

# MICOTOXINAS EN GRANOS DE DESTILERÍA: ¿UNA PREOCUPACIÓN EN RUMIANTES?

Dr. en Cs. Vet. Álvaro García\*. 2012. Engormix.com.  
\*Extension Dairy Specialist, South Dakota State University.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Intoxicaciones](#)

Los principales hongos productores de toxinas durante el almacenaje corresponden a tres géneros: *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*. No es fácil correlacionar la presencia de micotoxinas con la de los hongos en las dietas del ganado. Un mismo tipo de hongos puede producir el mismo tipo de toxinas y distinto tipo de hongos pueden producir la misma micotoxina. Al considerar las micotoxicosis, el hecho de que múltiples ingredientes formen por lo general parte de la dieta del ganado lechero puede verse tanto desde un punto de vista positivo como negativo. Por un lado, cuando se trabaja con varios alimentos se diluyen las toxinas de cada uno, lo que resulta en una dieta más segura. Por otro lado, como el efecto de las toxinas puede ser aditivo, si hay varios ingredientes contaminados el efecto tóxico del alimento compuesto se multiplicará.

Las principales toxinas que deben preocupar son la aflatoxina, zearalenona, tricotecenos, fumonisina, ocratoxina y patulina. Las aflatoxinas son producidas por los hongos *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*. Estos hongos producen cuatro toxinas, de las cuales la aflatoxina B1 es considerada el agente carcinogénico natural de mayor potencia. Los microorganismos ruminales pueden degradar hasta el 42% de la aflatoxina B1 (Santin, 2005), pero son capaces también de producir aflatoxicol. Otro metabolito, la toxina M1, es producida a partir de la aflatoxina B1 en el hígado y puede finalizar en el rumen por vía de la circulación rumino-hepática. La toxicidad del aflatoxicol y la M1 es similar a la de la B1, y son rápidamente absorbidas en el intestino. Por lo tanto, aún cuando la toxina B1 es degradada en el rumen a aflatoxicol y transformada en el hígado a M1, el resultado final de toxicidad es similar. La toxina M1 circula desde el hígado a la sangre y termina en la leche o la orina. La zearalenona es degradada por los protozoarios del rumen a  $\alpha$ -zearalenol, de alta actividad estrogénica y a  $\beta$ -zearalenol, que es tóxico para el endometrio (Tiemann et al. 2003). Los efectos principales de la zearalenona en el ganado están por lo tanto relacionados con problemas reproductivos tales como la sobrevivencia del embrión, infertilidad, hipertrofia de los genitales, y femineización en machos jóvenes (por disminución de la testosterona). Los tricotecenos derivan del grupo de los hongos del *Fusarium*, e incluyen el diacetoxiscirpenol (DAS), la toxina T-2, y el deoxinivalenol (DON); estos hongos se han visto asociados con lesiones gastrointestinales en vacas lecheras. A los tricotecenos se los conoce por su impacto sobre el sistema inmunitario del ganado lechero. Las fumonisinas parecen ser mejor toleradas por el ganado que por los monogástricos, si bien el consumo de alimento y la producción de leche se pueden afectar de forma negativa en las vacas lecheras. Las ocratoxinas, de rápida degradación ruminal, son consideradas de poca consecuencia para los rumiantes. A la patulina se la encuentra con frecuencia en los ensilajes, y una rápida exposición a la misma puede resultar en una reducción en el consumo de alimento y en la producción de leche (Santin, 2005).

El grano de maíz puede contener altas concentraciones de hongos que tienen un efecto negativo para el ganado dependiendo de las condiciones climáticas durante la estación de crecimiento y cosecha. Los granos contaminados disminuyen la productividad y afectan negativamente la salud del animal. A medida que se usan mayores cantidades de maíz para la producción de etanol, los productores ganaderos suministran menos maíz y mayor cantidad de co-productos (conocidos como granos de destilería) derivados de la producción de etanol—estos co-productos son principalmente granos secos de destilería con solubles (DDGS) y granos húmedos de destilería (WDG). Cuando las concentraciones de hongos y micotoxinas son altas en el maíz cultivado en cierto año o región, existe la preocupación de que estos contaminantes indeseables del grano sean transferidos a los granos de destilería.

A medida que el almidón del maíz es fermentado a etanol, la concentración del resto de los nutrientes en los granos de destilería se triplica. Los hongos están presentes por lo general en el pericarpio del grano y pueden resultar en concentraciones elevadas de micotoxinas. En consecuencia, a medida que el almidón es fermentado a etanol, las micotoxinas se concentran también tres veces. La cantidad de micotoxinas en los granos de destilería recién procesados está directamente relacionada con su presencia en el grano original (antes que la fermentación tenga lugar).

Las esporas de los hongos pueden estar presentes en las superficies que se han usado antes para almacenar granos de destilería y pueden inocular nuevas partidas. Tanto la concentración inicial así como el perfil de micotoxinas puede cambiar dependiendo de las condiciones a las que se conservan los granos de destilería en la planta de etanol antes de su envío y/o las condiciones durante el transporte y almacenamiento. Los hongos pueden crecer cuando la temperatura durante el almacenamiento se mantiene entre 68 y 86°F durante varios días o semanas.

