

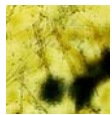
REVISIÓN GENÉRICA DEL PROBLEMA DE LOS HONGOS Y MICOTOXINAS EN ALIMENTACIÓN ANIMAL

Introducción

Micología es una rama de la biología que tiene como objetivo el estudio de los hongos (mohos y levaduras).

Micosis es el nombre con el que se conocen a las enfermedades ocasionadas por los hongos en el hombre y en los animales.

Micotoxicosis es el nombre que se da al grupo de enfermedades y trastornos originados en el hombre y en los animales por unos metabolitos secundarios tóxicos que son producidos por algunas especies fúngicas.



Los hongos son vegetales carentes de clorofila pertenecientes al tipo talofitas. Esta carencia de clorofila no es sólo una característica que distingue a los hongos de los otros vegetales, sino que también es un condicionante importante en la actividad biológica de estos vegetales. El hecho de carecer de clorofila provoca que no puedan sintetizar materia orgánica utilizando la luz solar como fuente energética y por este motivo deben desarrollarse sobre un sustrato que contenga materia orgánica. Este factor condiciona los lugares de crecimiento.

Así pues cada producto alimentario es un sistema ecológico especial en el que la interacción de factores químicos, físicos y biológicos desempeñan un papel fundamental en el deterioro del alimento debido a un crecimiento y proliferación fúngica

Los hongos tienen gran capacidad para infectar tejidos vegetales vivos, además de poseer un elevado poder de invasión, diseminación y deterioro de productos almacenados. Debemos añadir los problemas de micosis que pueden ocasionar y la capacidad genética que algunos de ellos tienen para producir metabolitos secundarios tóxicos denominados Micotoxinas. Esto conlleva la consecuente posibilidad de producir micotoxicosis en los animales que consumen el alimento contaminado. Este conjunto de factores hace que los hongos formen un grupo importante dentro de la microbiología alimentaria.

Destacaremos los géneros de mohos y levaduras de más interés:

Mohos (hongos): *Alternaria, Aspergillus, Botrytis, Cephalosporium, Cladosporium, Fusarium, Helminthosporium, Monilia, Geotrichum, Gleosporium, Mucor, Penicillium, Rhizopus, Sporotrichum, Trichotecium, Absidia, Thamnidium.*

Levaduras: *Candida, Rhodotorula, Mycoderma, Torulopsis.*

Como ya hemos mencionado, las **MICOTOXINAS** son metabolitos secundarios tóxicos producidos por algunas especies fúngicas. Las micotoxinas se forman cuando se interrumpe la reducción de los grupos cetónicos en la biosíntesis de los ácidos grasos realizada por los mohos.

Se han identificado hasta ahora más de 200 Micotoxinas, sin embargo las que se pueden encontrar de una forma más frecuente como contaminantes naturales en los alimentos para animales y para humanos, son:

aflatoxinas, ocratoxinas, zearalenona, toxinas tricotecenas (toxina T-2, diacetoxyscirpenol, deoxinivalenol o vomitoxina, nivalenol), citrinina, patulina, ácido penicílico, sterigmatocistina, toxinas de alternaria (alternariol, alternariol monometil éter, alténuene, alténisol, etc), alcaloides del cornezuelo del centeno (ergotamina, ergotoxina, ergometrina), toxinas tremorgénicas (penitrem A y B), rubratoxinas A y B, luteoskirina, islanditoxina, rugulosina, citreoviridina y fumonisinas B1 y B2..

Todas ellas reportan en mayor o menor grado una serie de cuadros clínicos patológicos, trastornos y efectos tóxicos en los animales de forma a ocupar un lugar muy importante en el mundo de los alimentos.

Seguidamente procederemos de una forma resumida a tratar una serie de aspectos técnicos en el mundo de los hongos y de las micotoxinas, relacionando unos con otras siempre y cuando sea posible.

PRINCIPALES FACTORES CONDICIONANTES PARA EL DESARROLLO DE LOS HONGOS Y PRODUCCIÓN DE MICOTOXINAS

FACTORES FÍSICOS

a) Humedad y Agua disponible (aw)

La cantidad de agua existente en el ambiente y en los sustratos es uno de los factores importantes para el desarrollo de los hongos y para la producción de micotoxinas. Sin embargo no sólo influye la cantidad de agua sino también la forma de presentación de la misma, así pues, el agua se encuentra en forma libre y en forma combinada. El agua libre existe dentro y alrededor de los tejidos vegetales o de las células y puede ser eliminada sin interferir seriamente con los procesos vitales. La forma combinada está presente en los tejidos vegetales y animales, formando parte integrante de las células que los componen y en unión con las proteínas y glucidos. Para la germinación de las esporas de hongos, es necesario que el agua se encuentre en forma libre.



Existen dos grandes unidades relacionadas con la cantidad de agua, a saber:

- **Humedad relativa de equilibrio (HRE):** es la cantidad de humedad de la que disponen los microorganismos una vez alcanzado el equilibrio entre la humedad libre del producto y el vapor de agua existente en el medio ambiente que lo rodea. La HRE se expresa en porcentaje y varía de unos alimentos a otros conforme su riqueza en glucidos o en materia grasa.
- **Agua disponible (Actividad de agua, aw):** es la relación existente entre el agua libre en los alimentos y la capacidad de los microorganismos para allí proliferar. La aw nos indica cuál es la cantidad de agua disponible para el desarrollo de los microorganismos una vez se ha alcanzado el equilibrio hídrico en el sistema - alimento/medio ambiente. La aw se expresa como la relación existente entre la tensión del vapor de agua en el sustrato (P) y la del agua pura (P0), a la misma temperatura, ($aw = P/P0$). Si la humedad del alimento está en equilibrio con la humedad relativa de equilibrio (HRE) de la atmósfera que lo rodea, la aw en el alimento es numéricamente equivalente a esta, ($aw = HRE/100$).

Tengamos en cuenta que la HRE se refiere a la atmósfera en equilibrio con el producto y la aw se refiere al propio producto. El agua pura tiene una aw de 1 y está en equilibrio con una atmósfera de 100% de HRE. La aw de un alimento es siempre menor que 1.

Los valores de aw que los diversos grupos de hongos necesitan varían de acuerdo con el sustrato y la temperatura, veamos ahora algunos valores de aw necesarios para el desarrollo de algunos hongos y para la producción de micotoxinas (Cuadro 1).

Cuadro 1.- Valores de aw necesarios para el desarrollo de algunos mohos y para la producción de algunas micotoxinas

Hongos	aw	Micotoxinas	Aw
<i>Aspergillus flavus</i>	0,78	Aflatoxinas	0,83
<i>Aspergillus parasiticus</i>	0,70	Aflatoxinas	0,80
<i>Penicillium expansum</i>	0,85	Patulina	0,99
<i>Penicillium patulum</i>	0,83	Patulina	0,95
<i>Aspergillus clavatus</i>	0,85	Patulina	0,99
<i>Aspergillus ochraceus</i>	0,77	Ocratoxinas	0,88
<i>Aspergillus ochraceus</i>	0,77	Acido penicílico	0,90
<i>Penicillium cyclopium</i>	0,82	Ocratoxinas	0,90
<i>Penicillium viridicatum</i>	0,83	Ocratoxinas	0,90
<i>Penicillium citrinum</i>	0,80	Citrinina	0,88
<i>Penicillium martensii</i>	0,79	Acido penicílico	0,99

Así pues, la mayor parte de los hongos se desarrollan a partir de valores de **aw** de 0,70. En general, es raro que haya hongos que germinen con valores de aw inferiores (entre 0,60 y 0,70). Por contraste, es de destacar que las bacterias -por regla general- no crecen con valores de aw por debajo de 0,90.

La influencia del factor aw en el metabolismo de las micotoxinas solo está suficientemente estudiado para aflatoxinas, ocratoxinas, ácido penicílico y patulina. Sin embargo la producción de micotoxinas sólo se da en condiciones de pleno desarrollo fúngico. Es decir, la producción de micotoxinas es nula o muy baja con aw inferior a 0,85 pese a que el crecimiento de mohos toxicogénicos ya se puede producir en un intervalo de aw de 0,70 a 0,85.

Aunque el valor porcentual de humedad libre de un alimento solo nos da una orientación para juzgar las posibilidades de crecimiento y multiplicación de los hongos, diremos que valores de humedad inferiores al 13% suelen presentar un crecimiento y proliferación fúngica bajos y a medida que la humedad aumenta, el crecimiento y proliferación fúngicas se aceleran, pudiendo ser de forma exagerada para valores de humedad del 16%.



b) Temperatura

La temperatura óptima para el desarrollo de los hongos se encuentra entre 25 y 30°C y el límite máximo entre 40 y 45°C. La mayor parte de los hongos no crecen por debajo de 5°C, aunque existen hongos como *Aspergillus flavus*, *Aspergillus candidus* y *Aspergillus fumigatus* que pueden crecer sin problemas hasta los 55°C. Otros hongos como *Penicillium expansum* y *Penicillium cyclopium* son capaces de crecer a 0°C.

Veamos ahora la temperatura mínima necesaria para el desarrollo de algunos Mohos y para la producción de Micotoxinas (Cuadro 2).

Cuadro 2.- Temperatura mínima necesaria para el desarrollo de algunos mohos y para la producción de algunas micotoxinas.

Hongos	°C
<i>Aspergillus flavus</i>	10
<i>Aspergillus clavatus</i>	10
<i>Aspergillus ochraceus</i>	10-12
<i>Penicillium expansum</i>	0
<i>Penicillium cyclopium</i>	0
<i>Penicillium cyclopium</i>	0
<i>Fusarium roseum</i>	15

Micotoxinas	°C
Aflatoxinas	10
Patulina	12
Ocratoxina	12
Patulina	0-24
Ocratoxina	0-24
Acido penicílico	4
Zearalenona	10

Citemos ahora una combinación de temperatura y aw para el crecimiento de algunos mohos y la producción de micotoxinas (Cuadro 3).

Cuadro 3.- Temperatura y aw necesarias para el desarrollo de algunos Hongos y para la producción de algunas micotoxinas

Hongos	Crecimiento		Micotoxinas	Producción	
	Temp °C	Aw		Temp.°C	Aw
<i>Aspergillus flavus</i>	10	0,78	Aflatoxinas	10-25	0,83
<i>Aspergillus clavatus</i>	10	0,85	Patulina	12	0,99
<i>Aspergillus ochraceus</i>	10-12	0,77	Ochratoxinas	12	0,99
<i>Penicillium expansum</i>	0	0,85	Patulina	0-24	0,99
<i>Penicillium cyclopium</i>	0	0,82	Ocratoxinas	4-31	0,90

Vemos pues que, en cierto modo, existe en algunos casos una proximidad entre la temperatura mínima necesaria para el crecimiento del moho y la que se precisa para la producción de la micotoxina y en general también sucede con la temperatura óptima. Sin embargo hay algunas excepciones, así pues,

Aspergillus flavus crece en el arroz entre 6-45°C con un óptimo a 37°C y la producción de aflatoxina se efectúa entre 11 y 36°C con un máximo de producción de 30°C.

De la misma forma, el *Fusarium roseum* (moho productor de zearalenona), se desarrolla bien entre 24 y 27°C, no obstante solo producirá aquella Micotoxina a temperaturas entre 10 y 12°C. Sin embargo parece ser que se han encontrado variedades de *Fusarium roseum*, como *Fusarium roseum "gibbosum"* y *Fusarium roseum "semitectum"* que han sido capaces de producir en granos de sorgo a 25°C, cantidades de zearalenona equivalentes a las producidas a la temperatura de 10°C.

A pesar de estas temperaturas mínimas necesarias para el crecimiento de algunos mohos, de una forma generalizada diremos que son condiciones óptimas para un crecimiento y proliferación fúngica, una aw superior a 0,75, una temperatura superior a 20°C y orientativamente una humedad del sustrato de 14% o más.

Con una actividad de agua a 20°C del 0,85 que aproximadamente puede corresponder a un 15-16% de humedad en el sustrato, las esporas fúngicas germinan en 5 a 12 días, en cambio con una actividad de agua de 0,75 (que corresponde aproximadamente al 13-14% de humedad en el sustrato) a la misma temperatura, las esporas fúngicas tardan en germinar de 4 a 12 semanas. Sin embargo, las cosas pueden variar significativamente si especificamos el tipo de semilla (alimento) de que se trata.

Así pues y tal como anteriormente ya indicamos, la HRE varía de semilla para semilla, conforme ésta sea amilácea o bien oleaginosa. Veamos con esto cual es la relación entre la humedad de varios cereales y semillas y las diferentes HR (humedad relativa) dentro de un mismo intervalo de temperatura (Cuadro 4).

Cuadro 4. - Relación entre la humedad de varios cereales y semillas y las diferentes HR a 25-30°C

HR %	Maíz Trigo, Sorgo	Soja Integral	Girasol Integral
65	12,5-13,5	11,5	8,5
70	13,5-14,5	12,5	9,5
75	14,5-15,5	13,5	10,5
80	15,5-16,5	16,0	11,5
85	18,0-18,5	18,0	13,5

Así pues, dentro de este intervalo de temperatura, los granos de cereales (maíz, trigo y sorgo) mantenidos en estado de equilibrio a un nivel de humedad de 13% o menos (lo que correspondería a una humedad relativa de equilibrio del 65%), se pueden almacenar con seguridad durante un tiempo indefinido. Lo mismo no se puede decir para la soja integral en estas mismas condiciones y mucho menos para el girasol integral (semilla de girasol), donde un 13% de humedad en estado de equilibrio correspondería a una HRE de casi 85%. Cualquier semilla almacenada en estado de equilibrio con una HR por debajo de 65% es muy improbable que sea invadida por hongos propios.



