

LAS MICOTOXINAS. ¿QUÉ SABEMOS SOBRE ESTA PROBLEMÁTICA?

Fuente: bmeditores.mx

ING. AGR. MIRIAM S. ROMAGNOLI

Cátedra Sistemas de Cultivos Extensivos: Cereales y Oleaginosos.
Facultad de Ciencias Agrarias Universidad Nacional de Rosario

ING. AGR. (M. SC.) PATRICIA S. SILVA

Instituto de Genética Experimental

Facultad Ciencias Médicas Universidad Nacional de Rosario

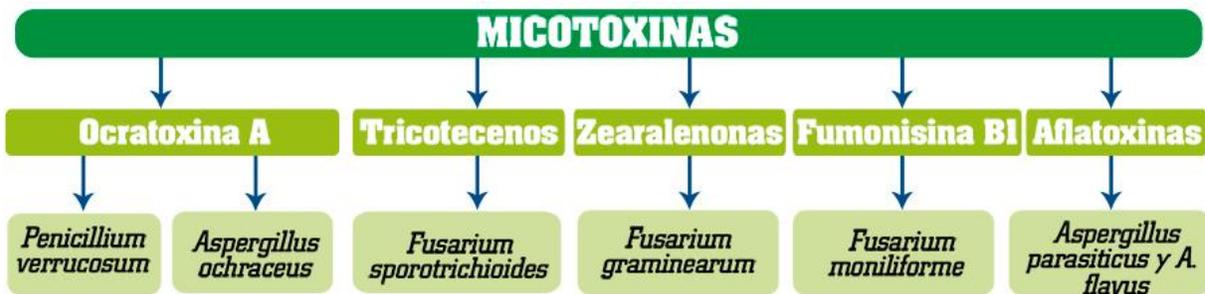
miriamromagnoli@hotmail.com

Las micotoxinas, consideradas los principales contaminantes naturales de diversos alimentos, son definidas como los metabolitos secundarios tóxicos producidos por hongos filamentosos. No obstante, hoy se acepta como la definición más apropiada la dada por Pitt (1996), según la cual se trata de “metabolitos fúngicos cuya ingestión, inhalación o absorción cutánea reduce la actividad, hace enfermar o causa la muerte de animales (sin excluir las aves) y personas”.



Se considera que alrededor del 25% de las cosechas anuales están contaminadas con algún tipo de micotoxinas y que esos valores pueden ser aún mayores, del orden del 80%, e incluso del 100%, y corresponden a aquellas regiones cuyos cultivos estuvieron sometidos a condiciones de estrés hídrico, ataque de insectos o fueron cosechados y/o almacenados en condiciones inapropiadas.

Los principales hongos productores de micotoxinas, conocidos como micotocigénicos, corresponden a los géneros *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium*. Cada uno de estos géneros puede generar diferentes tipos de micotoxinas, de la misma forma que un determinado tipo de micotoxina puede ser producida por diferentes especies de hongos (Figura 1).



Micotoxinas de mayor importancia mundial y los correspondientes hongos toxicogénicos productores.
Adaptado de Miller (1994).

Bajo determinadas circunstancias las micotoxinas pueden causar en el hombre o en los animales las llamadas micotoxicosis, es decir, intoxicaciones agudas a corto plazo o crónicas, con efectos teratogénicos, carcinogénicos y mutagénicos, consideradas enfermedades no transmisibles y caracterizadas por presentar efectos análogos a los causados por la exposición a pesticidas o residuos de metales pesados. Esta problemática puede tener su origen en el consumo directo de alimentos contaminados con micotoxinas (micotoxicosis primaria) o bien corresponder a la ingesta de leche, carne u otros productos, derivados de animales que consumieron alimentos contaminados (micotoxicosis secundarias).

Las manifestaciones en el campo son estacionales y están generalmente relacionados con la exposición a alimentos o forrajes contaminados. La estacionalidad está asociada a las condiciones climáticas ya que éstas afectan al desarrollo de los hongos y la consecuente producción de micotoxinas, las que pueden desarrollarse sobre sustratos tales como: granos de cereales y oleaginosas, forraje verde o ensilado y alimentos en general, ricos en hidratos de carbono y lípidos, produciendo el deterioro de los mismos tanto a campo como en el almacenamiento.

Dada la diversidad de condiciones ambientales bajo las cuales pueden proliferar los hongos, la infección fúngica y la contaminación con micotoxinas puede ocurrir en forma directa en cualquier momento dentro de la cadena de producción, transporte y manejo de los alimentos o forrajes en el cultivo (previo a la cosecha), en el caso de micotoxinas como las zearalenonas o, durante el almacenamiento como puede ocurrir en el caso de aflatoxinas.

