

Efecto de las micotoxinas en la producción porcina

Alberto Quiles Sotillo

Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30071-Murcia. quiles@um.es

Las micotoxinas son metabolitos secundarios producidos por hongos toxigénicos que tienen efectos nocivos sobre la salud animal. Se trata de sustancias policetónicas que se producen cuando se interrumpe la reducción de los grupos cetónicos en la biosíntesis de los ácidos grasos por parte de los hongos al utilizarlos como fuente de energía. Las afecciones resultantes de la ingestión de estos metabolitos son denominadas micotoxicosis.



Alberto Quiles

Dr. en Veterinaria por la Universidad de Murcia.

Profesor Titular del Departamento de Producción Animal de la Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

Premio de Investigación Cristobal de la Puerta.

Miembro del Consejo de Redacción de varias revistas técnicas de ganadería. Censor de trabajos científicos de varias revistas nacionales e internacionales.

Miembro de varias asociaciones científicas nacionales e internacionales. Director de 7 Tesis Doctorales.

Autor de 5 libros y 150 artículos científicos, de revisión y técnicos.

Los primeros estudios se iniciaron en la década de los años 60 como consecuencia de una intoxicación masiva que provocó la muerte de 100.000 pavos y que se relacionó con una contaminación micótica. Las micotoxinas que más afectan al ganado porcino, están producidas por los géneros *Aspergillus* y *Fusarium*. Estos hongos requieren un sustrato (generalmente los cereales) para crecer, multiplicarse y producir toxinas y unas ciertas condiciones de temperatura y humedad (humedad del grano superior al 3%, humedad relativa del aire superior al 70% y una temperatura mayor de 20° C), así como un pH entre 6-7 y una concentración de oxígeno superior al 20%.

La contaminación del alimento por estos hongos puede ser bien durante el periodo de crecimiento de la planta o bien durante el proceso de almacenamiento, en cualquier caso una vez que el vegetal ha sido infectado por hongos y estos han producido las correspondientes micotoxinas, éstas son muy difíciles de eliminar o de controlar sus niveles debido a su gran estabilidad física y química. En ocasiones observamos que durante el proceso de tratamiento de los cereales se puede matar a los hongos, sin embargo la micotoxina permanece en el sustrato.

La presencia de micotoxinas en el pienso de los cerdos afecta no solo a la salud de los animales (infección aguda), manifestando los cerdos anemias, coagulación disminuida, fragilidad capilar, ascitis, ictericia y diarreas hemorrágicas; sino también a los rendimientos productivos (menor velocidad de crecimiento, peor índice de conversión, menor consumo de pienso, disminución de la eficacia reproductiva) provocando una serie de pérdidas económicas importantes para la producción porcina (infección subaguda o crónica). Estos efectos van a depender del tipo de toxina, del tiempo de exposición, de la dosis y de la edad del animal o categoría.

Hasta el momento se han identificado más de 200 micotoxinas. Sin embargo, las micotoxinas que cobran una mayor relevancia en la alimentación porcina son: las aflatoxinas, la ocratoxina A, la zearalenona, las fumonisinas y las tricotocenas.

Estas micotoxinas suelen ser genotípicamente específicas para un grupo de especies de hongos pertenecientes a un mismo género, sin embargo, pueden ser igualmente elaboradas por hongos pertenecientes a géneros distintos. Cuanto más compleja sea la vía de biosíntesis de una micotoxina, menor será el número de especies fúngicas capaces de elaborarla.

AFLATOXINAS



tienen un efecto inmunodepresor, al inhibir la fagocitosis y la síntesis proteica, interrumpiendo la formación de ADN y ARN y proteínas del ribosoma.

La ocratoxina A es una micotoxina producida por el género *Aspergillus* (*A. ochraceus*, *A. alliaceus*, *A. melleus*, *A. ostianus*, *A. petrakii*, *A. sclerotiorum* y *A. sulphureus*). Por lo que afecta a la alimentación de los cerdos diremos que se encuentra preferentemente en los cereales.

