



Micotoxinas en los alimentos: medidas de prevención y detoxificación

J. Borrell y G. Gimeno (*)

INTRODUCCIÓN

Los hongos al igual que las bacterias intervienen de forma definitiva en los procesos degradativos de la materia orgánica. Esta actividad degradativa no es la única que los hongos realizan. El metabolismo fúngico es capaz de producir y sintetizar otras sustancias que utilizan como:

- reservorio de energía.
- lucha química contra competidores del sustrato.
- acceso a otras sustancias químicas...

Así existen diversos ejemplos, entre ellos la biotransformación de lípidos, vitaminas, acaricidas y enzimas.

Dentro de este grupo también se pueden incluir las micotoxinas, moléculas tóxicas peligrosas para microorganismos, vegetales, animales y el hombre.

Es importante considerar la relevancia de la presencia de hongos y micotoxinas en los alimentos y los efectos económicos y sanitarios derivados de los mismos.

La presencia de micotoxinas en la alimentación animal en cantidades suficientes pueden desencadenar diversos síndromes localizados en órganos

Tabla 1. Clasificación de las principales micotoxinas aviares (*)

| Síndrome | Micotoxinas responsables |
|--|---|
| Hemorrágico Hepatorenal | Aflatoxinas, patulina, rubratoxina, T-2, ác glaucónico Aflatoxinas, luteoskirina, ác. Ciclopiazonico, ocratoxina, rubratoxina, citrinina |
| Nefropático | Ocratoxina |
| Reproductivo | Fusariogenina, zearalenona |
| Nervioso | Citreoviridina, patulina, fenicina, rubratoxina |
| Gastrointestinal | T-2, staquibrotriotoxina, ácido Oxálico, vomitoxina y derivados de tricotecenos |
| Leucopénico | T-2, diacetoxyscirpenol |
| Subcutáneo | Zearalenona |
| Disminución del rendimiento zootécnico | Tricotecenos, aflatoxinas, ocratoxina |
| Inmunosupresión | Aflatoxinas, tricotecenos, ocratoxina A |

específicos. La siguiente tabla muestra los principales síndromes aviares producidos por micotoxinas.

Además, su presencia continuada aun a bajas concentraciones supone consecuencias económicas importantes que se traducen en pérdidas de morbilidad, mortalidad y descenso de la producción.

Por todo ello, será de especial interés el conocimiento de los métodos de control, prevención y detoxificación que eviten o palien las repercusiones económicas y sanitarias originadas por la presencia de micotoxinas en el alimento.

TÓXICOS FÚNGICOS: FUNCIÓN, INCIDENCIA, ESTRUCTURA QUÍMICA Y GRUPOS REACTIVOS.

La prevención y la eliminación de la contaminación producida por micotoxinas implica el conocimiento de cuales son las de mayor incidencia, de su estructura y de la capacidad reactiva con otras moléculas que permitan su transformación en otras estructuras no tóxicas.

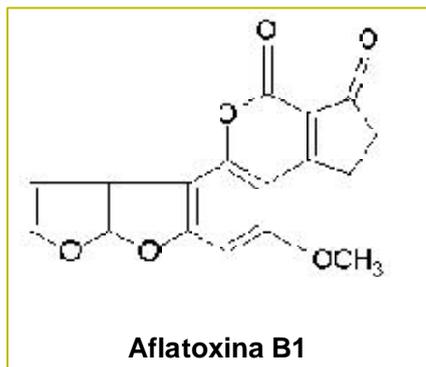
A continuación se presenta una tabla que resume las micotoxinas de mayor incidencia, los hongos produc-

(*) Dirección de los autores:
BIOVET, S.A.
c/ Luxemburg, 25. Pol. Industrial
43120 Constantí (Tarragona)
Tel 977 75 13 82

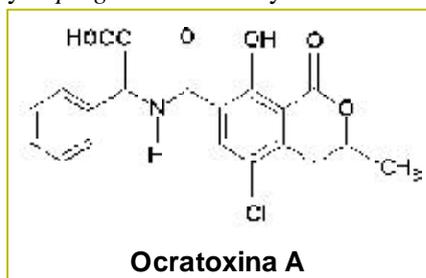
tores de dichas moléculas y su estructura química.

