



PATOLOGIA Y CLINICA DE LA AFLATOXICOSIS BOVINA

Giovanni Ballarini

Prof. H.C. D.M.V. Director del Instituto de Clínica Médica Veterinaria. Universidad de Parma. Italia.

RESUMEN

Los cambios en los sistemas de cría y alimentación de los bovinos, pero sobre todo el ajuste de los métodos de análisis y la siempre mayor atención que se presta a la salud de los animales y los consumidores ha llamado la atención de los veterinarios, junto a otras micotoxicosis (fusariosis, ocratoxicosis, fumarotoxicosis, etc.) el problema de la AFLATOXICOSIS BOVINA. Una atención que se deriva también de la notoria, elevada actividad cancerígena de las aflatoxinas.

INTRODUCCION

En un pasado reciente se dedicó atención a otras micotoxicosis de los bovinos, así como de otros animales, provocadas por un amplio cortejo de toxinas producidas por hongos, por lo común en asociación, y por lo tanto con efectos sinérgicos. A título de ejemplo recordamos las siguientes, y más importantes micotoxinas, ordenadas en orden alfabético: ácido aspergílico, aspertoxina, ác. beta-nitropropiónico, ác. ciclopiazónico, ác. kojic, ác. lisérgico, ác. micofenólico, ác. nitropropanoico, ác. oxálico, ác. penicílico, ác. terreico, ascladiol, brevianamida, butenolida, cicloclorotina, citoclasina E., citrinitina, citreoviridina, crotoxina, decumbina, diacetociscirpenol, dicumarol, ergotamina (y derivados), eritrosquirina, fumitremórgenos (A, B, triproquivalina, triptoquivalona), fumoxina, fusareñol, fusareñona, gliotoxina, islanditoxina, luteosquirina, maltorizina, nivalenol, ocratoxinas (A,B,C) e hidroxiocratoxina, patulina, penitremo (A,B), roridina (A,D,E), rubratoxina (A,B), ruguloxina, slaframina, sporofusarina, sterigmatocistina, toxina T-2, tricordemina, tricotecenos (tricotecina, etc), veriditoxina, verrucarina (A,B,J), xantocilina, zearalenona.

La particular atención que se ha dedicado a las aflatoxicosis, también en los bovinos, depende prevalentemente de las condiciones siguientes.

a) Los sistemas de alimentación intensiva que con el empleo de granos, oleaginosos y sus subproductos hacen siempre más frecuente la presencia de aflatoxinas en las alimentación de los bovinos.

b) La patología provocada por las aflatoxinas en los bovinos son más evidentes y más graves en los animales zootécnicamente mejores en los cuales se da una elevada actividad hepática.

c) Las aflatoxinas presentes en la alimentación de los bovinos son, aunque modificadas por el metabolismo, siempre peligrosas para la salud del consumidor de leche y de carne.

El objetivo de la presente exposición es el de ilustrar, en el ámbito de las micotoxicosis, los conocimientos actuales sobre la AFLATOXICOSIS BOVINA y sobre el control de los «factores de riesgo».

AFLATOXINAS Y AFLATOXICOSIS

Las aflatoxinas son toxinas producidas por cepas toxicogénicas de *Aspergillus flavus* y de *A. parasiticus*. Estos aspergillus se desarrollan en condiciones particulares de humedad y de temperatura sobre maní, soja, granos y sobre todo maíz y otros cereales, tanto en el campo como durante el almacenamiento.

La aflatoxicosis es una patología provocada por las aflatoxinas, que se manifiesta en los animales (y en el hombre) con cuadros tóxicos y síntomas clínicos diferentes según la especie, el sexo, la edad, el estado de nutrición, la duración de la administración y la concentración de aflatoxinas en la dieta.

En esta relación no es posible exponer y discutir la amplísima bibliografía sobre aflatoxinas y aflatoxicosis. Se aportarán algunos elementos útiles para afrontar los principales aspectos prácticos relativos a las aflatoxicosis bovinas.