Los principales órganos afectados son el riñón y el hígado, y, al igual, que las aflatoxinas, tiene un efecto inmunodepresor, al provocar necrosis del tejido linfático. Estudios recientes han demostrado que la ocratoxina A posee además propiedades carcinogénicas y teratogénicas.

La zearalenona es una micotoxina producida por el género *Fusarium* (*F. roseum* y *F.*

Esta micotoxina contamina fundamentalmente los cereales (maíz y subproductos,

Las cerdas jóvenes y las nulíparas son muy sensibles a esta intoxicación, provocando hiperestrogenismo (con la aparición de signos de madurez sexual en cerdas jóvenes), vulvovaginitis y edema de la vulva.

Las fumonisinas son micotoxinas producidas por el hongo *Fusarium moniliforme*, aunque también las pueden producir otras especies como *Fusarium proliferatum* y *Fusarium anthophilum*. Las dos variedades más importantes son la B1 y la B2, las cuales contaminan *A. Quiles*

Las aflatoxinas son micotoxinas producidas por hongos del género *Aspergillus* (*A. flavus*; *A. parasiticus* y *A. nomius*). Son las micotoxinas más importantes.

Las principales aflatoxinas son: B1, M1, G1, M2, B2 y G2, siendo las dos primeras las dos más tóxicas.

Por lo que respecta a la alimentación de los cerdos las aflatoxinas se encuentran principalmente en los cereales y en la oleaginosas.

Las aflatoxinas tienen un efecto cancerígeno, teratogénico y mutagénico, afectando a órganos como el riñón, hígado y cerebro.

Así mismo, las aflatoxinas

OCRATOXINA A

ZEARALENONA

moniliforme).

cebada, trigo, avena y sorgo).

FUMONISINAS

los cereales, principalmente, el maíz. La fumonisina B1 es la responsable del edema pulmonar porcino.

Los órganos más afectados son el cerebro, el pulmón, el hígado, el riñón y el corazón.

Su mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis de los esfingolípidos (esfingonina y esingosina).

TRICOTECENAS

Las tricotecenas son micotoxinas producidas por el género *Fusarium* (*F. tricinctum*; *F. roseum*; *F. graminearum*).

Suelen contaminar principalmente los cereales (maíz y subproductos, cebada, arroz, sorgo, trigo y subproductos, avena y mijo).

Provocan, generalmente, alteraciones gastrointestinales, aunque también pueden afectar al sistema nervioso, circulatorio y la piel.

Su mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis proteica, seguida de una interrupción secundaria de la síntesis de ADN y ARN. También presenta una actividad inmunodepresora.



Las tricotecenas más relevantes con respecto a la producción porcina son: vomitoxina o deoxinivalenol, toxina T-2 y diacetoxiscirperol.

MEDIDAS PREVENTIVAS PARA REDUCIR LA PRESENCIA DE MICOTOXINAS

Las medidas de prevención de la formación de micotoxinas en los piensos están dirigidas a impedir la biosíntesis de toxinas y su metabolismo durante el crecimiento de la planta o durante el almacenamiento de las materias primas. El no evitar la formación de micotoxinas en el campo o durante el almacenamiento puede dar lugar a un aumento del riesgo para la salud de los animales y a un empeoramiento de los índices técnicos.

A la hora de reducir al mínimo la presencia de micotoxinas en los piensos hemos de tener en cuenta los factores medioambientales que fomentan la infección, el desarrollo y la producción de toxinas. No podemos pretender una eliminación total de las micotoxinas, exigiendo una tolerancia cero, ya que ello va a depender, en parte, del método analítico. Además, hemos de tener presente que aproximadamente un 25% de la reserva mundial de cereales está contaminada por hongos, con mayor o menor intensidad, con regiones en las que entre un 80 y 100% de la producción se encuentra contaminada.

