

CONTAMINACIÓN POR MICOTOXINAS EN LOS PIENSOS: EFECTOS, TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Muzaffer Denli y José Francisco Pérez
Departamento de Ciencia Animal i dels Aliments.
Facultat de Veterinaria. UAB

1.- INTRODUCCIÓN

La contaminación con micotoxinas afecta de forma general a gran cantidad de ingredientes y piensos utilizados en alimentación animal. Su impacto en la producción ganadera engloba tanto el coste de eliminación de los piensos contaminados como la reducción en los rendimientos productivos de los animales, el incremento en los costes de atención veterinaria, y el conjunto de esfuerzos económicos y técnicos dirigidos a reducir sus efectos negativos. Por otro lado, es importante destacar el enorme riesgo que representa para la salud humana la presencia de micotoxinas en los productos animales, como consecuencia del consumo por el animal de piensos contaminados. En las últimas décadas, numerosos países han incorporado a su legislación regulaciones dirigidas a establecer los niveles máximos autorizados de micotoxinas en los piensos y alimentos destinados al hombre con el fin de salvaguardar su salud y los intereses económicos de los sectores involucrados.

Diferentes estrategias se han propuesto para prevenir la contaminación por hongos de los cultivos o de las materias primas durante su almacenaje; así como para reducir el impacto de la contaminación de los ingredientes con micotoxinas. Entre estas últimas estrategias de detoxificación destacan diferentes procedimientos físicos, químicos o microbiológicos dirigidos a destruir o adsorber las micotoxinas en el tracto gastrointestinal de los animales, impidiendo su absorción.

Esta revisión describe el impacto de las micotoxinas sobre la salud y productividad de los animales y presenta algunas de las estrategias utilizadas para prevenir o reducir sus efectos negativos en los animales.

2.- QUÉ SON LAS MICOTOXINAS?

Las micotoxinas son metabolitos secundarios tóxicos producidos por determinados hongos que crecen en los alimentos, como *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium sp.* El término micotoxina se estableció por primera vez en 1960, tras la muerte de más de 100.000 pavos por el consumo de harina de cacahuete contaminada con aflatoxina (Bennett y Klich, 2003). Hasta el momento, se han descrito alrededor de 300 micotoxinas, de las cuales sólo unas pocas reciben una atención especial por su mayor amenaza para la salud animal o humana. En el cuadro 1 se presentan diferentes especies de hongos y sus micotoxinas con especial interés biológico o económico (D'Mello y MacDonald, 1997). Las principales micotoxinas son: las citadas aflatoxinas, ocratoxinas, tricotecenos, zearalenona, fumonisina, y alcaloides ergóticos.

Cuadro 1.- Principales especies productoras de micotoxinas (D'Mello y MacDonald, 1997).

Especies fúngicas	Micotoxinas
<i>Aspergillus Flavus</i> y <i>A. Parasiticus</i>	Aflatoxinas
<i>A. ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicatum</i> y <i>P. cyclopium</i>	Ocratoxina A
<i>Fusarium culmorum</i> , <i>F. graminearum</i> y <i>F. poae</i>	Zearalenona
<i>F. culmorum</i> , <i>F. graminearum</i> y <i>F. sporotrichioides</i>	Deoxinivalenol, vomitoxina
<i>F. proliferatum</i> y <i>F. verticillioides</i>	Fumonisinas
<i>F. sporotrichioides</i> y <i>F. poae</i>	T-2 toxina
<i>F. sporotrichioides</i> <i>F. graminearum</i> y <i>F. poae</i>	Diacetoxyscirpenol
<i>Acremonium coenophialum</i>	Alcaloides ergóticos

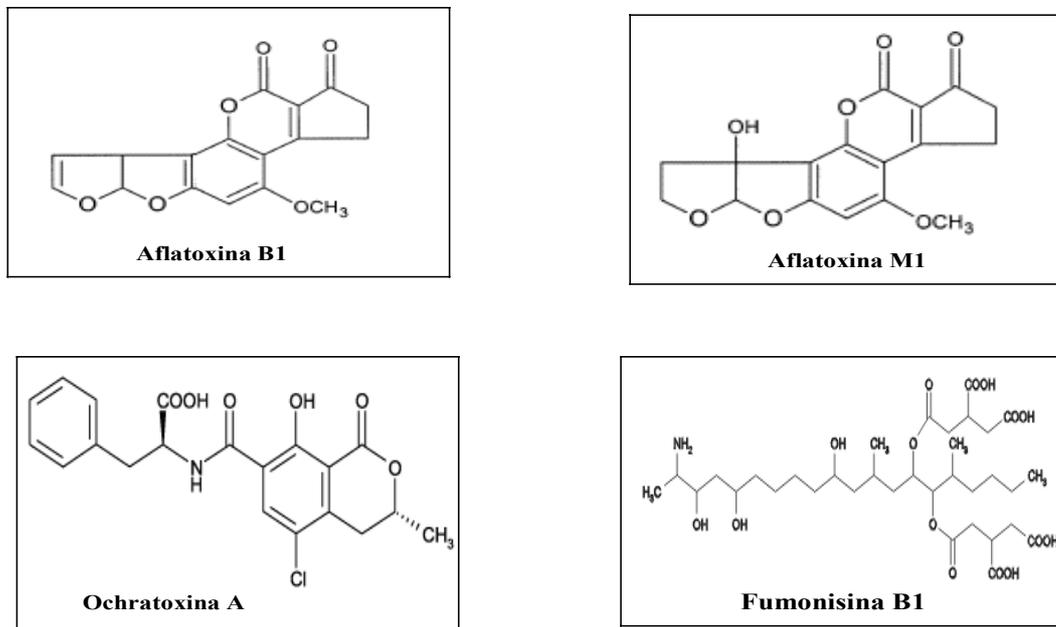
La toxicidad de las micotoxinas en los animales puede ser aguda tras una elevada ingestión de la toxina, o crónica tras una prolongada exposición a niveles bajos de micotoxina. La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC, 1993) clasifica las aflatoxinas (B₁ y M₁) y la ocratoxina A como carcinogénicas, y la fumonisina B₁ como posible carcinógeno (figura 1).

