

MICOTOXINAS, EL ENEMIGO IMPERCEPTIBLE

Fao.org. 2010. Unviersoporcino.com.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones](#)



Uno de los problemas que más perjuicios ocasionan a la producción en general y mas sensiblemente a las producciones intensivas o semi-intensivas son las devastadoras e imperceptibles acciones de una serie de toxinas que son productos metabólicos de un gran número de hongos que parasitan entre otras cosas a la materia prima que se utiliza en la elaboración de los distintos alimentos balanceados.

Su consumo provoca cambios patológicos que conforman un síndrome denominado micotoxicosis y que afecta tanto a seres humanos como a animales. Las esporas de los hongos se diseminan a través del agua y del aire, entrando en contacto bien con las plantas en el campo o bien con los granos almacenados.

Y por que decimos que son devastadoras e imperceptibles porque siempre se declaran luego de haber ingerido el alimento con estos metabolitos en su interior y al no mostrar una sintomatología clara y determinante se nos hace difícil llegar a un diagnóstico prima facie de la intoxicación en sí muchas veces si el productor o el asesor no han tenido la experiencia del caso nos aparecen los desbastadores efectos cuando los animales ya vinieron ingiriendo desde unos cuantos días atrás las toxinas Es por eso imprescindible un monitoreo constante que nos permita chequear la calidad de materia prima que se utiliza para la preparación del alimento balanceado.

El término micotoxina deriva de las palabras griegas “mykes” (hongos) y “toksicons” (veneno).

Cuadro 1: Mohos y micotoxinas de importancia mundial (Miller, 1994).

Especie de moho	Micotoxinas producidas
<i>Aspergillus parasiticus</i>	Aflatoxinas B ₁ , B ₂ , G ₁ y G ₂
<i>Aspergillus flavus</i>	Aflatoxinas B ₁ y B ₂
<i>Fusarium sporotrichioides</i>	Toxina T-2
<i>Fusarium graminearum</i>	Desoxinivalenol (o nivalenol) Zearalenona
<i>Fusarium moniliforme</i> (F. verticillioides)	Fumonisina B ₁
<i>Penicillium verrucosum</i>	Ocratoxina A
<i>Aspergillus ochraceus</i>	Ocratoxina A

En cerdos las dos que mayor impacto económico causan son las Aflatoxinas y Zearalenonas.

Principales fuentes y tipos de micotoxinas

Alfalfa	Aflatoxinas, Zearalenona
Cebada - Avena -Sorgo	Aflatoxinas, Zearalenona, DON, Ocratoxina
Semilla de Algodón	Aflatoxinas
Maní - Arroz y Subproductos	Aflatoxinas, Zearalenona, Ocratoxina
Maíz	Aflatoxinas, Zearalenona, DON, Ocratoxina, Fumonisina
Mijo	Aflatoxinas, Ergotoxinas
Centeno Trigo y Subproductos	Aflatoxinas, Zearalenona, DON, Ocratoxina, Ergotoxinas
Pellet Hna. de Soja	Aflatoxinas

AFLATOXINAS

La actividad de agua óptima para la proliferación de *A. flavus* es alta (alrededor de 0,99); el valor máximo es al menos 0,998 y el mínimo no se ha determinado aún con precisión, pero según Pitt y Miscamble (1995) es aproximadamente 0,82. En general, parece que una actividad de agua alta favorece la producción de toxinas. Se ha notificado que *A. flavus* puede proliferar a temperaturas de 10 a 43°C. La tasa de crecimiento óptima, hasta 25 mm al día, se produce a una temperatura ligeramente superior a 30°C. *A. flavus* produce aflatoxinas en el intervalo de temperaturas de al menos 15 a 37°C. No es posible especificar una temperatura óptima para la producción de toxinas, aunque se ha notificado que entre 20 y 30°C la producción es considerablemente mayor que a temperaturas más altas y más bajas.

