

MANUAL PRÁCTICO MICOTOXINAS EN GANADO LECHERO

Dr. MV Pablo De María, Ing. Quím. Verónica Mauris, Dr. MV Heber Pose y Dr. MV Javier Sabbía. 2017. Engormix.com.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Micotoxicosis](#)

1. INTRODUCCIÓN

Independientemente de su nivel de compromiso con la producción agropecuaria, sea usted productor, nutricionista, agrónomo o veterinario, el hecho de estar consciente y comprender la amenaza que representan las micotoxinas, finalmente tendrá un impacto sobre la salud de sus animales y sobre los resultados económicos.

Este manual tiene como objetivo ayudarlo a ampliar sus conocimientos sobre micotoxinas; como se producen; su impacto sobre los animales; los problemas relativos a la toma de muestras de los alimentos y las posibles estrategias para mantener la salud y desempeño de sus animales.

2. ¿QUÉ SON LAS MICOTOXINAS?

Son metabolitos tóxicos, producidos por hongos que crecen, en los cultivos en el campo, durante el manejo de los mismos y durante el almacenamiento de los alimentos. Los hongos producen micotoxinas bien sea como mecanismo de defensa y/o para ayudar al hongo a colonizar al organismo hospedero.

Las micotoxinas están usualmente asociadas con granos como el maíz, cebada, trigo, sorgo. Sin embargo contaminan otros alimentos incluyendo harinas de semillas oleaginosas, subproductos, ensilajes, fardos y pasturas.

La principal razón de esta presencia en diversos alimentos, se debe a la inmensa diversidad de hongos que están presentes en las cosechas y alimentos animales; y a la cantidad de toxinas diferentes que son capaces de producir los mismos. Existen cientos de micotoxinas conocidas y se cree que hay muchas más por descubrir.

La presencia del hongo entonces, nos indicará la posible contaminación con micotoxinas.

Las micotoxinas son un problema cada vez mayor, porque:

- ◆ El ganado de mayor desempeño es más susceptible.
- ◆ Los cambios climáticos y de prácticas del agro han generado condición es más favorables para el crecimiento de hongos.
- ◆ Mayor almacenamiento de alimentos y forrajes en las granjas.
- ◆ Mayor volumen de granos comercializados.

3. ¿CÓMO AFECTAN A LOS ANIMALES?

Las micotoxinas entran al sistema de producción animal a través del alimento (concentrado, ensilado o forraje) o por vía de las camas. Afectan negativamente el desempeño y la salud animal, así como la calidad del producto.

Por lo tanto el control de las micotoxinas es crucial para las economías de producción, el bienestar animal y por razones de seguridad alimentaria.

Ejercen sus efectos a través de cuatro mecanismos primarios:

- ◆ Reducción del consumo o rechazo del alimento
- ◆ Alteración del contenido de los nutrientes en los alimentos (en términos de absorción y metabolismo de los mismos)
- ◆ Afectan diversos órganos
- ◆ Depleción del sistema inmunitario

4. FACTORES QUE AFECTAN LA PRODUCCIÓN DE MICOTOXINAS

A) En el Campo

Puesto que los niveles de temperatura y humedad son factores determinantes para el crecimiento de los hongos y la subsiguiente producción de micotoxinas, el clima juega un papel clave en el desarrollo de las mismas.

Los estudios de las cosechas muestran una gran variabilidad en los niveles de contaminación entre un año y el siguiente, debido a las variaciones climáticas, y el desafío parece ser cada vez mayor a medida que nos enfrentamos a los cambios climáticos.

Sin embargo, además de las condiciones climáticas, las prácticas agronómicas también tienen un efecto pronunciado sobre la formación de micotoxinas por que afectan la presencia de esporas fúngicas en el campo, así como el crecimiento de los hongos.

Se ha demostrado que hay tres factores agronómicos que afectan de manera significativa la presencia y la concentración de las micotoxinas:

Presencia y Rotación de cultivos: El monocultivo o la siembra de cultivos muy similares uno tras otro, aumentará el riesgo de formación de micotoxinas, pues las esporas se transfieren al siguiente cultivo y permitirán que se establezca el desarrollo de hongos en forma más rápida.

Laboreo del suelo: La incorporación del rastrojo al suelo por medio del arado, reduce la contaminación por esporas para la siguiente siembra y por lo tanto reduce la infestación fúngica y la formación de micotoxinas. Los sistemas de siembra directa aumentan el riesgo.

Cultivo y variedades: Hay variedades de cultivos que son más resistentes a enfermedades foliares a hongos reduciendo la infección fúngica y por ende la formación de micotoxinas en el cultivo.

“Las micotoxinas son muy estables, y dado que no existen procedimientos eficientes de descontaminación; la mayoría de las micotoxinas presentes en el cultivo en el momento de la cosecha, llegarán a la dieta final del animal cuando consuma el alimento”

B) Durante el almacenamiento

Los factores que más influyen sobre el crecimiento fúngico en los granos y alimentos almacenados, y por lo tanto sobre la producción de micotoxinas, son el agua libre (Aw), la temperatura y el oxígeno.

Las micotoxinas de *Aspergillus* y *Penicillium* (aflatoxina, ocratoxina, etc.) se producen mayormente durante el almacenamiento.

Almacenamiento de granos secos:

Los hongos utilizan para crecer, el agua contenida dentro de los granos (Aw).

Actividad de Agua (Aw): expresa la relación (equilibrio) entre la presión de vapor del agua dentro del grano y la presión de vapor de agua del ambiente que rodea al grano.

Los cambios en la T del ambiente, modifican esta relación haciendo que el agua pueda “ingresar” o “salir” del grano, modificando la humedad y por lo tanto se puede promover el desarrollo fúngico.

Es importante tener en cuenta, que en la práctica, los silos y bolsas de almacenamiento están expuestos al sol lo cual incrementa la temperatura, produciendo movimientos de masa de aire húmedo y caliente.

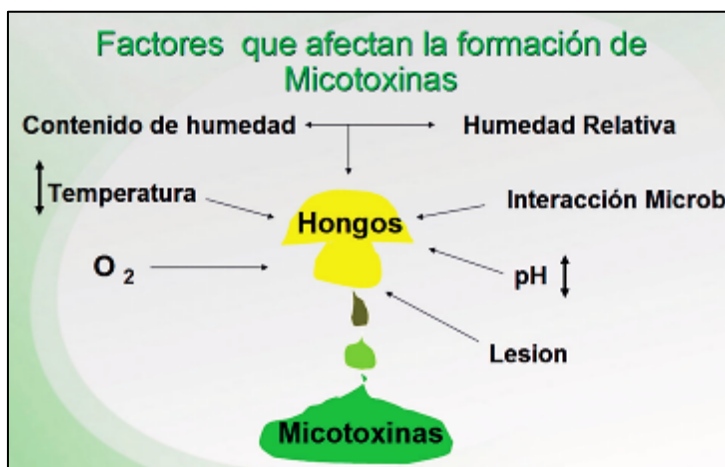
Durante la noche, al enfriarse las paredes del silo, se condensa el agua en algunas zonas generando “hot spot” (puntos calientes) dando condiciones ideales para el desarrollo de los hongos.

Ensilajes:

Las micotoxinas de Fusarium: zearalenona, tricotecenos (DON, T2, etc.) se producen principalmente durante la fase de campo (cultivo), pero es muy común que en la práctica encontremos grandes cantidades de ésta micotoxinas en ensilajes de granos (como sorgo, maíz).