Es fundamental, para descartar riesgos, la detección e identificación de las micotoxinas porque la presencia de hongos no necesariamente implica la producción de las mismas, por ejemplo, existen cepas de *Aspergillus flavus* que no producen aflatoxinas. Por otro lado, aunque el hongo haya desaparecido, no existe evidencia suficiente para asegurar que la micotoxina no esté presente en el producto. En este último caso, cuando el hongo toxicogénico que contaminó el sustrato ha desaparecido pero su micotoxina aún persiste se habla de contaminación indirecta.

Es inevitable la presencia de estos microorganismos en el campo ya que sus propágulos perduran año tras año en el rastrojo, en el suelo o suspendidos en el aire, siendo transportados por el agua, el viento, los insectos, etc.



FOTO 2: Planta de maíz con daño por granizo (A) y tallo de sorgo (B) dañados por *Diatraea saccharalis* (barrenador del maíz).

No obstante, para que la infección tenga lugar y con ello aumenten las probabilidades del crecimiento fúngico en el campo y la posterior generación de micotoxinas, los cultivos deberán estar expuestos a condiciones ambientales extremas, tales como: estrés térmico o hídrico; daños físicos producidos por granizos, insectos u otros factores bióticos (Fotos 2); prácticas de manejo inapropiadas (fechas de siembra y de cosecha incorrectas, excesivas densidades, ineficientes controles de las malezas y de los insectos, etc.) o presentar características genéticas (susceptibilidad o resistencia) y/o morfológicas (por ej.: maíces con chalas que no recubren la espiga, con falta de compacidad) que le otorguen una mayor o menor protección frente a la invasión fúngica.

Esta problemática puede iniciarse en el cultivo pero también puede originarse o profundizarse a lo largo de la cadena agroalimentaria cuando, los sustratos susceptibles de ser contaminados, son expuestos a condiciones inadecuadas durante la cosecha, el transporte, el almacenamiento y/o el procesado o bien cuando, el modo de conservación y alimentación en el lugar de consumo son defectuosas (Foto 3).



FOTO 3: Sitios potenciales de generación de micotoxinas en poscosecha: planta de silo (A); lugar de almacenamiento y elaboración de raciones (B); zona de alimentación (C).

Una de las principales características de las micotoxinas es que son tóxicas a bajas concentraciones (hipotóxicas) y su acción es acumulativa, con efectos retardados en el tiempo, propio de las toxinas mutagénicas. Sus efectos son drásticos para la producción animal ya que producen una serie de trastornos tales como:

- alteración y reducción de la calidad física y nutritiva del cereal empleado en los alimentos: se reduce el contenido energético, de aminoácidos, de vitaminas, de lípidos y de minerales del grano.
- mala absorción y/o la no utilización de los nutrientes (baja la eficiencia de utilización).
- rechazo del alimento por parte de los animales, lo que se traduce en una disminución de la ingesta y consecuente reducción de la productividad ya que se desmejora la conversión alimenticia y disminuye la velocidad del crecimiento de los animales.
- problemas reproductivos: disminuye la eficiencia reproductiva.
- efecto tóxico sobre el riñón (especialmente en ovinos) y el hígado.
- efectos sobre el sistema nervioso central (fundamentalmente en equinos).
- reducción de la producción láctea en el ganado lechero.
- incremento de la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas: afectan drásticamente al sistema inmunológico, ya que se produce una interferencia en los mecanismos de resistencia natural aumentando la predisposición a infecciones.
- efecto sinérgico con otras toxinas.

Los efectos de la contaminación por micotoxinas se tornan más drásticos debido, entre otros factores:

- al hongo toxicogénico que se encuentra presente.
- la micotoxina generada.

- el sinergismo que se produce entre ellas.
- la cantidad (dosis) y duración de la exposición a la micotoxina.
- la edad, el sexo, el estado nutricional y el sanitario del animal expuesto.
- las condiciones de producción y almacenamiento del sustrato susceptible de ser contaminado.

Las especies animales más susceptibles a la acción de las micotoxinas son los cerdos y las aves de corral, atribuible esta susceptibilidad a la rapidez con que dichas toxinas son absorbidas en el tracto gastrointestinal y depositadas en el hígado de estos animales.