3.- FACTORES DESENCADENANTES DE LA PRODUCCIÓN DE MICOTOXINAS

Son muchas las especies de hongos que pueden producir toxinas en los alimentos, ya sea durante el crecimiento de los cultivos o tras su cosecha, durante el almacenaje, transporte, procesado y utilización de los piensos en la granja. La temperatura, humedad y la actividad de diferentes insectos son factores ambientales que pueden favorecer la diseminación y crecimiento del hongo y la producción de micotoxinas. Por otra parte, son también importantes las condiciones desarrolladas durante la cosecha, el almacenaje y el transporte (figura 2). Los hongos productores de micotoxinas pueden crecer de forma general en rangos entre -3 y 40 °C, a pH entre 2,0-10,0 y por encima de 0,77-0,99 de

actividad de agua (a_w). Sin embargo, cada género presenta condiciones particulares diferenciadas (cuadro 2).

Figura 1.- Estructura de las micotoxinas más peligrosas



Cuadro 2.- Condiciones propicias de producción de micotoxinas por diferentes hongos (adaptada de Sweeney y Dobson, 1998)

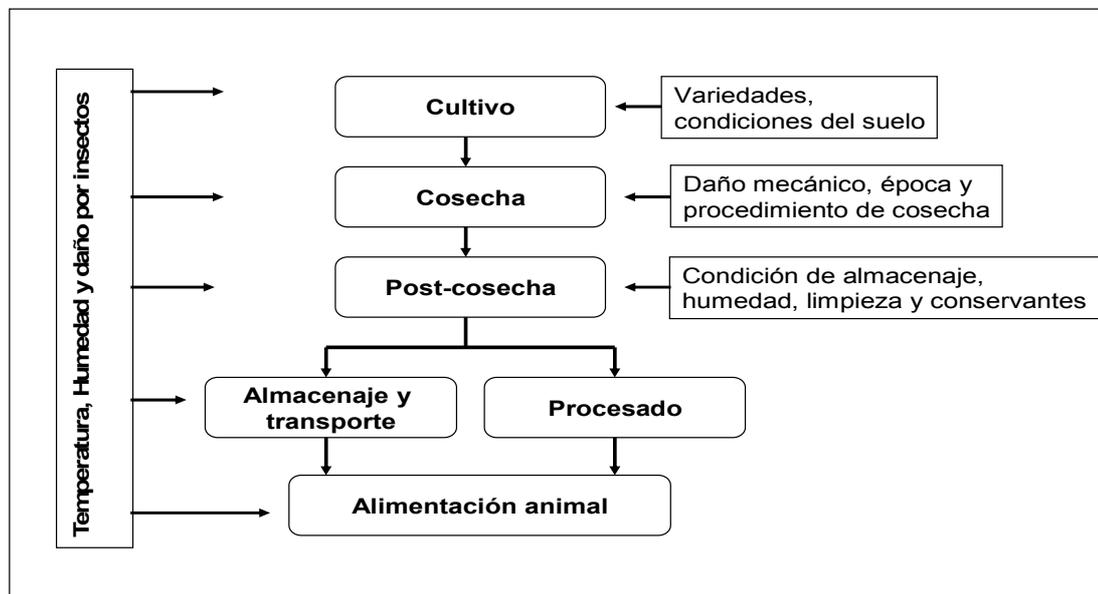
Especie	Temperatura °C		pH		Actividad agua (a_w)	
	Rango Cto.	Max. toxin producción	Rango Cto	Max toxin producción	Rango	Max toxin producción
<i>Aspergillus spp</i>	12-40	27-33	2,2-8,0	5-6	0,77-0,88	0,82-0,99
<i>Fusarium spp</i>	0-31	22-28	2,0-6,0	3-4	0,85-0,97	0,85-0,87
<i>Penicillium spp</i>	-3, 40	15-30	2,1-10,0	5-7	0,80-0,95	0,80-0,86

4.- PRINCIPALES MICOTOXINAS EN PIENSOS Y MATERIA PRIMAS

La Food and Agriculture Organisation (FAO) estima que más de un 25% de la producción de alimentos en el mundo está contaminada en un cierto grado con micotoxinas (Lawlor y Lynch, 2001). La mayoría de los hongos crecen en los cereales, produciendo sus toxinas cuando las condiciones son favorables. Así, se estima que entre el 25 y 40% de los cereales puede estar contaminado con alguna o varias micotoxinas (Pittet, 1998). De esta forma, los cereales cobran una atención prioritaria por la incidencia de su contaminación así como por su elevado consumo por animales y el hombre. Sin embargo, la incidencia y concentración de las micotoxinas en los productos es variable y esporádica en diferentes años y localizaciones geográficas (CAST, 1989), en parte debido a la variación en las

condiciones climáticas (cuadro 2). El cuadro 3 presenta también las principales micotoxinas presentes en diferentes zonas geográficas.

Figura 2.- Factores que afectan al crecimiento fúngico y la producción de micotoxinas



Cuadro 3.- Incidencia de micotoxinas por zonas geográficas (Devegowda et al., 1998)

Localización	Micotoxina
Europa occidental	Ocratoxina, Vomitoxina, Zearalenona
Europa (Este)	Zearalenona, Vomitoxina
América del Norte	Ocratoxina, Vomitoxina, Zearalenona, Aflatoxina
América del Sur	Aflatoxina, Fumonisina, Ocratoxina, Vomitoxina, T-2 Toxina
Africa	Aflatoxina, Fumonisina, Zearalenona
Asia	Aflatoxina
Australia	Aflatoxina, Fumonisina

Las **aflatoxinas** son consideradas las micotoxinas más peligrosas producidas por *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*. La presencia de estos hongos es amplia, antes y después de la cosecha de oleaginosas, frutos secos y cereales (Coker, 1997) en climas templados, tropicales y subtropicales. Se describen cuatro aflatoxinas principales, la B₁, B₂, G₁ y G₂. La aflatoxina M₁ y M₂ son metabolitos derivados de la aflatoxina B₁ y B₂ que se encuentran en la leche y derivados lácteos de hembras lactantes que han consumido ingredientes contaminados.

