

MICOTOXICOSIS

Dr. Leonardo J. De Luca. 2002. Laboratorios Burnet.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones](#)

INTRODUCCIÓN

La micototoxicosis es un antiguo problema, de alta incidencia en la producción agropecuaria.

A raíz de la influencia que los factores climáticos tienen en el desarrollo de los hongos que dan origen a estas toxinas, estas incrementan su presencia cuando las condiciones de almacenamiento son inadecuadas, si a esto sumamos el desconocimiento del productor más los factores de tipo económico, esto nos puede conducir a cometer errores serios de manejo ocasionando serios perjuicios a la producción de leche y carne, y en otras explotaciones donde sus efectos son más graves, tales como pollos, cerdos, y porque no incluir las graves afecciones a los humanos.

La micototoxicosis fue uno de los temas de la maestría sobre Nutrición y Fertilidad que desarrollé en Francia en el año 1975 en Clermont Ferrant INRA Beaumont; desde ese tiempo continuó el estudio de las graves afecciones que las Toxinas B1 y su derivación Láctea M1, tiene en el desarrollo del cáncer, y en el efecto sobre el DNA y sobre el RNA mensajero, alterando severamente la síntesis proteica, y la información nuclear para síntesis enzimática.

Existen por lo menos 200.000 especies de hongos y entre ellas, 300 tienen efecto tóxico para los humanos y los animales.

Las toxinas producidas por estos hongos se denominan Micotoxinas y las más comunes son: las Aflatoxinas (B1, B2, G1, G2), y otro grupo conformado por la Toxina T2, Zearalenona (F2), Dioxinivalenol (DON) o Vomitoxina, Ocratoxina A, Acetil dioxinivalenol (A-DON), y otras como la Patulina, Oosperina y Sterigmatocistina. Todas ellas tienen distintos grados de acción de acuerdo a la especie que lo consuma.

Los elementos básicos que estimulan el desarrollo de micotoxinas son la humedad, el oxígeno, el tiempo, la temperatura, y un sustrato o medio favorable donde desarrollarse. (p.e: cereales).

La fuerza con la que el problema impacta en la producción depende a su vez de otros factores como ser; el manejo que se da a los granos, el clima, el almacenamiento, etc. Es importante conocer este punto ya que los diversos tipos de hongos presentan a su vez diferentes condiciones propicias para su desarrollo y producción de toxinas. Por ejemplo las Aflatoxinas necesitan de un clima templado, en tanto los Tricotecenos (T2) pueden producirse en condiciones frías, hasta 0°C.

Se debe recordar que la temperatura óptima para el desarrollo de la mayoría de los hongos se ubica entre los 20°C a 25°C y con niveles de humedad del orden del 15%. La presencia de más de una toxina en un alimento, puede no solo complicar el cuadro de detección del origen del problema, sino agravar la sintomatología y las consecuencias productivas, un ejemplo sería, donde la presencia de distintos tipos provoca que la patología se agrave por la denominada potencialización, en caso de solo existir B1 a 38 ppb, no se presenta mortandad para esa afección, pero si a ésta se encuentra acompañada de T2 (Tricotecenos) y vomitoxina, la combinación es mortal.

En nuestro país las condiciones climáticas presentadas en los años 1993, 1996-97, 97-98, han producido en los cultivos de trigo el desarrollo de la Fusariosis, enfermedad que ataca a este y otros cereales y que provoca muy graves daños en los granos; en determinadas circunstancias el problema se multiplica debido a que este hongo es capaz de producir una variedad de toxinas que afectan la producción animal. El momento en que se produce la contaminación tiene gran importancia por el daño posterior que se produce, ya que cuando el ataque ocurre en el momento de la polinización, o muy cercano a ella, los daños son muy severos ya que contamina el germen del grano, lo que afecta seriamente su calidad comercial.

AFLATOXINAS

Representan el grupo de toxina más conocido y estudiado hasta el presente. El grupo de hongos que las produce es de la especie *Aspergillus*, y las dos especies más importantes son el *Aspergillus Flavus*, y el *A. Parasiticus*. Se conocen 18 tipos de toxinas dentro de este grupo, las más conocidas son la B1, B2, G1, G2.

Los efectos de su acción dependerán de la cantidad ingerida, el tiempo de exposición, la edad, y el estado nutricional del animal.

Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos.

En aquellos años en que las condiciones climáticas son más propicias para el desarrollo de los hongos, se pueden encontrar aflatoxinas aún antes de la cosecha del maíz y la soja. Todos los daños que se produzcan en los granos por enfermedades, insectos o heladas, facilitarán la contaminación, y se ha comprobado que existe una correlación directa entre el grado del daño y el nivel de la contaminación.

El estudio de estas toxinas se multiplicaron desde 1998, a raíz de que algunas provocan el crecimiento de tumores malignos, y por ello se las considera carcinogénicas para el humano, lo cual exigiría realizar monitoreos periódicos en los alimentos.

En los animales la acción de las micotoxinas compromete seriamente su salud y producción tanto en las aves como en peces y mamíferos, a pesar de hallarse en bajísimas cantidades en los alimentos. En las vacas lecheras que consumen granos contaminados pueden (de acuerdo a la toxina presente) producir metabolitos que se eliminan por la leche, como es el caso de la B1, que luego de ser ingerida por la vaca se transforma en M1 a nivel glándula mamaria y a pesar de que su poder carcinogénico es menor a la B1 solo se pueden aceptar en leche valores inferiores a 0,5 PPB.

En un establecimiento al sur de Francia he tenido la oportunidad de estudiar un caso donde se alimentaban un grupo de vacas lecheras con cereales y materias primas contaminadas mantenidas en un silo, esto hacía elevar día a día la presencia de toxinas, y llegó a dar en los análisis 24 veces más toxinas que el máximo tolerado (15 ppb de B1, y 8 ppb de B2). Las vacas presentaron una sintomatología compatible con daño hepático y reducción en la producción.

El hallazgo de 38 ppb de micotoxinas, con 20 ppb de B1 más 18 ppb de B2 consumida por un período superior a los 20 días, lesiona gravemente el parénquima hepático de las vacas más lecheras, o más débiles. La acción de las toxinas B1 y B2 produce no solo lesiones parenquimatosas a nivel celular, ya que también induce neoplasmas intracelulares sobre todo el hígado; esta producción de neoplasmas ya fue estudiado en Sudáfrica en Sub Sahara en el año 1978 y en el sudeste asiático, donde existe una relación lineal entre la incidencia de los mismos y la contaminación de los alimentos con B1.

La B1 produce una disminución de la motilidad ruminal, disminución grave en el aprovechamiento de la celulosa y disminución sustancial de la producción de Ácidos Grasos Volátiles y amoníaco, tanto in vitro como in vivo. La intoxicación crónica en las vacas lecheras con menos de 20 ppb de B1, y 10 ppb de B2 (más de 15 días consumiendo maíz o soja, o ración contaminada con B1) se traduce en una importante alteración de los parámetros reproductivos: fundamentalmente produce muertes embrionarias muy tempranas y ovulares tardías, por fallas en el reconocimiento útero maternal, (déficit de secreción de proteínas endometriales específicas), fallas a nivel del embrión en producir la proteína bTP1 (antiluteolítica), y déficit en la secreción de progesterona por baja concentración de glucosa plasmática (Hipoprogesteronemia).

La acción de la B1 sobre el sistema inmune es muy importante, por lo tanto la presencia de toxinas en sangre a niveles muy bajos altera severamente la protección de las vacunas (bajo efecto inmunitario), así como también, produce un acortamiento en el período de incubación de las enfermedades infecciosas, mayor predisposición a lesiones masivas de IBR, por Stress nutricional e inmunodepresión.

Los límites de tolerancia para la presencia de toxina B1 en maíz para vacas lecheras son de 15 ppb, y esto depende de la cantidad de días que los animales hayan consumido el alimento contaminado, haciendo que con solo 15 ppb de B1 y 8 ppb de B2 durante 20 días, ocurran lesiones a veces irreversibles.

ES IMPORTANTE SABER QUE UNA VEZ QUE SE HAN PRODUCIDO LAS TOXINAS, ESTAS NO DESAPARECEN EN EL PROCESADO DE LOS ALIMENTOS, SALVO QUE SEAN SOMETIDOS A TERMOPROCESADO, ESTE SISTEMA MODIFICA QUÍMICAMENTE LA TOXINA POR EL VAPOR A PRESIÓN, CON LO CUAL EL CONSUMO SE TORNA MENOS PELIGROSO.