Cereales como el trigo, maíz y sorgo con niveles de humedad de 13,5-14% serán invadidos por hongos tales como *Aspergillus restrictus* y *Aspergillus halophilicus*. Si la humedad fuera de 15% o más, la invasión fúngica más común sería por *Aspergillus glaucus*.

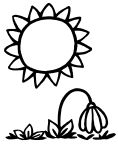
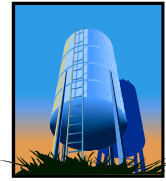
Para acabar con esta parte, nos referiremos a los valores de humedad necesarios para la metabolización de la micotoxina aflatoxina B1 por el *Aspergillus flavus* según el tipo de alimento. Trigo, maíz y sorgo necesitan un 18% de humedad. La soja necesita un 17-18% y el cacahuete necesita solo un 9-10% de humedad.

La conclusión lógica, es que el almacenamiento de un cereal o de una semilla oleaginosa no puede ser efectuado con el mismo valor de humedad, para preservar el desarrollo fúngico y una posible producción de micotoxinas.

c) Zonas de Microflora

En un silo pueden existir pequeñas zonas del alimento con alto contenido en humedad susceptibles de desencadenar un desarrollo fúngico, lo cual puede después provocar un aumento general de humedad en el sustrato y consecuentemente una mayor contaminación fúngica y predisposición para la producción de micotoxinas.

Veamos ahora dentro de las estaciones del año, verano e invierno, como se pueden crear estas zonas de microflora en el interior de los silos.



En **VERANO** el aire que rodea al grano almacenado en un silo tiene una temperatura más **elevada** en la zona periférica que en la zona central. Así pues el aire frío de la zona central desciende y el aire caliente de la zona periférica absorbe humedad y asciende, creándose de esta forma unas corrientes de convección. El aire frío en su desplazamiento provoca una depresión que obliga a que el aire caliente y cargado de humedad, una vez ha alcanzado la parte superior del silo, descienda hacia la zona central. De esta forma se condensa la humedad en aquella zona de contacto del aire caliente con las zonas centrales más frías.

En **INVIERNO** ocurre todo lo contrario: el aire de la zona central tiene una *temperatura más elevada* que el de la periferia. De esta forma el aire de la zona central tiene, al estar más caliente, una mayor capacidad de saturación y por lo tanto absorbe humedad. Este aire más caliente asciende por ser más ligero y el de la periferia desciende por ser frío y más denso, creándose de esta forma unas corrientes de convección. El aire que está caliente y cargado de humedad, cede ésta al ponerse en contacto con las zonas superiores más frías, debido a que pierde calor y su capacidad de saturación disminuye.



Estas migraciones de humedad que sufren las materias primas y piensos en los silos de almacenamiento tiene una importancia decisiva en el desarrollo fúngico y en la posible producción de micotoxinas. No esta de más advertir sobre el cuidado a tener en lo que respecta a las infiltraciones de humedad en los silos durante los días lluviosos.



d) Integridad física de los granos

Los tegumentos intactos del grano dificultan el acceso del hongo al almidón endospermico. Los granos partidos son mas susceptibles de invasión y desarrollo fúngico, que los granos enteros. Esencialmente esto es debido a un aumento de la superficie de cultivo y una mayor predisposición para que el hongo contacte con la parte interna del grano, la cual es más vulnerable que la cutícula o parte externa.

FACTORES QUÍMICOS

a) pH

De forma general, los hongos toleran un amplio intervalo de pH (2,5 a 7,5), aunque suelen preferir el medio ácido al alcalino. Es de destacar que ellos mismos son capaces de alterar el pH y utilizan como fuente de energía los ácidos orgánicos del alimento o los excretados por bacterias acidificantes que pueden aparecer durante el período de deterioro del alimento. Sin embargo, NO toleran todos los ácidos orgánicos y parecen ser especialmente sensibles al ácido propiónico.

b) Composición del sustrato

Los hongos no son exigentes desde el punto de vista nutricional y se nutren de los micro y macroelementos existentes en el sustrato en que se desarrollan. Sin embargo, la composición del sustrato está muy ligada a la producción de la micotoxina.

Están descritos estudios en cereales y semillas de oleaginosas previamente esterilizadas en autoclave e inoculadas con estirpes toxicogénicas de *Aspergillus parasiticus* (Cuadro 4).

Cuadro 5.- Producción de aflatoxina (ppm) por el *Aspergillus parasiticus* en diversas semillas

Semilla	NRRL 3000	NRRL 2999	NRRL 3145
Cacahuete	107	104,0	8,50
Soja	19	2,8	0,06
Maíz	53	47,0	5,50
Trigo	72	19,0	7,10
Arroz	107	185,0	10,60
Sorgo	72	88,0	57,60

En base a los resultados experimentales y de campo, la soja es un sustrato pobre para la producción de Aflatoxina, aunque le sean dadas las mejores condiciones de producción. El crecimiento de *Aspergillus parasiticus* en la soja fue excelente y la baja producción de Aflatoxina fue tan sólo debida a la composición del sustrato.

c) Nutrientes minerales

Están relacionados con la composición del sustrato y a pesar de que el hierro y el zinc son los elementos más importantes para un desarrollo fúngico, tanto estos como otros pueden ser necesarios para la producción de micotoxinas.

Así pues, las concentraciones óptimas de ciertos minerales (en el ámbito laboratorio) para la producción de ocratoxina A por el *Aspergillus ochraceus* NRRL 3174 fueron de: 0,055 - 2,2 mg/ l de zinc., 0,004-0,04 mg/l de cobre., 1,2-2,4 mg/ l de hierro (los valores de las concentraciones se refieren por litro de caldo de cultivo utilizado).

Cuando disminuyeron las concentraciones de zinc y cobre la producción de ocratoxina A fue casi nula. La falta de algunos de esos elementos da como resultado un pobre crecimiento fúngico y una no producción de ocratoxina A.

En el caso de la Aflatoxina, son necesarios sustratos ricos en zinc y ciertos aminoácidos para que el *Aspergillus flavus* metabolice la Aflatoxina.

d) Potencial de oxidación - reducción (O₂/ CO₂).

La mayor parte de los hongos son aerobios y por lo tanto necesitan oxígeno para el desarrollo de sus reacciones metabólicas. Una carencia de oxígeno condiciona el crecimiento de los hongos y la ausencia total puede llegar a producir la muerte de éstos.

El anhídrido carbónico puede inhibir la formación de algunas micotoxinas, como las aflatoxinas. Una atmósfera con 20 a 40% de CO₂ en combinación con una temperatura reducida (17°C) o bien una humedad relativa reducida o ambos factores, previenen la formación de aflatoxina en cacahuetes.

FACTORES BIOLÓGICOS

a) Presencia de invertebrados

La presencia de insectos actúa como agente de diseminación de la microflora y por lo tanto contribuye al crecimiento y multiplicación de los hongos. El propio metabolismo del insecto eleva el contenido de humedad del sustrato y además la rotura del pericarpio permite la infección del interior del grano.



b) Estirpes específicas

En una misma especie fúngica, no todas las estirpes se comportan de la misma forma. Así pues, la estirpe NRRL 1957 de *Aspergillus flavus* no produce aflatoxina, sin embargo ésta es producida por otras estirpes como NRRL 3251, NRRL 3357, NRRL 3517 y NRRL 3353.

Existen más factores físicos, químicos y biológicos que afectan a la formación de hongos y producción de micotoxinas y que no fueron aquí tratados por ser de menos interés práctico.

TIPOS ECOLOGICOS DE HONGOS

Por lo general, se establecen tres tipos de flora fúngica contaminante de alimentos para piensos. Estas son:

Las floras de **campo**

Flora **intermedia**

Flora de **almacenamiento**

En estos tres tipos de flora fúngica citaremos también algunos factores que están correlacionados con cada una de las floras fúngicas en cuestión (Cuadro 6).

Cuadro 6.- Tipos ecológicos de Hongos

Tipos de Hongos	HRE	Temperatura de Proliferación	O ₂ /CO ₂	Sustrato	Hongos
Flora de Campo	95%	Baja	Aerobia	Fitopatógeno Plantas vivas	<i>Fusarium Cladosporium Alternaria</i> <i>Cephalosporium</i> <i>Helminthosporium</i>
Flora intermedia	95%	Relativamente Baja	Aerobia	Cereal recién recogido, aún húmedo	Algunos <i>Fusarium</i>
Flora de almacenamiento	95%	20-25°C, opt. a 25°C	Anaerobia Facultativa	Material Fisiologicamente inactivo	<i>Penicillium Aspergillus</i> Mucorales

RELACION HONGO - MICOTOXINA

La presencia del hongo no implica necesariamente la producción de la micotoxina ya que, tal como hemos visto, más allá de la capacidad genética del hongo, es necesario que concurren ciertos condicionantes para que el hongo produzca una micotoxina determinada. También puede ocurrir el hecho de detectar la micotoxina sin la presencia del hongo productor, puesto que las formas vegetativas y germinativas del moho pueden ser inactivadas por procesos químicos o por alteración de los factores ecológicos, no ocurriendo lo mismo con las micotoxinas, que permanecen en el sustrato.

Podemos con esto referir un ejemplo práctico de un caso de **estrogenismo** en **caballos** producido por una significativa contaminación con **zearalenona** en residuos de maíz que estos animales estaban comiendo. El análisis de micotoxinas reveló la existencia de zearalenona en concentraciones del orden de 3 ppm y en cambio el análisis micológico no reveló la existencia de *Fusarium spp* (especies de este moho son productoras de zearalenona por excelencia, por ejemplo, el *Fusarium roseum*).



Este hecho no es ninguna sorpresa ya que posiblemente el *Fusarium spp* produjo la zearalenona en el campo y allí contaminó el maíz. Posteriormente, cuando el maíz fue cosechado y fue sometido a los procesos de secado, *Fusarium spp* murió. Sin embargo, la **zearalenona** resistió perfectamente y quedó contaminando el alimento.

MOHOS PRODUCTORES DE MICOTOXINAS QUE PUEDEN CRECER EN LOS ALIMENTOS ALMACENADOS

Todos los factores mencionados y que afectan a la producción de Hongos y Micotoxinas tienen una gran influencia en la contaminación de los alimentos almacenados.

Veamos ahora cuáles son algunos de los hongos que pueden producir micotoxinas y que son susceptibles de crecer en el alimento almacenado. Esta flora de almacenamiento es la principal responsable por el deterioro de cereales, otras materias primas y piensos compuestos, así pues:

Aspergillus flavus, *A. parasiticus*, *A. versicolor*, *A. ochraceus*, *A. clavatus*, *A. fumigatus*, *A. rubrus*, *A. chevalieri*, *Penicillium islandicum*, *P. citrinum*, *P. rubrum*, *P. citreoviride*, *P. cyclopium*, *P. viridicatum*, *P. urticae*, *P. verruculosum*, *P. puberulum*, *P. expansum*, *P. rugulosum*, *P. palitans*, *P. roqueforti*, *Chaetomium globosum*, *Fusarium graminearum*, *F. tricinctum*, *F. nivale*, *F. moniliforme*.

CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS DE ACUERDO CON LAS DIFERENTES VARIACIONES ESTACIONALES

La contaminación de los alimentos por hongos y levaduras varía según la época climática y podemos indicar un prototipo de contaminación en los alimentos de acuerdo con las diferentes variaciones estacionales, los datos vienen expresados en porcentaje. Estas se reflejan en la tabla adjunta:

HONGOS Y LEVADURAS	INVIERNO	VERANO	OTOÑO	PRIMAVERA
Levaduras	33,50	59,40	40,00	29,80
<i>Penicillium</i>	18,00	13,26	11,00	14,20
<i>Aspergillus</i>	1,56	5,54	1,00	6,50
<i>Fusarium</i>	25,10	7,01	14,00	27,10
<i>Rhodotorula</i>	6,45	5,00	0,45	3,95
<i>Alternaria</i>	0,09	0,16	0,96	1,10
<i>Cladosporium</i>	1,00	5,10	0,60	0,95
Mucorales	14,30	4,53	31,89	16,40

Estas variaciones estacionales están relacionadas con la patología alimentaria de las aves y ganado.

CONTAMINACIÓN FÚNGICA DE LAS MATERIAS PRIMAS Y PIENSOS COMPUESTOS

Según resultados de análisis micológicos efectuados durante los años 1989-1998, las contaminaciones fúngicas incidieron esencialmente en:

cereales (en especial maíz, cebada, trigo y subproductos)
harinas de alfalfa
subproductos de matadero de aves
soja integral
girasol integral
mandioca
piensos de aves en harina
piensos de cerdos en harina

Ya con menor incidencia ocurren en:

harinas de soja y girasol
gluten de maíz

y, en general, en todas las materias primas y piensos compuestos que han sido sometidos a procesos de pelletización, tales como:

cacahuete
girasol
soja pelletizada
alfalfa pelletizada
piensos de rumiantes

Algunas veces han surgido problemas de proliferaciones fúngicas masivas en la **mandioca** cuando ésta se humedece en las bodegas del barco y es descargada y almacenada con valores del 17-18% de humedad.

Es evidente que los procesos de granulación efectuados a temperaturas superiores a 60°C y con un buen enfriamiento antes de que los gránulos sean envasados dan lugar a una significativa reducción de las concentraciones fúngicas.