Las prácticas de cultivo, la rotación de cosechas, la fertilización, el tiempo de la siembra, el control de malezas, la pluviosidad en la temporada tardía, el viento y los vectores de plagas son factores que influyen en la cantidad y origen del hongo. Junto a ello no debemos de olvidarnos de utilizar fungistáticos, fungicidas e insecticidas, para evitar la contaminación de los cereales durante la cosecha. Es muy importante el control de los insectos durante la cosecha de los cereales ya que éstos no solo actúan como vectores biológicos de los hongos sino que favorecen el crecimiento y proliferación de los hongos en el interior del grano al provocar la rotura del pericarpio facilitando la entrada de los hongos hacia el interior. Además el propio metabolismo del insecto puede hacer aumentar el grado de humedad en el grano.

Por otra parte, las medidas preventivas deben aplicarse también, a la manipulación y tratamiento del alimento durante la fabricación de los piensos, ya que es otro punto crítico

Factores relacionados de la materia prima con el cultivo
 Tipo de cereal Maduración del cultivo Resistencia a hongos
 Zona de explotación

Temperatura/humedad
 Daños por insectos o pájaros
 Daños mecánicos

Factores

relacionados con

Factores

del Almacenamiento

relacionados con

Temperatura/humedad **IA**

Fabricación de

Concentración de O₂

pleno

Infraestructura
Tiempo de almacenaje

Limpieza Pruebas de control de micopH toxinas tanto de las materias primas como del proceso de

Condiciones de humedad en el
proceso de peletizado

fabricado

donde puede verse favorecido el crecimiento y multiplicación de hongos. Al margen de los controles y análisis que se efectúan sobre las materias primas y sobre el pienso, hemos de extremar las medidas higiénicas y de desinfección durante el almacenamiento, vigilando las condiciones medioambientales, sobre todo en lo referente a la humedad, pero sin olvidar la temperatura, el pH y la concentración de oxígeno.

La ausencia de hongos en el alimento no es determinante para asegurar que ese alimento esté libre de micotoxinas, ya que se puede haber eliminado el hongo pero no los metabolitos al resistir los diversos tratamientos químicos y físicos a los que se someterá al alimento.

MÉTODOS PARA LA DESCONTAMINACIÓN, DETOXIFICACIÓN E INACTIVACIÓN

La descontaminación, destoxificación e inactivación se refiere a los tratamientos efectuados sobre las materias primas poscosecha para eliminar o reducir las micotoxinas. Estos métodos se centran en la degradación, destrucción, desactivación y absorción de las micotoxinas de los productos vegetales mediante métodos físicos, químicos o biológicos.

Entre los métodos físicos podemos citar principalmente la limpieza y separación, la inactivación por medio del calor y la irradiación. La separación consiste en eliminar aquellas granos y fracciones más contaminados. La mayor concentración de micotoxinas se encuentra en el pericarpio de los granos y en el polvo del cereal. Se pueden aplicar métodos manuales de separación y métodos de flotación y de segregación por densidad, por ejemplo para el maíz. El inconveniente de estos métodos es que no permite la separación total de las fracciones contaminadas.

Los métodos térmicos consiguen buenos resultados en la eliminación de hongos, ya que las temperaturas que se alcanzan durante el proceso de fabricación del pienso (70-80º C) son suficientes para eliminar gran parte de la población fúngica. Sin embargo, no podemos decir lo mismo de su acción frente a las micotoxinas, ya que difícilmente vamos a conseguir la inactivación de las mismas por medio del calor debido a su resistencia a las altas temperaturas, no destruyéndose completamente por procedimientos como la autoclave, la ebullición en agua u otros procesos térmicos.