Los hongos producen micotoxinas bajo situaciones de estrés, como cambios de humedad, temperatura y aireación, así como frente a agentes agresivos (Steyn, 1998)

En un ensilaje, la inactivación metabólica de los hongos ocurre en condiciones anaeróbicas y a pH bajos. Durante la confección del silo, el tiempo que transcurre hasta la estabilización del mismo, genera condiciones para que los hongos presentes produzcan micotoxinas (condiciones de estrés por disminución del oxígeno, aumento de T y aumento en la acidez del medio); por lo que son fundamentales las buenas prácticas de elaboración del silo para disminuir la contaminación con micotoxinas.



RESUMEN

Principales factores que influyen sobre la Producción de Micotoxinas

- ◆ **Intrínsecos** de la cepa del hongo. La especie fúngica; determina la categoría de la micotoxina producida.
- ◆ El nivel inicial de contaminación, influye sobre la cantidad de toxinas producidas.
- ◆ **Extrínsecos**: es decir, condiciones ambientales que determinan el crecimiento del hongo y, por lo tanto, la producción de micotoxinas.
- ◆ **Factores químicos, físico-químicos y físicos**, tales como la humedad, el agua libre (*aw*), la temperatura, el Tipo de sustrato, la composición del gas (atmósfera) y los daños mecánicos de los granos.
- ◆ **Factores biológicos**
 - Los insectos, ya sea como vectores por el transporte de esporas fúngicas o como responsables del daño mecánico del grano, favoreciendo la colonización por hongos
 - La flora microbiana y la competencia entre cepas fúngicas
 - El estrés de la planta (sequía, exceso de agua, heladas)
 - La resistencia de la cutícula de los granos bien sea en términos de resistencia genética o integridad física

5. ¿CÓMO PREVENIR EL DESARROLLO DE HONGOS?

Para prevenir la contaminación de los alimentos por micotoxinas es necesario evitar el crecimiento fúngico. Por lo tanto debe tenerse en cuenta una estrategia de acción fundamentada en las leyes que regulan la vida de los hongos.

Ellos necesitan agua, oxígeno, tiempo y temperatura adecuada (variable según la especie de hongo).

Los hongos no tienen que ser visibles para que haya micotoxinas.

Humedad ambiental y agua libre

Normalmente en granos almacenados, los hongos se desarrollan entre 13 a 18% de Humedad (aunque en granos con alto tenor graso por ej. maní, encontramos hongos a humedades tan bajas como 7%)

Generalmente los niveles mínimos de agua presente en los alimentos, son suficientes para el crecimiento de los hongos.

El valor mínimo de actividad de agua (*Aw*) sobre al cual observamos crecimiento fúngico es 0,61 aunque la mayoría de las especies toxigénicas necesitan un mínimo de 0,78.

Por encima de 1,0 las bacterias son muy competitivas y se convierten en la microflora predominantes, por lo tanto inhiben el desarrollo de otros microorganismos como hongos y levaduras.

Temperatura

La temperatura ideal para el desarrollo de hongos es entre 15 y 30 °C, con valores óptimos de 20-25 °C.

Algunas especies tales como *Cladosporium herbarium* tiene un crecimiento aparente a 6 °C. Otras se desarrollan a altas temperaturas como el *Aspergillus fumigatus*, el cual puede contaminar visiblemente la primera porción del tracto respiratorio a temperatura corporal.

Oxígeno y pH

El desarrollo de colonias de hongos se produce a valores de pH entre 4 y 8.

Sin embargo, algunos hongos pueden crecer a valores más altos o más bajos, modificando la acidez del medio durante el desarrollo de la colonia.

Los hongos suelen ser organismos aeróbicos que se desarrollan sobre la superficie del medio (1 a 2 % de O₂).

Algunas especies pueden sin embargo desarrollarse en medios profundos, tales como *Stachybotrys*, o en medios líquidos, con una baja tasa de oxígeno, adoptando una apariencia gelatinosa.

6. PRODUCCIÓN DE TOXINAS

La humedad del sustrato es el principal factor para prevenir la contaminación por hongos y su control ha adquirido gran importancia, por ejemplo, en la producción de alimentos.

La formación de micotoxinas puede controlarse exitosamente, monitoreando el contenido de humedad de los alimentos, cuando los ingredientes se almacenan en forma seca. Si la humedad es inferior a 12%, los hongos se inactivan desde el punto de vista metabólico y se reduce marcadamente el riesgo de formación de micotoxinas.

Resulta difícil definir los valores de temperatura para controlar la producción de micotoxinas, con excepción de la aflatoxina que nunca se produce por debajo de 10°C

La concentración de Oxígeno y la acidez del sustrato (pH) no son pertinentes para la producción de estas toxinas.

Un factor importante a tomarse en cuenta es el tipo de sustrato; en particular la presencia de almidón pareciera ayudar a la generación de estas sustancias nocivas.

Se puede lograr una reducción significativa de la formación de micotoxinas mediante buenas *prácticas agronómicas*; por ejemplo:

- ◆ Selección de variedades de cultivos que sean más resistentes a enfermedades foliares por hongos
- ◆ Distancia adecuada entre filas
- ◆ Adecuada rotación de los cultivos (no rotar con cultivos sensibles a un ataque por La misma especie de hongo)
- ◆ Evitar el monocultivo
- ◆ Para evitar la formación de micotoxinas en *alimentos almacenados*, lo ideal sería:
- ◆ Contenido de humedad menor a 12%
- ◆ Humedad relativa por debajo de 60%
- ◆ Temperatura de almacenaje inferior a 20°C
- ◆ Control de insectos y roedores
- ◆ Evitar el estrés (heladas, calor)
- ◆ Uso de agentes inhibidores de hongos
- ◆ Grano seleccionado; evitar granos partidos (fundamental limpieza)

La separación del grano sano, disminuye gran parte de la contaminación por micotoxinas, debido a que los granos rotos están mucho más expuestos a la colonización por hongos.



Algunas prácticas para prevenir la contaminación por micotoxinas en el ensilado:

- ◆ Considerar el uso de: variedades de cultivos resistentes a enfermedades Foliares, de la Mazorca o tallo; y variedades resistentes a insectos trepanadores de mazorca y tallo.
- ◆ Cosechar el maíz y sorgo con el nivel de humedad recomendados para su sistema de almacenamiento; grano húmedo o planta entera.
- ◆ Evitar la permanencia del cultivo en el campo después de alcanzar la madurez o luego de fuertes heladas (el hongo coloniza sobre la planta muerta).
- ◆ Asegurar que las cuchillas de corte estén afiladas y realizar el corte a la longitud Correcta para mejorar la compactación.
- ◆ Asegurar la ruptura de los granos durante la confección para lograr una buena fermentación.
- ◆ Cosechar los forrajes tan pronto como sea posible, planificar de forma que el llenado sea lo más rápido posible y en caso de silo trinchera, compactar en forma adecuada (que el tractor trabaje sobre capas de no más de 50 cm de material picado). Tapar con manta plástica y utilizar peso para evitar que el silo se destape.
- ◆ Reparar cualquier hueco en las cubiertas plásticas o bolsas tan pronto como sea posible; las micotoxinas son altamente solubles en agua, por lo que se debe evitar el “lavado” de las zonas superiores (más expuestas al aire y por lo general más contaminadas) hacia el resto del silo.
- ◆ Desechar los alimentos o estratos de alimento obviamente contaminados.
- ◆ Eliminar regularmente el alimento rechazado de los comederos.
- ◆ Calcular el tamaño del silo en función del número de animales a alimentar; de esta forma se optimiza la remoción de silo y se disminuye la exposición al aire de la cara expuesta. Se debe tomar como regla avanzar entre 30 a 50 cm por día, para evitar los daños que ocurren por exposición al aire, más aún en períodos de alta temperatura.
- ◆ Considerar el uso de un inoculante (Sil-All) en el ensilaje para aumentar la fermentación, mejorando la calidad y la vida útil de almacenamiento.