Hemos mencionado la importancia de un buen enfriamiento. Si este no se da, en gránulos no enfriados suficientemente y envasados en sacos de papel o –peor aún– de plástico,

aparecen posteriormente problemas de enmohecimiento debido a las zonas de microflora que se forman junto a la pared del saco. Esta pared del **SACO** puede actuar como superficie de condensación y a pesar de que el resultado del análisis de humedad ofrezca valores de 12-13%, la parte del alimento que esté en contacto con la pared del saco puede llegar a tener más de un 18% de humedad debido a la condensación.

En general y a título orientativo podemos establecer un orden de mayor a menor susceptibilidad de contaminación en los alimentos, atendiendo a su propia naturaleza, composición y uso:

Cereales

subproductos de **cereales** (esencialmente los del trigo)

subproductos de matadero de aves

harinas de alfalfa

mandioca

soja integral

girasol integral

algodón

colza

harina de soja

harina de girasol

cacahuete

gluten de maíz

orujos de uva

orujos de aceituna

y, finalmente, todo lo que se refiere a productos que han sido sometidos a procesos de pelletización (gránulos) dentro de unas condiciones adecuadas de enfriamiento y secado de los gránulos.

Un pienso compuesto puede sufrir una contaminación fúngica por varias razones y en diferentes lugares, así pues:

1.- Contaminación de origen externo: la utilización de alguna o algunas materias primas contaminadas, podrá contaminar los piensos en los que intervengan y a la vez las instalaciones de la fábrica.

2.- Contaminación en el interior de la fábrica: En la fábrica de piensos y a lo largo del proceso de fabricación de los alimentos compuestos, el polvo de las materias primas y de los piensos queda adherido a las paredes de los silos, transportadores, elevadores, tolvas, mezcladores, interior de las canalizaciones (en especial, los recodos y curvaturas de éstas).

Este polvo puede proceder de materias primas contaminadas en mayor o menor grado. Así, por una falta de limpieza y desinfección periódica o bien porque algunas partes de la instalación de la fábrica son muy difíciles de limpiar, este polvo (rico en sustratos amiláceos) se queda allí adherido durante mucho tiempo. En condiciones de humedad y temperatura adecuadas, el crecimiento de hongos y la posible producción de micotoxinas puede tener lugar en el polvo acumulado diariamente dando lugar a un proceso de contaminación crónico que afecta a la calidad de las materias primas que pasan diariamente por estos focos contaminados. Todo ello repercute finalmente en la calidad y conservación del pienso final.

3.- Contaminación fuera de la fábrica de piensos: Un pienso puede estar en perfectas condiciones a la salida de la fábrica, sin embargo se puede contaminar durante el transporte (focos de contaminación dentro de las cubas a granel) o bien, estropearse en la propia granja por problemas de residuos contaminados en el interior de los silos o infiltraciones y condensación de agua dentro de los mismos. Una contaminación también puede darse por falta de higiene en los comederos, yacija y otras zonas de la explotación.

DAÑOS QUE UNA INVASIÓN FÚNGICA DESCONTROLADA Y SU DESARROLLO PROVOCAN EN LAS MATERIAS PRIMAS Y PIENSOS COMPUESTOS

a) Modificación de las características organolépticas del alimento: mal olor, mal sabor, mal aspecto con decoloración, apelmazamiento y disminución de la fluidez. Es evidente que todo esto conduce a una significativa disminución de la calidad del pienso.

b) Deterioro y reducción de las características nutritivas del alimento: en las fases de proliferación y crecimiento fúngico, hay un consumo de nutrientes básicos por parte de los mohos y levaduras produciéndose una degradación de proteínas, grasas e hidratos de carbono así como también alteraciones en los valores vitamínicos. Todo esto conduce a una disminución del valor proteico, de la energía y del contenido total de almidón (en cereales y leguminosas), con la consiguiente pérdida de energía y alteración del valor energético del alimento.

c) Una segregación masiva de enzimas que provoca reacciones de lisis fuertemente exotérmicas. Es evidente que este calor perdido disminuye el valor energético original del alimento afectado. Por otro lado se pueden ocasionar explosiones e incendios por la acumulación en los silos del metano y otros gases inflamables que se desprenden en los procesos metabólicos de los hongos durante el ataque a las materias primas y piensos compuestos.

d) Reducción de peso en el producto almacenado (mermas).

e) Agravamiento en el deterioro de las materias primas y piensos por verse favorecido el crecimiento y proliferación de microorganismos más exigentes en temperatura y humedad como consecuencia de un aumento de estos parámetros físicos producido por el metabolismo de los hongos más xerófilos que suelen desarrollarse a humedades más bajas.

f) Contaminación de las materias primas y piensos compuestos por metabolitos secundarios tóxicos llamados micotoxinas y producidos por algunas especies y estirpes fúngicas con capacidad genética para producirlas dentro de unas condiciones físicas, químicas y biológicas.

PROBLEMAS QUE LOS HONGOS PUEDEN PROVOCAR EN LOS ANIMALES

a) Rechazo del alimento por parte de los animales debido a la alteración de las características organolépticas.

b) Disminución del índice de transformación en el animal por una deficiencia nutritiva y energética.

c) Implantación de micosis en los animales con la producción de enfermedades y problemas tales como (según diferentes géneros de hongos):

Aspergillus spp: inapetencia, pérdida de peso, baja de crecimiento, abortos y ruptura de la lactación (cerdas), baja de puesta (gallinas ponedoras), úlceras de molleja (aves), disturbios intestinales, mortalidad.

Aspergillus fumigatus, *A. flavus*, *A. nidulans*, *A. niger*: aspergilosis pulmonar (aves).

Absidia spp, *Mucor spp*, *Rhizopus spp*: mucormicosis intestinal, irritación de mucosas, diarreas, úlceras de molleja (aves)(producidas por *Mucor spp*), mucormicosis cutánea (*Mucor spp*), trastornos intestinales en cerdos y conejos (*Absidia spp*).

Penicillium spp: úlceras de molleja (aves).

Scopulariopsis spp: nefritis en aves, diarrea en cerdos.

Levaduras *Candida spp*: candidaasis o Muget (aves) (producida esencialmente por *Candida albicans*).

PROBLEMAS QUE ALGUNAS MICOTOXINAS PUEDEN PROVOCAR EN LOS ANIMALES

Como ya se mencionó, las micotoxinas son metabolitos secundarios generalmente tóxicos producidos por mohos que tengan capacidad genética y condiciones ecológicas para ello. Las micotoxinas son compuestos policetónicos resultantes de las reacciones de condensación que tienen lugar cuando se interrumpe la reducción de los grupos cetónicos en la biosíntesis de los ácidos grasos realizada por los hongos. Estos ácidos grasos son metabolitos primarios los cuales son utilizados como reservorio de energía. Inicialmente consideramos oportuno referir los factores que influyen la toxicidad de las micotoxinas:

- La especie y raza de los animales.
- Nivel y duración de la contaminación.
- Nutrición y salud de los animales.
- Edad y sexo.
- Infecciones bacterianas, virales o parasitarias.
- Condiciones inadecuadas de "habitat" de los animales (temperatura, humedad, ventilación, etc)
- Fármacos suministrados.
- Presencia de varias micotoxinas, sinergismos entre ellas.
- Tipos y variedades de materias primas, por ejemplo, de maíz, cacahuete, etc.

Los principales trastornos que las Micotoxinas más importantes producen en los animales son los siguientes:

MICOTOXINA	TRASTORNOS
Aflatoxinas	Hepatotóxicos y teratógenos
Ocratoxinas	Nefrotóxicos

Toxinas tricotecenas:

Toxina T-2	Gastroentéricos
Diacetoxyscirpeno	
Deoxinivalenol o Vomitoxina Nivalenol	
Zearalenona	Estrogénicos

Toxinas tremorgénicas:

Penitrem A y B	Neurotóxicos
Citrinina	Nefrotóxicos
Patulina	Neurotóxicos
Sterigmatocistina	Hepatotóxicos y teratógenos
Rubratoxinas A y B	Hemorrágicos
Acido penicílico	Lesiones cardíacas
Toxinas de alternaria	Gastroentericos y musculares
Alcaloides del cornezuelo del centeno (Toxinas de <i>Claviceps purpurea</i>) (Ergotismo)	Neurotóxicos, musculares, cangrena de las extremidades
Micotoxinas Stachybotris	Dermatológicos, respiratorios
Luteoskirina, Islanditoxina Rugulosina	Hepatotóxicos
Citreoviridina	Neurotóxicos
Fumonisinias B1 y B2	Neurotóxicos (leucoencefalomelacia) Hepatotóxicos, Edema pulmonar y cerebral, Nefrotóxicos, Lesiones cardíacas

MICOTOXINAS MÁS SIGNIFICATIVAS

De todas estas micotoxinas vamos a recoger de una forma resumida, aquellas que son más significativas por encontrarse como contaminantes naturales en las materias primas y piensos compuestos para animales y por ser éstas las que tienen más importancia en cuanto a los trastornos que pueden provocar en los animales.



Aflatoxinas

Producidas esencialmente por *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*. Existen hasta el momento, 18 tipos de Aflatoxinas de las que la más tóxica es la aflatoxina M1 (un derivado metabólico de la aflatoxina B1 y que da como resultado un producto del metabolismo de algunos animales) y que se encuentra normalmente en la leche y la orina. Siguen después en orden de mayor a menor importancia, las aflatoxinas B1, G1, M2, B2 y G2 (siendo la aflatoxina M2, un derivado metabólico de la aflatoxina B2 y que procede del metabolismo animal).

Para tener una idea de este orden de toxicidad en estas aflatoxinas, debemos referirnos a la LD₅₀ (dosis letal 50) obtenida en experiencias con patitos de 1 día de vida. El suministro de la aflatoxina fue vía oral durante 7 días.

Aflatoxina	LD ₅₀ (mg/Kg de peso vivo)
M1	0,320
B1	0,364
G1	0,784
M2	1,228
B2	1,696
G2	3,450



Las Aflatoxinas pueden encontrarse como contaminantes naturales en los cereales (esencialmente el **maíz**) y subproductos de cereales, tortas de oleaginosas (algodón, cacahuete, colza, coco y girasol), mandioca y toda una serie de alimentos para humana de los que destacamos frutas, frutos secos, productos de salchichería, especias, vinos, leguminosas, leche y derivados (esencialmente las aflatoxinas M₁ y M₂).

Las aflatoxinas tienen una gran actividad cancerígena, teratogénica y mutagénica. El principal síndrome que producen es el hepatotóxico, pudiendo también provocar problemas renales. Los principales órganos afectados son hígado, riñón y cerebro.

Debemos destacar que el consumo de pienso contaminado con aflatoxinas, se ha asociado a un incremento de susceptibilidad a la salmonelosis, candidiasis y coccidiosis en aves, fasciolosis en bovinos, así como salmonelosis y disentería en cerdos. **Las aflatoxinas son inmunosupresivas**. Los animales más sensibles son aves, cerdos, conejos y rumiantes.



Ocratoxinas

Producidas esencialmente por *Aspergillus ochraceus*, *Penicillium viridicatum* y *Penicillium cyclopium*. Existen 7 tipos de ocratoxinas, de las que la ocratoxina A es la más tóxica.

La ocratoxina A puede encontrarse como contaminante natural en los cereales (esencialmente cebada y arroz), harina y torta de cacahuete y en una serie de alimentos para humanos como granos de café crudo, legumbres, quesos y carnes ahumadas (jamón, tocino, embutidos). El principal síndrome que produce es el nefrotóxico pero también se producen trastornos en el hígado dando lugar a una acumulación de glucógeno en los tejidos hepático y muscular. Los órganos afectados son: el hígado y el riñón. **Las ocratoxinas son inmunosupresivas**. Los animales más sensibles son cerdos, aves y rumiantes.



Citrinina

Producida esencialmente por el *Penicillium citrinum*, *P. viridicatum*, *P. citreoviride* y *P. expansum*. La Citrinina puede encontrarse como contaminante natural en cereales, ensilados y frutas para humanos (esencialmente en peras y manzanas).

El principal síndrome que la citrinina produce es una acusada nefrotoxicidad. La citrinina no es carcinogénica aunque puede favorecer el desarrollo de cáncer renal producido por la existencia de otros potentes carcinogénicos.

Algunos signos clínicos de esta micotoxina son salivación, lagrimeo, miosis, descarga nasal, vómitos, hiperemia de los oídos y membrana mucosa.

Las alteraciones clínico-patológicas que esta micotoxina provoca en el riñón son poliuria, proteinuria, creatinuria, glucosuria, enzimuria y aumento del nitrógeno ureico en sangre. **La citrinina es inmunosupresiva.** Los animales más sensibles son cerdos y aves.



Patulina

Producida esencialmente por el *Penicillium expansum*, *P. cyclopium* y *Aspergillus clavatus*. La patulina puede encontrarse como contaminante natural en cereales, ensilados de maíz, paja de trigo y sobre todo en frutas para humanos (especialmente en peras, manzanas, melocotones, albaricoques y uvas), quesos y semillas de cereales.

El principal síndrome que la Patulina produce es el neurotóxico, afectando a todo el sistema nervioso. Sin embargo también se han hallado afecciones pulmonares, lesiones de hígado y riñón y distintos tipos de carcinomas. **La patulina es inmunosupresiva** y afecta principalmente a las aves.