Según muestra la tabla, desde el punto de vista estructural, las micotoxinas se clasifican en 4 grupos:

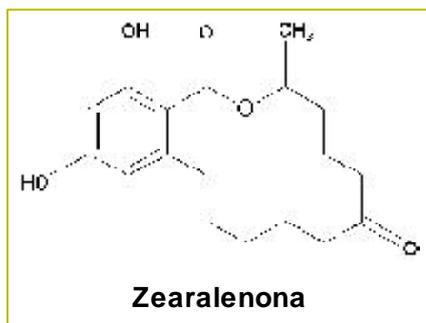
1. Micotoxinas derivadas de anillos cumáricos producidos por *Aspergillus*: Aflatoxina B₁, B₂, G₁, G₂ y stigmatocistina.



2. Micotoxinas derivadas de anillos lactónicos producidos por *Penicillium* y *Aspergillus*: Patulina y Ocratoxina.



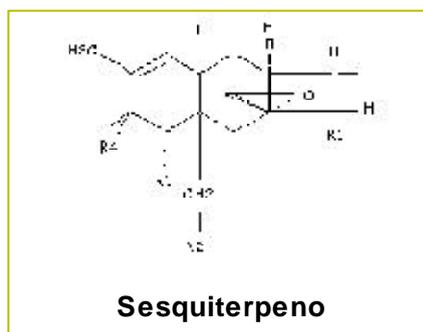
3. Micotoxinas derivadas de anillo lactónicos producidos por *Fusarium*: Zearalenona.



4. Sesquiterpenos derivados de tricotecenos producidos por *Fusarium*: Nivalenol, deoxinivalenol, T-2, Diacetoxycirpanol.

Tabla 2. Estructura química de las principales micotoxinas.

| Micotoxina | hongo productor | estructura Química |
|--|---|--------------------|
| Aflatoxina B ₁ , B ₂ , G ₁ , G ₂ | <i>Aspergillus flavus, parasiticus</i> | Anillo cumárico |
| Ocratoxina | <i>Aspergillus ochraceus, Penicillium viridicatum</i> | Anillo lactónico |
| Sterigmatocistina | <i>Aspergillus versicolor, nidulans Bipolaris</i> | Anillo cumárico |
| Zearalenona | <i>Fusarium tricinatum, moniliforme, Roseum gramineatum</i> | Anillo lactónico |
| Tricotecenos | <i>Fusarium y Trichothecium</i> | Sesquiterpenos |
| Nivalenol | <i>Fusarium y Trichothecium</i> | Sesquiterpenos |
| Deoxinivalenol | <i>Fusarium y Trichothecium</i> | Sesquiterpenos |
| T-2 | <i>Fusarium y Trichothecium</i> | Sesquiterpenos |
| Diacetoxycirpanol | <i>Fusarium y Trichothecium</i> | Sesquiterpenos |
| Patulina | <i>Penicillium expansum, patulum</i> | Anillo lactónico |



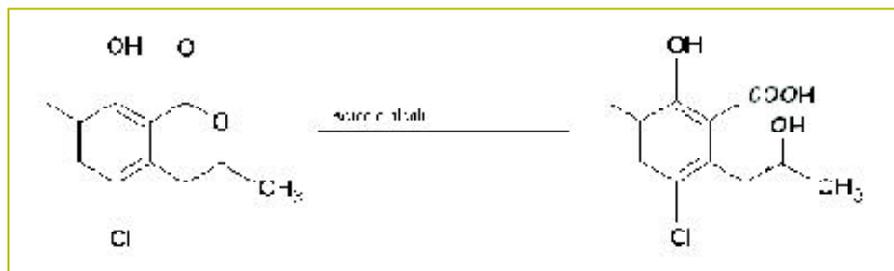
Según los sustituyentes de los radicales se obtiene los distintos tipos de micotoxinas.