CARACTERISTICAS DE LAS AFLATOXINAS

Las aflatoxinas son metabolitos altamente tóxicos y carcinogénicos producidos por diversos hongos, pero sobretudo por el *Aspergillus flavus*. También otros aspergillus producen aflatoxinas.

Desde el punto de vista clínico las aflatoxinas son bifurano-cumarinas ligadas a un grupo ciclopentanona (aflatoxina B- caracterizada por una fluorescencia azul) o a un grupo lactona (aflatoxina G- caracterizada por una fluorescencia verde).

La carcinogenicidad, presente en todas las aflatoxinas, es diferente según la especie.

TOXICIDAD DE LAS AFLATOXINAS

Se puede decir que todas las especies animales son sensibles, a las aflatoxinas en grado distinto que depende de múltiples factores: tipo de aflatoxina, especie animal, sexo, edad, factores nutricionales y de otro tipo.

Toxicidad de las distintas aflatoxinas

Pruebas de toxicidad en algunos animales, tienden a asignar, a las diversas aflatoxinas, la siguiente escala de toxicidad:

G2 < B2 < G1 < B1.

Toxicidad y especie animal

Se han individualizado tres categorías de especies animales con distinta toxicidad a las aflatoxinas.

Las especies más sensibles (DL 50 de 1mg. por kilo de peso) son: el perro, el pato, el cobayo, la rata neonata, el conejo, el pavo, y la cabra.

Los bovinos tienen una sensibilidad diez o más veces inferior (DL 50 de 10mg. por kilo de peso) al igual que el pollo, hamster, visón, simio, faisán, cerdo, codorniz, rata.

El ratón y la oveja pertenecen a un grupo de especies más resistentes que soportan dosis de aflatoxinas relativamente muy elevadas sin efectos tóxicos apreciables.

Los bovinos, respecto a las otras especies, se colocan en una posición intermedia de susceptibilidad a las aflatoxinas.

Respecto de los bovinos todavía, existe diferencias con relación a su edad.

La breve duración de la exposición y sobre todo de la vida torna difícil encontrar en los bovinos las patologías neoplásicas inducidas por las aflatoxinas. Por ejemplo aún las especies menos susceptibles a los efectos tóxicos desarrollan tumores hepáticos o en otros tejidos. La oveja, alimentada con harina de maní que contenga de 1 a 1.75 ppm de aflatoxinas puede desarrollar neoplasmas hepáticos y nasales (Abrams, 1995 a, b.).

De allí que con las precauciones interpretativas que dependen de las condiciones supraindicadas, las concentraciones tóxicas de las aflatoxinas en el alimento completo (dieta) sin considerar en riesgo cancerígeno y para la especie de interés zootécnico, son superiores a aquellos reportados (en ppb) en la TABLA 1.

El estudio de la dosis/toxicidad basado sobre las observaciones hechas en los bovinos demuestra que cuando hay 0.7 - 1.0 microgramos de aflatoxina por Kg de alimento, se observa una disminución del incremento de peso debido a las lesiones hepáticas (Keyl *et al.*, 1970). Los ovinos son relativamente más resistentes que los bovinos.

Toxicidad y sexo

Datos experimentales, demuestran una mayor receptividad tanto a los efectos tóxicos así como a los cancerígenos, de los machos respecto a las hembras, probablemente relacionada con situaciones hormonales ya que la administración de estrógenos a los machos reduce la sensibilidad a las aflatoxinas.

Toxicidad y edad

En muchas especies los jóvenes son más susceptibles a las aflatoxinas que los adultos. En algunos casos se ha visto que los fetos son particularmente sensibles.