Los efectos de la actividad de agua y la temperatura sobre el comportamiento de *A. parasiticus* son similares a los antes descritos para *A. flavus*. Pitt y Miscamble (1995) han notificado un valor mínimo de 0,83 aproximadamente para el crecimiento y de 0,87 aproximadamente para la producción de aflatoxinas. Hay pocos datos acerca de los efectos de la temperatura sobre el crecimiento y la producción de aflatoxinas de *A. parasiticus*. Se han notificado valores óptimos para el crecimiento y para la producción de toxinas de aproximadamente 30 y 28°C, respectivamente.

El término "aflatoxinas" fue acuñado a comienzos del decenio de 1960, cuando miles de pavos, patos y otros animales domésticos murieron a causa de una enfermedad (conocida como "enfermedad X de los pavos") que se atribuyó a la presencia de toxinas de *A. flavus* en harina de maní importada de Sudamérica (Austwick, 1978).

(Aunque las aflatoxinas son las principales toxinas relacionadas con esta micotoxicosis, se ha determinado (Bradburn *et al.*, 1994) la intervención de otra micotoxina, el ácido ciclopiazónico en la etiología de la "enfermedad X de los pavos"). También están bien documentados los efectos crónicos de concentraciones bajas (partes por mil millones) de aflatoxinas en la alimentación del ganado (Coker, 1997), como son la disminución de la productividad y el aumento de la susceptibilidad a las enfermedades.

Los mohos productores de aflatoxinas están muy extendidos por todo el mundo, en climas templados, subtropicales y tropicales, y pueden producir aflatoxinas, tanto antes como después de la cosecha, en numerosos alimentos y piensos, especialmente semillas oleaginosas, nueces comestibles y cereales (Coker, 97).

Aunque las aflatoxinas están relacionadas predominantemente con productos de origen subtropical y tropical, se ha comunicado también su presencia (Pettersson *et al.*, 1989) en climas templados en cereales tratados con ácidos.

La aflatoxina B₁ es cancerígeno para el hombre (IARC, 1993a) y es uno de los agentes causantes de cáncer de hígado más potentes que se conocen. También han fallecido personas (Krishnamachari *et al.*, 1975) a causa de intoxicación aguda por aflatoxinas en la India (en 1974), por ejemplo, cuando las lluvias intempestivas y la escasez de alimentos impulsaron el consumo de maíz muy contaminado. Si la acción inmunodepresora de las aflatoxinas en el ganado se manifiesta de forma similar en las personas, es posible que las aflatoxinas (y otras micotoxinas) desempeñen un papel importante en la etiología de las enfermedades que sufre la población en algunos países en desarrollo en los que se ha comunicado una alta exposición a estas toxinas.

Lubulwa y Davis (1994) han estudiado las pérdidas económicas atribuibles únicamente a la presencia de aflatoxinas, en maíz y maní, en países de Asia sudoriental (Tailandia, Indonesia y Filipinas), llegando a la conclusión de que alrededor del 66 % de las pérdidas totales se debían al maíz contaminado, y las pérdidas atribuibles al deterioro y a los efectos dañinos sobre la salud de las personas y de los animales representaban, respectivamente, el 24, el 60 y el 16 % del total. No obstante, el estudio tuvo en cuenta únicamente las pérdidas relacionadas con la morbilidad y las muertes prematuras ocasionadas por el cáncer. En consecuencia, es probable que las pérdidas relacionadas con las aflatoxinas sean mucho mayores si se incluyen las otras consecuencias para la salud humana del efecto inmunotóxico de las aflatoxinas (y otras micotoxinas).

ZEARALENONA

La zearalenona es una micotoxina estrogénica de distribución amplia, presente principalmente en el maíz, en bajas concentraciones, en Norteamérica, Japón y Europa. Sin embargo, pueden encontrarse concentraciones altas en países en desarrollo, especialmente donde se cultiva maíz en climas más templados, por ejemplo en regiones de tierras altas.

F. graminearum produce zearalenona junto con desoxinivalenol y se ha señalado la posible relación de ambas sustancias con brotes de micotoxicosis agudas en personas.

La exposición a maíz contaminado con zearalenona ha ocasionado (Udagawa, 1988) hiperestrogenismo en animales, especialmente cerdos, caracterizado por vulvovaginitis y mamitis e infertilidad. En estudios con animales de experimentación se han obtenido pocas pruebas de la carcinogenicidad de la zearalenona.