La humedad juega también un papel importante en su crecimiento, con condiciones ideales para el mismo entre 13 y 18% de humedad. Muschen y Frank (1994) sugirieron que en semillas con alta concentración de aceite como por ejemplo el maní (20-60%), los hongos pueden crecer a humedades tan bajas como del 7%. Los DDGS tradicionales tienen un contenido en aceite que oscila entre el 10 y el 15%. Esto sugiere que aún cuando los DDGS sean mantenidos lo suficientemente secos, puede ser que tengan una mayor susceptibilidad a mantener el crecimiento de los hongos. La mayor parte de los hongos necesitan la presencia de oxígeno para crecer (1 a 2% de oxígeno). En un proceso normal de fermentación, las enzimas que consumen oxígeno son inhibidas por el pH ácido (Woolford, 1974). Ha sido observado que el pH en los WDG se encuentra por lo general entre 3.0 y 4.0 (Kalscheur y García, 2005), el cual sería lo suficientemente ácido como para inhibir la utilización del oxígeno por parte de la actividad enzimática. Los granos de maíz intactos respiran y consumen oxígeno en la estructura en la cual son almacenados. Los granos de destilería, por el contrario, son molidos y sometidos a temperaturas de fermentación durante el proceso de obtención del etanol proceso que básicamente transforma un grano que "respiraba" en una colección de partículas inertes cargadas de nutrientes que sirven de sustrato para el crecimiento de los hongos. De hecho, las altas temperaturas a las que se llega en el proceso luego de haberse obtenido el etanol pueden desnaturar las enzimas responsables de la desaparición del oxígeno por respiración (Puzzi, 1986). Durante la fase de respiración aeróbica, los hongos utilizan los lípidos y carbohidratos del grano (Dixon and Hamilton, 1981b). Si bien queda poco almidón remanente en los granos de destilería aún hay suficientes carbohidratos estructurales y lípidos, ambos fácilmente disponibles para el crecimiento de los hongos. El consumo de los carbohidratos y los lípidos durante el crecimiento de los hongos reduce el contenido energético de los granos de destilería.

Los DDGS y los WDG están más expuestos al crecimiento de los hongos que el grano de maíz entero ya que el pericarpio que protege al grano ha sido completamente destruido. Esta ruptura permite una colonización más sencilla de los nutrientes remanentes por parte de las esporas de los hongos. Al almacenar los granos enteros, los hongos crecen como resultado del contenido de humedad. La cantidad de humedad presente entre los granos es determinada por el equilibrio de la humedad tanto dentro del grano como entre los mismos. Los granos de destilería húmedos o secos ya molidos y a veces aún calientes son guardados en un estructura para conservarlos (ej., tolva, carro de ferrocarril, silo-bag, etc.). El vapor libre se mueve desde el centro húmedo hacia la parte más fría (la superficie interior de la superficie de contención). Allí se condensa y aumenta así la cantidad de agua libre, lo cual permite un mayor crecimiento de los hongos.

Tabla 1.- Concentración de micotoxinas en grano de destilería seco (DDGS) y húmedo

Toxina	DDGS					WDG				
	Muestras	Prom.	Normal	Rango	DS	Muestras	Prom.	Normal	Rango	DS
aflatoxina, ppb	30	4.61	2.12	7.09	2.49	28	2.17	0.00	6.79	4.61
vomitoxina, ppm	54	3.62	0.00	7.74	4.12	44	1.91	0.00	4.26	2.35
zearalenona, ppm	16	0.24	0.00	0.51	0.27	14	0.37	0.00	0.87	0.50
T2, ppm	11	0.03	0.00	0.07	0.03	14	0.12	0.00	0.24	0.12
ocratoxina, ppm	4	0.01	0.01	0.01	0.00	3	0.02	0.02	0.02	0.00
fumonisina, ppm	20	0.74	0.00	1.96	1.22	27	0.69	0.00	1.73	1.04

*Datos de cosecha acumulados: 05/01/2000 a 04/30/2007; Fuente: www.dairyone.com. 2007*

La tabla 1 muestra los resultados publicados por el laboratorio Dairy One (Ithaca, NY) que compara el DDGS con el WDG. El valor promedio para las aflatoxinas fue dos veces superior para el DDGS que para el WDG. Si bien el desvío estándar (DS) para los WDG fue casi dos veces más alto que para los DDGS, es posible que el bajo pH de los WDG haya resultado en condiciones menos que ideales para el crecimiento del aspergillus. El umbral máximo para las aflatoxinas en el Ganado lechero se considera que es de 20 ppb; a concentraciones mayores, la toxina M1 aparecerá en la leche. De acuerdo con los resultados del mismo laboratorio, la vomitoxina (deoxinivalenol, o DON) sería la micotoxina de mayor preocupación tanto en el grano de destilería seco como húmedo.