Sería importante el análisis de las dos micotoxinas más comunes: la B1 y B2, y los T2 (Tricotecenos) en todas las partidas de las materias primas; en caso de ser difícil realizarlo, se puede utilizar en el almacenamiento un aluminosilicato compuesto al que se lo denomina "secuestrante", el cual se consigue fácilmente en el mercado.

NO CAMBIAR DE DIETA CUANDO TODO FUNCIONA BIEN. EXIGIR SIEMPRE UN ANÁLISIS DE LAS MATERIAS PRIMAS. NO COMPRAR ALIMENTOS CONCENTRADOS SI NO SE SABE EL ORIGEN DE LOS MISMOS. EL PROCESO DE TERMOPROCESADO ELIMINA EN PARTE LAS TOXINAS (POR MODIFICACIÓN BIOQUÍMICA) ESTAS SON TERMORESISTENTES, EL VAPOR A PRESIÓN LA ELIMINA PERO NO EL 100%. TENER CUIDADO CON LA INCIDENCIA DE LAS LLUVIAS, YA QUE LAS MATERIAS PRIMAS PUEDEN VENIR CONTAMINADAS, ESPECIALMENTE LA CEBADA.

MICOTOXINAS DE FUSARIUM

La presencia de Fusarium no implica necesariamente la producción de toxinas ya que estas dependen de las condiciones del ambiente y de la interacción genética de ciertas cadenas de hongos con el substrato. Por encima del 15% de humedad y altas temperaturas, los hongos se multiplican rápidamente y también la producción de toxinas. Por ello se recomienda SECAR el cereal para evitar problemas.

El Fusarium Moniliforme y el Graminarun son los que más se han detectado, los cuales producen toxinas denominadas Tricotecenos; de ellas la más perjudicial es la Toxina T2. Esta es 10 veces más potente que la DON, y es equitóxica con la DAS (Diacetoxyscirpenol). La intoxicación aguda está caracterizada por disturbios

gastrointestinales, diarreas, inflamación de mucosas, irritación de piel, rechazo de alimentos, abortos, y secuelas sanguíneas como anemia y leucopenia.

En las vacas lecheras con exposiciones a 500 ppb de T2 durante 20 días, se producen muertes con heces sanguinolentas, úlceras abomasales, enteritis necrótica y úlceras ruminales.

Los cereales contaminados con *Fusarium Graminarum* pueden producir toxinas de las cuales la Vomitoxina, y la Zearalenona son las más frecuentemente halladas. Estas toxinas cuyos límites máximos de tolerancia son de 20 PPB para Vomitoxina y de 10 PPB para la Zearalenona, también producen abortos, con hiperestrinemias gravísimas. Esta toxina también denominada F2 es altamente estrogénica, y es similar al Ralgro utilizado para engorde, produce muchas veces junto a la Vomitoxina graves cuadros de hinchazón vulvar, prolapso de vagina y a veces de recto, abortos de todo tipo desde 1 mes hasta 8 meses, hipertrofias y edemas mamarios.

NUNCA SE DEBEN SUPERAR VALORES DE 5 PPB EN LAS TOXINAS SEÑALADAS, YA QUE CON 12 ppb SE PRODUCEN GRAVES ALTERACIONES EN LOS PARÁMETROS REPRODUCTIVOS.

VOMITOXINA

Esta toxina es similar al Dioxinivalenol (DON) o Factor de Rechazo; los niveles de 200 ppb en los cerdos producen vómitos (de allí su nombre) y rechazo total del alimento, con 250 ppb en las vacas lecheras se observa una grave disminución de la producción, con rechazo del alimento, provoca lesiones renales con disminución de la filtración glomerular, disminución en la producción de orina y en la eliminación de Urea con acumulación de ésta en sangre (uremia tóxica) y por supuesto, esto trae aparejadas sobrecargas nitrogenadas a nivel hepático, hepatitis, degeneración centrolobulillar parenquimatosa, disminución de la detoxificación de los estrógenos ováricos y/o placentarios y finalmente hiperestrinemias graves con repercusiones en la esfera reproductiva, abortos, ciclos irregulares, quistes ováricos, anovulaciones, ciclos largos con muerte embrionaria temprana.