Zearalenona

Producida esencialmente por *Fusarium roseum*, *F. moniliforme* y *F. tricinctum*. Existen unos 16 derivados de la zearalenona, sin embargo el más importante es la zearalenona. La zearalenona puede encontrarse como contaminante natural en cereales y subproductos de cereales, heno y ensilados.

El principal síndrome que esta micotoxina produce es el estrogénico afectando como es lógico a todo el sistema reproductor. Los animales más sensibles son: los cerdos y conejos, en los que se presentarán enrojecimiento de vulva, repetición de celos, desarrollo mamario en machos, etc.



Toxinas Tricotecenas

Producidas esencialmente por *Fusarium tricinctum*, *F. nivale* y *F. roseum*. Existen 40 derivados de tricotecenos, sin embargo sólo 4 son importantes por el momento, a saber:

toxina T-2
diacetoxiscirpenol
vomitoxina o deoxinivalenol
nivalenol

Las toxinas tricotecenas pueden encontrarse como contaminantes naturales en los cereales (maíz y subproductos, cebada, sorgo, avena, trigo y subproductos, arroz, centeno y mijo). El principal síndrome que provocan es el gastroentérico, los sistemas y órganos afectados son, el sistema digestivo, nervioso, circulatorio y la piel. Es característico de la vomitoxina el provocar vómitos y rechazo del alimento. Para más detalles, podemos citar las características toxicológicas generales de estas micotoxinas, a saber:

- 1.- Vómitos, taquicardia, diarrea, pérdida de la atención.
- 2.- Hemorragias, edemas, necrosis de los tejidos cutáneos.

- 3.- Hemorragias de la mucosa epitelial del estómago e intestino.
- 4.- Destrucción de tejidos hematopoyéticos
- 5.- Disminución de los glóbulos blancos y plaquetas circulantes
- 6.- Meninges hemorrágicas (cerebro)
- 7.- Alteración del sistema nervioso
- 8.- Rechazo del alimento
- 9.- Lesiones necróticas en diferentes partes de la boca
- 10.- Degeneración patológica de las células de la médula ósea, nódulos linfáticos e intestino

Las toxinas tricotecenas tienen una potente actividad inmunosupresiva. Los animales más sensibles son:

Para toxina T-2 y diacetoxiscirpenol: las aves y cerdos

Para toxina T-2: los rumiantes y conejos

Para vomitoxina: los cerdos



Fumonisin B1 Y B2

Producidas esencialmente por *Fusarium moniliforme*. Existen 6 tipos de fumonisin, la B1, B2, B3, B4, A1 y A2, sin embargo las que suelen encontrarse con más frecuencia y las más importantes son las B1 y B2. Las fumonisin B1 y B2 pueden encontrarse como contaminantes naturales en el maíz y subproductos del maíz.

Los principales síndromes que producen son neurotóxicos (leucoencefalomelancia), nefrotóxicos, edema pulmonar y cerebral, hepatotóxicos y lesiones cardíacas. Los órganos afectados son cerebro, pulmones, hígado, riñón y corazón. Los animales más sensibles son caballos, cerdos, ovejas, carneros y monos mandriles.

Estas micotoxinas han sido descubiertas recientemente y se están realizando muchos estudios de toxicidad y de control pues aún se desconoce mucho de las mismas.



Rubratoxinas

Producidas esencialmente por el *Penicillium rubrum* y el *Penicillium purpurogenum*. Existen unas 4 rubratoxinas, la más importante es la rubratoxina B, seguida de la rubratoxina A. Pueden encontrarse como contaminantes naturales en maíz, cereales en general y legumbres.

Los signos agudos de toxicidad son, una gran congestión (muchas veces con hemorragias) de hígado, riñón, glándulas suprarrenales, pulmón, bazo y tracto gastrointestinal. Congestión vascular en los tejidos subcutáneos y hemorragias en víscera abdominal. **La rubratoxina B es inmunosupresiva.** Los animales más sensibles son los conejos.

SINERGISMOS ENTRE DIFERENTES TOXINAS DE FUSARIUM

1.- De seis especies de *Fusarium roseum* aisladas en arroz húmedo, cinco de ellas sintetizaron una o más **toxinas tricotecenas** junto con **zearalenona**. Así pues:

a.- *Fusarium roseum* aislado en Finlandia, sintetizó diacetoxiscirpenol, vomitoxina y zearalenona, causando en cerdos el rechazo del alimento, vómitos y heces sanguinolentas.

b.- *Fusarium roseum* aislado en Inglaterra, sintetizó vomitoxina y zearalenona, causando en cerdos hiperestrogenismo y abortos.

c.- *Fusarium roseum* aislado en Minnesota (USA), sintetizó diacetoxiscirpenol, deoxinivalenol o vomitoxina y zearalenona, causando hiperestrogenismo, abortos y muertes en cerdos.

d.- *Fusarium roseum* aislado en Washington, sintetizó vomitoxina y zearalenona, causando hiperestrogenismo en cerdos.

Probablemente los efectos tóxicos de las micotoxinas se ven potenciados al presentarse conjuntamente. Veamos ahora otros casos en cerdos:

a.- Vomitoxina y zearalenona a 1,8 y 0,25 ppm, respectivamente, en granos de maíz, provocaron rechazo del alimento. (Michigan)

b.- Vomitoxina y zearalenona a 1,0 y 0,175 ppm, respectivamente, en granos de Maíz, provocaron rechazo del alimento. (Indiana)

c.- Vomitoxina y zearalenona a 0,10 y 1,75 ppm, respectivamente, en granos de maíz, provocaron rechazo del alimento. (Ohio)

d.- Vomitoxina y zearalenona a 0,04-0,06 y 3,60 ppm, respectivamente, en alimento pelletizado, provocaron rechazo del alimento y heces sanguinolentas

Posiblemente estas micotoxinas también se potenciaron entre sí. Es probable que su presencia de forma independiente -en estas concentraciones- no hubieran provocado estos problemas.

Existen otras asociaciones sinérgicas, entre las cuales referimos: citrinina y ocratoxina A, toxina T-2 y diacetoxiscirpenol, aflatoxina B1 y ocratoxina A, aflatoxina B1 y toxina T-2, aflatoxina B1 y vomitoxina, toxina T-2 y ácido ciclopiazónico, aflatoxina B1 y ácido ciclopiazónico.

CRITERIOS DE CALIDAD MICOLÓGICA

En el Cuadro 7 se ofrece un criterio sobre la calidad micológica de algunas materias primas y piensos compuestos, en función de las Unidades Formadoras de Colonias/ gramo (UFC/g).

Los criterios de calidad micológica son bastante imprecisos y difíciles de definir. Estos criterios tienen una cierta base en datos estadísticos obtenidos a partir de la observación conjunta de datos analíticos y de estudios realizados en diferentes especies animales. Si bien necesitaríamos profundizar y aclarar estos criterios por especies fúngicas y no por los totales, la enorme complejidad que representa el primer parámetro hace que la mayor parte de los datos publicados estén referidos al segundo parámetro.

El tema en cuestión es lo suficientemente amplio e interesante como para que el desarrollo del mismo sea objeto de otro trabajo.

Los criterios de calidad micológica expuestos en el Cuadro 7 son sólo orientativos. En estos criterios se debería exigir una tasa micológica más baja en los que corresponde a los alimentos en grano, teniendo en cuenta que la molturación de los mismos en la fabricación de alimentos compuestos puede introducir factores agravantes. Esto se debe a que la liberación del micelio fúngico presente en el interior del grano puede originar nuevas contaminaciones al partirse éste en nuevos segmentos.

Estos criterios van a ser clasificados como: Bueno, Regular, Malo.

Cuadro 7.- Criterios de calidad micológica

Alimento	Bueno	Regular	Malo
Alfalfa henificada	0-10000*	10000-25000	> 25000
Alfalfa deshidratada	0- 5000	5000-10000	> 10000
Harina de Algarroba	0-10000	10000-25000	> 25000
Cascara de Algarroba	0- 5000	5000-10000	> 10000
Algodón	0-10000	10000-25000	> 25000
Alpiste	0- 1000	1000- 2000	> 2000
Cilindro de arroz	0- 3000	3000- 7000	> 7000
Avena descascarillada	0- 3000	3000- 7000	> 7000
Harina de carne	0- 2000	2000- 5000	> 5000
Cebada	0-20000	20000-40000	> 40000
Centeno	0-20000	20000-40000	> 40000
Ensilado	0-50000	50000-75000	> 75000
Residuos de Galletas	0- 1000	1000- 3000	> 3000
Gallinaza	0-40000	40000-70000	> 70000
Cascara de girasol	0-10000	10000-25000	> 25000
Girasol pelletizado	0-15000	15000-30000	> 30000
Girasol integral	0- 3000	3000- 8000	> 8000
Granilla de uva	0-10000	10000-25000	> 25000
Leche en polvo	0- 1000	1000- 3000	> 3000
Maíz en grano	0-40000	40000-100000	> 100000
Pulpa de maíz	0-40000	40000-100000	> 100000
Germen de maíz	0-10000	10000-25000	> 25000
Gluten de maíz	0- 8000	8000-15000	> 15000
Destilados de maiz	0-10000	10000-15000	> 15000
Mijo	0-30000	30000-50000	> 50000
Paja	0-20000	20000-50000	> 50000
Harina de pescado	0- 2000	2000- 5000	> 5000
Pienso para aves	0-30000	30000-70000	> 70000
Pienso para conejos	0-35000	35000-70000	> 70000
Pienso para cerdos	0-40000	40000-80000	> 80000
Pienso para rumiantes	0-70000	70000-150000	> 150000
Raicilla de cebada	0-15000	15000-30000	> 30000
Soja 44-48	0- 5000	5000-10000	> 10000
Soja integral	0- 3000	3000- 8000	> 8000
Cascarilla de Soja	0-10000	10000-25000	> 25000
Turto de soja	0-10000	10000-20000	> 20000
Sorgo	0-30000	30000-50000	> 50000
Subproductos matadero	0- 2000	2000- 5000	> 5000
Salvado de trigo	0-30000	30000-50000	> 50000
Segundas de trigo	0-30000	30000-50000	> 50000
Trigo	0- 5000	5000-10000	> 10000
*Unidades Formadoras de Colonias/gramo.			

A estos datos orientativos se debe añadir una identificación de los microorganismos existentes y datos climáticos y zootécnicos de la especie animal que consumió o va a consumir estos alimentos.

Niveles de Toxicidad para algunas micotoxinas

Existe un gran número de referencias bibliográficas que nos refieren niveles de toxicidad para algunas micotoxinas en animales. Sin embargo el principal problema es el de encontrar los niveles más bajos que pueden causar trastornos patológicos en animales de producción. Lo ideal sería tener los niveles de micotoxinas más bajos que causan problemas subclínicos en los animales. El tema es complicado y difícil pues existen varios factores implicados: especie animal, edad, raza, sexo y duración del suministro.

Vamos pues a limitarnos a referir las concentraciones tóxicas más bajas encontradas para algunas micotoxinas que han causado problemas en los animales.

La secuencia de exposición de datos que vamos a seguir en la toxicidad de algunas micotoxinas, será la siguiente:

Animal, raza, edad, peso vivo > concentración de micotoxina en el pienso en ppm (mg/Kg) > duración del suministro > problemas.

AFLATOXINA B1

Pollos

- 1.- Pollitos de 1 día de vida > **0,075 a 0,675 ppm de aflatoxina B1** > 7 semanas > inhibición del desarrollo con las concentraciones más bajas, muertes con las concentraciones más altas
- 2.- Pollitos de 1 a 7 días de vida > **0,2 a 0,8 ppm** > 10 semanas > inhibición del desarrollo con las concentraciones más bajas, lesiones hepáticas graves y muertes con las concentraciones más altas
- 3.- Pollitos de 1 día de vida > **0,5 ppm** > 3 semanas > atraso en crecimiento, hígado graso y aumentado de tamaño.
- 4.- Pollitos de 1 día de vida > **0,25 a 0,5 ppm** > 3 semanas > reducción de la ganancia de peso vivo, cambios macroscópicos en hígado y resistencia a la inmunización contra *Pasteurella multocida*
- 5.- Pollitos de 1 día de vida > **0,2 ppm** > 29 días y más > susceptibilidad a la coccidiosis (*Eimeria tenella*), muertes debidas a la coccidiosis.

Gallinas Ponedoras

- 1.- Gallinas ponedoras reproductoras > **0,100 ppm de aflatoxina B1** > 6 semanas > cambios en el contenido de calcio y cenizas de la cascara del huevo, problemas en el nacimiento de los pollos.
- 2.- Gallinas ponedoras > **0,610 ppm** > 33 semanas > lesiones hepáticas, bajas de puesta y muertes.

Patos

- 1.- Patitos de 1 a 7 días de vida > **0,3 a 0,6 ppm de aflatoxina B1** > 7-14 días > lesiones hepáticas y muertes

Pavos

- 1.- Pavitos de 14 días de vida > **0,1 a 0,8 ppm de aflatoxina B1** > 35 días > reducción de la ganancia de peso vivo, lesiones hepáticas microscópicas
- 2.- Pavitos > **0,5 ppm** > ? > reduce significativamente la eficacia de la vacuna contra la enfermedad de Marek

Cerdos

- 1.- Lechones recién nacidos > **0,23 ppm de aflatoxina B1** > 4 días > hígado friable, anemia, atraso en crecimiento
- 2.- Lechones de 4 a 6 semanas de vida > **0,4 a 0,7 ppm** > 3 a 6 semanas > reducción del índice de crecimiento, hepatotoxicosis
- 3.- Lechones de 15 a 20 Kg peso vivo > **0,4 a 0,8 ppm** > 9 semanas > susceptibilidad a salmonellosis
- 4.- Cerdas gestación y lactación > **0,4 ppm aflatoxina B1 + 0,4 ppm aflatoxina G1** > periodo de gestación y lactación > problemas inmunotoxicológicos en lechones a los 25 días de vida.