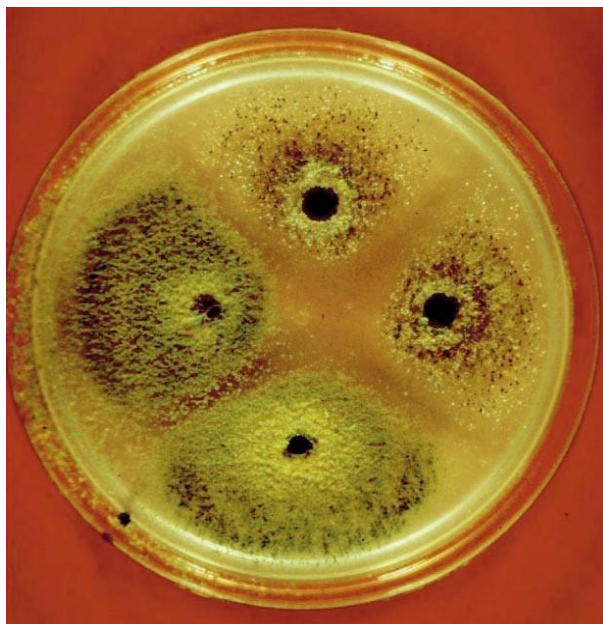


Figura 1.- Factores que inciden en la presencia de micotoxinas en el pienso.

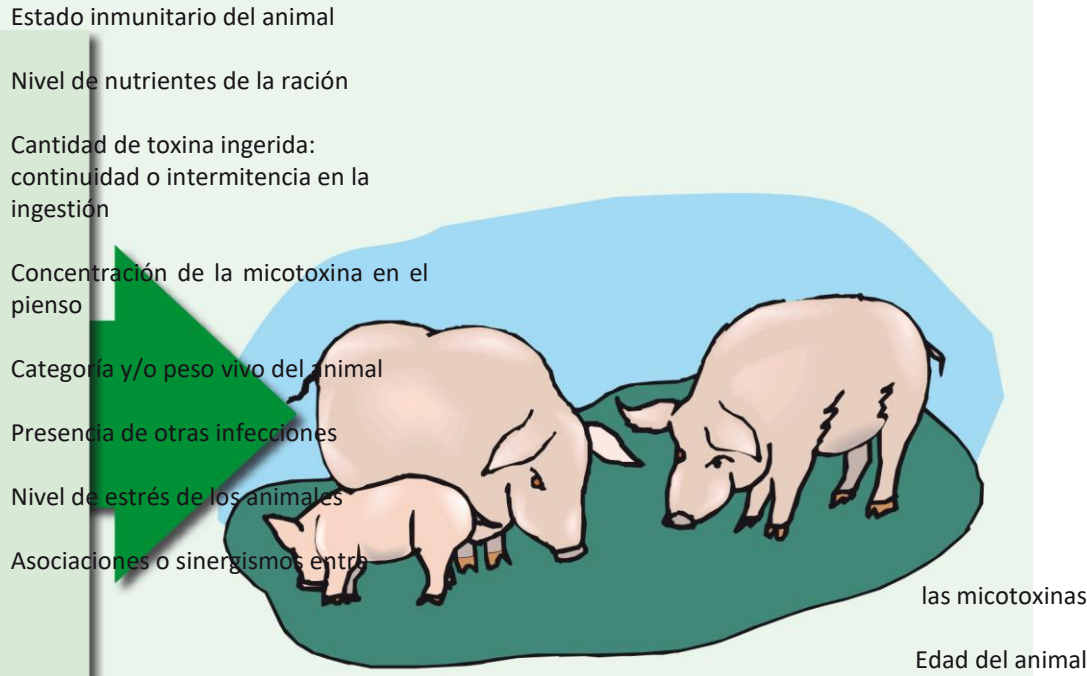


Figura 2.- Factores que condicionan la mayor o menor intensidad de las micotoxicosis.

En cuanto a los métodos de irradiación no existe mucha información sobre el efecto de irradiar alimentos contaminados con radiaciones gamma o ultravioleta, además de que se trata de procesos costosos.

Los métodos químicos hacen referencia al empleo de sustancias químicas capaces de degradar las micotoxinas, principalmente las aflatoxinas, transformándolas en metabolitos no tóxicos. Entre estos compuestos podemos destacar el empleo de bisulfato sódico en autoclave; el amoniaco, particularmente eficaz si se utiliza a altas temperaturas y presión elevada y tratamiento conjunto de hidróxido sódico con monometilamina.