Una vez se ha establecido la clasificación de las micotoxinas, se tratará de explicar la capacidad reactiva de alguno de los grupos químicos comunes. Así por ejemplo:

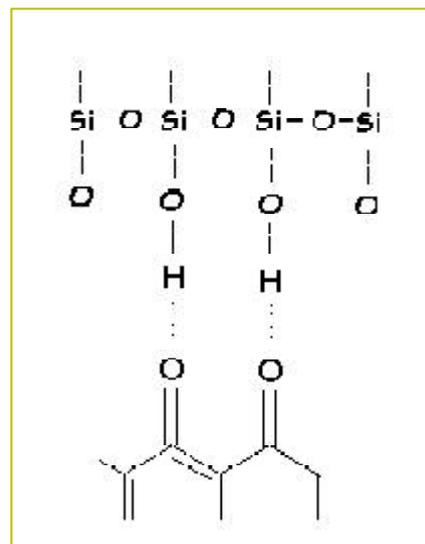
- Los grupos lactona de los derivados cumáricos son comunes en las aflatoxinas B₁, B₂, G₁, G₂, ocratoxina y patulina. Estos grupos pueden reaccionar con ácidos o con álcalis, provocando la ruptura de su estructura y la formación de grupos carboxílico e hidroxílico en el punto de ruptura de los anillos.

Tabla 3. Radicales sustituyentes del sesquiterpeno.

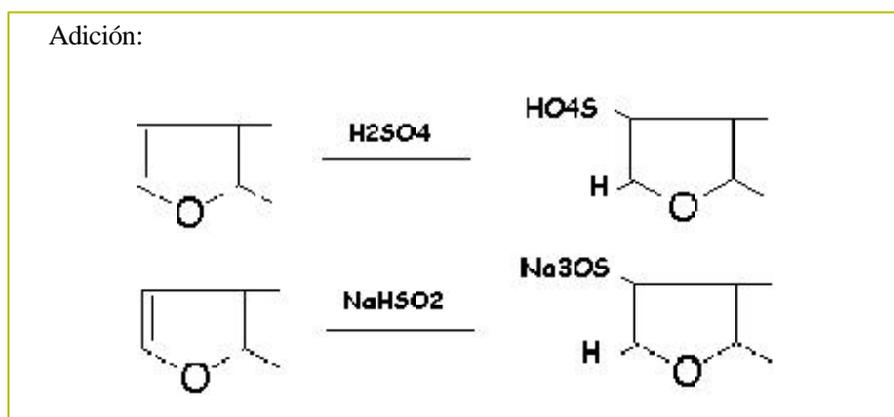
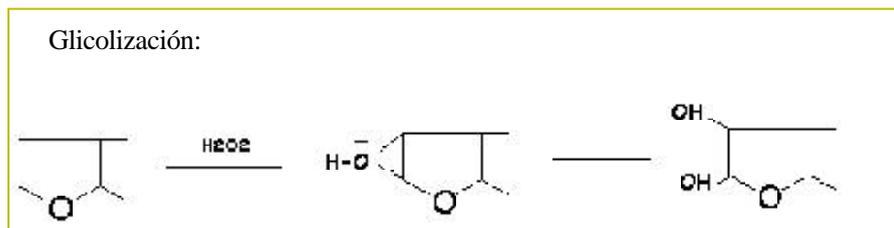
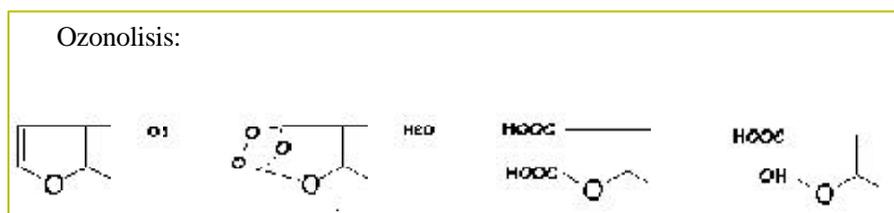
| MICOTOXINAS | R4 | R3 | R2 | R1 |
|-------------------|-----|----|-------|-------|
| Nivalenol | = O | OH | OH | OH |
| Deoxinivalenol | = O | OH | OH | — |
| T-2 | — | — | COOH3 | COOH3 |
| Diacetoxycirpanol | H | — | COOH3 | COOH3 |



- Los dobles enlaces no aromáticos en grupo terminal dihidrofurano presentes en aflatoxina B₁, G₁, stigmatocistina y zearalenona pueden ser atacables mediante:
 - Reacciones de ozonólisis por el uso de ozono.
 - Reacciones de glicosilación por el uso de sustancias oxidantes como peróxidos
 - Reacciones por adición al doble enlace de ácidos como clorhídrico y sulfúrico así como sus derivados.



- Grupo peptídico: Este grupo lo posee sólo la acratoxina, la cual puede ser atacada enzimáticamente por proteasas.