Vacas

- 1.- Vacas de 2 años de edad > **2 – 2,4 ppm de aflatoxina B1** > 7 meses > hepatotoxicosis, bajas en la producción de leche

Terneros Y Novillos

- 1.- Terneros recién destetados > **0,2 a 2,2 ppm de aflatoxina B1** > 16 semanas > reducción del índice de crecimiento, lesiones hepáticas
- 2.- Novillos de 1 a 2 años de edad > **0,5 a 0,7 ppm** > 20 semanas > lesiones hepáticas

Conejos

- 1.- Conejos > **0,015 ppm de aflatoxina B1** > ? > problemas fisiológicos
- 2.- Conejos > **0,033 a 0,540 ppm** > ? > anorexia, incoordinación, pérdida de peso, tricofagia, lesiones hepáticas, congestión renal, esplénica y pulmonar, ictericia antes de morir, mortalidad elevada
- 3.- Conejos de 40 días de vida > **0,050 ppm** > ? > problemas de enteritis mucoide, proliferación en hígado de *Clostridium perfringens* y *Escherichia coli*
- 4.- Conejos > **0,1 a 0,15 ppm** > 5 semanas > reducción del consumo del alimento, disminución de la ganancia de peso vivo, mortalidad
- 5.- Conejos > **0,1 ppm** > 17 días > aumento en sangre de glucosa, urea, colesterol y bilirrubina. Hígado, riñones y corazón sufrieron necrosis y cambios degenerativos
- 6.- Conejos > **0,3 ppm** > ? > hipertrofia de hígado y bazo, tendencia de los conejos a comerse el pelo

AFLATOXINA M1

Vacas lecheras

- 1.- En vacas lecheras, la relación entre la aflatoxina B1 ingerida por vaca y por día y la aflatoxina M1 excretada en la leche no sigue una secuencia proporcional y lineal con la dependencia en muchos casos de la raza de la vaca y otros factores. Por eso es necesario una interpolación para llegar a una recta de regresión con la que podremos decir que, para rangos de ingesta de aflatoxina B1 comprendidos entre 2 y 60 mg de aflatoxina B1/vaca/día, la concentración de aflatoxina M1 excretada en la leche puede variar entre 1 y 50 microgramos de aflatoxina M1/litro de leche, respectivamente.

La relación entre concentración de aflatoxina B1 en el alimento y aflatoxina M1 excretada en la leche, está en función de la cantidad de aflatoxina B1 ingerida/vaca/día, raza de la vaca y otros factores, así pues puede haber variaciones tan grandes como, entre un rango de contaminación del alimento comprendido entre 16 y 9690 microgramos de aflatoxina B1/Kg de alimento (expresado sobre sustancia seca), la concentración de aflatoxina M1 en la leche puede oscilar entre 0,245 y 20,2 microgramos de aflatoxina M1/litro de leche con una relación aflatoxina B1 en alimento/aflatoxina M1 en leche que puede oscilar entre 36 y 1600

OCRATOXINA A

Pollos

- 1.- Pollitos > **0,140 ppm de ocratoxina A** > ? > reducción de la ganancia de peso vivo, hígados y riñones pálidos, enteritis necrotica, mortalidad
Nota: Esta baja concentración de ocratoxina A estuvo asociada a una contaminación en pienso con un tipo de microflora donde el 85% era *Scopulariopsis spp.* Este hongo puede provocar problemas de nefritis en pollos
- 2.- Pollitos de 1 día de vida > **0,5 a 8 ppm** > 2-3 semanas > Para todas las concentraciones hubo una lentitud de crecimiento y reducción de la ganancia de peso vivo. Para las concentraciones más elevadas: el buche, páncreas, hígado y riñones estaban aumentados de tamaño y edematosos, el peso de la bolsa de fabrico disminuido, mortalidad alta así como fragilidad ósea y aumento del tiempo de protombina y tiempo de recalcificación en sangre
- 3.- Pollitos de 1 día de vida > **0,5 a 8 ppm** > 3 semanas > disminución del numero de leucocitos, linfocitopenia, problemas de inmunosupresión
- 4.- Pollitos > **0,2 a 16 ppm** > ? > lentitud de crecimiento, índice de conversión alto, pigmentación deficiente, nefropatia

Gallinas Ponedoras

- 1.- Pollitas blancas Leghorn de 1 día de vida > **0,3 a 1 ppm de ocratoxina A** > 341 días > lesiones renales graves, cambios microscópicos en hígado, alteraciones histopatológicas
- 2.- Gallinas ponedoras blancas Leghorn > **0,5 a 1 ppm** > ? > reducción de la producción de huevos, cascara de huevo manchadas, incremento de los niveles de ácido urico en el suero
- 3.- Gallinas ponedoras blancas Leghorn de 26 semanas de vida > **0,5 a 4 ppm** > 6 semanas > reducción en la producción de huevos, disminución del peso del huevo, disminución del consumo de

pienso, disminución del peso vivo, incremento del tiempo de protombina y reducción del total de proteína serica

Patos

1.- Patitos Khaki Campbell recién nacidos > **2 ppm de ocratoxina A** > 18 días > atrasos en crecimiento, aumentos de tamaño de hígado y riñones

Pavos

1.- Pavitos recién nacidos > **1 a 8 ppm de ocratoxina A** > 21 días > Para todas las concentraciones hubo atrasos en el crecimiento, aumentos del índice de conversión, aumentos de tamaño del proventriculo y molleja. Mortalidad elevada con las concentraciones de ocratoxina A más altas al igual que aumentos del consumo de agua y ácido urico en plasma, leucocitopenia y linfocitopenia

Cerdos

- 1.- Cerdos, periodo de los 20 a 90 Kg peso vivo > **0,2 a 4 ppm de ocratoxina A** > 3-4 meses > atraso en el crecimiento, aumento en el consumo de agua, lesiones renales detectables microscópicamente
- 2.- Cerdos > **1 ppm** > 3 meses > atraso en el crecimiento, lesiones y alteraciones renales
- 3.- Cerdas jóvenes de 20 Kg peso vivo > **2,5 ppm** > 35 días > problemas de inmunosupresión

Terneros

1.- Terneros Jersey de 1 mes de vida > **6,5 a 130 ppm de ocratoxina A** > 30 días > problemas de poliuria, con las concentraciones mas bajas de ocratoxina A. Depresión, reducción de la ganancia de peso vivo y problemas de deshidratación con las concentraciones más altas de la micotoxina

Conejos

1.- Conejos jóvenes > **10 ppm de ocratoxina A** > 90 días > problemas de inmunosupresión

OVEJAS

1.- Ovejas > **20 ppm de ocratoxina A** > 4 semanas > disminución significativa del consumo de pienso

CITRININA

Pollos

- 1.- Pollitos recién nacidos > **62,5 a 500 ppm de citrinina** > 3 semanas > aumento del tamaño de los riñones para todas las concentraciones de micotoxina. Una significativa disminución de la ganancia de peso vivo para la concentración más alta de micotoxina
- 2.- Pollitos > **30 a 260 ppm** > ? > atrasos en el crecimiento, aumento del consumo de agua, fue observado un aumento del tamaño de los riñones y del hígado con las concentraciones más altas de la micotoxina.

Gallinas ponedoras

- 1.- Gallinas ponedoras > **0,100 ppm de citrinina** > 6 semanas > variaciones significativas en el contenido de calcio de la cascara del huevo, alteraciones en el contenido de urea en sangre así como también en la actividad de la transaminasa glutamico oxalacetica y la fosfatasa alcalina
- 2.- Gallinas ponedoras > **50 a 250 ppm** > 3 semanas > aparecimiento de heces líquidas a los tres días de comer los piensos contaminados

Cerdos

1.- Cerdos de 30 kg de peso vivo > **150 a 750 ppm de citrinina** > 70 días > significativa reducción del crecimiento, glucosuria, proteinuria y aumento de nitrógeno ureico y creatinina en sangre, significativas alteraciones histopatológicas en riñones. Con la concentración más elevada de citrinina, los cerdos murieron en coma debido a insuficiencia renal grave

Nota: Estas concentraciones en pienso son calculadas de una forma muy aproximada visto que se basan en que los cerdos de 30 Kg ingirieron dosis diarias de 20, 40 y 100 mg de citrinina por Kg de peso vivo, durante 70 días

Conejos

1.- Los datos encontrados se basan en que dosis únicas de 125 a 150 mg de citrinina /Kg de peso vivo, provocaron a las 8 horas de ingestión problemas de diarreas y alteraciones patológicas en los riñones.

Dosis múltiples correspondientes a 33,5 y 77 mg de citrinina /Kg de peso vivo, durante 7 días, provocaron alteraciones renales que consistieron en una suave degeneración y necrosis tubular (68).

PATULINA

Gallinas ponedoras

1.- Gallinas ponedoras > **0,100 ppm de patulina** > 6 semanas > alteraciones en los contenidos de grasa y vitamina A en el hígado, concentración de calcio significativamente baja en la cascara del huevo con problemas de deformaciones

PATULINA + AFLATOXINA B1

Pollos

1.- Pollitos de 1 día de vida > **0,100 ppm de patulina + 0,100 ppm de aflatoxina B1** > 4 semanas > disminución de la ganancia de peso vivo, mortalidad significativa

ZEARALENONA O TOXINA F-2

Pollos

1.- Pollitos > **300 ppm de zearalenona** > 4 días > aumento de peso de la bolsa de Fabricio, gran número de quistes en el tracto genital

Pavos

1.- Pavos > **300 ppm** > 4 días > gran dilatación de la cloaca

Cerdas

1.- Cerdas de 10 a 12 semanas de edad con un peso de 27 a 31 Kg > **1 a 5 ppm de zearalenona** > 4 días y más > la concentración más baja de 1 ppm de zearalenona ya causa problemas de vulvovaginitis al 4º día de consumo del alimento contaminado

Nota: Parece ser que la ingesta diaria de zearalenona que puede causar problemas estrogénicos, se sitúa en 1 mg de zearalenona/cerda/día, por lo menos en cerdas jóvenes (130n). Así pues, piensos contaminados con 0,500 ppm y 0,335 ppm de zearalenona, podrán ya provocar problemas estrogénicos en cerdas en gestación que estén a consumir de 2 a 3 Kg de pienso por día. Para una cerda en lactación que este a consumir entre 5 y 6 Kg de pienso por día, unas contaminaciones de pienso correspondientes a 0,250 ppm y 0,167 ppm de zearalenona, ya pueden causar problemas. Evidente que todo esto está relacionado con la duración de la ingesta del alimento contaminado y la sensibilidad de las cerdas según la raza, pudiendo haber casos en donde estas concentraciones no afecten significativamente.

2.- Cerdas de 70 días de edad > **1,5 a 2 ppm** > al 7º día > dilataciones y enrojecimientos de vulva

Conejos

1.- Conejos de 4 meses de edad > **0,5 a 1 ppm de zearalenona** > 18 días > aumento de la ganancia de peso vivo y consumo de pienso, aumento del consumo de agua, alteraciones hepáticas y óseas

2.- Conejos de 8 meses de edad > **1 a 4 ppm** > 18 días > disminución de la ganancia de peso vivo y consumo de pienso, disminución del consumo de agua, alteraciones histopatológicas en hígado, riñones, pulmón, corazón, glándulas suprarrenales, bazo y útero

3.- Conejas New Zealand de 1,3 Kg de peso vivo > **0,7 a 14 ppm** > 12 días > con concentraciones de 7 y 14 ppm hubo un considerable aumento del tamaño del útero

Vacas

1.- Vacas Holstein > **25 a 100 ppm de zearalenona** > 42 días > problemas estrogénicos 1 semana después de la ingesta del alimento contaminado

VOMITOXINA O DEOXINIVALENOL

Pollos

1.- Pollitos machos de 6 días de vida > **50 ppm de vomitoxina** > 6 días > solo algunas llagas en la boca pero muy ligeras

Cerdos

1.- Cerdos > **0,3 a 0,7 ppm de vomitoxina** > ? > rechazo del pienso y reducción de la ganancia de peso vivo (22).