En cuanto a los bovinos, como se ha señalado, los terneros son muy sensibles a la acción tóxica de las aflatoxinas, los terneros y los adultos son relativamente más resistentes a la forma aguda de la intoxicación, pero presentan una cierta sensibilidad luego del consumo prolongado de dietas contaminadas, sufriendo una forma crónica, comúnmente subclínica.

Toxicidad, factores nutricionales y de otro tipo

Se han llevado a cabo muchos ensayos experimentales para estudiar las relaciones entre la toxicidad de las aflatoxinas, factores nutricionales y de otro tipo.

En síntesis se han relevado algunos elementos de significación clínica.

Se ha visto un aumento de la toxicidad y de la cancerogenicidad de las aflatoxinas en animales alimentados con dietas con bajo contenido proteico o carente de factores lipotrópicos (colina, etc).

Por el contrario dietas con bajo contenido de vitamina A parecen tener un cierto efecto protector.

Para las aflatoxinas se han demostrado diversos compuestos que desarrollan una acción co-cancerígena es decir que potencian este efecto: por ejemplo los ácidos grasos cicloprenoideos, ácidos malválico y estercúlico y algunas micotoxinas, como la rubratoxina. Diversas hormonas, sobre todo anabolizantes, aumentan el desarrollo de neoplasias inducidas por las aflatoxinas.

Los estrógenos y las sustancias con acción estrógenica, como el dietilestilbestrol, son por el contrario anticancerígenas.

METABOLISMO DE LAS AFLATOXINAS

Las aflatoxinas son metabolizadas por los organismos superiores; las aflatoxinas B1 y B2 por ejemplo son transformadas por los animales en M1 y M2.

La denominación «M» deriva del hecho que por primera vez, estas aflatoxinas fueron individualizadas en la leche de vacas alimentadas con harina de maní que contenía aflatoxinas. Esta transformación de las aflatoxinas B en M se da en muchísimas especies animales, incluso el hombre.

En la oveja además la aflatoxina G1 es transformada en GM1.

Es importante considerar que los metabolitos de las aflatoxinas mantienen la toxicidad de los compuestos de los cuales partieron, o al menos son ligeramente menos tóxicos. El conocimiento del metabolismo de las aflatoxinas es aún poco notorio y es necesario considerar que pueda ser especie-específico: por ejemplo la aflatoxina P1 es un metabolito identificado solo en el simio *Macacus rhesus*.

La diferente sensibilidad de especie, de los jóvenes respecto de los adultos, del sexo y de otros factores, no se sabe bien como se correlaciona con el metabolismo de las aflatoxinas. Hay aun elementos que hacen suponer que en los rumiantes con rumen funcionando las fermentaciones ruminales pueden desarrollar una acción de detoxificación de las aflatoxinas que puede, en parte, justificar la distinta sensibilidad de los bovinos prerrumiantes de aquellos con rumen funcionando.

En efecto, en los terneros la sensibilidad (Tabla 1) es igual a aquella de los otros animales monogástricos y



con una toxicidad que comienza con alimentos que tienen una concentración que supera las 200 ppb. En los bovinos con rumen funcionando la concentración tiene un más amplio margen de oscilación que está comprendido entre las 100 y 300 ppb (alimento completo). De aquí que se considere que las fermentaciones ruminales en condiciones particulares, pueden degradar las aflatoxinas, disminuyendo su toxicidad (concentraciones no tóxicas de 300 ppb).

PATOGENESIS DE LAS AFLATOXICOSIS

Las aflatoxinas son de los venenos más potentes conocidos. Una vez ingeridos con el alimento se ligan a las macromoléculas y especialmente a los ácidos nucleicos, DNA particularmente. Esto despliega su acción mutagénica de alquilación del DNA, así como su actividad carcinogénica, teratogénica e inmunodepresiva, actividad que, por su importancia, necesita de una breve aclaración, para completar así la acción tóxica que consideramos anteriormente.

Mutagénesis

Las aflatoxinas modifican el DNA y provocan mutaciones genéticas. Estas son la base de su actividad tóxica.