7. EFECTOS DE LAS MICOTOXINAS EN RUMIANTES; GENERALIDADES

Las pérdidas económicas asociadas a las micotoxicosis incluyen

- ◆ reducción de la producción de leche
- ◆ problemas reproductivos
- ◆ aumentos de células somáticas
- ◆ mayor susceptibilidad a las enfermedades

◆ Mayor descarte

Como las dietas de rumiantes incluyen tanto raciones como forrajes y ensilajes, el reconocer y analizar los casos de micotoxicosis es un gran desafío y mucho más difícil comparado con animales que consumen únicamente ración (ej. aves y cerdos).

Si bien las micotoxinas se metabolizan parcialmente en el rumen, algunos metabolitos pueden ser más tóxicos que la micotoxina original. Metabolizar no siempre significa detoxificar

El metabolismo de las micotoxinas en el rumen se ve muy afectado por la composición de la dieta y es por lo tanto, difícil de predecir.

En general, el metabolismo es más eficiente a un pH ruminal neutro en comparación con las condiciones de acidez (vacas con acidosis subclínicas son más susceptibles al daño por micotoxinas).

Los responsables de la mayor parte de la metabolización de las micotoxinas en el rumen, son los protozoarios y estos son muy afectados por la baja del pH en el rumen. En general las vacas de alta producción tienen dietas más acidóticas por lo que suelen estar en acidosis subclínicas; sumado a esto sus hígados están muy exigidos; por lo que estos animales son muy susceptibles a los daños por micotoxinas.

La gran cantidad de ingredientes de las dietas completas, puede aumentar la probabilidad de contaminación por micotoxinas, pero reduce el riesgo de altas concentraciones por que cualquiera de los ingredientes se diluye en la dieta final.

Esto suele alejar los síntomas específicos del rodeo debido a una intoxicación clínica, pero causa síntomas generales (merma en producción, aumento en CCS, más enfermedades, problemas podales, etc.). Los signos subclínicos, se vuelven clínicos, cuando queremos aumentar los niveles de producción.

Los ensilajes tienen más probabilidades de albergar hongos y micotoxinas asociadas (que los forrajes secos) cuando no se controlan estrictamente las condiciones anaeróbicas, el ensilado presenta un mayor riesgo de contaminación por micotoxinas.

Muchos subproductos agrícolas y de la industria de los alimentos, tales como la pulpa de fruta y los desechos de la cervecería, comúnmente utilizados en las dietas de rumiantes, suelen manejarse en forma húmeda, lo cual significa que pueden crecer hongos y micotoxinas durante las fases de almacenamiento y transporte.

Como ejemplo podemos citar el DDG (granos de maíz después de producido el etanol) o la burlanda de sorgo. El proceso productivo puede concentrar la micotoxina presente y el manejo del producto húmedo y el secado son críticos para el control del crecimiento de hongos y por ende la formación de micotoxinas.

Más aún, los sistemas de pastoreo no pueden considerarse totalmente libres de contaminación. Las pasturas pueden estar contaminadas con micotoxinas, incluyendo endófitos como el del género *Claviceps* que producen micotoxinas tales como las ergovalinas, así como las típicas de *Fusarium*, zearalenona o DON. El caso más conocido en nuestro país es el de *Phytomyces chartarum* (hongo de la pradera).

En la producción lechera, el alimento es el principal vector que trae micotoxinas al sistema de producción y las estrategias de control deberán concentrarse fundamentalmente en optimizar la calidad del alimento.

Sin embargo, se han reportado casos, en donde se han alcanzado concentraciones significativas de micotoxinas en los sistemas de producción intensivos (confinados o semiconfinados) provenientes de camas de paja. La calidad de las camas deberá considerarse como un factor de riesgo, especialmente en vacas secas que se alimentan por debajo de lo que requieren y muchas veces comen de esa paja.

En la naturaleza, difícilmente encontraremos una contaminación con una única micotoxina.

Los alimentos o ingredientes contaminados generalmente contienen más de una, y posiblemente varias micotoxinas desconocidas.

Las respuestas tóxicas y los signos clínicos observados en rumiantes cuando hay más de una micotoxina presente en el alimento son complejos y diversos.

Existe mucha evidencia de la sinergia entre las micotoxinas (T. Smith).

La Co-contaminación de micotoxinas tiene mayores efectos negativos sobre la salud y la productividad que las micotoxinas individuales.

La exposición a bajas dosis de varias micotoxinas diferentes, origina un daño mayor que la exposición a una única micotoxina aún en dosis mayores.

Por esta razón, los síntomas típicos de la micotoxicosis suelen verse en rumiantes, a pesar de que los análisis del alimento indiquen apenas bajas concentraciones de una sola micotoxina (más aun cuando muchas veces por costos de análisis, se realiza la determinación de solo una o dos micotoxinas).

RESUMIENDO:

Con las micotoxinas el riesgo depende directamente de:

- ◆ nivel de las principales micotoxinas en el alimento
- ◆ la presencia de varias micotoxinas simultáneamente y la cantidad de otras micotoxinas

- ♦ edad del animal, status sanitario, estrés (calórico, vacunaciones), lactancia, preñez
- ♦ Por lo tanto, estrictamente hablando, **es imposible definir los niveles de seguridad** de las micotoxinas. Esta situación compleja obliga a tomar todas las precauciones del caso. Es importante considerar que los daños en el animal pueden ser irreversibles.

Para reconocer efectivamente una micotoxicosis, los rodeos deben inspeccionarse cuidadosamente para detectar los síntomas.

Estos suelen ser muy generales y varían considerablemente según las micotoxinas presentes, resultando muy difícil el diagnóstico.

Muchas veces los síntomas subclínicos, asoman cuando se quiere aumentar los niveles de producción. Las vacas en alta producción dependen de la funcionalidad hepática, y ésta se ve afectada cuando hay micotoxicosis subclínica por algunos períodos.

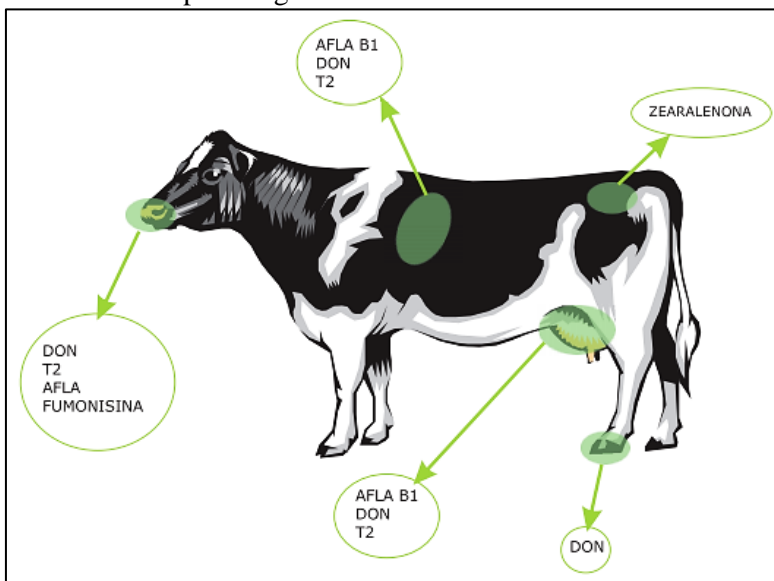
Un cuidadoso reconocimiento de los síntomas y el análisis de sangre, en conjunto con adecuados análisis del alimento, permitirán un diagnóstico más preciso de las micotoxicosis.