2.- Cerdos > **0,7 a 3,5 ppm** > ? > reducción del consumo de pienso diario, reducción de la ganancia de peso vivo. Para las concentraciones más altas de micotoxina, hubo un aumento de peso de peso del hígado y una disminución en las concentraciones de proteína y albúmina en el suero

Vacas

1.- Vacas lecheras Holstein > **6 a 12 ppm de vomitoxina** > 10 semanas > con el nivel de micotoxina más bajo hubo una disminución de la producción lechera y de la concentración de grasa en la leche

Conejos

1.- Conejas inicio gestación > **7,5 a 240 ppm de vomitoxina** > 30 días > para concentraciones de 120 y 240 ppm de vomitoxina hubo una disminución del consumo de pienso y de la ganancia de peso vivo, en los fetos hubo un 100% de incidencia de resorción. Para concentraciones de 30 y 60 ppm de vomitoxina hubo una disminución en el peso del feto

VOMITOXINA + ZEARELENONA

Cerdos

- 1.- Cerdos > **1,8 ppm de vomitoxina + 0,250 ppm de zearalenona** > ? > rechazo del alimento
- 2.- Cerdos > **1,00 ppm + 0,175 ppm** > ? > rechazo del alimento
- 3.- Cerdos > **0,040 a 0,060 ppm + 3,6 ppm** > ? > rechazo del alimento y heces sanguinolentas
- 4.- Cerdos > **1 ppm + trazas** > ? > rechazo del alimento

VACAS

1.- Vaca lechera > **0,075 ppm de vomitoxina + 0,250 ppm de zearalenona** > ? > disminución de la producción de leche, ulceraciones

VOMITOXINA, AFLATOXINA B1, VOMITOXINA + AFLATOXINA B1

pollos

1.- Pollitos Hubbard recién nacidos > **16 ppm de vomitoxina, 2,5 ppm de aflatoxina B1, 16 ppm de vomitoxina + 2,5 ppm de aflatoxina B1** > 3 semanas > la contaminación individual con aflatoxina disminuyó la ganancia de peso vivo e incremento el peso relativo del bazo, hígado y riñones, hubo hiperlipemia hepática y los niveles de proteína, albúmina y fósforo en el suero disminuyeron al igual que la actividad de la deshidrogenasa láctica.

La contaminación individual con vomitoxina provocó una reducción de la tasa de crecimiento, aumento del índice de conversión e incremento del peso relativo de la molleja, anemia y disminución de la actividad de la deshidrogenasa láctica y de los triglicéridos en el suero.

La contaminación conjunta provoca los mismos problemas que anteriormente citamos pero con una mayor gravedad sin embargo parece ser que esta mayor gravedad no fue lo suficientemente significativa como para poder decir que la combinación de las dos micotoxinas represente una toxicidad sinérgica

Cerdos

1.- Lechones de 6 semanas de edad > **3 ppm de vomitoxina, 3 ppm de aflatoxina B1, 3 ppm de vomitoxina + 3 ppm de aflatoxina B1** > 28 días > la contaminación individual con aflatoxina B1 y con las dos micotoxinas juntas, provocó una significativa reducción de la ganancia de peso vivo. Con la contaminación individual con vomitoxina ésta reducción fue muy ligera.

Las alteraciones enzimáticas fueron solo significativas en la contaminación individual con aflatoxina B1 y en la contaminación con las dos micotoxinas juntas.

TOXINA T-2

Pollos

1.- Pollitos de 1 día de vida > **0,2 a 4 ppm de toxina T-2** > 63 días > con contaminaciones de 0,4 ppm se desarrollaron lesiones en la boca. Con 4 ppm hubo una disminución de la ganancia de peso vivo y consumo de pienso

2.- Pollitos de 1 día de vida > **1 ppm** > 21 días > reducción de la ganancia de peso vivo

3.- Pollitos de 1 día de vida > **1 a 16 ppm** > 7 días > lesiones en el paladar y la lengua. Estas lesiones aumentaron significativamente cuando el consumo de pienso contaminado se prolongó hasta las tres semanas. Con contaminaciones de 2, 8 y 16 ppm se produjeron disturbios neurológicos graves

4.- Pollos > **0,5 a 1,25 ppm** > ? > reducción de la eficacia del coccidiostático lasalocid.

Gallinas Ponedoras

1.- Gallinas ponedoras > **0,5 a 8 ppm de toxina T-2** > 3 semanas > con una contaminación de 0,5 ppm se desarrollaron lesiones orales. Con 2, 4 y 8 ppm fue afectada la capacidad de incubación y la fertilidad del huevo, hubo una disminución en el consumo de pienso, producción de huevos y espesor de la cascara. Las lesiones orales con los dos niveles de contaminación más elevados aparecieron a las 2 semanas del suministro

2.- Gallinas ponedoras > **1 a 10 ppm** > 4 semanas > disminución en la producción de huevos y en la capacidad de incubación y fertilidad

Pavos

1.- Pavos de 8 días de vida > **2 a 10 ppm de toxina T-2** > 4 semanas > la contaminación de 10 ppm provoco una marcada disminución del tamaño de la glándula del timo

Cerdos

1.- Lechones > **1 a 8 ppm de toxina T-2** > 8 semanas > disminución del consumo de pienso y de la ganancia de peso vivo

Conejos

1.- Conejas vírgenes > **0,284 ppm de toxina T-2** > 4-7 semanas > peritonitis, pulmonía, problemas hepáticos, alteraciones enzimáticas, alteraciones de la función renal y de los ovarios, muertes

2.- Conejas jóvenes > **0,190 ppm** > 1 mes > perturbaciones en la capacidad de secreción de la progesterona y un desarrollo anormal de cuerpos amarillos

Vacas

1.- Vacas Holstein preñadas > **50 ppm de toxina T-2** > ? > rechazo del alimento

TOXINA T-2 + ZEARALENONA

Novillos

1.- Novillos > **0,076 ppm de toxina T-2 + 0,7 ppm de zearalenona** > ? > heces sanguinolentas

TOXINA T-2, AFLATOXINA B1, TOXINA T-2 + AFLATOXINA B1

Pollos

1.- Pollitos Hubbard de 1 día de vida > **4 ppm de toxina T-2, 2,5 ppm de aflatoxina B1, 4 ppm de toxina T-2 + 2,5 ppm de aflatoxina B1** > 3 semanas > la contaminación solo con toxina T-2 provoco lesiones orales, disminución de los niveles de proteína, albúmina, potasio y magnesio en el suero, hubo una disminución de la actividad de ciertas enzimas en el suero.

La contaminación solo con aflatoxina B1 provoco una reducción en la ganancia de peso vivo y alteraciones en los niveles de proteína, albúmina, glucosa, colesterol, calcio y magnesio en el suero y ciertas enzimas. Hubo un aumento del peso relativo del hígado, riñones, bazo, páncreas, proventriculo y corazón.

La contaminación con las dos micotoxinas, agrava substancialmente todos los trastornos anteriormente mencionados

TOXINA T-2, OCRATOXINA A, TOXINA T-2 + OCRATOXINA A

Pollos

1.- Pollitos de 1 día de vida > **4 ppm de toxina T-2, 2 ppm de ocratoxina A, 4 ppm de toxina T-2 + 2 ppm de ocratoxina A** > en las contaminaciones con ocratoxina A y con la suma de las dos micotoxinas hubo una reducción de la eficacia nutricional del pienso. La contaminación solo con ocratoxina A provoco un aumento significativo del peso relativo del hígado, riñones, molleja y páncreas.

La contaminación con las dos micotoxinas aumento los efectos antes mencionados y redujo la ganancia de peso vivo y los niveles de proteína, la actividad de la deshidrogenasa láctica en el suero también se vio disminuida. La interacción entre estas dos micotoxinas, provoco una elevación en los niveles de triglicéridos en el suero y una disminución de la actividad de la gamma glutamil transferasa y calcio en el suero

Cerdos

1.- Cerdos híbridos en crecimiento > **8 ppm de toxina T-2, 2,5 ppm de ocratoxina A, 8 ppm de toxina T-2 + 2,5 ppm de ocratoxina A** > 30 días > hubo una reducción del peso vivo y la ganancia

de peso vivo para todas las contaminaciones, sin embargo la reducción fue mayor en la contaminación con las dos micotoxinas. El peso relativo del hígado disminuyó en la contaminación múltiple pero el peso relativo de los riñones aumentó con la contaminación solo con ocratoxina A.

La contaminación solo con ocratoxina A disminuyó los niveles de colesterol, fósforo inorgánico, fosfatasa alcalina y hemoglobina en el suero, en cambio los niveles de creatinina y proteína aumentaron.

La contaminación solo con toxina T-2 disminuyó los valores de hemoglobina y de fosfatasa alcalina en el suero.

La contaminación con las dos micotoxinas agravó significativamente todos los efectos antes mencionados

TOXINA T-2, VOMITOXINA, TOXINA T-2 + VOMITOXINA

Pollos

1.- Pollitos de 1 día de vida > **4 ppm de toxina T-2, 16 ppm de vomitoxina, 4 ppm de toxina T-2 + 16 ppm de vomitoxina** > 3 semanas > la contaminación con las dos micotoxinas provocó una reducción de la ganancia de peso vivo y del peso vivo final, sin embargo esta situación no fue prácticamente significativa cuando se utilizaron las dos contaminaciones por separado. Los problemas de lesiones orales que aparecieron con la contaminación solo con aflatoxina T-2, estuvieron incrementados con la contaminación múltiple.

Otros parámetros que prácticamente permanecieron inalterados con el uso de las contaminaciones por separado, fueron gravemente afectados cuando se utilizó la contaminación con las dos micotoxinas

DIACETOXYSCIRPENOL

POLLOS

1.- Pollitos de 1 día de vida > **2,9 a 6,8 ppm de diacetoxyscirpenol** > 7 días > mortalidad elevada, disminución de la ganancia de peso vivo y del consumo de pienso

CERDOS

1.- Cerdos > **0,380 a 0,500 ppm de diacetoxyscirpenol** > ? > hemorragias intestinales

2.- Lechones > **2 a 10 ppm** > 9 semanas > graves lesiones en la boca y disminución de la ganancia de peso vivo

3.- Cerdos en crecimiento > **2 a 9 ppm** > 9 semanas > graves lesiones en la boca, disminución de la ganancia de peso vivo, trastornos intestinales

DIACETOXYSCIRPENOL, AFLATOXINA B1, DIACETOXYSCIRPENOL + AFLATOXINA B1

Cerdos

1.- Cerdos híbridos en crecimiento de 10 a 14 semanas de edad > **2 ppm de diacetoxyscirpenol, 2,5 ppm de aflatoxina B1, 2 ppm de diacetoxyscirpenol + 2,5 ppm de aflatoxina B1** > 28 días > hubo una disminución del peso vivo y de la ganancia de peso vivo en todas las contaminaciones pero más acentuada con la contaminación múltiple. Para la contaminación solo con aflatoxina B1 y con la suma de las dos micotoxinas hubo un aumento del peso relativo del hígado y del bazo.

La contaminación solo con aflatoxina B1 incrementó los niveles de algunas enzimas en el suero al igual que de la hemoglobina y disminuyó el nivel de nitrógeno ureico y la capacidad de captación del hierro.

La contaminación solo con diacetoxyscirpenol disminuyó la capacidad de captación del hierro.

La contaminación múltiple agravó significativamente todos los trastornos anteriormente mencionados

DIACETOXYSCIRPENOL, OCRATOXINA A, DIACETOXYSCIRPENOL + OCRATOXINA A

Pollos

1.- Pollitos de 1 día de vida > **6 ppm de diacetoxyscirpenol, 2 ppm de ocratoxina A, 6 ppm de diacetoxyscirpenol + 2 ppm de ocratoxina A** > 19 días > todas las contaminaciones provocaron una disminución del peso vivo. En la contaminación solo con diacetoxyscirpenol y en la contaminación múltiple hubo una reducción de la eficacia nutricional del pienso.

La contaminación múltiple provocó un incremento del peso relativo del hígado y molleja y disminuyó la concentración de la proteína total y de la hemoglobina en el suero.

El 90% de los pollitos presentaron lesiones orales para todas las contaminaciones

FUMONISINA B1

Pollos

1.- Pollitos de 2 días de vida > **10 ppm de fumonisina B1** > 6 días > diarreas, disminución del peso vivo y de los pesos absolutos del hígado, bazo y bolsa de Fabricio, hubo una disminución de los niveles de triglicéridos, ácido úrico y de la actividad de la fosfatasa alcalina, los niveles de la gamma-glutamyl transferasa, aspartatoamino transferasa, deshidrogenasa láctica, creatinquinasa y colesterol aumentaron

2.- Pollitos de 1 día de vida > **75 a 525 ppm** > 21 días > con contaminaciones de 450 y 525 ppm hubo una disminución del consumo de pienso y la ganancia de peso vivo, los pesos relativos del riñón y del hígado aumentaron y los niveles de esfinganina libre y de esfinganina/esfingosina, aumentaron.

Con contaminaciones de 225 ppm fueron observadas lesiones histológicas en el hígado. Con contaminaciones de 75 ppm los pollitos se vieron fisiológicamente afectados y hubo un aumento en los niveles de esfinganina libre y de esfinganina/esfingosina

Gallinas ponedoras

1.- Gallinas ponedoras > **8 a 16 ppm de fumonisina B1** > ? > diarreas, bajas de puesta y mortalidad

Cerdos

1.- Cerdos machos castrados y cerdas > **0,1 a 10 ppm de fumonisina B1** > 8 semanas > en general, la toxicidad de la fumonisina B1 fue más grave en los cerdos machos que en las cerdas. Los machos que consumieron las dietas con 1 y 10 ppm disminuyeron la ganancia de peso vivo en un 11 y 8% respectivamente. La contaminación más baja de 0,1 ppm provocó en los machos un crecimiento anormal durante las primeras 5 semanas, el consumo de pienso fue un poco más alto que el control durante las 4 primeras semanas pero después disminuyó en un 6-7% cada semana.