Todo este cuadro se ve muy agravado cuando las vacas con-sumen praderas con alto grado de degradabilidad proteica.

La Vomitoxina es una de las micotoxinas hoy en día más estudiadas por su intenso efecto inmunosupresor, y está considerada como una de las más poderosas toxinas que alteran no solo la inmunidad natural o primera línea defensiva (PMN, Linfocitos, Macrófagos), sino que además modifica sustancialmente la síntesis y liberación de las Citoquinas linfocíticas, las cuales son primordiales para el normal desarrollo del proceso inmunitario.

Por ello, los animales que consumen por varios días altas concentraciones de Vomitoxina se encuentran más predispuestos a contraer infecciones de origen viral y parasitario, tales como IBR, DVB o *Neospora canis* (INMUNODEPRESIÓN, INMUNOSUPRESIÓN).

PROCESADOS DE GRANOS Y CONTAMINACIÓN

A nivel industrial la contaminación de los trigos tiene dos alternativas de importancia, por una lado las cualidades del cocinado del producto obtenido reducen la cantidad de toxinas (harinas) y en segundo lugar pueden ocasionar episodios de toxicidad (concentración como en afrechos)

En trabajos realizados en la Universidad de Nebraska sobre las fracciones molidas del trigo se determinó que de 1/3 a 1/2 del nivel de Vomitoxina se hallaba en la harina, y que es fundamental realizar análisis permanentes de partidas, y no limitarse a las observaciones visuales del tipo luz fluorescente, ya que las cantidades contaminantes de 2.2 ppb son imposibles de diagnosticar con otros métodos que no sean de análisis cromatográficos.

En la molienda del trigo se produce la siguiente redistribución de las toxinas:

Harina = 1/2 de las ppb del trigo

Afrechillos = 2 a 3 veces las ppb del trigo.

De allí el peligro del uso del afrechillo elaborado con trigo contaminado. Por cuanto este producto concentra las toxinas, es fundamental realizar análisis de los afrechillos destinados a la alimentación de vacas lecheras.

La normas de seguridad de la FDA (Food and Drug Administration) impone no superar los 0.3 ppb de Vomitoxina en la harina para repostería, 0.1 ppb para la harina de pan, y 0.0 ppb para alimentos de bebé.

En estudios realizados con trigos blandos que tenían 600 ppb de vomitoxina aumentó la concentración en el salvado y afrechillo, y disminuyó en la harina. La vomitoxina es la más estable al calor de las toxinas conocidas, el agregado de aditivos (Bicarbonato de sodio) puede disminuir en un 30% el contenido de vomitoxina en la panificación. La limpieza y la molienda no son efectivas para lograr la remoción del DON, así como tampoco la panificación donde se puede bajar a 19%/ 56% en muestras contaminadas en forma natural.

Veamos los digestos alimenticios de algunos países, como el caso de Canadá, donde solo se permiten 500 ppb de DON y solo 20 ppb de Vomitoxina para consumo humano, en Japón 0 ppb de T2, en Rumania solo 3 ppb de toxinas del *Fusarium* de cualquier tipo, es decir las muestras casi deben ser negativas, igual para el consumo de animales de granja preferentemente para cerdos donde es sabido que en la CEE (Comunidad) la explotación de cerdos es fundamental en su economía.

TOMA DE MUESTRAS PARA DETERMINAR LA CONTAMINACIÓN EN CULTIVOS

La forma de tomar muestras durante la cosecha es la siguiente:

- 1) dar dos vueltas con la cosechadora y pasar su contenido a un carro recolector,
- 2) mientras se va llenando el carro, sacar cada 30 segundos una pequeña muestra hasta conseguir unas 15 a 20 muestras,
- 3) mezclar bien todas las muestras y de ese total sacar 300 gramos, y así cada vez que viene el carro, hasta terminar la cosecha del lote.
- 4) juntar todas las muestras y mezclarlas. De ese total de muestras, extraer 400 gramos y mandar a analizar.

PREVENCIÓN DE MICOTOXICOSIS

La primera actitud defensiva sería cuidar la humedad del grano, sea propio o comprado, debiendo tener como límite de humedad máxima de 12% a 14%, ya que niveles más altos estimulan el crecimiento de los hongos. Limpiar bien los silos y lugares donde se almacenan los granos ya que la presencia de hongos en estos lugares contaminará al grano conservado en ellos.