Carcinogénesis

Las mutaciones provocadas por las aflatoxinas ocasionan también la inducción de tumores o cánceres. Las aflatoxinas son consideradas carcinógenas genotóxicas para las cuales no existe una dosis basal, es decir una cantidad mínima «segura».

En la condición más favorable, aunque algunos investigadores la excluyen, la acción cancerígena depende de la cantidad total consumida, es decir de la concentración por el tiempo. Concentraciones bajísimas y no «tóxicas» ingeridas durante largo tiempo, en efecto, provocan tumores, como indican observaciones epidemiológicas en el hombre, en particular en lo concerniente a tumores hepáticos por aflatoxinas.

En esta orientación las concentraciones inferiores a aquellas «tóxicas» reportadas anteriormente, no pueden considerarse como seguras referente a carcinogénesis, si es que son administradas durante largo tiempo.

Teratogénesis

La mutagénesis que se aplica sobre el embrión y sobre el feto provoca además malformaciones (teratogénesis).

Inmunodepresión

Las aflatoxinas alteran el Sistema Inmunitario, sobre todo aquel de tipo célula-mediado, reduciendo la resistencia a las infecciones (acción inmunodepresiva).

Organos Blanco

El hígado es el órgano más expuesto a las aflatoxinas alimentarias. Dosis relativamente elevadas, aún durante períodos breves, provocan grave necrosis hepatocelular. Concentraciones bajas, durante período

prolongados, provocan distintas alteraciones de la coagulación de la sangre (hemorragias) y trastornos del crecimiento.

Las aflatoxinas provocan también alteraciones del aparato digestivo.

De las lesiones hepáticas y del aparato digestivo, además de la resistencia antiinfecciosa disminuida, derivan las alteraciones del crecimiento citadas.

PATOLOGIA NUTRICIONAL DE LA AFLATOXICOSIS BOVINA

El crecimiento de los *Aspergillus* productores de aflatoxinas y la producción de estas han sido estudiadas detalladamente. De esta manera ha sido posible individualizar los más importantes «Factores de Riesgo» de las aflatoxicosis. En esta exposición consideraremos los puntos más salientes respecto de las aflatoxicosis bovina, consideradas como «patologías nutricionales».

En primer lugar es importante distinguir dos fases bien precisas que se producen a nivel de los alimentos, es decir: a) desarrollo del hongo (***Aspergillus flavus***); b) producción de micotoxinas (aflatoxinas).

Si la primera fase es indudablemente condición sine qua non para la segunda, no siempre existen relaciones estrechas e importante cantidad de hongos pueden dar origen a cantidad limitada de aflatoxinas, como también puede darse el caso inverso.

No hay que olvidar además que los granos contaminados pueden ser secados y ventilados, sacando gran parte de los hongos, pero no las micotoxinas-en este caso aflatoxinas- que penetran el cuerpo de los granos. Aunque aparentemente sanos, estos granos y sobre todo sus harinas pueden contener elevada cantidad de micotoxinas.

No existe así una relación directa entre el estado de contaminación micótica en el momento del consumo de un grano y menos aún de una harina de estos, con su contenido de aflatoxina (u otra micotoxina).

Desarrollo del hongo (***A.flavus***) sobre alimentos para bovinos

El desarrollo de los hongos y en particular del ***Aspergillus flavus*** en los alimentos para bovinos está condicionado por los elementos siguientes:

* Humedad. La actividad del agua o agua libre varía según el sustrato y está en relación también con la temperatura (tabla 2). Considerando que la posibilidad de crecimiento de los *Aspergillus* se da cuando existe un cierto grado de humedad, expresado en porcentaje, a pesar de no ser un método muy perfecto, y a pesar de estar relacionado con el tipo de sustrato, se puede considerar que hay crecimiento de hongos con una humedad comprendida entre el 13 y el 18% y que en el maíz, para el ***A. flavus*** desciende al 9%. Por otra parte sustratos con una alta humedad (en los granos de cereales por encima del 40-45%) no permite más el desarrollo de hongos.