Algunas veces cuando finalmente se llega a un diagnóstico de micotoxicosis preciso, las pérdidas económicas suelen ser importantes y algunas veces los daños en los animales son irreversibles.

Impacto de varias micotoxinas y derivados de micotoxinas sobre la actividad hepática de los rumiantes

Efectos observados	Micotoxina	Investigadores
Aumento de lactato deshidrogenasa	Aflatoxina B1	Ray et al, 1998
Aumento de aspartato trasmitasa	Aflatoxina B1	Ray et al, 1998, Buonaccorsi et al;1981 Atroshi et al ;2000
Aumento de la bilirrubina total	Aflatoxina B1	Ray et al; 1998 Lynch; 1972
Aumento en triiodotironina	Aflatoxina B1	Applebaum and Marth; 1983
Disminución en la capacidad ligante de las hormonas	Aflatoxina B1	Applebaum and Marth; 1983
Disminución de la albúmina, fibrinógeno, protrombina, pseudocolinestirasa	Aflatoxina B1	Buonaccorsi et al;1981
Aumento en la transaminasa glutámico Oxaloacética	Aflatoxina B1	Kelly et al; 2000
Aumento en sorbitol deshidrogenasa	Aflatoxina B1	Helferich et al; 1986
Aumento en L-alanina 2 oxoglutarato aminotransferasa	Aflatoxina B1	Helferich et al; 1986
Aumento en fosfatasa alcalina	Ocratoxina A; T-2	Atroshi et al;1999-2000
Aumento en L g –glutamilttransferasa	Ocratoxina A; T-2	Atroshi et al ; 2000
Aumento en aspartato aminotransferasa	Fumonisina B1	Atroshi et al; 1999
Aumento en alanina aminotransferasa	Fumonisina B1	Atroshi et al; 1999
Disminución del glutatión hepático	Fumonisina B1	Atroshi et al; 1999
Aumento en el calcio hepático	Fumonisina B1	Atroshi et al; 1999

Principales lugares de acción de las micotoxinas



A) AFLATOXINAS

El problema de las aflatoxinas se puede presentar en cualquier parte del mundo ya que *Aspergillus Flavus* crece a temperaturas de 25° C y una humedad relativa del 70%. Se produce mayormente durante el **almacenaje**

Las aflatoxinas actúan como agente de intercalado del ADN, produciendo la muerte celular o transformando las células en tumores.

Debido a la transferencia de aflatoxina a la leche, la mayoría de los países han establecido límites máximos legales en las dietas para aflatoxina B1.

- ◆ Entre los signos clínicos de la aflatoxina encontramos:
- ◆ Menor producción de leche
- ◆ Disminución del consumo de alimento
- ◆ Menor ganancia de peso
- ◆ Disminución de la eficiencia de conversión del alimento
- ◆ Reducción de la fertilidad
- ◆ Mortalidad a niveles de exposición muy altos
- ◆ Lesiones hepáticas con congestión y hemorragia
- ◆ Acumulación de ácidos grasos en el hígado, el riñón y el corazón, produciendo encefalopatías y edemas.

TOXICIDAD AGUDA

Es cuando el rodeo se expone a elevadas concentraciones de AFB1 (alimentos con más de 500 ppb**), se presentan en pocos días (3).

El órgano blanco de acción fundamentalmente es el **hígado** donde se produce una infiltración grasa y necrosis considerable, con muerte celular y pérdidas de funciones esenciales. Se produce una grave inhibición de la síntesis proteica y glucídica (neoglucogénesis casi anulada). Las funciones de detoxificación (Glucuronoconjugación) están inhibidas por lo tanto se eleva extremadamente la Bilirrubina Indirecta.

La sintomatología más evidente de la intoxicación se encuentra relacionada a un síndrome hepato-renal, con Hiperamoniemia, Hipocalcemia-Hipomagnésica, edemas en extremidades posteriores, vacas caídas en tetania, dolor abdominal, parálisis ruminal, diarreas oscuras a veces con melenas, decúbito esternal y muerte (2).

TOXICIDAD CRÓNICA

Cuando la exposición al alimento contaminado es baja pero de larga duración (25 a 80 ppb por más de 25 días)(3).

Una recopilación de investigaciones técnicas realizada por D. Duarte y J. P. Jouany, en el año 2006, encuentran que concentraciones tan bajas como 20 ppb causan disminución del consumo y en la producción láctea. Una vez que se retira de la dieta el ingrediente problema, las vacas retornaban en un plazo de 5 a 8 días a su producción anterior (3).

Es importante definir que el estado de hepatopatía de las vacas en producción es un hecho real y con seguridad el origen de esta alteración data desde mucho tiempo, por lo tanto podemos confirmar que las vacas se encuentran en estado de Lipidosis hepática con tendencia a la distrofia degenerativa.

Cuando ésta es de origen micotóxico, (debido a la ingesta de aflatoxina B1) esta intoxicación es acumulativa y el depósito se realiza en el lugar de su detoxificación (hígado) por lo tanto es lógico suponer que la agresión de las toxinas desencadena la enfermedad en el hepatocito (2).

La intoxicación crónica en las vacas lecheras con menos de 20 ppb de B1, (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 materno, (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) (2).

La B1 produce una disminución de la motilidad ruminal, provocando además una 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 (2).

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 (2).

Si bien la aflatoxina no es muy tóxica para las vacas a bajos niveles, el nivel legislativo es para proteger de los residuos en leche a los humanos; no para proteger al animal. Está comprobado que de cada 65 unidades de AFLA B consumida en la dieta, 1 unidad pasa a 1 la leche como un metabolito AFLA M El pasaje varía de 1.7 a 2.5 % según diferentes 1. investigaciones. La Aflatoxina es altamente tóxica para los humanos y está indicada como carcinogénica. Actúa a muy bajas concentraciones y es termoestable, por lo cual los procesos de pasteurización e industrialización no la degradan.

La mayoría de países del mundo han fijado un nivel máximo permisible de 20 ppb (20 microgramos/kg) de aflatoxina B1 en alimentos para vacas lecheras, pero hay diferencias según el país.



B) TRICOTECENOS

- ◆ DON (deoxinivalenol , llamada también Vomitoxina)
- ◆ Toxina T -2
- ◆ DAS (diaceptoxiscipenol)
- ◆ Toxina HT- 2 , etc.

Los tricotecenos son toxinas típicas de campo.

Se producen en los cultivos e ingresan al alimento a través de ingredientes contaminados. Pueden entrar a las dietas de los rumiantes a través del concentrado o de los forrajes y se metabolizan parcialmente en el rumen. Su detoxificación puede verse limitado por un bajo pH ruminal.

