

13, 73-78.

- Lucy, M. C. (2001). Reproductive loss in high-producing dairy cattle: Where will it end? J. Dairy Sci. 84:1277-1293.
- Macmillan KL, Roche JR. 2012. "Grass to milk" and beyond. Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production, Vol. 72, pp 81-87
- McMeekan C. P. 1960. Grass to milk. A New Zealand philosophy. The New Zealand Dairy Exporter (Eds). Wellington, New Zealand.
- Molinari, P. 2011. Turbulencia generacional. Temas Grupo Editorial SRL. Argentina. 188 pp.
- Oltenacu, P. and Broom, D. 2010. The Impact of Genetic Selection for Increased Milk Yield on the Welfare of Dairy Cows. Animal Welfare 19: 39-49.
- Opsomer, G. 2015. Interaction between met-

abolic challenges and productivity in high yielding dairy cows. Japanese Journal of Veterinary Research 63: 1-14

- Piccardi, M.; Capitaine Funes, A.; Bó, G.A. y Balzarini, M. Impacto del nivel de producción, estación de parto y el tipo de servicio sobre la tasa de preñez acumulada a 100 días en vacas lecheras en la Argentina. Agriscientia 28: 127-135
- Roche and Horan. 2015. Resilient Farming Systems: Surviving volatility. SMASH Conference, New Zealand.
- Tipples, R., N. Verwoerd, D. Bewsell, D. Dalley, and D. Turner. 2007. Social impacts of Once-a-Day (OAD) milking. Pages 23-27 in The Once-a-Day Milking Conference. Hamilton, New Zealand. Dexcel & LIC, Hamilton New Zealand.

## EFFECTO DE LOS HONGOS (MICOTOXINAS) EN GRANOS, ALIMENTOS Y FORRAJES DESTINADOS AL CONSUMO ANIMAL

Méd. Vet. Enrique M. Trabattoni

Esperanza Distribuciones - Laboratorio de Análisis  
Esperanza, provincia de Santa Fe, Argentina.

Se conoce como micotoxicosis al grupo de enfermedades y trastornos originados en el hombre y en los animales, por metabolitos secundarios tóxicos que son producidos por algunas especies de mohos filamentosos.

Los mohos filamentosos forman parte, junto con las levaduras, de un grupo de organismos denominados "hongos". Estos organismos pueden afectar los alimentos por:

- modificación de las características organolépticas;
- reducción de las características nutritivas;

- producción masiva de enzimas que provocan reacciones de lisis con producción calor, metano y otros gases inflamables;
- reducción del peso del producto almacenado;
- crecimiento secundario de microorganismos alteradores favorecido por la temperatura y humedad que generan los hongos;
- contaminación por metabolitos secundarios tóxicos (micotoxinas).

La población fúngica en granos, alimentos y forrajes varía según el periodo de producción en que se hallen:

TIPO DE HONGO	HUMEDAD	TEMPERATURA DE PROLIFERACIÓN	RELACIÓN O <sub>2</sub> / CO <sub>2</sub>	SUSTRATO	HONGOS
FLORA DE CAMPO	Alta	Baja	Aerobios	Fitopatógeno (granos y tallos en mal estado)	<i>Fusarium</i> <i>Claosporium</i> <i>Alternaria</i>
FLORA INTERMEDIA	Alta	Relativamente baja	Aerobios	Cereal recién cosechado, aun húmedo	<i>Fusarium</i> productores de fumonisina
FLORA DE ALMACENAMIENTO	Baja	25 °C	Anaerobios facultativos	Materiales fisiológicamente inactivo	<i>Aspergillus</i> <i>Penicillium</i> Mucorales

Existen materias primas y alimentos que se contaminan más fácilmente que otros por hongos, como maíz, cebada, trigo, maní y sus subproductos, harinas de alfalfa, subproductos de mataderos de aves, soja y girasol. Entre los que se contaminan con menor frecuencia se encuentran harina de soja y de girasol, gluten de maíz, e ingredientes y alimentos peletizados.

Nos obstante, esta contaminación por hongos no implica necesariamente la presencia de micotoxinas. Aún más, entre el hongo y la micotoxina pueden darse tres situaciones diferentes:

1. Presencia de HONGO y de MICOTOXINA;
2. Presencia de HONGO y ausencia de micotoxina.
3. Ausencia de hongo y presencia de MICOTOXINA.

Las micotoxinas son metabolitos secundarios tóxicos producidos por mohos toxigénicos bajo la influencia de determinadas condiciones físicas, químicas y biológicas. Estos compuestos se caracterizan por poseer bajo peso molecular y ser resistentes a agentes químicos, biológicos y físicos.

Todas las micotoxinas producen inmunosupresión y poseen un amplio rango de efectos tóxicos (por ejemplo: necrosis de hígado, riñón y tejido linfoide) en seres humanos y animales, predominando cuadros subclínicos o crónicos. Entre las especies de producción, son más sensibles los monogástricos jóvenes.