Los rumiantes manifiestan una mayor tolerancia a los efectos negativos de las micotoxinas, debido probablemente a la capacidad de la microflora del rumen para desnaturalizar estos metabolitos tóxicos. El grado de degradación ruminal, según Kiessling et al. (1984) es variable y está más vinculado a la actividad de los protozoos que a la de las bacterias del rumen. Por otro lado, esta capacidad detoxificante puede verse reducida por el efecto sinérgico debido a la presencia e interacción de dos o más micotoxinas.

Una vez que el problema está instalado es muy difícil corregirlo e impacta negativamente en la rentabilidad del sistema, al reducir la productividad y aumentar los costos de producción ya que, a los ya existentes, se suman los recursos económicos y técnicos orientados a subsanar sus efectos. Normalmente las medidas se toman después de que los animales manifiestan síntomas de intoxicación por el consumo de alimento contaminado cuando gran parte de daño ya se produjo. Es por ello que es necesario actuar en forma preventiva, aplicando programas de control estrictos y respetando las normas de seguridad a lo largo de toda la cadena de producción, transporte, almacenamiento, procesado e incorporar un adecuado manejo de los sustratos y raciones en el criadero, para poder evitar o reducir con ello la aparición de los hongos.

BIBLIOGRAFÍA

- BAUZA, R. 2007. Las micotoxinas, una amenaza constante en la alimentación animal. IX Encuentro de Nutrición y Producción en Animales Monogástricos. Montevideo, Uruguay.
- BENNETT, J.W.; KLICH, M. 2003. Mycotoxins. En: *Clinical Microbiology Reviews*, Vol 16. No 3. p. 497-516.
- DENLI, M.; PÉREZ, J.F. 2006. Contaminación por micotoxinas en los piensos: efectos, tratamiento y prevención. En: XXII Curso de Especialización FEDNA (Fundación Española Para el Desarrollo De La Nutrición Animal). Barcelona, 16 y 17 Octubre de 2006.
- DIENER, U.L.; COLE, J.C.; SANDERS, T.H.; PAYNE, G.A.; LEE, S.L.; KLICH, M.A. 1987. Epidemiology of aflatoxin formation by *Aspergillus flavus*. *Ann. Rev. Phytopath* 25: 249-270.
- FAO. 2003. Manual sobre la Aplicación del Sistema de Análisis de Peligros y de Puntos Críticos de Control (APPCC) en la prevención y control de las micotoxinas. Cap.1. ISBN 92-304611-2.
- HAKOISHI, G.R. 2000. Control de hongos en granos almacenados. En *Granos & Postcosecha Latinoamericana*. Año VI. No XXIII. p.78.

- KIESSLING, K.H.; PATTERSON, H.; SANDHOLM, K.; OLSEN, M. 1984. Metabolism of aflatoxin, ochratoxin, zearalenone and three trichothecenes by intact rumen fluid, rumen protozoa and rumen bacteria. *Appl Environ. Microbiol.* 47:1070-1073.
- MILLER, J.D. 1994. Conference Report: 6th International Working Conference on Stored- product. Protection. *Australian Mycotoxin Newsletter* 5(2), p. 1- 8.
- PACIN, A. 2006 ¿Existe un diagnóstico sobre micotoxinas en soja en Argentina? En: *Actas 3o Congreso de Soja del MERCOSUR. Mercosoja 2006.* p. 285-287.
- PITT, J.I. 1996. What are mycotoxins? *Australian Mycotoxin Newsletter.* 7(4).p.1.
- REQUENA, F.; SAUME E.; LEÓN, A. 2005. Micotoxinas: riesgo y prevención. *Zootecnia Tropical* 23(4). p. 393-410.
- SANTURIO, J. 2003. Cuidados con la calidad de los cereales: hongos y micotoxinas. *APOSGRAN. Año XVI. N° 83.Volumen 3.* p. 49-52.
- SHARMA, R.P. 2004. Mycotoxins in the food chain: a look and their impact on immunological responses. *Proc. Nutritional Biotechnology in the feed and food industries. 20vo Annual Symposium Altech.* p.306-314.
- STRANGE, R.N. 1991. Natural occurrence of mycotoxins in groundnuts, cottonseed, soya, and cassava. En: *Mycotoxins and Animal Foods.* p. 341-362. Smith J.E., Henderson R.S., eds. CRC Press, Boca Ratón.
- WHITLOW, L.W.; HAGLER JR., W.M. 2002. Mycotoxin in feeds. *Feeds- tuffs.* Vol. 74. No 28. p.1-10.
- ZAVIEZO, D. 2006. Consideraciones Técnicas sobre la Problemática de las Micotoxinas y las Micotoxicosis Aviares. *Cienc. Trab., Oct-Dic.;* 8(22): 154-158.