La **ocratoxina A** (OTA) está producida principalmente por *Aspergillus ochraceus* y *Penicillium viridicatum* durante el almacenaje de las cosechas. La presencia de OTA se produce de forma natural en una amplia variedad de productos vegetales, como cereales, leguminosas y frutos secos. Si bien se ha descrito también en productos de origen animal.

Se han citado elevadas concentraciones de OTA en los países mediterráneos, y elevadas incidencias y concentraciones en los cereales de países del centro y norte de Europa como Dinamarca (Jorgensen et al., 1996). En España se detectó OTA en 19 de 21 muestras estudiadas de cereales para el desayuno. La concentración promedio fue de 0,265 µg/kg (Araguas et al., 2005).

Las micotoxinas producidas por *Fusarium* se han descrito fundamentalmente en las regiones frías de Europa, América y Asia, en cereales como el maíz, trigo y cebada. La **toxina T-2**, **diacetoxyscirpenol (DAS)**, **deoxynivalenol (DON, vomitoxina)**, **nivalenol (NIV)** y **toxina HT-2** son tricotecenos producidos por *Fusarium spp.*, habitualmente detectados en los cereales durante la cosecha y el almacenaje. Entre los diferentes tricotecenos, el DON ha sido el detectado con mayor frecuencia en Europa y las regiones del Sureste asiático. La **zearalenona (ZEA, F2-toxin)** es un metabolito tóxico producido por diferentes *Fusarium spp.*, que crecen mayoritariamente en el maíz. Su presencia es importante en Europa (JECFA, 1996).

Las **fumonisin**as son un grupo de micotoxinas (FB₁, FB₂, FB₃) producidas por *Fusarium moniliforme*. El interés por estas micotoxinas es elevado debido fundamentalmente a su presencia frecuente en el maíz y sus subproductos. La patulina es producida por *Penicillium spp.* y con frecuencia se encuentra en los zumos y la pulpa de manzana no fermentada y otras frutas. Los **alcaloides ergóticos**, citrinina y moniliformina se han identificado también en un número importante de productos agrícolas.

5.- IMPACTO SOBRE LA SALUD Y PRODUCTIVIDAD DE LOS ANIMALES

La contaminación fúngica influye sobre el valor nutritivo y palatabilidad de los alimentos y representa un riesgo de toxicosis. Los efectos tóxicos de las micotoxinas son variables dependiendo de su diferente estructura química, así como de su concentración, duración de exposición, y de la especie, sexo, edad y vulnerabilidad del animal afectado. Generalmente, los animales monogástricos y más jóvenes son más sensibles a las micotoxinas que los animales rumiantes o de mayor edad. La ingestión elevada de micotoxinas puede provocar un elevado deterioro de la salud y producción de los animales. Así, las enfermedades producidas por las micotoxinas se denominan micotoxicosis, con sintomatologías que cursan desde inapetencia, reducción en las producciones, e incremento en los índices de conversión hasta una mayor morbilidad y mortalidad a diferentes enfermedades (cuadro 4). A concentraciones más bajas las micotoxinas pueden provocar pérdidas subclínicas en la producción, e incrementar el riesgo e incidencia de otras enfermedades.

Cuadro 4.- Las micotoxinas y sus efectos en los animales domésticos

Micotoxinas	Animales	Efectos observados
Aflatoxina B ₁	Aves	Descenso en el crecimiento y en la producción, peso y calidad de los huevos, incluida su incubabilidad. Presencia de residuos de aflatoxina B ₁ y M ₁ en huevos y carne. Reducción de la función inmune e incremento en la mortalidad
	Cerdos	Descenso en el crecimiento, consumo y eficiencia de utilización del alimento. Inmunosupresión, incremento en la incidencia de otras enfermedades, diarrea, desajustes reproductivos y mortalidad
	Vacuno, ovino y caprino lechero	Reducción en la producción de leche y crecimiento. Presencia de residuos de aflatoxina M ₁ en leche
	Otros rumiantes	Reducción en el consumo, crecimiento y respuesta inmune
Ocratoxina A	Aves	Descenso en el crecimiento producción de huevos, consumo y eficiencia de utilización del alimento. Descenso en la utilización de la energía y la proteína. Inmunosupresión, e incremento en la mortalidad
	Vacuno, ovino y caprino lechero	Residuos de OTA y sus derivados en leche
	Cerdos	Significativo descenso en el crecimiento
Zearalenona	Cerdos	Infertilidad, hiperestrogenismo, anoestro, y reducción de la camadas
	Rumiantes	Hiperestrogenismo y reducción de la producción lechera
Deoxinivalenol	Todas las especies	Descenso en el consumo de alimento y ganancia de peso
Fumonisinás	Todas las especies	Lesiones hepáticas en cerdos y vacas. Leucoencefalomalacia equina (ELEM), Edema porcino pulmonar (PPE)
Diacetoxycirpenol y toxina T-2	Aves y cerdos	Pérdida de peso, lesiones cutáneas, hemorragias
Ergotina y otros alcaloides	Todas las especies	Reducción en el crecimiento. Descenso en la producción lechera

En el cuadro 5 se presentan los efectos tóxicos agudos o crónicos, carcinogénicos, mutagénicos, teratogénicos o estrogénicos observados en vertebrados superiores.