- Grupos hidroxilo de las micotoxinas y de adsorbentes hidratados: Los grupos hidroxilo hidratados pueden proceder de las micotoxinas como sterigmaticistina, zearalenona, ocratoxina A, patulina, nivalenol, deoxinivalenol o bien pueden proceder de ciertos adsorbentes hidratados como los silicatos.

Este tipo de unión, con enlace puentes de hidrógeno entre la micotoxinas y el adsorbente de micotoxinas, se produce tal y como se describe en el siguiente esquema:

DETOXIFICACIÓN DE LAS MICOTOXINAS.

•Detoxificación y adsorción de micotoxinas.

Se pueden diferenciar distintos métodos para la detoxificación de micotoxinas:

- Métodos naturales.
- Métodos físicos.
- Métodos microbiológicos.
- Métodos químicos.

-Métodos naturales: Destaca la utilización de los ácidos tauricólico, glucurónico y sulfúrico, los cuales se conjugan con las micotoxinas dando lugar a metabolitos atóxicos que se eliminan por bilis y orina.

-Métodos físicos:

1. Radiaciones: Los rayos X son capaces de producir una emisión elevada de energía, la cual produce la ruptura de estructuras moleculares estables. Se ha establecido que las aflatoxinas B₁ y G₁ son más sensibles a los rayos X.

2. Calor: El calor utilizado como único método para la destrucción de micotoxinas resulta poco eficaz ya que las temperaturas que se alcanzan durante el proceso de detoxificación afectan a las vitaminas y proteínas del alimento. En cambio, el calor puede ser utilizado para aumentar la capacidad reactiva de moléculas como son los ácidos, álcalis y otros agentes.

- Métodos microbiológicos: Anteriormente se ha citado la posibilidad del ataque de micotoxinas por enzimas específicos, como el caso de la ocratoxina A, cuyo grupo peptídico puede ser atacado por proteasas. También se ha estudiado la acción que tiene la flora ruminal sobre las micotoxinas. Esta es capaz de esterificar la ocratoxina A, convirtiéndola en ocratoxina C. Asimismo se ha comprobado la acción aislada de bacterias y hongos tales como *Corynebacterium rubrum*, *Aspergillus Níger*, *Trichoderma viride* y *Mucor ambigus* en la modificación de la estructura de la aflatoxina B₁.

- Métodos químicos:

1. Insecticidas: El empleo de insecticidas para estos fines está actualmente abandonado debido a la problemática de residuos derivada del uso de los mismos.
2. Uso de solventes: Una de las características físico-químicas más destacadas de las micotoxinas es su capacidad de ser solubles en solventes orgánicos. Así, combinaciones de solventes tales como hexano-acetona-agua o isopropanol-agua entre otros, han demostrado arrastrar las micotoxinas.
3. Uso de agentes químicos reactivos: en este apartado se incluyen los grupos químicos capaces de reaccionar con la estructura de las micotoxinas.

Así distinguimos:

-Ácidos tales como el ácido clorhídrico, sulfúrico y derivados. Tal como se indicó, estos ácidos son capaces de reaccionar con los grupos lactona de las aflatoxina B₁, G₁, patulina, zearalenona y con dobles enlaces no aromáticos presentes en aflatoxinas, patulina, zearalenona y tricotecenos. Toxicológicamente la reacción de adición de los ácidos con los dobles enlaces parece ser la más eficaz en cuanto a detoxificación se refiere, ya que los productos de reacción son sustancias polares, eliminables por la orina.

-Álcalis tales como monoetil y metilamina, hidróxido y cloruro cálcico, hidróxido y carbonato sódico y amónico. Estas sustancias son reactivas con los grupos lactona de las aflatoxinas, ocratoxina, patulina y zearalenona.

-Agentes oxidantes como el ozono, peróxidos y permanganatos en solución alcalina. Todas estas sustancias son reactivas con los dobles enlaces no conjugados de aflatoxinas y patulina. La reacción denominada ozonólisis da lugar a nuevas moléculas más pequeñas, aunque alguno de los productos obtenidos pueden ser tóxicos. La glicolización da lugar a la creación de dos grupos hidroxilo que posteriormente pueden formar puentes de hidrógeno. Pero aun siendo este mecanismo eficaz para la detoxificación, debería utilizarse en combinación con polímeros o silicatos capaces de adsorber físicamente la aflatoxina por medio de puentes de hidrógeno.