Podemos también atacar a las micotoxinas mediante sustancias absorbentes o secuestrantes tales como aluminosilicatos, bentonina, zeolita, carbón activado, etc. Estas sustancias solo tienen capacidad de absorber pocas micotoxinas, necesitan ser añadidas en grandes cantidades (5-20 mg/Kg) y pueden absorber otros nutrientes del pienso como vitaminas, minerales o aminoácidos. Tal y como le ocurre a los aluminosilicatos de calcio y sodio (HSCAS) que teniendo gran capacidad de absorción de micotoxinas en el lumen intestinal solo son realmente eficaces frente a la aflatoxinas y en menor medida frente a zearalenonas o ocratoxinas, teniendo que ser incluidas a dosis muy altas.

Últimamente se está empleando la levadura *Saccharomyces cerevisiae* ya que su pared ha demostrado tener un gran poder de absorción de micotoxinas. Este poder de absorción es debido a la presencia en su pared de glucomananos. Tiene efecto a dosis bajas (la hidrólisis enzimática necesaria para su producción garantiza una gran superficie expuesta para el secuestro de la micotoxinas) y además no absorbe otros nutrientes del pienso.

Otras sustancias que actúan directamente contra los hongos son los denominados fungistáticos o inhibidores de los hongos. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la síntesis de las enzimas fúngicas, impidiendo así el crecimiento y multiplicación de los hongos. Los fungistáticos más comunes son: el ácido propiónico y sus sales cálcica, sódica y amónica; el ácido sórbico y su sal potásica y el ácido fórmico y sus sales cálcica y sódica.

Finalmente, diremos que los métodos biológicos están muy poco desarrollados, encontrándose la mayoría de ellos en fase de

investigación. Se están estudiando el empleo de ciertos microorganismos como *Flavobacterium aurantiacum*, *Rhizopus* spp., *Neurospora sitophila* y otros microorganismos ruminales que degraden las micotoxinas bajo ciertas condiciones. Así mismo, también se está investigando el empleo de enzimas capaces de transformar las micotoxinas en compuestos derivados menos tóxicos o atóxicos que posteriormente son eliminados por la orina o las heces.

A pesar del empleo de todos estos métodos hemos de ser conscientes que la eliminación total de las micotoxinas una vez producidas es muy difícil debido a su elevada estabilidad física y química.

INTERACCIONES ENTRE LAS MICOTOXINAS Y LOS NUTRIENTES DEL PIENSO

Hoy en día es conocido que la presencia de micotoxinas en el alimento puede condicionar la digestión, el metabolismo y el transporte de determinados nutrientes y, por tanto, afectar a su disponibilidad y utilización por parte del animal, lo que conlleva a un deterioro del índice de conversión del alimento.

INterAcclONes A Nivel de IA digestión

Las micotoxinas provocan una disminución en la digestión de los lípidos como consecuencia de su efecto inhibitorio sobre los enzimas digestivos, provocando el síndrome de mala absorción, donde la presencia de grasas en las heces es la principal evidencia de dicho síndrome. En el animal se observa una pancreatomegalia como mecanismo compensatorio del efecto inhibitor que las micotoxinas, y más concretamente, las aflatoxinas ejercen sobre la producción de enzimas digestivas.

INterAcclONes A Nivel del metAbollsmo

En relación con los lípidos las aflatoxinas provocan un proceso de degeneración grasa en el hígado, provocando una reducción significativa de los lípidos en sangre.

El efecto de las aflatoxinas en relación a las proteínas es debido a su acción adversa sobre la digestión de las mismas pero no sobre la absorción de los aminoácidos.

Las micotoxinas actúan también a nivel del metabolismo de los glúcidos. La ocratoxina A tiene diversos efectos sobre la gluconeogénesis y sobre la actividad de diversas enzimas participantes en el metabolismo del glucógeno y la glucosa.