Cuadro 5.- Clasificación respecto a sus efectos biológicos

Micotoxinas	Efectos
Aflatoxina B ₁	Carcinogénica, hepatotóxica, teratogénica, mutagénica e inmunotóxica
Aflatoxina M ₁	Carcinogénica y hepatotóxica
Ocratoxina A	Nefrotóxica, carcinogénica, teratogénica e inmunotóxica
Zearalenona	Estrogénica, inmunotóxica e hiperoestrogénica
Deoxinivalenol	Factor emético y de rechazo del alimento
Fumonisinias	Carcinogénica, hepatotóxica y neurotóxica
Diacetoxycirpenol y toxina T-2	Dermatotóxica y neurotóxica
Ergotina y alcaloides	Neurotóxica

La **AFB₁** afecta fundamentalmente a las aves, cerdos y otros monogástricos. Los rumiantes son menos vulnerables a la ingestión de aflatoxina. En los animales monogástricos la sintomatología clínica puede producirse tras el consumo de piensos contaminados con concentraciones por encima de 50 ppb, mientras que en el vacuno la sintomatología sobreviene con concentraciones por encima de 1,5-2,23 mg/kg (Miller y Wilson, 1994). Dependiendo de la presencia de otros factores simultáneos, pequeñas cantidades de AFB₁ (>20 ppb) pueden provocar efectos tóxicos. En estas condiciones un nivel de aflatoxina por encima de 100 ppb puede resultar también tóxico en rumiantes. Los síntomas de aflatoxicosis aguda consisten en depresión, anorexia, pérdida de peso, afección gastrointestinal, hemorragias, lesiones hepáticas (hígado graso, necrosis, y apoptosis) y edema pulmonar. Los síntomas a una exposición moderada y prolongada a aflatoxinas pueden reflejarse en un descenso en el consumo de pienso y de las producciones (crecimiento, producción de huevos y leche). Las aflatoxinas pueden afectar también a la calidad de la leche y de los productos lácteos, y representan un riesgo de presencia de AFM₁ como derivado de la AFB₁ consumida por las hembras lactantes. La relación entre la AFB₁ consumida y la cantidad de AFM₁ contenida en la leche es bastante variable; como media se estima un depósito entre un 0,3-6,2 % de la AFB₁ en forma de AFM₁ en la leche (Creppy, 2002).

La **ocratoxina** es nefrotóxica para todas las especies animales. El consumo de raciones contaminadas con OTA a niveles de 1,0 mg/kg puede causar también una reducción en la digestión de la proteína y la energía (Verma et al., 2002). Casos de ocratoxicosis se han citado en humanos en los Balcanes y en porcino en los países Escandinavos (Yiannikouris y Jouany, 2002). Las dosis elevadas de OTA en las aves y los cerdos se asocian con daño renal, anorexia, debilidad, pérdida de peso e incremento de la

mortalidad tras el consumo de la toxina (Marquardt y Frohlich, 1992). La exposición crónica a la toxina induce un descenso en los consumos de pienso, incremento en los consumos de agua, deshidratación y daño renal.

Los **tricotecenos** son inmunosupresores y su consumo se relaciona con rechazo del alimento, pérdida de peso, vómitos, hemorragias, diarrea, anemia y lesiones cutáneas. La toxina T-2 y el DON pueden inhibir la síntesis proteica y causar daño y muerte celular en diferentes tejidos del cuerpo. El DON es con frecuencia denominado vomitoxina o factor de rechazo del alimento como reflejo de su sintomatología más característica. Los rumiantes son menos sensibles que los monogástricos al consumo de vomitoxina en el pienso.

Las **fumonisin** afectan fundamentalmente a los caballos, las aves y los cerdos. Su presencia se ha relacionado con la aparición de diferentes síndromes, como son la Leucoencefalomalacia Equina (ELEM), Edema Pulmonar Porcino (PPE) y daño hepático y renal en la mayor parte de las especies. La Fumonisina B₁ es hepatotóxica en la mayoría de las especies estudiadas, incluida las ratas, caballos, ratones, conejos y cerdos. Los caballos destacan por ser la especie más sensible.

La **zearalenona** (ZEA) puede alterar la funcionalidad reproductiva de los animales de laboratorio y de renta. La zearalenona y algunos de sus derivados (α -zearalenol y β -zearalenol) actúan por adhesión competitiva sobre los receptores estrogénicos. Los cerdos son la especie más sensible, especialmente en su etapa prepuber. La exposición de las hembras a ZEA (>600 ppb) durante este periodo se ha relacionado con la aparición de signos de hiperestrogenismo. El conjunto de efectos estrogénicos incluyen el descenso en la fertilidad, el incremento en la mortalidad de embriones, y en la reducción en consecuencia del tamaño de las camadas. Otros síntomas son los cambios en el peso de las adrenales, tiroides y glándulas pituitarias, y el cambio en los niveles séricos de progesterona y estradiol (Kuiper-Goodman et al. 1987; JECFA, 2000).

Si consideramos sus efectos sobre la productividad de los animales, las pérdidas de las cosechas y los costes asociados a los programas de control y prevención de las micotoxinas; el impacto económico de las micotoxinas en la cadena alimentaria y en la producción animal es considerable. Se ha estimado que las pérdidas económicas determinadas por aflatoxinas, fumonisin y tricotecenos en los Estados Unidos son aproximadamente de \$932 millones de dólares cada año (Bhatnagar et al., 2003). A este dato, cabría sumar las pérdidas (aproximadamente \$466 millones anuales) derivados de la imposición de las medidas de control y regulación de las micotoxinas (CAST, 2003); sin tener en cuenta las enormes pérdidas económicas y las implicaciones sanitarias adicionales que se pueden derivar de la presencia de residuos de micotoxinas en los huevos, carne, leche y derivados lácteos.

6.- NORMATIVA REGULATORIA DE LAS MICOTOXINAS EN LOS PIENSOS Y LOS ALIMENTOS.

En base a los riesgos que las micotoxinas tienen sobre la salud humana, diferentes organismos internacionales como la OMS, The Food and Drug Administration (FDA) y la Food and Agriculture Organisation (FAO) han establecido los límites permitidos de micotoxinas en los piensos y los alimentos. Por otra parte, una comisión conjunta entre la FAO y la OMS se ha reunido regularmente desde 1956 en su Comité de Expertos en Aditivos alimentarios (JECFA) con objeto de evaluar la presencia y riesgos de los aditivos alimentarios, contaminantes, compuestos tóxicos naturales y residuos de la industria veterinaria en los alimentos.