Los bovinos pueden ser afectados por numerosas micotoxinas presentes en diversos tipos de alimentos:

cos, teratogénicos y mutagénicos disminuye la performance del animal y su estado de salud y, como la mayoría de las micotoxinas, provoca inmunosupresión. Además del hígado, también pueden afectarse riñones y cerebro. Una de las características más importantes de la aflatoxina B1 es que el 1-2% de la micotoxina que el animal consume aparece como el residuo M1 en leche.

El DON-vomitoxina provoca reducción del consumo de materia seca, altera la fermentación ruminal, reduce la síntesis hepática de proteínas, disminuye la producción de leche con aumento de células somáticas y produce inmunosupresión.

La zearalenona posee efectos estrogénicos, pudiendo provocar mortalidad embrionaria con reabsorción embrionaria o abortos, vaginitis, secreción vaginal, prolapso uterino y aumento del tamaño de glándula mamaria en terneras. El rumen transforma la zearalenona en alfa-zearalenol, que se elimina por orina y puede ser detectado como anabólico.

Cuando se consideran los límites máximos de micotoxinas sugeridos en alimentos para animales, se debe tener en cuenta que niveles por debajo de los mismos no garantizan la seguridad del mismo, ya que existen otros factores que influyen en el desarrollo de micotoxicosis (por ejemplo: especie, raza, edad, sexo, estado de salud y nutricional). Asimismo, debe tenerse en cuenta que si existe más de una micotoxina, sus efectos se potencian. En la actualidad, ha aumentado la cantidad de diagnósticos positivos de micotoxicosis en bovinos debido a la proporción cada vez

HONGOS DE ALMACENAMIENTO	AFLATOXINA B1		ASPERGILLUS	Maiz Maní Algodón Sorgo Trigo Girasol
	OCRATOXINA		ASPERGILLUS PENICILLIUM	
HONGOS DE CAMPO (FUSARIOTOXINAS)	TRICOTI CENOS	T-2	FUSARIUM	1. HENOS 2. ENSILADOS 3. CONTAMINANTES NATURALES DE LOS CEREALES (cosecha de enmohecidos): Maiz y subproductos Trigo y subproductos Cebada, Centeno Arroz
		DAS		
		DON- VOMITOXINA		
	ZEARALENONA			
		FUMONISINAS		

Entre estas micotoxinas, las más relevantes para la producción de bovinos, son: aflatoxina B1, DON-vomitoxina y zearalenona. La aflatoxina B1 posee efectos hepatotóxi-

mayor de animales cuya alimentación cambia de pastoreo directo a alimentos conservados. Para el diagnóstico debe considerarse:

1. la bioquímica sanguínea;
2. el análisis histopatológico;
3. la calidad micológica de los alimentos y sus materias primas.

En la bioquímica sanguínea se debe analizar, además de hemograma completo, la función hepática y la renal. Para el diagnóstico histopatológico deben considerarse, según la micotoxina sospechada, lesiones en hi-

gado, vesícula biliar, riñón, corazón, ovario, útero y órganos linfoides (bazo y ganglios). En los alimentos debe determinarse la presencia y recuento de hongos y levaduras e identificación microscópica de mohos, y la determinación de las diferentes micotoxinas.

En la experiencia del laboratorio, se han realizado los siguientes hallazgos de micotoxinas por alimento analizado:

	AFLATOXINA	T2	DON	ZERALENONA	FUMONISINA
SILO DE MAÍZ	X		X	X	X
MAÍZ	X		X	X	X
SORGO	X	X		X	
ALGODÓN	X	X		X	
BALANCEADO	X		X	X	X
AFRECHILLO DE TRIGO		X	X		
POROTO DE SOJA		X		X	
EXPPELLER DE SOJA		X		X	

Una vez que se ha diagnosticado la micotoxicosis, se debe tomar la decisión del tratamiento en el animal. No existen quimioterápicos ni antidotos específicos, sino que debe realizarse terapia de sostén e intentar revertir las lesiones, en el caso que sea posible. Dentro del tratamiento general, considerar:

- suspender la dieta problema;
- suministrar una "dieta de estrés" (duplicar la cantidad de núcleo vitamínico y mineral de la dieta, principalmente metionina (2 kg por tonelada de DL Metionina), colina, inositol y cisteína);
- administrar en forma parenteral factores lipotrópicos y/o protectores hepáticos (formulación en base a Metionina, Colina, Inositol y Vitamina B12);
- aumentar los niveles de energía de rápida disponibilidad en la dieta (por ejemplo: maíz molido), proteínas y fibra de buena calidad (por ejemplo: rollo de alfalfa);
- en el caso de intoxicación con tricotícenos, administrar vitamina K.