TRICÓTESEOS

Es sorprendente lo poco que se sabe acerca de los efectos de la actividad de agua y la temperatura sobre el comportamiento de los hongos del género *Fusarium*, incluida la producción de micotoxinas.

En el caso de *F. graminearum*, no se han publicado los límites de las temperaturas que favorecen el crecimiento, aunque se ha estimado que la temperatura óptima es de 24 a 26°C. La actividad de agua mínima para el crecimiento es 0,90; el límite máximo notificado es superior a 0,99. No se dispone de información acerca de los efectos de la actividad de agua y la temperatura sobre la producción de desoxinivalenol, nivalenol y zearalenona.

La actividad de agua mínima para el crecimiento de *F. sporotrichioides* es 0,88 y el límite máximo notificado es superior a 0,99. Las temperaturas mínima, óptima y máxima para el crecimiento son -2,0, 22,5 a 27,5 y 35,0°C, respectivamente. Como en el caso de otros mohos del género *Fusarium*, no hay información sobre las condiciones necesarias para la producción de la toxina T-2.

La toxina T-2 y el desoxinivalenol pertenecen a un amplio grupo de sesquiterpenos, relacionados desde el punto de vista estructural, que se conocen como "tricotecenos".

La toxina T-2 se produce en cereales en muchas partes del mundo y está relacionada en particular con períodos prolongados de tiempo lluvioso durante la cosecha. Es probablemente la causa de la "aleucia tóxica alimentaria" (ATA), enfermedad (IARC, 1993b) que afectó a miles de personas en Siberia durante la segunda guerra mundial, ocasionando la aniquilación de pueblos enteros. Los síntomas de la ATA comprenden fiebre, vómitos, inflamación aguda del aparato digestivo y diversas alteraciones sanguíneas. La toxina T-2 ha causado brotes de enfermedad hemorrágica en animales y está relacionada con la formación de lesiones bucales y efectos neurotóxicos en aves de corral. El efecto más importante de la toxina T-2 (y de otros tricótesenos) es su actividad inmunodepresora, que se ha demostrado claramente en animales de experimentación y que probablemente está relacionado con el efecto inhibidor de la biosíntesis de macromoléculas de esta toxina. Hay escasas pruebas de la carcinogenicidad de la toxina T-2 en estudios con animales de experimentación.

El deoxinivalenol (DON), que es probablemente la micotoxina de *Fusarium* más corriente, contamina diversos cereales, especialmente el maíz y el trigo, tanto en países desarrollados como en desarrollo. Debido a los brotes de síndromes eméticos (y de rechazo a los alimentos) en el ganado ocasionado por la presencia de DON en los piensos, esta micotoxina se conoce vulgarmente como vomitoxina.

La ingestión de DON ha ocasionado brotes (IARC, 1993c; Bhat *et al.*, 1989; Luo, 1988) de micotoxicosis agudas en la población de la India, China y zonas rurales del Japón. El brote surgido en China en 1984-85 se debió al consumo de maíz y trigo mohosos; en un plazo de entre cinco y treinta minutos aparecían síntomas como náuseas, vómitos, dolores abdominales, diarrea, mareos y cefaleas.

Hasta la fecha, sólo se han detectado en el Japón cepas de *F. graminearum* productoras de nivalenol en arroz y otros cereales, que se han relacionado con casos de la "enfermedad del moho rojo" ("akakabi-byo"). Los síntomas comprenden anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, dolor abdominal, diarrea y convulsiones (Marasas *et al.*, 1984).

FUMONISINAS

Las fumonisinas son un grupo de micotoxinas caracterizado recientemente producidas por *F. moniliforme*, un moho presente en todo el mundo y que se encuentra con frecuencia en el maíz (IARC, 1993d). Se ha comunicado la presencia de fumonisina B₁ en maíz (y sus productos) en diversas regiones agroclimáticas de países como los Estados Unidos, Canadá, Uruguay, Brasil, Sudáfrica, Austria, Italia y Francia. La producción de toxinas es particularmente frecuente cuando el maíz se cultiva en condiciones calurosas y secas.