El establecimiento de niveles de tolerancia aceptables internacionalmente es importante, y facilita el comercio y la adopción de medidas comunes entre países. Los primeros límites establecidos fueron fijados en los años 60 para las aflatoxinas. A finales del 2003, aproximadamente 100 países habían establecido límites específicos de micotoxinas en los alimentos e ingredientes para la alimentación animal. Los parámetros que son considerados en la adopción de estos niveles son las fuentes y propiedades toxicológicas de las micotoxinas, los efectos sobre la salud humana, y la salud y productividad animal, o el riesgo de provocar residuos en los productos de origen animal. Otros factores a tomar en cuenta son la información recogida sobre datos toxicológicos, consumo de alimentos, incidencia y concentración de micotoxinas en los ingredientes, y las metodologías analíticas más utilizadas; así como las implicaciones económicas más importantes para un comercio internacional seguro de cereales y otros alimentos. La FDA ha establecido la siguiente guía de niveles de actuación para aflatoxinas y fumonisina en los piensos (cuadros 6 y 7) y niveles aconsejables para DON (cuadro 8).

Cuadro 6.- Niveles de actuación propuestos por la FDA para la presencia de aflatoxinas en los alimentos (FDA,2000)

Niveles Max. (ppb)	Ingredientes	Especies
0,5 (AFM ₁)	Leche	Humanos
20	Todos excepto leche	Humanos
20	Todos	Todas
Excepciones		
100	Maíz	Vacuno reproductor, cerdas y ponedoras
200	Maíz	Engorde de cerdos (>45 Kg)
300	Maíz	Engorde de terneros
300	Semilla de algodón	Todas las especies

Aunque la FDA no ha establecido niveles máximos o de actuación para OTA, la OMS (JECFA, 2001) ha propuesto un nivel máximo aceptable de 5 ppb en cereales y

subproductos. Europa cuenta también con una de las regulaciones más extensas y detalladas para micotoxinas en los alimentos. Sin embargo, su legislación es más detallada sobre alimentos para el hombre que sobre los ingredientes destinados a la fabricación de piensos. Entre los límites impuestos por la UE y países candidatos a entrar en la UE destaca un límite máximo de 0,05 ppb de AFM₁ en la leche. Los límites para OTA en cereales y otros ingredientes varía entre 3 y 5 ppb (European Commission, 2002a). Un gran número de países han establecido un límite de ZEA en cereales entre 50 y 1000 ppb. Los límites de regulación para DON en el maíz oscila entre 1 y 3 ppm.

Cuadro 7.- Niveles aceptables propuestos por la FDA para la presencia de fumonisina en los alimentos.

Animales	Niveles máx. (ppm)
Equidos y conejos	1
Peces	10
Porcino	10
Rumiantes	30
Aves	50
Rumiantes, y gallinas reproductoras	15
Resto de especies de renta y animales de compañía	5

Cuadro 8.- Niveles aceptables propuestos por la FDA para la presencia de DON.

Especies	Ingrediente	Niveles máx. (ppm)
Humanos	Productos del trigo (harina, salvado, germen)	1
Pollos y terneros > 4 meses edad	Cereales o sus subproductos que no excedan el 50% de la ración	10
Cerdo	Cereales o sus subproductos que no excedan el 20% de la ración	5
Resto de especies	Cereales o sus subproductos que no excedan el 40% de la ración	5

7.- PREVENCIÓN Y REDUCCIÓN DE LAS MICOTOXINAS EN LOS ALIMENTOS. LOS ADSORBENTES COMO ESTRATEGIA

Las recomendaciones propuestas por el Codex Comité on Food Additives and Contaminants (CCFAC) para la reducción de micotoxinas en los ingredientes destinados a alimentación animal se dividen en dos partes: La adopción de Buenas Prácticas Agrícolas y del Procesado de los productos; y la adopción de los protocolos de elaboración de Puntos Críticos y Control de Riesgos (HACCP) (Codex, 2002). La adopción general de estas

medidas minimizaría el riesgo de contaminación a lo largo del proceso productivo y permitiría identificar los lotes y productos contaminados.

7.1. -Estrategias para prevenir la contaminación por micotoxinas

La prevención de la producción de micotoxinas en los cultivos implica el control de la biosíntesis de la toxina y el metabolismo de los hongos en el campo. El manejo adecuado de los cultivos se considera el método ideal de control de la contaminación de las cosechas con micotoxinas. Sin embargo, en la práctica es difícil controlar factores ambientales como la temperatura y humedad de los cultivos.

1) *Estrategias agronómicas*

- Reducir el estrés sufrido por las plantas
- Control de insectos
- Eliminación de residuos vegetales y la rotación de terrenos
- Utilización de agentes antifúngicos
- Desarrollo de variedades de plantas resistentes a la contaminación fúngica.

2) *Estrategias posteriores a la cosecha*

- Control medioambiental de conservación: contenido de agua, presión de O₂ y temperatura.
- Control de plagas: insectos y roedores
- Separar granos partidos y cosechas dañadas antes de su almacenaje.
- Utilizar agentes antifúngicos, como el ácido propiónico.

7.2. - Métodos de tratamiento para evitar los efectos de las micotoxinas

La detoxificación de las micotoxinas se refiere al conjunto de tratamientos posteriores a la cosecha dirigidos a eliminar o reducir los efectos tóxicos de las toxinas sobre los animales. Las estrategias pueden dividirse en tres, como son las físicas, químicas y microbiológicas destinados a destruir, modificar o adsorber las micotoxinas, y por lo tanto eliminar o disminuir sus efectos tóxicos. Entre los métodos químicos, se ha utilizado la amonización y nixtamalización. Otros agentes utilizados han sido los agentes oxidantes (peróxido de hidrógeno, ozono), o algunos ácidos y álcalis (Scott, 1998). Sin embargo, estas aproximaciones son caras y no efectivas en su totalidad para eliminar las micotoxinas. Por ejemplo, la amonización puede alcanzar un coste aproximado del 5 al 20% del valor del ingrediente (Coker, 1997). La descontaminación biológica mediante la utilización de microorganismos es otra de las estrategias utilizadas. Algunas bacterias lácticas o levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) que se utilizan ampliamente en la fermentación de los alimentos (Shetty y Jespersen, 2006) poseen estructuras de pared con capacidad para adherir micotoxinas (Yoon y Baeck., 1999, Stanley et al., 1993, Celik et al., 2003).