La investigación sugiere que hay diferencias en cuanto a la susceptibilidad entre especies y sistemas de producción. Por ejemplo, el ganado de carne y las ovejas, son más tolerantes al DON que el ganado lechero.

Los signos clínicos de toxicidad por tricotecenos incluyen:

- ◆ Menor consumo de alimento
- ◆ Menor producción de leche
- ◆ Aumento del conteo de células somáticas
- ◆ Reducción de la ganancia de peso
- ◆ Falla reproductiva
- ◆ Diarrea
- ◆ Gastroenteritis y lesiones
- ◆ Hemorragia intestinal
- ◆ Mortalidad

DON

Es uno de los tricotecenos de mayor importancia.

Afecta al hígado, es decir, afecta a todo lo que tiene referencia al sistema de detoxificación. A nivel celular el efecto tóxico más importante es la inhibición de la síntesis proteica ya que tiene una gran afinidad de unión a nivel ribosomal (2).

Es importante su acción sobre la neuroquímica (neurotransmisores) y sobre el sistema serotoninérgico, provocando una disminución del consumo voluntario y pérdida de peso cuando la concentración en alimento es superior a 20 ppm durante 30 días (2).

Concentraciones elevadas de DON en el alimento compuesto, del orden de 15 a 30 ppm, suministradas durante 10 semanas, provocaron una disminución significativa de la producción lechera y de la grasa en leche y aumentaron sensiblemente el número de células somáticas (1).

La FDA de Estados Unidos, sugiere que no se exceda de 5 ppm los niveles de DON en granos o subproductos de granos (cuando los granos proveen no más del 40% de la dieta total) en las dietas de ganado lechero.

Otros investigadores sugieren hasta 5 ppm en vacas secas preñadas y vacas en producción, y hasta 10 ppm para vaquillonas (Wright C. 2005 (3))

Toxina T-2

Se puede hallar presente en instalaciones agrícolas tales como almacenes y silos, contaminando granos, cereales, raciones, etc.

La toxina T-2 y sus derivados hidroxilados y acetilados tienen efectos citotóxicos e inmunodepresores, por lo cual constituyen un riesgo para la salud.

De todas formas, aunque en algunos concentrados pueden encontrarse niveles de T-2 superiores a 500 ppb, con consecuencias muy graves sobre los animales, se ha demostrado que en la leche se acumula una concentración inferior al 1% de la presente en el concentrado, con lo cual esta micotoxina constituye básicamente un problema de salud animal.

En vacas lecheras, la presencia de toxina T-2 puede ir relacionada con el rechazo del alimento, baja en la producción lechera, gastroenteritis, hemorragias intestinales y muerte. La toxina T-2 está asociada con una marcada reducción de la respuesta inmunitaria en terneros, y en las vacas recién paridas. Es común encontrar cuagulopatías, leucopenia, diarreas, depresión y finalmente ataxia y muerte (2)

Se menciona no pasar los 100 ppb, pero los niveles de esta micotoxina no están suficientemente bien establecidos en la práctica.

C) ZEARALENONA

La Zearalenona se presenta con frecuencia asociada a DON en cereales contaminados naturalmente o en forrajes.

La Zearalenona se metaboliza parcialmente en el rumen convirtiéndose en α -zearalenol y en menor grado en β -zearalenol. Ninguno de estos compuestos ha demostrado efectos tóxicos sobre las bacterias ruminales y, por lo tanto, no parecieran influir sobre la fermentación y el metabolismo ruminal.

Sin embargo, puesto que α -zearalenol es aproximadamente cuatro veces más estrogénica que la micotoxina madre, la transformación ruminal no produce desintoxicación. Debido a su actividad estrogénica, los efectos primarios de la zearalenona y sus metabolitos son los problemas de la reproducción. La tasa de transferencia de la zearalenona a la leche es baja y no representa un riesgo real para los consumidores de productos lácteos.

Los signos clínicos de la toxicidad por zearalenona incluyen:

- ◆ Abortos
- ◆ Celos irregulares
- ◆ Reabsorción embrionaria
- ◆ Infertilidad e hipertrofia de la glándula mamaria en vaquillonas vírgenes
- ◆ Vaginitis

A nivel de observaciones de campo parece ser que en vacas lecheras, contaminaciones con zearalenona en la ración final superiores a 250 ppb pueden ya provocar problemas reproductivos (2).

Consumiendo maíz contaminado con 500 ppb de ZEA se presentan signos de hiperestrinemia grave: vacas con celos irregulares, folículos quísticos estrogénicos, celos largos y anovulatorios, vacas preñadas con celos y como dijimos anteriormente abortos en preñeces de 3 a 4,5 meses (2).

Cuando la intoxicación es crónica con un consumo acumulativo de 150 ppb durante 30 días se presentan casos de anestros profundos de tipo folicular acompañado de endometritis crónica con hipertrofia del músculo uterino, a veces de muy difícil tratamiento (2).

Los animales expuestos a una dieta con 200 ppb de ZEA por dos semanas se encuentran más expuestos a enfermedades virales (IBR-DVB), o bacterianas (Listeriosis, clostridiosis, etc.) (2). La Zearalenona es inmunosupresora por inhibición de la inmunidad celular.

Se recomienda un máximo de 250 ppb de concentración pero es difícil establecer el máximo nivel tolerable.

D) FUMONISINA

Las fumonisinas están presentes en el mundo entero en los alimentos para animales. Contrario a otras micotoxinas, la fumonisina B1 que es la de mayor prevalencia de las fumonisinas, se metaboliza de forma relativamente lenta y deficiente en el rumen.

A pesar de ello, aparentemente la fumonisina no afecta el metabolismo ruminal. Los órganos dañados en los rumiantes son el hígado y el riñón.

Las fumonisinas son producidas esencialmente por *Fusarium moniliforme*. Existen 6 tipos de fumonisinas, la B1, B2, B3, B4, A1 y A2 (16-18). Sin embargo, las que suelen encontrarse con más frecuencia y las más importantes son la fumonisina B1 (FB1) y la B2

La FB1 y FB2 pueden encontrarse como contaminantes naturales, en los cereales (preferencialmente en el maíz y subproductos del maíz)

Los signos clínicos de la toxicidad por fumonisina incluyen:

- ◆ Menor consumo de alimento
- ◆ Ganancia de peso reducida
- ◆ Producción de leche reducida

Los principales síndromes que producen son: neurotóxicos (leucoencefalomelacia), nefrotóxicos, edema pulmonar y cerebral, hepatotóxicos y lesiones cardíacas.

Los órganos afectados son: el cerebro, pulmón, hígado, riñón y corazón. Estas micotoxinas inhiben la síntesis de los esfingolípidos (2).

Se recomienda un máximo de 20 ppm para terneros y de 50 ppm para animales adultos.

E) OCRATOXINA

Las ocratoxinas son toxinas importantes de los sistemas de almacenamiento. Son metabolitos de los géneros *Aspergillus*, *Penicilium* y *Fusarium*, siendo sus micotoxinas: Acido Ciclopiazónico, Ac Penicílico, Citreoviridina, Citrina, Ocratoxina A, Patulina, Penitrem A, Rubratoxina A y B, Toxina PR, Veruculógeno y Roquefortina, sien-

do la Ocratoxina A el compuesto más tóxico de este grupo que se acumula en el tejido graso y puede pasar al humano.

Puesto que son producidas por diversos hongos, prevalecen tanto en áreas templadas como tropicales. La ocratoxina A es la de mayor prevalencia de esta familia.