La actividad de agua mínima para el crecimiento de *F. moniliforme* es 0,87; el límite máximo registrado es superior a 0,99. Las temperaturas de crecimiento mínima, óptima y máxima son 2,5 a 5,0, 22,5 a 27,5 y 32,0 a 37,0°C, respectivamente. No existe información sobre las condiciones necesarias para la producción de fumonisina B₁.

La exposición a la fumonisina B₁ (FB1) del maíz produce leucoencefalomalacia (LEM) en ganado equino y edema pulmonar en ganado porcino. Se han registrado casos de LEM en numerosos países, entre ellos los Estados Unidos, Argentina, Brasil, Egipto, Sudáfrica y China. La FB1 produce también efectos tóxicos en el sistema nervioso central, hígado, páncreas, riñones y pulmones de varias especies de animales.

La presencia de fumonisinas en maíz se ha relacionado con casos de cáncer de esófago en habitantes de la zona de Transkei, África austral y China. Se ha estudiado la relación entre la exposición a *F. moniliforme*, en maíz de producción doméstica, y la incidencia de cáncer de esófago en la zona de Transkei durante el decenio 1976-86 (Rheeder *et al.*, 1992). El porcentaje de granos infectados por *F. moniliforme* fue significativamente mayor en la zona de alto riesgo de cáncer durante todo el período, y las concentraciones de FB1 y FB2 fueron significativamente mayores en maíz mohoso obtenido de zonas de alto riesgo en 1986.

Anteriormente, una evaluación del Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) había llegado a la conclusión de que se habían obtenido en estudios con animales de experimentación pruebas suficientes de la carcinogenicidad de cultivos de *F. moniliforme* con un alto contenido de fumonisinas; sin

embargo, los experimentos con animales habían proporcionado pocas pruebas de la carcinogenicidad de la fumonisina B₁ (IARC, 1993d). No obstante, el Programa Nacional de Toxicología del Departamento de Salud y Servicios Sociales de los Estados Unidos ha comunicado los resultados de un estudio concluido recientemente sobre la toxicidad y carcinogenicidad de la fumonisina B₁ (NTP, 1999). Aunque está aún en la fase de redacción, el informe llega a la conclusión de que existen pruebas claras de la actividad cancerígena de la fumonisina B₁ en ratas F344/N machos, basadas en el aumento de la aparición de neoplasmas en túbulos renales y que existen también pruebas evidentes de la actividad cancerígena de la fumonisina B₁ en ratones B6C3F₁ hembras, basadas en el aumento de la aparición de neoplasmas hepatocelulares. No existen pruebas de la actividad cancerígena de la fumonisina B₁ en ratas hembras o ratones machos.

OCRATOXINA A

A. ochraceus crece más despacio que *A. flavus* y *A. parasiticus*, pero puede crecer con una actividad de agua de sólo 0,79. Se ha comunicado también el crecimiento a temperaturas de 8 a 37°C, y diversas fuentes han señalado valores óptimos de 25 a 31°C. Se produce ocratoxina A, a temperaturas de 15 a 37°C, con una producción entre 25 y 28°C.

P. verrucosum crece a temperaturas de 0 a 31°C y con una actividad de agua mínima de 0,80. Se produce ocratoxina A en todo el intervalo de temperaturas. Pueden producirse cantidades considerables de toxinas a temperaturas de sólo 4°C y con una actividad de agua de sólo 0,86.

Al parecer, la exposición a la ocratoxina A (OA) se produce principalmente en zonas templadas del hemisferio norte donde se cultiva trigo y cebada (IARC, 1993e). Las concentraciones de OA notificadas en estos productos oscilan entre cantidades ínfimas y concentraciones de 6 000 mg/kg, en trigo de Canadá. En el Reino Unido, se han notificado concentraciones comprendidas entre menos de 25 y 5 000 mg/kg y entre menos de 25 y 2 700 mg/kg, en cebada y trigo respectivamente. La OA también está presente en el maíz, el arroz, los guisantes, los frijoles, el caupí, los frutos de plantas trepadoras y sus productos, el café, las especias, las nueces y los higos.