Algunos métodos físicos utilizados son la inactivación de las micotoxinas con elevadas temperaturas, los rayos UV y X o las irradiaciones con microondas. Otros métodos que pueden resultar efectivos son la limpieza de las semillas, su fraccionamiento mediante cribados y la extrusión. Sin embargo, la mayoría de estas técnicas son poco prácticas, no eficientes en su totalidad o pueden disminuir el contenido en micronutrientes de los alimentos (Kubena et al., 1998).

Recientemente los mayores esfuerzos se han dirigido a eliminar o reducir el impacto de las micotoxinas en los animales mediante el uso de diferentes productos adsorbentes (Ramos et al., 1996). En la actualidad, la utilización de adsorbentes de micotoxinas en el contenido digestivo es el método considerado de elección en la protección de los animales frente al consumo de ingredientes contaminados. Los sustratos más utilizados son los aluminosilicatos (zeolitas naturales, clinoptilolita, aluminosilicatos de sodio y calcio hidratados (HSCAS), bentonitas naturales, montmorillonita), seguidos por el carbón activo o diferentes polímeros especiales (Huwig et al., 2001). La eficacia de los adsorbentes de micotoxinas depende principalmente de la estructura química del adsorbente y la toxina. Así, muchos de estos adsorbentes tienen capacidad de adsorción para un pequeño grupo de micotoxinas pero no para todas. Por ejemplo, el HSCAS tiene capacidad de reducir los efectos negativos de la AFB₁ pero no es efectiva frente a las Fusarotoxinas (Patterson y Yong, 1993). La bentonita puede ligar AFB₁ y toxina T-2 pero no actúa sobre ZEN o el nivalenol (Ramos et al., 1996). Algunos adsorbentes como la colestiramina y polivinilpolipirrolidona tienen capacidad de adhesión de AFB₁ y OTA. Sin embargo, debemos destacar también el riesgo de que algunos adsorbentes pueden fijar algunos micronutrientes, y reducir la biodisponibilidad de algunos minerales y vitaminas (Yiannikouris y Jouany, 2002). En consecuencia, la certificación de nuevos adsorbentes de micotoxinas pasa por su evaluación experimental, con especial atención en lo que se refiere a su efectividad y seguridad en animales sensibles, y a la posible interacción con diferentes micronutrientes. En la figura 3 se presenta la influencia de diferentes adsorbentes y el ácido linoleico conjugado (CLA) sobre la productividad de pollos broiler expuestos al consumo de aflatoxina (Denli, 2005). Es importante destacar el incremento productivo determinado por el CLA en estas condiciones, posiblemente asociado a su actividad antioxidante y hepatoprotectora.

Los ensilados destinados a la alimentación de los ruminantes son una de las principales fuentes de contaminación con micotoxinas en la cadena alimentaria, especialmente de la leche. La incorporación de adsorbentes en la ración del ganado lechero representa una estrategia adecuada para reducir la posible transferencia de micotoxinas del pienso a la leche. La figura 4 muestra resultados obtenidos por nuestro grupo sobre la presencia de AFM₁ en la leche producida en una granja de vacuno lechero que consumía un ensilado contaminado y sobre el que se administró temporalmente una tierra de diatomea experimental como adsorbente (Calsamiglia, comunicación personal).

Figura 3.- Resultados *in vivo* relativos al efecto de diferentes adsorbentes y el ácido linoleico conjugado (CLA) sobre la productividad de broilers expuestos al consumo de un pienso contaminado con aflatoxina. Productividad: Ganancia de peso/Índice de conversión*mortalidad, AC: carbón activo (2.5 g/kg pienso), HSCAS: aluminosilicatos de sodio y calcio hidratados (2.5 g/kg pienso), SC: *Saccharomyces cerevisiae*(2.5 g/kg pienso), D: Diatomita (2.5 g/kg pienso), CLA: Acido linoleico conjugado (2.5 g/kg pienso). (adaptado de Denli, 2005).

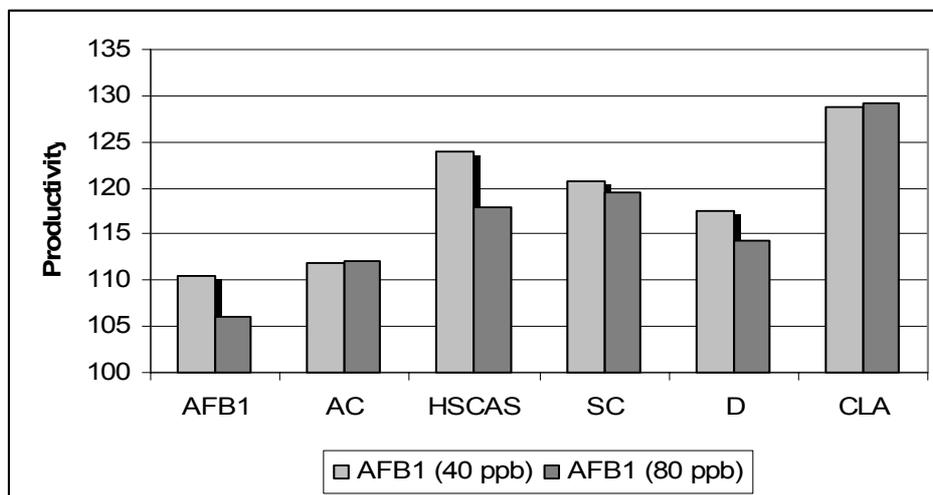
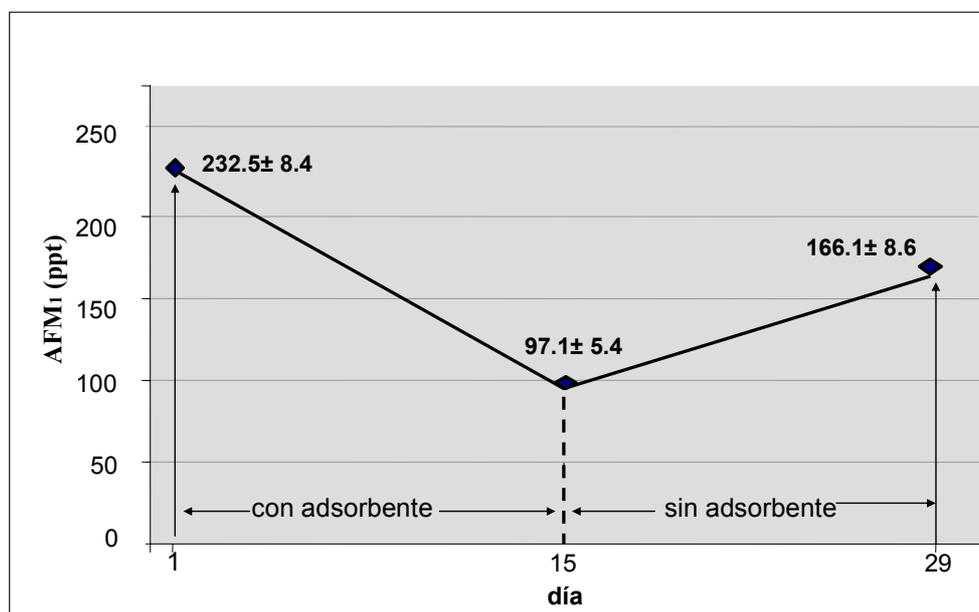