* Temperatura. Los hongos productores de micotoxinas se clasifican en: a) mesófilos (que crecen entre 10 y 40°C.); b) psicrófilos (que crecen por debajo de los 10°C.); c) termófilos (que crecen entre los 40°C. y también por encima de los 50°C.).

Los *Aspergillus* pertenecen a aquellos hongos

mesófilos (tabla 2).

* Daños y alteraciones mecánicas de los sustratos. Es evidente que la adherencia de los hongos sobre los granos aumenta cuando éstos tienen el revestimiento externo dañado por traumas mecánicos, ataques de insectos, que pueden también difundir e inocular las esporas de los hongos.

* Tipo de sustrato. El tipo de sustrato condiciona no sólo el crecimiento del hongo sino sobre todo su producción de micotoxinas. Y a este respecto es notoria la facilidad de alojar hongos del maní frente a otros granos.

* Aerobiosis. Los hongos productores de aflatoxinas son aerobios.

Desarrollo y presencia de aflatoxinas en los alimentos para bovinos.

No está aun bien claro cual es el real y completo significado biológico, sobre todo para el hongo, de la micotoxina y de la aflatoxina en particular.

Lo que sí está aceptado es que la producción de micotoxina no es simultánea con el desarrollo del hongo. Para el *Aspergillus flavus* no hay producción de micotoxinas en las primeras 48 horas de crecimiento del hongo. Para esto es muy importante un desecamiento rápido de los granos, evitando así la producción de aflatoxinas y de micotoxinas.

Como se ha indicado líneas arriba la producción de aflatoxinas, aún por parte de una misma cepa de *Aflaus*, depende del sustrato. Diversas investigaciones han demostrado la importancia de algunos azúcares para la producción de aflatoxinas: siendo incrementada por la glucosa, la sacarosa y la fructosa mientras que la manosa y la xilosa la inhiben (Mateles y Adye, 1965). También es importante la componente nitrogenada y los oligoelementos presentes en el sustrato. Es también en este marco que se inscribe la facilidad de producción de aflatoxinas en el maní respecto de otros granos.

La producción de micotoxinas aumenta bajo condiciones de stress, tales como el secado y sobre todo caídas bruscas e intensas de temperatura, notoriamente por debajo de aquella de crecimiento. El máximo de producción de aflatoxinas se da a los 24° C. (Ayerst, 1969; Rabie y Smalley, 1965). Para la aflatoxina G1 la máxima producción se da a los 29° C. (Rabie y Smalley, 1965), mientras que por debajo de 13° C. o por encima de 42° C. no existe producción alguna de micotoxina (Rabie y Smalley, 1965).

La disminución de oxígeno por debajo del 20% o el aumento del anhídrido carbónico por encima del 40% disminuye la producción de micotoxinas.

Regionalización y estacionalidad de las aflatoxicosis

Los factores que intervienen en el crecimiento de los hongos y en particular del *Aspergillus flavus* y en la producción de las aflatoxinas (humedad, temperatura, tipos de sustrato, etc.) determinan una cierta regionalización.

Son afectados particularmente los países con clima cálido y húmedo sobre todo donde de noche se tienen caídas bruscas de la temperatura ambiental. Por los mismos motivos, las aflatoxicosis aumentan en los países de clima templado cuando en veranos cálidos y húmedos siguen períodos breves con caídas bruscas

de la temperatura.

Aflatoxinas en los alimentos para los bovinos

En muchos alimentos conservados usados en la alimentación de los bovinos se han encontrado aflatoxinas. En particular en el maíz, maní y la semilla de algodón.