Las contaminaciones con 1 y 10 ppm provocaron en los machos un aumento del colesterol a las dos semanas. En las hembras y con 1 ppm de fumonisina B1, los niveles de colesterol fueron elevados al final de la prueba. En los machos hubo una alteración de peso del páncreas y glándulas suprarrenales. Hubo un incremento de la esfinganina y de la relación esfinganina/esfingosina

2.- Cerdos > **5 a 175 ppm (fumonisina B1 + fumonisina B2)** > ? > con la contaminación de 175 ppm hubo edema pulmonar. Con una contaminación de 23 ppm, hubo problemas de aumento de los niveles de algunas enzimas, daños en el hígado e incremento de la esfinganina y de la relación esfinganina/esfingosina, esto último fue también observado de una forma significativa con la contaminación de 5 ppm

3.- Lechones de 12 a 16 Kg de peso vivo > **200 ppm** > ? > edema pulmonar, ictericia y necrosis hepatocelular

Caballos

1.- Caballos (ponies) > **44, 88 y menos de 1 ppm de fumonisina B1** > ? > a los 4 – 7 días y para todas las concentraciones de micotoxina, hubo una disminución del consumo de pienso y los parámetros químicos del suero fueron marcadamente elevados. Al noveno día, un pony murió acusando encefalopatía y necrosis hepática. Al 45º día, fue muerto un pony (por el sistema de eutanasia) que también acusó encefalomegalia y necrosis hepática. Con la contaminación más alta y al 75º día de inicio de la prueba, un pony murió con encefalomegalia y necrosis hepática. Al día 78º fue muerto un pony (por el sistema de eutanasia) que también acusaba los mismos problemas

2.- Caballos > **1 a 126 ppm (la mayor parte de las muestras tenían una media de 10 ppm)** > 7 a 35 días > leucoencefalomegalia

3.- Caballos (ponies) > **menos de 1 ppm a 22 ppm** > 225 días > la dieta con 22 ppm provocó la muerte de un pony por causa de la leucoencefalomegalia

4.- Caballos (ponies) > **8 ppm** > 180 días > después de matar los ponies por el sistema de eutanasia, fueron observadas lesiones histopatológicas en el cerebro

Conejos

1.- Conejos adultos > **2,4 a 16 ppm de fumonisina B1** > 4-5 días > letargia, anorexia, hubo un aumento de los parámetros químicos relacionados con el sistema hepático y renal, hubo lesiones hepáticas y renales, hubo un aumento de los niveles de esfinganina y esfingosina en hígado y riñones

Nota: el artículo original refiere las dosis de fumonisina B1 suministradas al conejo diariamente y cita estos problemas que hemos referido, cuando los suministros de micotoxina son de 0,15., 0,30., 0,50 y 1 mg de fumonisina B1/Kg de peso vivo/día. Para simular cuál debería ser la contaminación de la micotoxina en pienso, hemos considerado un conejo con 2,4 Kg de peso vivo y con un consumo diario de 150 g/día, aproximadamente.

FUMONISINA B1, TOXINA T-2, VOMITOXINA, FUMONISINA B1 + TOXINA T-2, FUMONISINA B1 + VOMITOXINA

Pollos

1.- Pollitos recién nacidos > **300 ppm de fumonisina B1, 5 ppm de toxina T-2, 15 ppm de vomitoxina, 300 ppm de fumonisina B1 + 5 ppm de toxina T-2, 300 ppm de fumonisina + 15 ppm de vomitoxina** > 19-21 días > la ganancia de peso vivo se vio reducida en 18 a 20% para la contaminación solo con fumonisina B1, 18% para la de toxina T-2, 2% para la de vomitoxina, 32% para la combinación de fumonisina B1 y toxina T-2 y 19% para la combinación de fumonisina B1 y vomitoxina. La eficacia nutricional del pienso fue afectada preferentemente por la dieta con fumonisina B1, independientemente si existían o no las otras micotoxinas.

La mortalidad fue de un 15% para la contaminación conjunta con fumonisina B1 y toxina T-2. Los pesos relativos del hígado y riñones al igual que los niveles de colesterol en el suero, fueron aumentados en especial por la dieta con fumonisina B1, independientemente si existían o no las otras micotoxinas.

El incremento de los niveles de actividad de ciertas enzimas fue provocado por la dieta con solo fumonisina B1 y por las dietas con la combinación de esta micotoxina con la toxina T-2 o con la vomitoxina

FUMONISINA B1, AFLATOXINA B1, FUMONISINA B1 + AFLATOXINA B1

Pavos

1.- Pavitos de 1 día de vida > **75 ppm de fumonisina B1, 0,200 ppm de aflatoxina B1, 75 ppm de fumonisina B1 + 0,200 ppm de aflatoxina B1** > 21 días > la ganancia de peso vivo se vio reducida por la dieta solo con aflatoxina B1 y por la dieta con la combinación de fumonisina B1 y aflatoxina B1, al igual y de la misma forma el índice de conversión empeoró significativamente.

La dieta solo con fumonisina B1 provocó un incremento del peso relativo del hígado mientras que la dieta solo con aflatoxina B1 o en combinación con la fumonisina B1, incremento el peso del bazo.

La dieta solo con aflatoxina B1 y la que combina las dos micotoxinas, provocó una disminución de los niveles de albúmina, proteína total y colesterol en el suero.

La relación esfingarina/esfingosina en el suero fue incrementada por la dieta solo con fumonisina B1 y por la dieta con la combinación de las dos micotoxinas

FUMONISINA B1, DIACETOXISCIRPENOL, OCRATOXINA A, FUMONISINA B1 + DIACETOXISCIRPENOL, FUMONISINA B1 + OCRATOXINA A

Pavos

1.- Pavos Nicholas Large White hembras recién nacidos > **300 ppm de fumonisina B1, 4 ppm de diacetoxiscirpenol, 3 ppm de ocratoxina A, 300 ppm de fumonisina B1 + 4 ppm de diacetoxiscirpenol, 300 ppm de fumonisina B1 + 3 ppm de ocratoxina A** > 3 semanas > la reducción de la ganancia de peso vivo fue 30% y 24% para la dieta con solo fumonisina B1, 30% para la dieta con diacetoxiscirpenol, 8% para la dieta con ocratoxina A, 46% para la dieta con fumonisina B1 y diacetoxiscirpenol y 37% para la dieta con fumonisina B1 y ocratoxina.

La eficacia nutricional del pienso fue afectada por todas las dietas contaminadas excepto para la dieta con solo fumonisina B1 que provocó una reducción del 24% en la ganancia de peso vivo.

El peso relativo del hígado fue aumentado significativamente por todas las dietas contaminadas, excepto por la que tenía solo diacetoxiscirpenol.

La concentración de colesterol en el suero disminuyó y las actividades de algunas enzimas aumentaron con la dieta que solo tenía fumonisina B1 y con la que tenía la combinación de fumonisina B1 y diacetoxiscirpenol, fumonisina B1 y ocratoxina A, así como algunos valores hematológicos estuvieron alterados

RUBRATOXINA B

Conejos

1.- Conejos adultos > **1 ppm de rubratoxina B** > 4 semanas reducción del consumo de pienso en un 30%, aumento significativo del porcentaje de lípidos en el hígado y en los músculos, aumento muy significativo de la velocidad de sedimentación, el hígado presentaba una ligera hipertrofia con zonas hemorrágicas en conejos sacrificados al final de la prueba

STERIGMATOCISTINA + AFLATOXINA B1

Pollos

1.- Pollitos de 1 día de vida > **350 ppb de esterigmatocistina + 100 ppb de aflatoxina B1** > 4 semanas > disminución del peso vivo, índice de conversión deficiente, mortalidad
Nota: Después de las 4 semanas de consumir el alimento con micotoxinas los pollos consumieron alimento no contaminado durante 4 semanas.

ACIDO PENICILICO + AFLATOXINA B1

Pollos

1.- Pollitos de 1 día de vida > **0,850 ppm de ácido penicílico+ 0,100 ppm de aflatoxina B1** > 4 semanas > disminución del peso vivo, índice de conversión deficiente, mortalidad
Nota: Después de las 4 semanas de consumir el alimento con micotoxinas, los pollos consumieron alimento no contaminado durante 4 semanas.

Estos niveles tóxicos pueden sintetizarse en el cuadro que se ofrece en la hoja adjunta

POSIBLES SOLUCIONES EN EL PROBLEMA DE LAS CONTAMINACIONES FÚNGICAS

De un modo breve y más bien como tópicos generales, citaremos algunas formas de minimizar o/y evitar los graves problemas que un crecimiento y proliferación fúngica pueden provocar en los alimentos compuestos y en los animales que están a ingerir estos alimentos, así pues:

- 1.- La compra y recepción de materias primas de **excelente a buena calidad micológica**, con valores de humedad en general de menos de un 12,5% y de menos de un 9% para ciertas oleaginosas como el girasol integral
- 2.- El almacenamiento en condiciones de **aw igual o inferior a 0,65** y **temperaturas a 20°C** (control de humedad relativa y temperatura con sistemas monitorizados)
- 3.- **Higiene y limpieza regular** de las instalaciones en la fabrica de piensos (silos, maquinaria, tuberías, norias de cangilones, conducciones en general) al igual que en la granja y en los medios de transporte de materias primas y piensos
- 4.- Sistemas de **fumigación** y **desratización** para no permitir el desarrollo de insectos, ácaros y roedores
- 5.- El uso regular de agentes **fungistáticos** o mezclas sinérgicas de los mismos con amplio espectro de acción
- 6.- Sistemas de **aireamiento**, actuando rápidamente cuando la temperatura alcanza los 20-25°C y la humedad relativa el 70-75%
- 7.- Tener sistemas de **muestreo** y de **análisis** que permitan conocer en todo momento las condiciones de almacenamiento

En cuanto al punto 6, hay equipos en el mercado que esencialmente trabajan de la forma siguiente:
El aire frío que proviene de estos equipos es soplado por debajo en la masa del grano e inyectado en los silos hacia la superficie. Durante el tratamiento, la zona de refrigeración se desplaza de abajo hacia arriba hasta que poco antes de finalizar el proceso, es únicamente el aire tibio y húmedo que se escapa hacia la superficie. Una vez que el aire frío empieza a salir, se puede considerar que el tratamiento está finalizado. Los diferentes equipos (según las necesidades), son móviles y aplicables a silos verticales, celdas y almacenes. De esta forma se produce una reducción significativa de la humedad en la materia prima, disminución de la aw y de la temperatura de almacenamiento, inactivación de parásitos y bloqueo de su reproducción.

POSIBLES SOLUCIONES AL PROBLEMA DE LAS MICOTOXINAS

Es evidente que los tópicos anteriormente citados nos serán de gran ayuda en el problema de las micotoxinas, esencialmente cuando el peligro de producción de las mismas resulta ser en el almacenamiento. Sin embargo, las micotoxinas pueden ser producidas por el hongo en el campo.

Posteriormente cuando el alimento es cosechado y sometido a determinados procesos químicos y de secado, el hongo o los hongos productores pueden morir y en cambio, las micotoxinas, que la mayor parte de ellas son resistentes al calor y a ciertos productos químicos, permanecen contaminando el alimento.

En una situación de estas, difícil muchas veces de controlar de una forma rápida y efectiva, debemos encaminar las cosas de cara a otras posibles soluciones, a saber:

1.- Aumentar los niveles de algunas vitaminas, proteínas y energía en la dieta. Respecto a la energía, es interesante el uso de ciertos porcentajes de aceites de girasol y grasa animal.

2.- Suministrar el pienso contaminado a aves adultas con excepción de aves reproductoras. Las aves aumentan la resistencia a las aflatoxinas con la edad.

3.- Usar bajos niveles de antibióticos de amplio espectro, junto con vitaminas y electrolitos en el agua de bebida para animales afectados por la aflatoxicosis.

4.- Mantener los animales a temperaturas ambientales relativamente bajas, en especial las aves. Si las aves son mantenidas a temperaturas ambientales altas, la resistencia de éstas a las aflatoxinas, disminuye.

5.- Reducir al mínimo los factores que pueden producir estrés en los animales

Así, pues, se deberá:

a.- Evitar cambios bruscos de humedad y temperatura.

b.- Evitar, si es posible, la vacunación en el momento en que los animales están a consumir el alimento contaminado.

c.- Procurar que no falte el suministro de agua.

d.- Procurar que exista una adecuada ventilación para evitar niveles altos de amoníaco.

Todos estos tópicos (la mayor parte de ellos tan sólo aplicables a las aflatoxinas) son fáciles de aconsejar pero son muchas veces difíciles de llevar a cabo y controlar de forma viable. Es así que a nuestro entender, el mejor camino puede ser el de la detoxificación de las micotoxinas y dentro de este camino, el sistema de detoxificación químico-fisiológica utilizando aditivos adsorbentes. Actualmente, este último sistema está empezando a ser muy utilizado en todas las fábricas de piensos.

DETOXIFICACION DE LAS MICOTOXINAS

Respecto a los sistemas de inactivación de las Micotoxinas, debemos tener en cuenta una serie de factores que a continuación vamos a citar:

1.- Deben ser procedimientos que estén preparados para el tratamiento de grandes cantidades de alimento, del orden de cientos de toneladas diariamente. La aplicación de estos procedimientos debe ser capaz de conseguir la inactivación de contaminaciones que puedan ser elevadas del orden de 1 a 7 mg de micotoxina/Kg de alimento.

2.- Se debe tener en cuenta que la micotoxina no está repartida uniformemente en la masa del alimento. Esto se debe normalmente al problema de la existencia de zonas de microflora

3.- La micotoxina puede estar protegida por algún de los constituyentes del alimento

4.- Un tratamiento de inactivación y detoxificación, debe ser, eficaz, barato y evidentemente no debe modificar significativamente los valores nutritivos del alimento

5.- El tratamiento en cuestión no debe producir productos secundarios que después tengan influencia en el animal en cuanto a toxicidad y/o en cuanto a interferencia en el buen aprovechamiento de los elementos nutritivos

Muchos son los estudios realizados hasta ahora, utilizando métodos **físicos, químicos y microbiológicos** para la detoxificación de las micotoxinas. La mayor parte de estos estudios se han centrado en las aflatoxinas y los sistemas químicos de detoxificación con *amoníaco*, *compuestos amoniados* y con *hidróxido cálcico/ monometilamina*. Estos son los productos que, por ahora, han ofrecido los mejores resultados en el ámbito industrial práctico y viable.