Figura 4.- Efecto de la dieta adsorbente en residuos de AFM₁ en la leche



En el cuadro 9 se presentan algunos resultados experimentales con diferentes adsorbentes, micotoxinas y especies animales.

Cuadro 9.- Estudios in vivo sobre los efectos de diferentes adsorbentes frente a piensos contaminados.

Adsorbente	% de inclusión	Modelo animal	Observaciones	Referencia
Clinoptilolita	1	Broiler	El descenso en el crecimiento provocado por 2,5 ppm de aflatoxina se alivió en un 15%.	Scheidele, 1993
HSCAS	0,5	Broiler	El descenso en el crecimiento provocado por AFB ₁ se alivió en un 65%. Sin efecto sobre OTA, y escaso frente a la toxicidad de la combinación de micotoxinas.	Huff et al., 1992
Bentonita sódica	0,3	Broiler	Significativo descenso del efecto inhibitorio sobre el crecimiento de la AFB ₁ y de su efecto sobre diferentes órganos (hígado, riñón y bazo).	Miazzi et al., 2005
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	0,5	Broiler	Descenso del efecto inhibitorio sobre el crecimiento de toxina T-2.	Denli y Okan 2002
MOS ^b	0,1	Broiler	Descenso del efecto inhibitorio sobre el crecimiento de AFB ₁ , Ocratoxina A y toxina T2	Raju y Devegowda, 2000
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	0,2	Codornices	Descenso del efecto inhibitorio sobre el crecimiento de AFB ₁ y prevención de sus efectos bioquímicos	Celik et al., 2001
Glucomanano polimérico	0,2	Ponedoras	Disminución de los diversos efectos adversos de las micotoxinas de <i>Fusarium</i> sobre la producción y los parámetros séricos	Chowdhury y Smith, 2004
Clinoptilolita	0,5	Lechones	Descenso de los efectos negativos sobre el crecimiento y alteraciones de los enzimas hepáticos producidos por la presencia de 500 ppb de aflatoxina en el pienso	Scheil et al., 1993
Bentonita	0,5	Cerdos	El descenso en el crecimiento provocado por aflatoxina se alivió en un 87-89%	Lindemann et al., 1993
HSCAS	0,5	Vacuno lechero	La presencia de Aflatoxina M ₁ en la leche se redujo un 24%	Harvey et al., 1991
HSCAS	4	Caprino lechero	La presencia de Aflatoxina M ₁ en la leche se redujo un 82,9%	Smith et al., 1994

8. -CONCLUSION

La presencia de micotoxinas en el pienso determina enormes pérdidas al sector ganadero y representa un riesgo para la salud humana. En estas condiciones parece prioritario establecer estrategias de control y tratamiento que reduzcan la presencia y el impacto de las micotoxinas sobre las producciones animales. Sin embargo, las posibilidades actuales de eliminar completamente estos riesgos son limitadas; lo que hace necesario continuar trabajando sobre la idea de establecer nuevos productos que inactiven o bloqueen las micotoxinas en el tracto digestivo de los animales.

9.-REFERENCIAS

- ARAGUAS, C., GONZALEZ-PENAS, E. y DE CERAIN, A.L. (2005). *Food Chemistry* 92: 459-464.
- BENNETT, J.W. y KLICH, M. (2003). *Clinical Microbiology Reviews*. 16:497-516.
- BHATNAGAR et al. (2003). Mycotoxins: Current issues in U.S.A. *Meeting The Mycotoxin Menace Book*.
- CHOWDHURY, S.R. y SMITH, T.K. (2004). *Poultry Sci.* 83: 1849-1856
- CELIK, K., DENLI, M., ERTÜRK, M., ÖZTÜRKCAN, O. y DORAN, F. (2001). *J. Appl. Anim. Res.* 20: 245-250.
- CELIK, K., DENLI, M. y SAVAS, T. (2003). *Revista Brasileira de Zootecnia* 32: 615-619.
- CODEX ALIMENTARIUS COMMISSION. (2002). "Proposed Draft Code of Practice for the Prevention (Reduction) of Mycotoxin Contamination in Cereals, Including Annexes on Ochratoxin A, Zearalenone, Fumonisin and Tricothecenes." Codex Committee on Food Additives and Contaminants, Thirty-fourth Session, Mar. 2002.
- COKER, R.D. (1997). *NRI Bulletin 73*. Chatham, UK: Natural Resources Institute.
- COUNCIL FOR AGRICULTURAL SCIENCE AND TECHNOLOGY (CAST) (1989). *Mycotoxins, Economics and Health Risks*. Report No. 116. p91. Ames, Iowa: CAST.
- COUNCIL FOR AGRICULTURAL SCIENCE AND TECHNOLOGY (CAST) (2003). *Task Force Report 139*, Ames, IA. 2003. Iowa, USA.
- CREPPY, E.E. (2002). *Toxicology Letters* 127: 19-28.
- DENLI, M. (2005). The supplementation of different adsorbents in the diets of broiler chickens to prevent aflatoxicosis and its effect on growth performance, carcass characteristics and histopathological properties. Ph.D Thesis. Çukurova University Department of Animal Science. Adana, Turkey.
- DENLI, M. y OKAN, F. (2002). *Journal of Animal Production* 43: 1-8
- DEVEGOWDA, G., RAJU, M.V.N., AFZALI, N. y SWAMY, H.V.L.N. (1998). *Mycotoxin picture worldwide: novel solutions for their counteraction*. In: Proc. Alltech's 14th Annual Symposium.