La detección en Europa de la presencia de OA en productos de cerdo vendidos en establecimientos minoristas y en sangre de cerdo ha demostrado que esta toxina puede pasar de los piensos a los productos de origen animal.

Aunque los cereales se consideran la principal fuente de OA en la alimentación humana, se ha indicado (IARC, 1993e) que los productos de cerdo pueden ser también una fuente importante de esta toxina. Se ha encontrado OA en la sangre (y la leche) de personas de diversos países europeos, como Francia, Italia, Alemania, Dinamarca, Suecia, Polonia, Yugoslavia y Bulgaria. Una de las concentraciones más altas notificadas es 100 ng/ml de OA en sangre procedente de Yugoslavia (Fuchs *et al.*, 1991); mientras que en Italia se han registrado concentraciones de OA en leche de 6,6 ng/ml (Micco *et al.*, 1991).

En al menos once países existen o se han proyectado reglamentos sobre la OA; las concentraciones permitidas varían de 1 a 50 mg/kg en alimentos y de 100 a 1 000 mg/kg en piensos. En Dinamarca, para determinar si los productos de una determinada canal de cerdo son aceptables se analiza el contenido de OA de un riñón de dicha canal. La carne y determinados órganos del cerdo pueden consumirse como alimentos si el contenido de OA del riñón no es superior a 25 y 10 mg/kg, respectivamente (van Egmond, 1997).

El Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA, 1996a) ha recomendado una ingesta semanal tolerable provisional de OA de 100 ng/kg de peso corporal, correspondiente a aproximadamente 14 ng diarios por kg de peso corporal.

Se ha relacionado la ocratoxina A con la nefropatía endémica de los Balcanes, una enfermedad renal crónica mortal que afecta a los habitantes de algunas regiones de Bulgaria, la ex Yugoslavia y Rumania. La OA ocasiona toxicidad renal, nefropatía e inmunodepresión en varias especies de animales y es cancerígena en animales de experimentación.

Existen pruebas suficientes obtenidas en estudios con animales de experimentación de la carcinogenicidad de la OA (IARC, 1993e).

PATULINA

La patulina es un antibiótico producido por varios mohos. Está presente en manzanas podridas contaminadas con *Penicillium expansum* y, por consiguiente, puede encontrarse en jugos de manzana y en otros productos elaborados con manzanas.

Se ha comprobado en estudios experimentales que la patulina es una neurotoxina y que produce lesiones anatomopatológicas graves en las vísceras. Aunque se ha dicho que la patulina induce sarcomas localizados, no se ha detectado actividad mutagénica en la mayoría de los ensayos a corto plazo. Se ha establecido provisionalmente una ingesta diaria máxima tolerable de 400 ng de patulina por kg de peso corporal.

PRESENCIA SIMULTÁNEA DE DIVERSAS MICOTOXINAS

Dada la compleja ecología de la proliferación de los mohos y la producción de micotoxinas, pueden producirse mezclas de micotoxinas en alimentos y piensos, especialmente en cereales. La presencia simultánea de diversas micotoxinas puede influir (Miller, 1991) tanto en el nivel de producción de micotoxinas como en la toxicidad del material contaminado. Por ejemplo, la presencia de tricotecenos puede favorecer la producción de las aflatoxinas en cereales almacenados, mientras que se ha señalado (Schiefer et al., 1986) que existen interacciones sinérgicas que determinan, en animales de experimentación, la toxicología de combinaciones de tricotecenos producidas de forma natural. Por ejemplo, en un estudio con cerdos, la toxina T-2 promovió de forma sinérgica los efectos del desoxinivalenol sobre las tasas de engorde y de conversión del pienso. También se han indicado (Dowd, 1989) interacciones en las que intervienen metabolitos fúngicos no tóxicos, como la potente acción sinérgica con el desoxinivalenol de metabolitos no tóxicos de *F. graminearum* (culmorina, dihidroxicalonectrina y sambucinol). Los conocimientos existentes hasta la fecha sobre este campo particularmente importante de la micotoxicología son demasiado escasos.

Volver a: [Intoxicaciones](#)