El efecto primario de la ocratoxinaA en todas las especies de animales es la nefrotoxicidad. Se ha demostrado que la ocratoxina A afecta a los rumiantes; sin embargo, en un rumen en buen funcionamiento, se degrada rápidamente y se cree que tiene menos consecuencias que otras micotoxinas.

Entre los signos clínicos de estas micotoxinas son:

1. Nefrotóxicidad severa
2. Hepatotóxicas
3. Inmuno supresoras, teratogénicas y posiblemente embriotóxica
4. Mayor mortalidad a niveles de inclusión muy altos (> 3 ppm)

La UE recomienda un máximo de 0,25 ppm en cereales.

Resumen de los Efectos de las Micotoxinas en Rumiantes

TOXINA	Menor Producción	Menor consumo	Problemas Reproductivos	Inmunosupresión	Lesiones en órganos
Aflatoxina	✓	✓	✓	✓	✓
Zearalenona			✓	✓	✓
DON	✓	✓	✓	✓	✓
T-2	✓	✓		✓	✓
Fumonisina	✓	✓		✓	✓
Alcaloides Ergot	✓	✓	✓		✓
Ocratoxina				✓	✓

8. MUESTREO Y PRUEBAS PARA DETECTAR MICOTOXINAS

Una cuidadosa cuantificación de cualquier contaminante en los alimentos para animales, a granel, no depende solamente del método analítico utilizado.

El programa de muestreo y los pasos de preparación de la muestra son componentes críticos de las estrategias de detección exitosas, aunque esos pasos son raramente tomados en cuenta cuando las muestras son enviadas a los laboratorios de análisis.

Esto es particularmente cierto en el caso del análisis de micotoxinas. Aquí, son necesarios los procedimientos de muestreo rigurosos para superar la desigual distribución de las micotoxinas en los materiales a granel. Es importante recordar que la contaminación por micotoxinas está caracterizada por la distribución heterogénea de partículas contaminadas dentro del lote. Donde solo un pequeño número de partículas está contaminado, el nivel de contaminación puede ser extremadamente alto. Los mejores métodos analíticos disponibles no pueden detectar esos "puntos calientes" de micotoxinas aislados a menos que éstos sean utilizados en conjunto con el muestreo representativo de ese lote sospechoso. Ciertamente los pasos del muestreo constituyen la mayor fuente de error en el análisis de micotoxinas debido a la distribución no homogénea de las mismas (Whitaker, 2001)(3).

Es importante concluir entonces, que a la luz de las incertidumbres relacionadas con los procedimientos para pruebas de micotoxinas, es difícil determinar la verdadera concentración en un lote a granel.

TÉCNICAS DE MUESTREO: RECOMENDACIONES

EXTRACCIÓN DE LA MUESTRA:

SILOS TORTA: Se recomienda esperar 5 semanas luego de confeccionado el silo (momento en el cual el proceso de fermentación se ha estabilizado). Se deben tomar varias muestras, en diferentes lugares, tratando de abarcar la mayor profundidad posible, evitando tomar muestras de sitios donde sea evidente, a simple vista, el deterioro del silo (zonas oscuras; con presencia de hongos). En general se deberá "raspar" la capa superficial y luego si proceder a la toma de la muestra. Cada porción se debe ir colocando en bolsas nuevas, para finalmente mezclar lo mejor posible todo el material recolectado y sacar una muestra representativa de 1 kilo. Luego de realizada la muestra, volver a tapar los orificios realizados, con cintas adhesiva ancha.

SILOS EN BOLSAS (planta entera; pastura; grano húmedo): Se deben extraer muestras a lo largo de toda la bolsa, cada 10 metros. No sacar muestras en la boca abierta de la bolsa. Extraer las muestras en la altura media de los laterales (de ambos lados) abarcando todo el ancho de la bolsa (hay extractores especiales para este procedimiento). Es fundamental realizar el inmediato sellado de los orificios, utilizando cintas adhesivas an-

chas de buena calidad para este propósito. Se recomienda pulverizar la zona con un antifúngico previo al sellado para evitar el crecimiento de hongos. Cada porción se debe ir colocando en bolsas nuevas, para finalmente mezclar lo mejor posible todo el material recolectado y sacar una muestra representativa de 1 kilo.

FARDOS Y ROLLOS: Conseguir una muestra representativa es complicado debido al gran volumen y a la gran variedad dentro de un mismo lote. Para los rollos se debe muestrear un 20% del total. Una forma práctica es sacar la muestra durante el suministro del rollo. En general la zona exterior, (unos 10 cm aproximadamente cuando están a la intemperie) presenta daños, por lo que se debe desechar y tomar muestras del interior. Los fardos cuadrados pueden muestrearse desarmándolo y tomando porciones de diferentes zonas. Finalmente debe mezclarse todo y sacar una muestra final de por lo menos 1 kilo.

ACONDICIONAMIENTO Y ENVÍO AL LABORATORIO: Acondicionar las muestras en una bolsa plástica, extrayendo todo el aire posible y sellándola bien. En caso de que no sea posible remitirla, se recomienda mantener refrigerada y enviar lo antes posible al laboratorio.

ETIQUETADO: Para hacer la identificación adecuada de la muestra deberán figurar los siguientes datos en la etiqueta

Nombre del Productor : _____	Tel. _____	Mail _____
Procedencia (Departamento): _____ paraje _____		
Fecha de muestreo : _____		
Cultivo: _____ (detallar)		
Tipo de almacenaje:		
Silo torta _____	Silo bolsa _____	heno _____ henolaje _____
Fecha de corte o cosecha : _____		
Estado del cultivo al momento del corte : _____		
Datos del técnico : _____		
Análisis solicitados : _____		

RESUMIENDO:

Las micotoxinas son difíciles de medir por diversas razones:

- ◆ Puede haber muchas micotoxinas diferentes presentes de manera simultánea, lo cual hace que el análisis resulte difícil y costoso. Bajo condiciones comerciales, normalmente se limita a un par de micotoxinas como indicadores.
- ◆ El muestreo de alimentos a granel es difícil. Las micotoxinas están presentes en puntos "calientes" y no están distribuidas uniformemente en todo el alimento. Por lo tanto, deben seguirse procedimientos de muestreo estrictos, tomando muchas muestras de un lote en particular, a fin de lograr una lectura realista.
- ◆ Las investigaciones más recientes han identificado complejos de micotoxinas que se escapan a los análisis de rutina.

Lamentablemente, es muy común que se llegue a un diagnóstico final de alimentos con micotoxinas, luego de que han ocurridos pérdidas económicas importantes y en algunos casos daños irreversibles en los animales.

La recuperación de los animales puede ocurrir a menor o mayor plazo, esto dependerá de las medidas adecuadas para el tratamiento de las afecciones y de un trabajo de prevención para que nuevas contaminaciones no sucedan.

Por todo lo mencionado, la mejor forma de enfrentar esta problemática consiste en el conocimiento y en la prevención.

9. REGLAMENTACIONES

Muchos organismos internacionales están tratando de lograr una estandarización universal de los límites reglamentarios para las micotoxinas. Esta es una tarea extremadamente difícil ya que se deben considerar varios factores para decidir las normas reglamentarias. Además de los factores científicos tales como la evaluación del riesgo y la exactitud analítica; hay factores económicos y políticos tales como los intereses comerciales de cada país y la permanente necesidad de un suministro suficiente de alimentos que también juegan un papel en el proceso de toma de decisión.