- Agentes reductores como el formol reactivo con los grupos

carbonilo de aflatoxina B₁, B₂, sterigmatocistina, zearalenona, nivalenol y deoxinivalenol, dando lugar a grupos hidroxilo que posteriormente podrán formar puentes de hidrógeno.

4. Uso de agentes químicos inertes: En este apartado incluimos aquellas sustancias capaces de adsorber las moléculas de micotoxinas en su estructura.

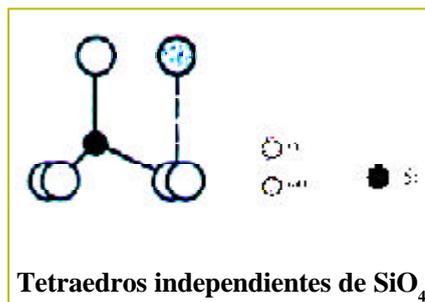
Hay que destacar 3 grupos:

- Carbón activo.
- Polímeros de polivinilpirrolidona.
- Arcillas, silicatos sintéticos.

- Carbón activado: El carbón activado corresponde a una estructura de carbono con una gran superficie externa, tanto fuera como en el interior de las moléculas. No existen prácticamente referencias respecto a su utilización como adsorbente de micotoxinas, pero en cambio es un producto muy empleado en la fijación de toxinas entéricas.

- Polímeros de pirrolidona: El mecanismo de acción de la pirrolidona se debe tanto al efecto de adsorción física como al establecimiento de puentes de hidrógeno y nitrógeno en su estructura.

- Silicatos aluminicos: Los silicatos aluminicos pertenecen al grupo de las arcillas, concretamente al grupo de los Phyllosilicatos y los Tectosilicatos entre los que se encuentran la bentonita, sepiolita, zeolita, etc... Estos compuestos poseen una estructura tridimensional básica formada por la unión de tetraedros de SiO₄, tal y como se muestra en estas figuras:



Entre estos tetraedros se intercalan otros iones, como el aluminio.

Los silicatos sódico aluminico cálcico hidratados -HSCAS-, a diferencia de los silicatos aluminicos naturales, poseen una mayor capacidad de adsorción al ser productos refinados. En su estructura, además de los iones aluminio, intercalan otros como el calcio y sodio, aumentando la distancia entre los iones silicio y mejorando la capacidad de adsorción.

A continuación se puede observar la estructura tridimensional de los HSCAS, la cual presenta numerosos puntos de enlace en su superficie



De todos los métodos de detoxificación anteriormente expuestos los más empleados actualmente

son los silicatos ya que a diferencia de otros métodos:

- no crean problemas de residuos,
- no destruyen las vitaminas no las proteínas,
- no producen reacciones parciales,
- no crean metabolitos tóxicos,
- no tienen un precio demasiado elevado,

Desde 1988 existen numerosas publicaciones demostrando el uso de los HSCAS como adsorbentes de micotoxinas, tanto estudios *in vivo* como *in vitro*.

Shane -1989- indica que 100 mg de HSCAS adsorben 8 mg de aflatoxina B₁ en solución metabólica después de incubación de 1 h. A 250°C. Esta adsorción es estable frente a la extracción con solventes orgánicos y en agua a pH entre 2 y 10 a Tª de 25-37°C. Los ensayos *in vivo* indican que la incorporación de silicatos al 0,5-1% en el pienso de pollos contaminados con aflatoxina B₁, T-2, o vomitoxina mejora el peso de los animales y el índice de conversión.

Diversos estudios realizados en campo muestran la eficacia de los HSCAS en el alimento.

Destacan principalmente las mejoras obtenidas de diferentes parámetros, tal como se muestra en la tabla 4. Comentando la misma vemos que:

- Las lesiones plantares pueden ser debidas a diferentes orígenes. Por un lado, pueden producirse por deficiencias de biotina debidas a la falta de absorción de la misma o pueden deberse a pequeñas lesiones accidentales. Los tricotecnos presentes en las heces actúan irritando las lesiones plantares ya existentes, agudizando el problema. La ingesta de HSCAS disminuye la presencia de lesiones plantares, pero no soluciona totalmente le problema.
- La descapsulación del fémur se produce por la falta de absorción de iones Ca/P a nivel intestinal. Ello es debido a la acción erosionante de las micotoxinas sobre la mucosa intestinal; por ello, la administración de HSCAS mejora éste problema e incluso lo soluciona.
- La erosión en la molleja es producida por la presencia de hongos a nivel de la mucosa, aunque también puede deberse a diferentes orígenes. El tratamiento con HSCAS