- D'MELLO, J.P.F. y McDONALD, A.M.C. (1997). *Anim Feed Sci. Technol.* 69: 155-166.
- EUROPEAN COMMISSION. (2002a). Commission Regulation (EC) No 472/2002 of 12 March 2002 amending Regulation (EC) No 466/2001 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs. *Official Journal of the European Communities*, L75/18–20.
- FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA) (2000). Action levels for poisonous or deleterious substances in human food and animal feed.
<http://www.cfsan.fda.gov/~lrd/fdaact.html#afla>
- HARVEY, R.B., PHILLIPS, T.D., ELLIS, J.A., KUBENA, L.F., HUFF, W.E. y PETERSEN, H.D. (1991). *Am. J. Veterinary Res.* 52: 1556-1559
- HUFF, W.E., KUBENA, L.F., HARVEY, R.B. y PHILLIPS, T.D. (1992). *Poultry Sci.* 71: 64-69.
- HUWIG, A., FREIMUND, S., KAPPELI, O. y DUTLER, H. (2001). *Toxicology Letters* 122: 179-188.
- IARC (1993). *International Agency For Cancer Research* 56: 245-395.
- JECFA (1996). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Food Additive Series 35. World Health Organisation.
- JECFA (2000). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 53rd Report. Safety evaluation of certain food additives. WHO Food Additives Series 44.
- JECFA (2001). Fifty-sixth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) 53rd Report. Safety evaluation of certain food additives. WHO Food Additives Series No 47.
- JØRGENSEN, K. RASMUSSEN, G. y THORUP, I. (1996). *Food Addit. Contam.* 13: 95-104.
- KUBENA, L.F., HARVEY, R.B., BAILEY, R.H., BUCKLEY S.A. y ROTTINGHAUS, G.E. (1998). Effects of a hydrated sodium calcium aluminosilicate (t-bind) on mycotoxicosis in young broiler chickens. *Poultry Sci.* 77: 1502–1509.
- KUIPER-GOODMAN, T., SCOTT, P.M. y WATANABE, H. (1987). *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 7: 253-306.
- LAWLOR, P.G. y LYNCH, P.B. (2001). *Peer Review* 54: 117-120.
- LINDEMANN, M.D., BLODGETT, D.J., KORNEGAY, E.T., SCHURIG, G.G. (1993). *J. Anim. Sci.* 71: 171-178.
- MARQUARDT, R.R. y FROHLICH, A.A. (1992). *J. Anim. Sci.* 70: 3968-3988.
- MILLER, D.M. y WILSON, D.M. (1994). In: *The toxicology of aflatoxins: human health, veterinary and agricultural significance*. Eaton, D.L. and Groopman, J.D. (Eds). Academic Press. NY, pp: 347-364.
- MIAZZO, R., PERALTA, M.F., MAGNOLI, C., SALVANO, M., FERRERO, S., CHIACCHIERA, S.M., CARVALHO, E.C.Q., ROSA, C.A.R. y DALCERO, A. (2005). *Poultry Sci.* 84: 1-8.
- PATTERSON, R. y YOUNG, L.G. (1993). *Can. J. Animal Sci.* 73: 615-624.

- PITTET, A. (1998). *Rev. Med. Vet.* 149: 479–492.
- RAJU, M.V.L.N. y DEVEGOWDA, G. (2000). *Br. Poultry Sci.* 41: 640-650.
- RAMOS, A.J., FINK-GREMMELES, J. y HERNANDEZ, E. (1996). *J. Food Prot.* 59: 631–641.
- SCHEIDELER, S.E. (1993). *Poultry Sci.* 72: 282-288.
- SCHELL, T.C., LINDEMANN, M.D., KORNEGAY, E.T., BLODGETT, D.J. y DOERR, J.A. (1993). *J. Anim. Sci.* 71: 1226–1231.
- SCOTT P.M. (1998). *Rev. Méd. Vét.* 149: 543–548.
- SHETTY, P.H. y JESPERSEN, L. (2006). *Trends in Food Science & Technology* 17: 48–55
- SMITH, E.E., PHILLIPS, T.D., ELLIS, J.A., HARVEY, R.B., KUBENA, L.F., THOMPSON, J. y NEWTON, G. (1994). *J. Anim. Sci.* 72: 677-682.
- STANLEY, V.G., OJO, R., WOLDESENBET, S., HUTCHINSON, D.H. y KUBENA, L.F. (1993). *Poultry Sci.* 72: 1867-1872.
- SWEENEY, M.J. y DOBSON, D.W. (1998). *Int. J. Food Micr.* 43.
- VERMA, J., SWAIN, B.K. y JOHRI, T.S. (2002). *J. Sci. Food. Agric.* 82: 1412-1417.
- YIANNIKOURIS, A. y JOUANY, J. P. (2002). *Anim. Res.* 51:81-89.
- YOON Y. y BAECK Y.J. (1999). *Korean J. Dairy Sci.* 21: 291–298.

FEDONA