Todo el proceso se complica, aún más debido al hecho de que los niveles de acción pertenecen a contaminación por una sola micotoxina, pero en la vida real las micotoxinas suelen presentarse en combinación y de esta forma los niveles de acción son más bajos. En la práctica, muchas veces se manejan uno o dos niveles de micotoxinas (que se han estudiado en el laboratorio), y se tienen niveles que se consideran aceptables, pero no se tiene en cuenta las posibles sinergias con las micotoxinas que no se estudiaron. Medir los efectos toxicológicos de una diversidad de combinaciones de micotoxinas, (como se presentan en la naturaleza), es una tarea gigante y tal vez imposible, especialmente considerando que puede haber presencia de micotoxinas que aún no han sido identifica-

das. Además la nutrición, el manejo, el ambiente y las especies contribuyen todos a determinar el efecto de la combinación de las micotoxinas sobre la salud animal. Prácticamente todos los países que tienen una economía de mercado bien desarrollada, tienen reglamentaciones en lo que respecta a las Micotoxinas. Por el contrario, muchos de los países que están en fase de desarrollo y donde la agricultura tiene una gran importancia, no tienen legislación.

La meta ideal es la eliminación de las micotoxinas en la cadena alimentaria; pero a nivel práctico esto no es posible.

Los niveles de tolerancia presentados en las legislaciones, son basados fundamentalmente en estudios sobre micotoxinas individuales. Los fundamentos que influyen para la reglamentación de las Micotoxinas están sujetos a varios factores principales, tales como:

- 1. Disponibilidad de datos toxicológico.**
- 2. Disponibilidad de datos respecto a la incidencia de Micotoxinas en varios alimentos.**
- 3. Homogeneidad de la micotoxina en la masa alimentar.**
- 4. Disponibilidad de métodos analíticos de control**
- 5. Legislación en otros países con los que hay contactos comerciales**
- 6. La necesidad en algunos países de ser abastecidos suficientemente en cuanto a alimentos.**

El desarrollo de cada uno de los puntos anteriores comporta una gran dificultad para establecer directrices en cuanto a fijar las concentraciones máximas de Micotoxinas permitidas en alimentos.

10. ESTRATEGIAS PARA PREVENIR EL DAÑO POR MICOTOXINAS

Teniendo en cuenta la gran estabilidad físico-química de las micotoxinas, las investigaciones hacia la solución de los problemas de micotoxicosis se fueron orientando a ligar las micotoxinas en formas estables dentro del tracto gastrointestinal; y así eliminarlas a través de las heces.

”Esto reduce significativamente el efecto de las micotoxinas y permite que los alimentos tóxicos sean suministrados con pérdidas mínimas en el rendimiento de los animales”

Los aditivos especializados para el alimento, conocidos como adsorbentes de micotoxinas o agentes secuestrantes, son el método más común para prevenir y tratar la micotoxicosis en animales. Se sabe que los agentes se ligan a la micotoxina, impidiendo que ésta sea absorbida. Las micotoxinas y el agente secuestrante se excretan a través de las heces y de la orina. En ningún caso requieren de un tiempo de espera en leche.

El nivel efectivo de inclusión en la dieta para los adsorbentes de micotoxinas dependerá de la capacidad secuestrante de micotoxinas del agente adsorbente en cuestión y del grado de contaminación del alimento. Una alta capacidad secuestrante minimizará el nivel de inclusión y minimizará la reducción en densidad de nutriente producida por la administración del adsorbente. Altos niveles de inclusión de adsorbentes también pueden alterar las propiedades físicas del alimento, lo cual perjudicaría el procesamiento del alimento como sería la formación de pellets además de alterar la especificación misma de la dieta.

La adhesión a las micotoxinas se logra a través de: Adsorción física: Enlace relativamente débil que implica interacciones de Van der Waals y enlace de hidrógeno. Adsorción química: es una interacción más fuerte con un enlace iónico o covalente.

Un ligante o agente secuestrante efectivo es aquel que previene o limita la absorción de micotoxinas en el tracto gastrointestinal del animal. Además, debe estar libre de impurezas y olores. Se debe tener presente que no todos son igualmente efectivos. Muchos pueden perjudicar el aprovechamiento de nutrientes y se comercializan fundamentalmente basándose en datos in vitro únicamente.

Hay dos tipos de adsorbentes / secuestrantes de micotoxinas:

- ◆ Secuestrantes inorgánicos.
- ◆ Adsorbentes orgánicos.

Secuestrantes Inorgánicos

Los secuestrantes inorgánicos de micotoxinas son polímeros a base de sílice.

Algunos ejemplos son:

- ◆ Zeolitas
- ◆ Bentonitas
- ◆ Arcillas blanqueadoras de la refinación del aceite de colza
- ◆ Aluminosilicatos de sodio calcio hidratado (HSCAS)
- ◆ Tierra diatomácea
- ◆ Numerosas arcillas

Estos productos se mezclan tradicionalmente con alimento compuesto en un molino o se mezclan en la granja con mezcladoras caseras. Los costos son relativamente bajos, pero requieren de una alta tasa de inclusión en animales.

La mayoría adsorben fundamentalmente ciertas micotoxinas específicas pero se ligan con los minerales y las vitaminas y producen otras complicaciones para la salud. En virtud de las altas tasas de inclusión requeridas, son demasiado costosos para aplicaciones industriales.

Además no son biodegradables y pueden presentar problemas para desecharlos cuando se administran a altos niveles de inclusión en la dieta debido a que producen problemas de floculación en las lagunas de tratamiento de agua reduciendo la vida útil de las mismas y terminan convirtiéndose en un problema ambiental. Otro factor a tener en cuenta, es que las heces con alto contenido de arcillas dejan los pisos de la sala de ordeño, espera, etc. muy resbaladizas convirtiéndose en un peligro para los animales y el personal.

Adsorbentes Orgánicos

Los adsorbentes orgánicos de micotoxinas incluyen:

- ◆ Cascarilla de avena
- ◆ Salvado de trigo
- ◆ Fibra de alfalfa
- ◆ Extractos de la pared celular de la levadura (Mycosorb)
- ◆ Celulosa
- ◆ Hemi-celulosa
- ◆ Pectina

Son biodegradables. Los beneficios de la pared celular de la levadura son:

- ◆ Producto orgánico
- ◆ Bajos niveles de inclusión en la dieta
- ◆ Extensa área superficial
- ◆ Ausencia de contaminantes tóxicos
- ◆ No secuestra nutrientes

La eficacia de los productos de levadura que contienen glucomananos como adsorbentes de micotoxinas en el alimento se ha investigado a nivel global a través de numerosos estudios en todo tipo de animales in vivo. Las investigaciones realizadas en Francia por el Instituto Nacional para la Investigación Agrícola (INIA) identificaron cuatro cepas de la levadura *Saccharomyces cerevisiae* que eran muy diferentes en cuanto a su proporción de gluca- nos/mananos y se encontró que existían grandes diferencias en la capacidad de adsorción entre las distintas cepas de levadura; además, la cantidad de micotoxinas adsorbidas se relaciona estrechamente con el contenido de β -D- glucano. Esta investigación confirma trabajos anteriores realizados en Alltech, los cuales permitieron seleccionar una cepa de levadura con un alto contenido de β -D-glucano insoluble, para el diseño y la producción de un producto de levadura que contiene glucomanano. (A. Yiannikouris et al., 2004).