La presencia de micotoxinas en el pienso puede también incrementar los requerimientos para las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y para algunas hidrosolubles (riboflavina y biotina).

Finalmente, se han observado algunas interacciones entre las micotoxinas y minerales como el hierro, cobre o zinc.

Al margen de estas interacciones en los procesos de digestión y metabolismo de los nutrientes hemos de tener en cuenta que los propios hongos como organismos vivos que son utilizan algunos de estos nutrientes para su alimentación, disminuyendo el valor biológico y nutritivo del alimento. Además la propia presencia de los hongos en el alimento provoca polvo y sabores y olores extraños que empeoran su palatabilidad, disminuyendo el consumo del mismo. Todo ello en su conjunto, unido al efecto tóxico de las micotoxinas, ocasiona una disminución en los índices técnicos de la explotación.



Efecto de las micotoxinas en la producción porcina

**TABLA 1
EFECTO DE LAS PRINCIPALES MICOTOXINAS EN EL CERDO**

Toxina	Hongo	Alimento	Nivel tóxico*	Efectos clínicos
Aflatoxina	Aspergillus spp.	Soja, maíz, sorgo, alfalfa, semilla de algodón, cereales mohosos	200-400 ppb	Disminución del crecimiento, la fertilidad, la inmunidad
			400-800 ppb	Lesiones hepáticas, incremento de enzimas hepáticas, colangiohepatitis.
			800-1200 ppb	En cerdas reproductoras camadas con bajo peso al nacimiento, hipogalaxia
			1200-2000 ppb	Anorexia, ictericia, hipoproteinemia
			> 2000 ppb	Ictericia, coagulopatías, ataxia, convulsiones, anorexia. Hepatitis aguda, coagulopatía y muerte del cerdo en 3-10 días
Ocratoxina	Aspergillus spp.	Sorgo, arroz, maíz, trigo y cebada mohosos	200 ppb	Disminución del crecimiento y nefrosis a nivel de matadero
			1000 ppb	Polidipsia, poliuria, azotemia, glucosuria, edema perirrenal
			4000 ppb	Poliurea, polidipsia, degeneración tubular y fibrosis
Zearalenona	Fusarium spp.	Alfalfa, sorgo, maíz, trigo y alimentos granulados, ensilaje de maíz mohoso	1-3 ppm	Vulvovaginitis, prolapso vaginal, mamitis. Enfermedad estrogénica en cerdas nulíparas. En verracos jóvenes edema del prepucio, disminución del tamaño testicular, falta de libido
			3-10 ppm	Retención de cuerpo lúteo, infertilidad, anoestro, aumento del IDCF, pseudogestación
			> 30 ppm	Mortalidad embrionaria
Fumonisina	Fusarium spp.	Todos los cereales, principalmente el maíz.	< 20 ppm	Reduce la ingesta de pienso, retraso del crecimiento
			50-100 ppm	Edema pulmonar agudo, congestión hepática, abortos
Tricotecena	Fusarium spp.	Todos los cereales	1-3 ppm	Disminución del consumo
			10 ppm	Irritación cutánea y oral, inmunodepresión
			20 ppm	Rechazo del pienso, vómitos

* Hemos de tener en cuenta la categoría del animal, el estado de salud y las asociaciones entre las micotoxinas.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

- Para prevenir el efecto de las micotoxinas podemos ajustar los niveles de nutrientes como proteína total, aminoácidos sulfurados y vitaminas para compensar la pérdida de capacidad de absorción.

- Hemos de evitar la acumulación del pienso en silos, tolvas o comederos por un tiempo excesivo,

sobre todo si la humedad es alta, ya que ello favorece la proliferación de hongos.