En el maíz las aflatoxinas pueden estar presentes (así como otras micotoxinas: tricotecenos, fusario toxinas, etc.) tanto en los granos y sus derivados (harinas, etc.) como en los ensilados (parte superior expuesta al aire o sombrero). Los porcentajes de partidas que contienen aflatoxinas y sobre todo la concentración varían mucho de región a región y de año en año, por los motivos ya indicados. Pueden ir de pocas a trescientos cincuenta ppb..

Poco importantes respecto de las aflatoxicosis son otros granos como el trigo, sorgo, cebada y arroz, que por su parte son colonizados por hongos productores de otras e importantes micotoxinas.

En el maní se han encontrado aflatoxinas en porcentaje distinto de las partidas, según los años y la procedencia: del 10 al 97%. Del mismo modo pueden ser muy distintas las concentraciones que varían de 30 a 100 ppb. hasta 1500 y más ppb. (1,5 mg./kg./peso), con niveles netamente superiores a los del maíz.

La soja, a pesar de tener algunas características que la hacen comparable al maní, no es un buen sustrato para el desarrollo de hongos productores de aflatoxinas.

Las semillas de algodón también son un buen sustrato para el desarrollo de hongos productores de aflatoxinas las que puede llegar a una concentración hasta de 1500 ppb.

Un aspecto que debe ser considerado más en detalle es el desarrollo de *A. flavus* o de otros aspergilos y la producción de aflatoxinas en los forrajes conservados, además del ya citado maíz ensilado.

PATOLOGIA CLINICA DE LA AFLATOXICOSIS BOVINA.

Sintomatología clínica

Los síntomas clínicos de la aflatoxicosis en los bovinos en particular en los novillos para carne, dependen de mecanismos tóxicos comentados anteriormente cuya síntesis es la siguiente.

En la forma aguda, no frecuente, se observa inapetencia seguida de muerte.

En la forma sub-aguda, la más frecuente, la disminución del apetito hasta llegar a la anorexia es más o menos marcada y está en relación a la concentración de la aflatoxina en la dieta y se acompaña de debilidad, reducción o falta productividad (poco o falta de aumento de peso hasta llegar a la consunción). Está presente una tendencia a las hemorragias debido a una alteración en la coagulación de la sangre. No es rara la muerte súbita debido a hemorragia interna. Una característica de la forma sub-aguda es la concomitante, elevada incidencia de enfermedades infecciosas, por lo común de tipo respiratorio, que responde mal a la terapia usual y a la prevención vacinal, como consecuencia de la inmunodeficiencia provocada por las aflatoxinas.

La breve duración de la vida de los animales hace



extremadamente raro el hallazgo de neoplasias.

Lesiones

Las lesiones de la aflatoxicosis bovina son similares a aquellas encontradas en otras especies animales y están caracterizadas por la elevada hepatotoxicidad de las aflatoxinas. Las lesiones hepáticas son bastante similares a aquellas producidas por los alcaloides de tipo pirrolizidílico de las plantas del género *Senecio*.

En los bovinos luego de la intoxicación por aflatoxinas contenidas en la harina de maní, se ha encontrado grave tenesmo y las siguientes lesiones hepáticas: fibrosis, edema, necrosis centro lobular, hiperplasia de las células de los ductos y oclusión de las venas centrolobulillares (Allcroft, Lewis, 1963).

Clegg, Bryson (1962) y Keyl *et al.* (1970) observaron proliferación de los ductos biliares, endoflevitis crónica de las venas centrolobulillares y hepáticas, cariomegalia de algunas células parenquimatosas y cirrosis hepática. Las alteraciones extra hepáticas más importantes son la nefritis epitelial y la ulceración abomasal (Delong *et al.*, 1965).

En condiciones clínicas los casos agudos se observan hemorragias difusas e ictericias consecuencia de graves alteraciones hepáticas (esteatosis, necrosis centrolobulillar y hemorragias graves).