Tabla 4. Resultados obtenidos por el empleo de HSCAS en broilers.

| Niveles de HSCAS en el pienso, Kg/ton | - | 0,75 | 1,4 | 2,2 |
|---------------------------------------|------|------|------|------|
| Lesiones plantares, % | 75 | 50 | 50 | 50 |
| Descapsulación fémur, % | 63 | 12 | 0 | 20 |
| Erosión intestino | 2 | 1,7 | 0,75 | 0 |
| Erosión molleja | 2 | 1 | 1 | 1 |
| Peso relativo molleja, % | 2,36 | 3,06 | 2,59 | 2,97 |
| Peso relativo intestino, % | 4,28 | 4,72 | 4,4 | 4,43 |
| Peso relativo hígado, % | 2,47 | 3,36 | 2,85 | 2,86 |
| FEEP (*) | 251 | 261 | 265 | 275 |

(*) FEEP = (% de supervivencia x Kg PV) / días cría x Índice de conversión.

mejora estas erosiones pero no desaparecen. Por lo que respecta a las erosiones en el intestino, éstas son debidas a la acción de las micotoxinas, produciendo falta de absorción de iones y nutrientes a nivel intestinal. Los HSCAS mejoran las lesiones y las hace desaparecer.

- Los pesos relativos orientan sobre el estado general del aparato digestivo y del hígado pero los resultados obtenidos muestran que no son buenos indicadores de la acción absorbente de HSCAS.

- Referente al FEED, los resultados muestran que mejoró notablemente a medida que se fue incrementando

la dosis de HSCAS. Esta mejora supuso una disminución del gasto en alimentación durante el mismo periodo en estudio, debido a que se obtuvo un menor índice de conversión y un incremento del peso de los animales.

En conclusión, el empleo de HSCAS en la alimentación animal resulta esencial para mejorar los parámetros sanitarios y económicos de aquellos animales con problemas de contaminación por micotoxinas en el pienso.

BIBLIOGRAFÍA

(Se enviará a quienes la soliciten). ■

Probióticos y prebióticos: interés en avicultura. (Viene de página 564)

un importante papel en cuanto a la cantidad de MOS necesarios para que se establezca un grado de competición exclusiva adecuado en el lumen intestinal, en general se obtienen buenos resultados con dosificaciones de 2 Kg/Tm en piensos de primeras edades y de 0,5 a 1 Kg en los piensos de crecimiento y acabado.

CONCLUSIÓN

A lo largo de las páginas anteriores hemos tratado de descifrar el mecanismo de acción de los probióticos y prebióticos el cual, sí bien con ciertas lagunas, resulta bastante claro. También hay numerosas evidencias que cada uno de estos productos puede aportar importantes mejoras en la productividad de los animales, ya sea por efecto de una mejora de la sanidad en general o por una mejora de la digestibilidad de los nutrientes de la dieta. Es importante, no obstante, conocer bien el mecanismo de acción de cada uno de estos ingredientes para utilizar aquel que mejor se adapte a nuestras necesidades en cada momento, además de tener en cuenta las posibles interacciones con otros ingredientes

de la dieta de cara a obtener los resultados deseados.

Vivimos en un mundo ganadero cada vez más competitivo y con márgenes económicos muy ajustados. El único modo de sobrevivir en esta actividad es mediante un sistema de producción muy intensivo, con volúmenes de producción elevados y con una alta productividad de los animales. Desafortunadamente, este tipo de producción tan intensivo suele venir acompañado por una elevada incidencia de patologías infecciosas que actualmente somos capaces, en mayor o menor grado, de controlar mediante el uso de antibióticos. Tal y como se ha apuntado al principio, existe una creciente preocupación por parte de consumidores y autoridades sanitarias respecto al elevado uso de antibióticos en ganadería. Esta preocupación está impulsando la investigación de productos alternativos tales como los que se han tratado en este artículo, los cuales, aplicados correctamente y acompañados de buenas pautas de manejo y sanidad, pueden convertirse en magníficas herramientas para mantener el ritmo productivo de nuestras explotaciones disminuyendo sensiblemente el uso de antibióticos. ■