Cuidar y controlar los insectos y roedores ya que el grano una vez dañado, es 5 veces más susceptible al ataque de hongos. Un período largo de almacenaje eleva hasta 4 veces la contaminación por Aflatoxinas. Realizar análisis de laboratorio a las materias primas a ser usadas en el tambo, programar la compra con anticipación para no tener problemas, no dejar las compras cuando se está encima de una nueva cosecha, pues es en ésta época donde se limpian los silos de los cereales remanentes y viejos, y algunos productores de balanceados pueden usar estas materias primas en forma inescrupulosa.

Tratar de moler los granos en el establecimiento para no facilitar a los hongos un medio favorable de desarrollo.

Se deberá sospechar que puede haber contaminación, cuando los granos no cumplan con buenos pesos hectolítricos, ya que los hongos se desarrollan a partir del germen, y el bajo peso estaría marcando una disminución en la calidad del grano. Los métodos de control de la enfermedad deberán, forzosamente y por el momento, pasar por una prevención tanto de la contaminación a nivel campo, como en los distintos pasos de la comercialización o depósito.

RECORDAR QUE LAS TOXINAS SON ALTAMENTE RESISTENTES A TODOS LOS MEDIOS USADOS HASTA EL MOMENTO PARA SU DESACTIVACIÓN, Y A PESAR DE QUE EN ALGUNOS ESTUDIOS SE MENCIONAN NUEVOS AGENTES SECUESTRANTES, SE DEBERÁ SER MUY CAUTO Y UTILIZAR LOS GRANOS MENOS CONTAMINADOS EN LAS ESPECIES CON MENOR SUSCEPTIBILIDAD A DICHAS TOXINAS. EL CONSUMIDOR DE ALIMENTOS BALANCEADOS DEBERÁ TENER PRESENTE QUE LA MATERIA PRIMA CONTAMINADA, POR SER DE BAJO VALOR, SE PRESTA A QUE SE LA UTILICE EN LA FABRICACIÓN DE ALIMENTOS PARA EL GANADO. POR LO TANTO DEBERÁ SOLICITAR AL FABRICANTE LA ESPECIFICACIÓN DE LOS NIVELES DE TOXINAS EN EL ALIMENTO TERMINADO.

MISCELÁNEAS

El trigo contaminado y cosechado con destino a silaje, solo podrá ser usado para animales de carne, nunca para vacas lecheras; tener presente que el proceso del ensilado baja el nivel de toxinas del Fusarium.

Evitar por un año, sembrar cereales en los lotes que presentaron más contaminación.

Eliminar los residuos de las cosechas, que es el lugar más propicio donde se desarrollará el hongo.

Las semillas provenientes de cosechas anteriores donde hubo contaminación, deberían ser tratadas con fungicidas antes de la siembra.

Los fungicidas foliares han dado resultado, pero su uso está estrechamente relacionado con la época de aplicación, esto es en el momento de la polinización; por lo cual en condiciones extensivas, salvo que se disponga de maquinaria adecuada, sería de complicada aplicación.

Determinar los niveles de toxinas por medio de pruebas de laboratorio y no de forma visual por la presencia de fluorescencias, ya que este método es incompleto.

EJEMPLO DE UN CASO DE INTOXICACIÓN EN UN ESTABLECIMIENTO EN LA PROVINCIA DE CÓRDOBA

CASO DE INTOXICACIÓN POR VOMITOXINA

En este tambo se presentaron varios casos de inmunodepresión, (IBR hiperaguda), disminución de los índices reproductivos, abortos, parálisis ruminales, baja producción de leche y de sus componentes. En dos necropsias se pudieron constatar lesiones parenquimatosas graves a nivel hepático. Toda esta sintomatología permitió orientar el diagnóstico a un caso de intoxicación nutricional.