Siempre en condiciones clínicas en la intoxicación sub-aguda las alteraciones del hígado no son tan pronunciadas pero es evidente un aumento de volúmenes y un endurecimiento de la víscera. Los exámenes microscópicos del hígado muestran distintas lesiones (fibrosis de los ductos biliares, aumento de volúmenes de las células del hígado y de su núcleo). En el intestino se presentan alteraciones de la mucosa y sobre todo de las glándulas con reducción evidente de la actividad digestiva y de absorción del alimento. En los riñones están presentes alteraciones degenerativas y regenerativas.

El consumo prolongado de aflatoxinas a baja concentración, inferior a aquella «tóxica» antes indicada pero durante un tiempo largo, produce una fibrosis del hígado (cirrosis hepática) y carcinomas conlangio hepatocelulares.

En los toritos de carne no son fácilmente hallables alteraciones inducidas por las aflatoxinas sobre la reproducción.

Los fenómenos de carcinogénesis no se encuentran pues el ciclo de vida de los animales es muy breve.

Sospecha diagnóstica

La sospecha diagnóstica de aflatoxicosis en los novillos de carne se debe emitir cuando se encuentran los síntomas arriba indicados. A este propósito es oportuno señalar que la presencia y la intensidad de los síntomas individuales varía según la concentración de la aflatoxina en la dieta, la duración de la administración de la misma, pero también de la raza, la edad, el peso, y el estado corporal.

De particular importancia son los síntomas siguientes, sobre todo combinados.

* Hemorragias.

* Hiporexia hasta anorexia

* Retardo e incluso detención del crecimiento (hasta consunción).

* Aumento de incidencia de enfermedades infecciosas sobre todo de tipo respiratoria con la consiguiente necesidad de terapias particularmente costosas.

* Reducción de la eficacia de las vacunas sobre todo de las infecciones respiratorias.

En los casos de muerte o de sacrificio de urgencia se encuentran las lesiones indicadas más arriba.

Diagnóstico clínico.

El diagnóstico de aflatoxicosis se basa fundamentalmente sobre los siguientes parámetros:

A) individualización de uno o más elementos clínicos y si fuese posible, en animales sacrificados en la etapa aguda de la enfermedad.

B) Características epidemiológicas, es decir aparición de la patología en los animales que han sido alimentados con la ración contaminada.

C) Demostración de aflatoxinas en la dieta o en algunos de sus componentes. A este respecto es oportuno dirigir la investigación sobre alimentos con riesgo y sobre todo en los granos.

Líneas de diagnóstico de la aflatoxicosis bovina.

En la confirmación diagnóstica de una sospecha clínica de aflatoxicosis bovina, es muy importante individualizar el alimento sospechoso poniendo particular atención en aquellos en los cuales es más fácil la contaminación por hongos y la producción de micotoxinas.

Si un alimento contaminado, en particular maní, maíz, etc. es sospechoso no quiere decir que aún en ausencia evidente de hongos o con baja cantidad de esporas fúngicas, ese alimento esté exento o con baja cantidad de aflatoxinas. De hecho sólo las aflatoxinas, los agentes patógenos y no las esporas o las hifas fúngicas.

Debido a esto la investigación de elección es la determinación de las aflatoxinas sobre alimentos sospechosos, empleando métodos que hoy en día son simplificados con la puesta a punto de particulares Kits de diagnóstico.

DAÑOS PRODUCIDOS POR LAS AFLATOXINAS EN LOS BOVINOS DE CARNE.

Los perjuicios ocasionados por la aflatoxicosis en los bovinos de carne deben ser determinados mediante la suma de los siguientes daños parciales:

1) Mortalidad o sacrificio de urgencia (si existen formas de agudísimas o agudas con elevada cantidad de aflatoxinas en la dieta).

2) Reducción o ausencia de incremento de peso.

3) Patología directa e intercurrente (digestiva y sobre todo respiratoria).