De acuerdo con observaciones de campo, cuando las concentraciones de vomitoxina eran superiores a las 500 ppb (0.5 ppm), la producción de leche se redujo en 25 libras (Genter et al.). Los autores recomendaron por lo tanto usar a la vomitoxina (DON) como un marcador en los alimentos que se han expuesto a la contaminación por hongos. Los resultados observados en la tabla 1 ameritan una observación más detallada de la concentración de vomitoxina en el grano de destilería tanto seco como húmedo. La FDA sugiere que niveles superiores a 2 ppm en el total de la dieta pueden representar un riesgo potencial para el ganado lechero. Para los alimentos individuales destinados para todas las especies animales con excepción del ganado de carne, la FDA sugiere no más de 5 ppm de vomitoxina para los granos y sus subproductos (para el ganado de carne, la FDA sugiere 10 ppm). Si esta concentración de 5 ppm se encuentra en los ingredientes individuales, estos alimentos no deben exceder el 40 por ciento de la ración. Un máximo de 7.7 ppm de vomitoxina fue reportado de 54 muestras (Tabla 1) de DDGS ana-

lizadas entre el 2000 y el 2007. Esto amerita cautela y sugiere la necesidad de analizar tanto la dieta o los alimentos individuales que pueden contribuir a la concentración total de esta micotoxina. La fumonisina no parece constituir un problema con el grano de destilería en la dieta de los rumiantes, teniendo en cuenta que la tolerancia máxima de la FDA está fijada en 60 ppm de fumonisinas totales en los alimentos y 30 ppm en el alimento completo (50% de tasa de inclusión).

En un muestreo realizado por BIOMIN (Rodrigues, 2008), de 44 muestras de DDGS recogidas entre Octubre de 2006 y Setiembre de 2007, 14% dieron positivas para aflatoxina B1, 77% positivas para zearalenona, 80% positivas para vomitoxina, 88% positivas para fumonisina, sin que hubiera muestras positivas para T2.

Las micotoxinas no son destruidas tanto durante la fermentación del almidón para producir etanol o durante el procedimiento de obtención de granos de destilería; por el contrario, ellas triplican su concentración en comparación con el grano original. Condiciones inadecuadas de almacenamiento pueden también aumentar la concentración de micotoxinas (debido a la inoculación por esporas de los hongos presentes en el medio ambiente). El uso de granos de destilería contaminados con micotoxinas en las dietas del ganado lechero implica un riesgo para la salud humana ya que la toxina M1, un metabolito de la aflatoxina, se transfiere a la leche. Aún cuando la concentración de toxinas se encuentre dentro de los estándares aceptables para el grano de destilería, su naturaleza aditiva no evita un riesgo potencial de toxicidad. En presencia de concentraciones cercanas a los niveles máximos aceptables de aflatoxina B1 en los granos de destilería es recomendable analizar la ración total mezclada y/o los alimentos individuales para así minimizar el riesgo de contaminación de la leche.

#### REFERENCIAS

- Berger, L.L. and D. L. Good. 2007. Distillers dried grains plus solubles utilization by livestock and poultry corn-based ethanol in Illinois and the U.S. University of Illinois. 2007. pp. 97-111.
- Dixon, R.C. and P.B. Hamilton. 1981. Evaluation of some organic acids as mould inhibitors by measuring CO2 production from food and ingredients. *Poult. Sci.* 60:2182-88.
- Food and Drug Administration Regulatory Guidance for Toxins and Contaminants. <http://www.ngfa.org/toxinsPDF-1.pdf>.
- Genter, M.B., W.M. Hagler, J.A. Hansen, B.A. Mowrey, F.T. Jones, M.H. Poore, and L.W. Whitlow. Effects of mycotoxins on the health and productivity of dairy cattle. North Carolina State University. <http://www.ces.ncsu.edu/gaston/Agriculture/mycotoxins/mycodairy.html>.
- Kalscheur, K. F., and A. D. Garcia. 2005. Storage, ensiling, and handling wet ethanol coproducts. *Journal of Animal Science*. 83 (Suppl. 2):50 (abstr.).
- Muschen, H. and K. Frank. 1994. Mycotoxins in oilseeds and risks in animal production. *Moulds, Mycotoxins, and Food Preservatives in the Food Industry*. Parsippany, New Jersey, BASF Corporation, pp. 31-35.
- Mycotoxin Blue Book (D. Diaz, ed). 2005. Nottingham University Press, UK.
- Puzzi, D. 1986. Abastecimento e armazenagem de graos. Campinas, Instituto Campinero de Ensino Agrícola, p. 603.
- Rodrigues, K. 2008. BIOMIN mycotoxin survey program 2007. Engormix Newsletter. [http://www.engormix.com/biomin\\_mycotoxin\\_survey\\_program\\_e\\_articles\\_906\\_MYC.htm](http://www.engormix.com/biomin_mycotoxin_survey_program_e_articles_906_MYC.htm).
- Santin, E. 2005. Mould growth and mycotoxin production. *The Mycotoxin Blue Book*. 2005. Nottingham University Press. Duarte Diaz Eds. pp. 225-34.
- Woolford, M.K. and Wilkins, R.J. 1974. *The biochemistry of silage*. John Wiley & Sons. New York.

Volver a: [Intoxicaciones](#)