- Deben extremarse al máximo las medidas de higiene y limpieza de las instalaciones y nunca guardar el pienso sobrante.
- Cuando se presenten casos de intoxicación por micotoxinas se pueden administrar sustancias con efecto lipotrópico como colina, metionina, vitamina B₁₂, biotina o ácido fólico para movilizar las grasas y reducir la degeneración grasa del hígado. Si bien hemos de ser conscientes que la detección de micotoxicosis en una explotación porcina, sobre todo si no hay una infección aguda, es difícil de diagnosticar por lo que sería recomendable establecer protocolos estructurados para el análisis de casos sospechosos.
- Es importante que el personal de la granja tenga un buen conocimiento de los signos clínicos y problemas de producción relacionados con micotoxicosis a fin de poder tomar las medidas correctoras oportunas.
- Y, finalmente, hemos de tener presente que:
 - 1 La presencia de un determinado hongo en el pienso no asegura la producción de la toxina.
 - 2 Una toxina puede persistir en el pienso aún cuando el hongo no esté presente.
 - 3 Un determinado hongo puede producir más de una micotoxina.
 - 4 Una micotoxina puede ser producida por diferentes clases de hongos.

DIRECCIONES ELECTRÓNICAS

- <http://www.monografias.com/trabajos14/micotoxinas/micotoxinas.shtml> (Desafío en la lucha contra las micotoxinas).
- <http://www.portalveterinaria.com/print.php?artid=286> (Hongos productores de micotoxinas emergentes).
- <http://www.mcx.es/plaguicidas/MicotoxUE.asp> (Legislación comunitaria sobre contenidos máximos de micotoxinas en productos alimenticios).
- <http://www.fundisa.org/articulos/micotoxinas.pdf> (Hongos y micotoxinas).
- <http://www.extension.umn.edu/distribution/livestocksystems/M1179.html> (Effects of micotoxins in swine).
- <http://www.dpi.qld.gov.au/pigs/4447.html> (Mycotoxin poisoning of pigs).
- <http://www.aces.edu/department/grain/ANR767.htm> (Mycotoxins and mycotoxins)

BIBLIOGRAFÍA

- DUTTON, M.F. 1996. FUMONISINS, MYCOTOXINS OF INCREASING IMPORTANCE: THEIR NATURE AND THEIR EFFECTS. PHARMACOL. THER., 70 (2): 137-161.
- GIMENO, A. Y MARTINS, M.L. 2003. MICOTOXINAS Y MICOTOXICOSIS EN ANIMALES Y HUMANOS. SPECIAL, INC. USA (ED.). TALLERES GRÁFICOS DEL SRL, BUENOS AIRES.
- HEIDLER, D. 2004. LOS EFECTOS DE LAS MICOTOXINAS EN ALIMENTACIÓN DE CERDOS: COMPRENDER EL PROBLEMA Y QUE HACER CON ÉL. AVANCES EN TECNOLOGÍA PORCINA, VOL. I (FEB): 62-68.
- HOLLINGER, K.H. Y EKPERIGIN, H.E. 1999. MYCOTOXICOSIS IN FOODS PRODUCING ANIMALS. VETERINARY CLINICS OF NORTH AMERICA: FOOD ANIMAL PRACTICE, 15 (1): 133-157.
- POHLAND, A.E. 1993. MYCOTOXINS IN REVIEW. FOOD ADDIT CONTAM, 10: 17-28.
- RAMOS, A.J. Y HERNÁNDEZ, E. 1996. PREVENTION OF AFLATOXICOSIS IN FARM ANIMALS BY MEANS OF HYDRATED SODIUM CALCIUM ALUMINOSILICATE ADDITION TO FEEDSTUFFS: A REVIEW. ANIMAL FEED SCIENCE TECHNOLOGY, 65: 197-206.
- R.D. 747/2001, DE 29 DE JUNIO, RELATIVO A SUSTANCIAS Y PRODUCTOS INDESEABLES EN ALIMENTACIÓN ANIMAL.
- SCOTT, P.M. 1998. INDUSTRIAL AND FARM DETOXIFICATION PROCESSES FOR MYCOTOXINS. REVEU MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, 149 (6): 543-548. ❖