El concentrado suministrado (afrechillo de trigo) aparentaba estar en buenas condiciones, el resto de la dieta estaba conformada por silo de maíz, maíz húmedo y semilla de algodón. Se procedió a analizar mico-toxinas en todos los componentes de la dieta, obteniéndose los siguientes resultados:

Semilla de algodón: Trazas de micotoxina B1 (compatible y normal)

Silo de maíz: no se detectan toxinas

Maíz húmedo: no se detectan toxinas

Afrechillo de trigo: 1500 ppb de Vomitoxina o DON

ANÁLISIS DE CUATRO VACAS ENFERMAS DEL MISMO ESTABLECIMIENTO

Extracción realizada el día 18/12/97.

Se les realiza un Perfil Metabólico Hepático y un proteinograma.

VACA N°1: CAÍDA, PERO SIN SÍNTOMAS DE GRAVEDAD

GOT 150 UI/L: MÁXIMO 50 UI /L

BILIRRUBINA TOTAL 1mg/100ml MÁXIMO 0.5mg/100ml

GAMA GLUTAMIL TRANSFERASA, 75 UI/L MÁXIMO 42 UI /L

ALBÚMINA 1.8 g/100ml MÍNIMO 3.0 g /100ml

VACA N° 2 CAÍDA AGÓNICA

GOT 250 UI/L

BILIRRUBINA TOTAL 1.8 mg/100ml

GAMA GT 121 UI/L

ALBÚMINA 1.2 gr/100ml

FOSFATASA ALCALINA 120 UI/L

EL ANIMAL DEL CASO N° 2, HACE PRESUMIR POR EL ELEVADO NIVEL DE FOSFATASA ALCALINA, UNA IRRECUPERABLE LESIÓN DEL PARÉNQUIMA HEPÁTICO Y CON SEGURIDAD, NEOPLASIAS EN EL MISMO. A LA NECROPSIA PRESENTÓ UN TUMOR EN EL HÍGADO.

VACA N° 3 CON INAPETENCIA Y DESHIDRATACIÓN

GOT 97 UI/L

BILIRRUBINA TOTAL 0.8 mg/100ml

GAMA GT 55 UI/L

ALBÚMINA 2 gr/100ml

VACA N° 4 CON SINTOMATOLOGÍA HIPOCALCÉMICA

GOT 76 UI/L

BILIRRUBINA TOTAL 0.8 mg/100 ml

GAMA GT 40 UI/L

ALBÚMINA 3 gr /100ml

Es evidente el grado de lesión hepática en estas cuatro vacas. En el caso de la N° 2, con un daño irreparable del parénquima, sustentado por la elevada concentración de la fosfatasa alcalina, lo cual indica la existencia no solo de un problema hepático sino también renal.

El cuadro es una clásica intoxicación por micotoxinas, pues la enzimología indica la elevación de las dos enzimas claves simultáneamente (GOT y Gama glutamil Transferasa ó Gamma GT), lo cual es un caso excepcional.

En otros tipos de lesiones hepáticas con distintos causales, por ejemplo en sobrecargas nitrogenadas agudas, sola está aumentada la GOT y no la Gama GT, ni la Bilirrubina, pero este caso demuestra una intoxicación superaguda.

Para llegar a una intoxicación crónica, deben transcurrir por lo menos 20 días, tiempo necesario para elevar y mantener los tenores de Gama GT.

Definitivamente la intoxicación crónica o aguda con micotoxinas derivadas del Fusarium (Tricotecenos) son de alto riesgo en las explotaciones lecheras, no solo por el daño y tremendo perjuicio económico que ocasionan en la producción, sino también por el peligro que representan para las personas, ya que la leche es el vehículo más importante de estas toxinas.

CONCLUSIONES

La alta peligrosidad de estas contaminaciones, nos inducen a seleccionar un tratamiento de gran efectividad para la vaca lechera:

EN CASOS DE MANIFESTACIONES GRAVES:

Introducir en un sachet de 400 ml de CARRIER, 100 ml de HEPA-PRO y aplicar por vía EV lenta. Por vía IM, aplicar 10 ml de HEPA-E-SEL. Al resto del rodeo aplicar preventivamente, 10 ml de HEPA-E-SEL por vía IM.

SINTOMATOLOGÍA DEL DAÑO HEPÁTICO

- 1) Inapetencia
- 2) Baja producción láctea
- 3) Deshidratación
- 4) Parálisis ruminal
- 5) Diarreas
- 6) Repetición de servicio
- 7) Abortos
- 8) Inmunosupresión.

Volver a: [Intoxicaciones](#)