La detoxificación química de las aflatoxinas se basa esencialmente en la **apertura del ciclo lactónico** de las aflatoxinas B1 y B2 ó los dos ciclos lactónicos de las aflatoxinas G1 y G2, seguido de una oxidación, tocante probablemente al doble enlace vecino del grupo carboxilo. Después, por la acción del calor y presión se forman compuestos derivados atóxicos.

Otro sistema que ofrece buenos resultados es la utilización de un solvente de extracción de micotoxinas (las pruebas son generalmente efectuadas con aflatoxinas): el *metoximetano*. Este sistema ha sido aplicado con éxito en la detoxificación de la harina de cacahuete. Sin embargo, a la práctica, su principal limitación radica en la no autorización de uso de este compuesto en la Unión Europea.

Otros métodos de detoxificación basados en las propiedades adsorbentes de ciertos silicatos con respecto a las moléculas de micotoxinas tales como las aflatoxinas, han sido ampliamente estudiados. Este tipo de detoxificación ocurre generalmente dentro del organismo animal por la incorporación de estos silicatos en el alimento compuesto y la adsorción que estos ejercen sobre las moléculas químicas de las aflatoxinas y de otras micotoxinas.

Actualmente, está muy difundido el uso de los **aluminosilicatos de calcio y sodio hidratados** (HSCAS). Estos compuestos se incorporan al pienso en concentraciones adecuadas y una vez dentro del organismo animal tienen en general un mecanismo de acción que lleva a que se formen complejos estables e irreversibles (de la misma naturaleza química que los quelatos) con ciertas micotoxinas. Estos complejos bloquean pues a la molécula química de la micotoxina impidiendo que ésta se absorba a nivel intestinal y actúe. Posteriormente, estos compuestos quelados son excretados por el animal.

Sin embargo, hay que tener cuidado porque no todos los HSCAS son iguales, existen diferencias en cuanto a su composición química y esto puede influenciar el poder de bloqueo de ciertas micotoxinas. Da buenos resultados el uso de una combinación adecuada de dos arcillas silíceas dipolares: HSCAS y arcilla ilítica/ clorita que forme parte del grupo de las micas no hidratadas.

Estos compuestos tienen diferentes eficacias de quimi-adsorción según la micotoxina y todo ello está en función de su capacidad de intercambio catiónico denominada CEC que tiene como unidad de medida el MEQ que es el equivalente a mil por 100 g de arcilla.

Dentro del extenso campo de las arcillas como adsorbentes debemos diferenciar a estas por su perfil químico y debemos tener en cuenta los siguientes parámetros: capacidad de intercambio catiónico, expansible, no expansible, polar, dipolar, tamaño de poro y área superficial, tamaño de partícula, pH y temperatura a la que se someten después del proceso de extracción.

No vamos a entrar –de momento- en la explicación de todos estos parámetros ni en el complicado tema que constituye el mundo de las arcillas. De momento destacaremos cómo las arcillas **expansibles** tienen un elevado intercambio catiónico (más de 60 MEQ) y son higroscópicas (absorben agua). Además pueden adsorber nutrientes y no son, por tanto, aconsejables para su uso en alimentación animal.

Las arcillas **no expansibles** tienen un bajo intercambio catiónico (menos de 60 MEQ), prácticamente no absorben agua y no absorben nutrientes. Son pues los compuestos aconsejables para actuar como detoxificantes de micotoxinas.

Una arcilla o mezcla adecuada de arcillas que se quiera utilizar como detoxificante de ciertas micotoxinas, **tiene que tener una capacidad de intercambio catiónico entre 20 y 60 MEQ**, ser no expansible, ser dipolar, el tamaño del poro mayor debe estar alrededor de 2,5 Å, el tamaño de partícula ideal debe

estar comprendido entre 300 y 400 mesh, el pH debe ser moderadamente alcalino, la temperatura a la que se somete la arcilla o arcillas después de su extracción debe estar comprendida entre 94 y 149 °C.

La incorporación sistemática de un detoxificante eficaz y de amplio espectro, es una excelente ayuda para evitar e/o minimizar los graves problemas que pueden surgir por una contaminación con micotoxinas

MÉTODOS PARA EL ANÁLISIS DE MICOTOXINAS

Existe un gran problema con las zonas de microflora, diferentes zonas de la masa favorecen, por sus propiedades físicas (humedad, aw, temperatura, etc.) el desarrollo de hongos y posible formación de micotoxinas.

Todo esto provoca una **irregular distribución** de la micotoxina en esa masa de pienso a lo que debemos añadir y muy importante, la forma inadecuada como muchísimas veces son recogidas las muestras para el análisis y en donde no se cumplen ni en lo más mínimo, las normas adecuadas para una correcta recogida de muestras.

Esa irregular distribución y esa mala recogida de muestras conduce a que muchas veces los resultados del análisis de micotoxinas no dan una idea fiel de cual es exactamente la contaminación media del alimento en cuestión.

Citaremos también el problema concerniente a la fiabilidad de algunos de los métodos de análisis de micotoxinas y al despiste que muchas veces existe para escoger el método adecuado dentro de las posibilidades existentes en los diferentes laboratorios de control de calidad.

Cuando a nivel de campo se investiga un problema que puede estar causado por una contaminación del alimento con micotoxinas, es aconsejable extraer una muestra del comedero para un posterior análisis. En la granja, unas condiciones ambientales y de higiene inadecuadas pueden provocar una contaminación o bien agravar ésta en caso que el pienso entre ya contaminado en la granja.

Actualmente todos los estudios para el control de las micotoxinas en los alimentos, van dirigidos al uso de anticuerpos monoclonales (columnas de inmunoafinidad), seguido de una cromatografía de líquidos de alta resolución que permite una excelente especificidad y una detección de concentración mínima de micotoxina muy baja.

CROMATOGRAFÍA EN CAPA FINA

- 1.- Las técnicas de análisis por cromatografía en capa fina (TLC) continúan a ser utilizadas, mismo para métodos oficiales de análisis.
- 2.- Son económicas, rápidas y prácticas, en esencial cuando hay que analizar muchas muestras.
- 3.- Con ellas se pueden analizar simultáneamente varias micotoxinas al mismo tiempo en más de una muestra.
- 4.- En la multidetección se presenta el problema de la purificación, ya que es muy difícil que para varias micotoxinas al mismo tiempo se pueda apurar mucho una purificación, si se apura o se sofisticada demasiado podemos tener problemas de recuperación. Es decir, puede eliminarse el nivel de interferencias de forma excelente, pero obtener unas recuperaciones, por lo general, muy bajas.
- 5.- El intentar aplicar la multidetección para una gran variedad de productos, también conduce a problemas de purificación, de forma, que el sistema de limpieza que se aplique será muy bueno para un tipo de productos y no será tan bueno para otro tipo. Sin embargo, estos sistemas son muy útiles para hacer un chequeo inicial de la muestra y que en muchos casos ya nos define bastante bien como está el producto en cuestión.
- 6.- Todo esto se puede mejorar si aplicamos el estudio de la limpieza del extracto, a productos concretos y a micotoxinas concretas (análisis individual), ya que de esa forma se puede desarrollar una purificación específica para ese producto y un análisis específico para esa micotoxina. Claro que eso reporta más tiempo, más material y es más engorroso para una fábrica de piensos que tiene una gran heterogeneidad de productos.
- 7.- El otro problema es que para algunas micotoxinas, las concentraciones mínimas detectables de la micotoxina ($\mu\text{g}/\text{Kg}$ o mg/Kg) en el alimento (análisis por TLC) son más altas que las que se pueden

conseguir por los métodos que utilizan la cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC). Sin embargo, en la mayoría de los casos son suficientes, por lo menos en los alimentos para animales, pues en lo que respecta a los niveles mínimos de micotoxina (según las pruebas de campo) que pueden provocar intoxicaciones crónicas, en algunos casos podemos detectar perfectamente concentraciones más bajas que esos niveles tóxicos

8.- De todas formas, la tendencia es cada vez más la de encontrar métodos de análisis que sean capaces de detectar (con fiabilidad) concentraciones de micotoxina cada vez más bajas y esto ocurre mucho en el análisis de alimentos para los humanos.

9.- Por otro lado, si tenemos en cuenta lo que hemos mencionado al principio sobre el problema de las zonas de microflora y repito una vez más, las muestras de alimento no se sacan bien la mayoría de las veces (no se cumplen las normas ni se tienen en cuenta los estudios que ya hay publicados para esos fines, estamos cada vez más de acuerdo en que debemos ir a conseguir una concentración mínima detectable de micotoxina lo más baja posible.

CROMATOGRAFIA DE LIQUIDOS DE ALTA RESOLUCIÓN

1.- Las técnicas de análisis por cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC), están cada vez más a ser utilizadas y ya están aplicadas en muchos métodos oficiales.

2.- No son rápidas y son caras (más por lo del aparato de HPLC y columnas) y en especial cuando hay que analizar muchas muestras y varias micotoxinas, que deben ser por separado ya que estas técnicas no permiten la multidetección.

3.- Las purificaciones que se consiguen son muy buenas ya que después, la HPLC no permite purificaciones deficientes.

4.- Las concentraciones mínimas detectables de micotoxinas son a veces muy bajas o en general más bajas que por cromatografía en capa fina (para una misma micotoxina analizada por los dos métodos y comparando).

5.- El sistema de cuantificación con el detector de fluorescencia, proporciona resultados más exactos y con menos variabilidad que los obtenidos por los métodos de cuantificación (comparación con concentraciones conocidas de patrón, método de cuantificación por el límite inferior de comprobación, fluorodensitometría) utilizados en la cromatografía en capa fina.

CROMATOGRAFIA DE INMUNOAFINIDAD Y DETERMINACION POR CROMATOGRAFIA DE LIQUIDOS DE ALTA RESOLUCIÓN

1.- Las técnicas de análisis de micotoxinas que utilizan las columna de inmunoafinidad y después la cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC), están también a ser utilizadas cada vez más.

2.- No son rápidas y son caras (más por lo de las columnas de inmunoafinidad, aparato de HPLC y columnas de HPLC), en especial cuando hay que analizar muchas muestras y varias micotoxinas, que deben ser por separado ya que estas técnicas no permiten la multidetección.

3.- Las purificaciones que se obtienen, son muy buenas y son técnicas muy específicas para cada micotoxina en particular (gracias a la columna de inmunoafinidad).

4.- El uso posterior de la cromatografía de líquidos de alta resolución y detector de fluorescencia (ver comentarios anteriores en HPLC) completa la técnica de una forma muy buena.

CROMATOGRAFIA DE GASES

1.- Las técnicas de análisis de micotoxinas que utilizan la cromatografía de gases son **ideales para el análisis de micotoxinas tricotecenas (toxina T-2, diacetoxiscirpenol, vomitoxina o deoxinivalenol, nivalenol y otras).**

2.- No son rápidas y son caras (más por el cromatografo de gases) pero permiten la determinación simultánea de un buen grupo de micotoxinas tricotecenas.

3.- Las purificaciones que se obtienen son muy buenas ya que después la cromatografía de gases no permite purificaciones deficientes.

4.- La derivatización a realizar antes de la cromatografía de gases, es bastante específica.

5.- Las concentraciones mínimas de micotoxina detectables son bastante bajas y mucho mejores que las que se obtienen por cromatografía en capa fina.

METODOS PARA EL ANALISIS DE HONGOS (MOHOS Y LEVADURAS)

Cada país tiene su propia metodología para el análisis de hongos y no existe un método oficial generalizado en el ámbito de Comunidad Económica Europea. Después del contaje global, las diferentes especies fúngicas son identificadas por su morfología y en el caso de las levaduras por reacciones enzimáticas. Los resultados se expresan en Unidades Formadoras de Colonias /g (UFC/g).

Comentario final acerca de las Micotoxinas

¿Cuál es, en resumen, el nivel seguro para las aflatoxinas?. Estos mismos comentarios son aplicables a las micotoxinas en general, así pues:

Considerando que una muestra con 0,470 ppm de aflatoxina, dio como resultado cifras entre 0,190 y 0,680 ppm, después de ser analizada por varios laboratorios comerciales, será lógico decir que hay un mayor error en el análisis de micotoxinas que en cualquier otro tipo de análisis que se haga. Cuando se pregunta, "¿es seguro suministrar 0,21 ppm de aflatoxina?", debemos puntualizar que el pienso en cuestión puede tener entre 0,050 y 0,440 ppm.

Además del problema analítico, existen otros problemas también muy importantes. Las micotoxinas no se presentan distribuidas uniformemente en la masa de pienso contenida en el silo. Las muestras pueden haber sido tomadas de puntos calientes o de puntos fríos y por ello es muy difícil saber si son representativas del total de la masa de pienso. Por otro lado, los animales no están consumiendo un nivel constante de micotoxinas y esto complica aun más la cuestión.

FRENTE A TODO ESTO, SE PUEDE DECIR QUE NO HAY NIVELES VERDADERAMENTE SEGUROS DE MICOTOXINAS, SOLO HAY **NIVELES MÁS SEGUROS**.