Otro punto a tener en cuenta, en adición a la instauración del tratamiento en el animal, es resolver qué hacer con el alimento en el que

se ha detectado la contaminación. Teniendo en cuenta lo mencionado sobre la seguridad de los niveles de micotoxina y otros factores que influyen en el desarrollo de la micotoxicosis en el animal, se puede considerar:

- descartar el alimento con alta contaminación;
  - mezclar alimentos de baja contaminación con otros no contaminados ("efecto dilución");
  - utilizar los granos contaminados en categorías de animales más "resistentes";
  - actuar sobre las micotoxinas utilizando:
    1. Secuestrantes/adsorbentes inorgánicos (ej.: aluminosilicato de sodio y calcio)
    2. Secuestrantes/adsorbentes orgánicos (ej.: glucomananos)
    3. Desactivantes: microorganismos producen enzimas que inactivan y degradan micotoxinas (ejemplo: en caso de T 2, DON), proceso denominado Biotransformación.
- Una vez superado el momento crítico de la micotoxicosis, se deben tomar recaudos para evitar que las mismas vuelvan a producirse. Para ello, debemos realizar la prevención de la contaminación de los alimentos, lo cual puede realizarse en varios niveles:
- en el campo;

- en el almacenamiento de granos;
- en los silajes;
- en las fábricas de alimentos balanceados.

Teniendo en cuenta que los ensilados son la principal fuente de micotoxinas en bovinos, se debe asegurar y regular muy bien la calidad del mismo. La fermentación inadecuada y el deterioro aeróbico son cruciales.

Por último, vale la pena recordar que las micotoxicosis son trastornos que se relacionan directamente con la calidad del alimento. Tratar sólo los animales y no prevenir futuras contaminaciones en el mismo, llevará inevitablemente a la repetición del problema y a la merma en la producción.

## BRUCELOSIS BOVINA

Dr. Luis Samartino

INTA CICVyA INSTITUTO DE PATOBIOLOGIA.

La brucelosis es una enfermedad infecciosa de los animales que se transmite al hombre constituyendo una zoonosis. La misma es producida por bacterias del género *Brucella* que afecta enormemente la economía pecuaria, constituyendo una seria perturbación en la marcha normal de las explotaciones ganaderas, por las pérdidas que ocasiona y las implicancias en la salud pública

El hombre se infecta por contacto con animales enfermos o subproductos contaminados de los mismos (leche no pasteurizada) sin descartar la mala manipulación de las jeringas al vacunar animales contra la brucelosis. En los humanos puede causar una amplia gama de síntomas, desde aquellos similares a una gripe a una severa infección del sistema nervioso central o cardíaca. Puede ser manifestarse en forma crónica causando síntomas que incluyen fiebre recurrente, dolores asociados y depresión. La fiebre ondulante, con abundante sudoración, es la forma más común de presentación de la brucelosis.

La brucelosis bovina, está presente en todos los países de Sudamérica a pesar de que desde hace muchos años se han sucedido diversos programas de control y erradicación de la brucelosis bovina. La mayoría de ellos se baso en la vacunación de terneras, identificación y eliminación de animales positivos. Si bien estos aspectos son fundamentales en el éxito de dichos programas, otros aspectos generales deben considerarse para que lleguen a buen término. Algunos de ellos los comentaremos a continuación

El género *Brucella* está compuesto por bacterias de forma cocobacilar, Gram negativas, intracelulares, facultativas, capaces de producir brucelosis en una gran variedad de animales. Los reservorios de las brucelas clásicas son: bovinos (*B. abortus*), caprinos (*B. melitensis*), ovinos (*B. melitensis* and *B. ovis*), porcinos (*B. suis*), caninos (*B. canis*) y mamíferos marinos (*B. cetaceae* y *B. pinipideae*). Últimamente se han descrito otras especies de *Brucella*, tales como la *B. microti* (topos en Europa) y *B. iopinata* (implante mamario) y *B. papionis* (monos). Ninguna de ellas hasta ahora demostró tener importancia en la cadena epidemiológica de infección a los animales y el hombre.

Estas bacterias ingresan en el organismo por las mucosas del tracto digestivo, genital o nasal, por la conjuntiva ocular o por soluciones de continuidad de la piel. En los rumiantes, la principal puerta de entrada es la mucosa orofaríngea del aparato digestivo superior, de allí son llevadas hasta los linfonódulos y fagocitadas, principalmente por macrófagos. Estas bacterias tienen afinidad por los órganos reproductivos en los animales domésticos y en el hombre. Uno de los desafíos que debe enfrentar esta bacteria, que se multiplica en trofoblastos o macrófagos, es adaptarse al nuevo compartimento intracelular y, al mismo tiempo, resistir las condiciones severas generadas por el sistema inmune, incluyendo la activación de la fagocitosis. Los fagocitos han desarrollado varios mecanismos de defensa antimicrobiano para eliminar este tipo de patógenos, por ejemplo, estallido oxidativo, acidificación de fagosomas o fusión de fagosomas con lisosomas. A