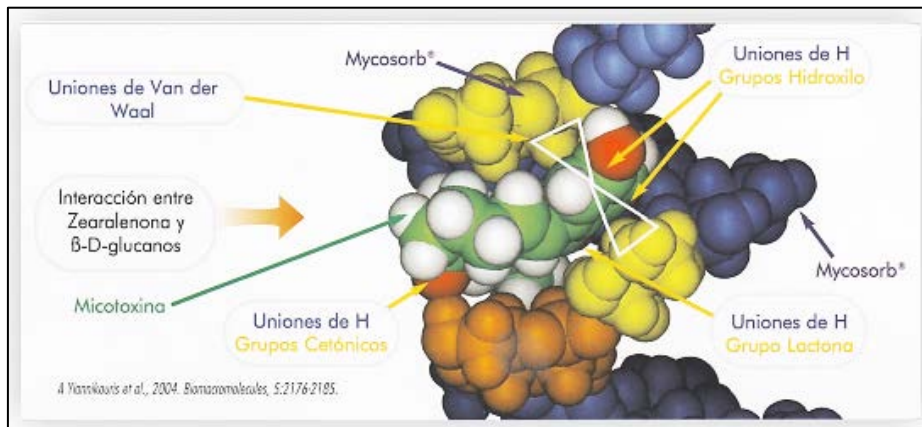
Los adsorbentes ofrecen una solución a corto plazo al desafío de la contaminación con micotoxinas en ali- mento para animales.

Un adsorbente de micotoxinas deberá cumplir con las siguientes características:

- ◆ Eficacia comprobada tanto in vivo como in vitro
- ◆ Baja tasa de inclusión efectiva
- ◆ Estable a través de una amplia gama de pH (esto es necesario para que micotoxina se mantenga adherida al adsorbente a lo largo de todo el intestino y sea excretada).
- ◆ Alta afinidad para adsorber bajas concentraciones de micotoxinas
- ◆ Alta capacidad para adsorber altas concentraciones de micotoxinas
- ◆ Capacidad para actuar con rapidez antes de que la micotoxina sea adsorbida en el torrente sanguíneo
- ◆ Biodegradable 100% (cuidado del medio ambiente)

Por encima de todo, cuando piense en utilizar un adsorbente de micotoxinas, es necesario tener la confianza de que el producto ha demostrado su eficacia en el animal en situaciones comerciales. Es de suma importancia que todos los resultados in vitro estén respaldados por experimentos in vivo que sean pertinentes para la especie que está recibiendo el alimento.

Glucomanano



¿CUÁNDO SE DEBE SOSPECHAR QUE ESTAMOS FRENTE A UNA MICOTOXICOSIS?

Muchas veces los Técnicos y Productores se encuentran frente a situaciones tales como:

- ◆ Las vacas no están produciendo toda la leche que se espera en función de la dieta que se está ofreciendo
- ◆ El estiércol aparece “flojo” y variable
- ◆ Los valores de grasa en leche son menores
- ◆ La cuenta de células somáticas aumenta
- ◆ La fertilidad pareciera estar empeorando
- ◆ Consumos variables
- ◆ Diarrea
- ◆ Síntomas tipo acidosis
- ◆ Letargo
- ◆ Función inmune deteriorada
- ◆ Temblores musculares
- ◆ Heces sanguinolentas
- ◆ Inflamación de los pezones
- ◆ Vacas agitadas
- ◆ Desempeño deficiente sin otra explicación

Estas situaciones pueden estar indicando una probable micotoxicosis, pero a la hora de definir si realmente este es el problema se debería:

- ◆ Consultar al técnico profesional correspondiente (veterinario o nutricionista)
- ◆ Eliminar cualquier otra causa posible de los problemas
- ◆ Asegurarse que toda la dieta está formulada para tener un rumen totalmente funcional y una vaca sana
- ◆ Eliminar o minimizar todo alimento sospechoso o contaminado
- ◆ Enviar a analizar al laboratorio el o los alimentos problema

Mientras se esperan los resultados de laboratorio, una forma práctica de determinar si estamos frente a una micotoxicosis (sobre todo cuando tenemos una gran cantidad de alimentos diferentes y se hace difícil identificar un alimento problema) es incorporar una dosis de 20 a 30 gramos (por día por animal), de un secuestrante a base de glucomananos y ver en los próximos días que sucede con la producción o con la sintomatología en general.

ESTRATEGIAS PARA MINIMIZAR LOS DAÑOS POR MICOTOXINAS ANTE UN ALIMENTO CONTAMINADO

En la práctica, frente a un alimento contaminado, podemos llevar a cabo las siguientes estrategias:

1. Descarte del alimento, pero muchas veces no es posible hacerlo.
2. Cuando se trata de ensilajes o fardos secos se debe desechar las porciones que presentan síntomas evidentes de contaminación. Es fundamental limpiar a diario los restos que permanecen en los comederos.
- 3.



1. En caso de granos o ración se puede diluir el alimento con otro de calidad comprobada.
2. Uso de secuestrantes orgánicos

A la hora de tomar una decisión, se debe tener en cuenta que tipo de micotoxinas tenemos y a que animales vamos a destinar este alimento.

En caso de que sea posible, deberemos seleccionar aquellas categorías menos susceptibles. En los establecimientos que manejan lotes diferenciados de alta y baja, preferiblemente debemos destinar el alimento al lote de baja. Las terneras deben recibir alimentos lo más seguro posible, por lo que se recomienda no utilizar alimentos con problemas. Las vacas secas al no estar tan exigidas desde el punto de vista de la producción suelen ser más tolerantes al igual que las vaquillonas. Finalmente debemos considerar la máxima cantidad a suministrar en función de lo visto anteriormente.

Debe diferenciarse: una situación de prevención en la cual se aplica un programa de prevención; de una situación crítica, cuando estamos frente a un problema determinado de contaminación.

La prevención en el establecimiento, con prácticas que tiendan a disminuir la proliferación de hongos tanto en cultivos, ensilajes y otras formas de almacenamiento junto con dosis preventivas de adsorbentes de última generación (pared de levaduras), además de los análisis de laboratorios de los alimentos sospechosos, parecen ser las mejores medidas que los técnicos y productores deben implementar para minimizar los riesgos y pérdidas económicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta, Y. M, J. M. Mieres, A. La Manna. 2003. Micotoxinas y Producción de Leche: algunos datos nacionales. Revista El Tambo N° 135.
2. De Lucca, L. 2008. Micotoxicosis (en línea) disponible en <http://www.engormix.com>
3. Díaz, D. E. 2005. The Mycotoxin Blue Book. Nottingham University Press.
4. DiCostazo, A., L. Johnston, H. Windels and M. Murphy. 1996. A review of the effects of molds and mycotoxins in ruminants. Prof. Anim. Scientist 12:138-150
5. Pier, A.C. 1992. Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production. J. Anim. Sci. 70:3964-3967
6. Riley, R.T. 1998. Mechanistic interactions of mycotoxins: Theoretical considerations. In: Mycotoxins in Agriculture and Food Safety (K.K. Sinha and D. Bhatnagar, eds). Marcel Dekker, Inc., New York. Pp. 227-253.
7. Satin, E. 2008. Entendiendo las micotoxinas (en línea) disponible en <http://www.knowmycotoxins.com/documents>

Volver a: [Micotoxicosis](#)