3.1 Patología (anorexia, falta de aumento de peso).

3.2 Gastos en fármacos.

3.3 Honorarios veterinarios y fármacos empleados para tratar los síntomas de aflatoxicosis. (trastornos ruminales y digestivos, hemorragias, etc.)

4) Decomiso de órganos en frigorífico

5) Alargamiento del ciclo de cría por reducción de ganancia de peso.

6) Reducción en la calidad de la carne debido al alargamiento del ciclo de cría.

7) Perjuicios por la destrucción del alimento contaminado.

DAÑOS PRODUCIDOS POR LAS AFLATOXINAS EN BOVINOS LECHEROS

Son análogos aquellos expuestos para bovinos de carne aunque existen todavía muchos puntos poco claros que deben ser investigados y que son los siguientes:

- 1) En la vaca lechera el hígado está sometido a un trabajo metabólico particularmente elevado y las alteraciones que provocan las aflatoxinas son sin duda un riesgo tanto para la salud del animal como para su producción.
- 2) Siendo pues muy probable que gran parte que la detoxicación de las aflatoxinas tenga lugar a nivel ruminal y hepático y en parte también renal, no está claro si es que existe o cual es la actividad patógena de las aflatoxinas a nivel de la glándula mamaria que es un órgano de tránsito de las aflatoxinas M1 y M2.
- 3) No hay evidencias directas de una acción mutagénica y teratogénica de las aflatoxinas sobre el feto bovino y de aquí su potencial actividad sobre la reproducción, punto este que todavía debe ser aclarado.

CONTROL DE LAS AFLATOXICOSIS BOVINAS

El control de las aflatoxicosis bovinas pasa en primer lugar por una reducción y posiblemente una abolición de las aflatoxinas en los alimentos. En este aspecto, se deben considerar los alimentos conservados y sobre todo algunos particularmente riesgosos: maíz y sus derivados, maíz y sobre todo el «sombrero» de los ensilados y las semillas de algodón.

En estos alimentos es importante un control eficaz de los hongos, mediante un secado rápido e inducido, por debajo de las condiciones favorables para el desarrollo de los hongos con relación a la temperatura ambiental (tabla 2). A este respecto son de utilidad también los tratamientos anti-hongos.

En lo que tiene que ver con los silos de maíz y de otras gramíneas es siempre necesario seguir las normas de un buen sílo y eliminar el sombrero con lo que se evita también otras toxicosis.

Una buena conservación de los alimentos riesgosos pasa sobre todo por una buena elección de las partidas a adquirir y de una conservación lo más breve posible. Recientemente frente a la gran difusión de las micotoxinas y entre éstas las aflatoxinas en los alimentos para animales, comenzó el estudio de los factores capaces de ligar las micotoxinas para hacerlas menos absorbibles en el aparato digestivo, para aumentar el metabolismo de la detoxicación, de incrementar la eliminación orgánica y reducir su concentración en los alimentos destinados al hombre sobre todo la leche bovina. Estos aspectos han sido recientemente discutidos por Howie (1996).

Como se desprende de la tabla 3, varios agentes son capaces de ligar las aflatoxinas y de modificar en sentido favorable su absorción y su metabolismo. Triclicato hidrato de aluminio, calcio y sodio (HSCAS), carbón activado, bentonitasódica y levadura de cerveza. De estos agentes ligantes sobre todo el triclicato ha sido ensayado con resultados positivos en

la vaca lechera y en la oveja, a dosis comprendidas entre el 0.5 y el 1% de la dieta. La levadura de cerveza en el pavo se ha mostrado eficaz en la dosis de 0.1 % de una dieta que contenía 5 mg. por kg. de aflatoxina. Se ha señalado también que varios agentes químicos (hidroxianisol-butirato, etoxicina, oltipraz) pueden reducir las concentraciones de aflatoxinas en el hígado mediante una muy rápida y elevada metabolización con la consiguiente disminución de la presencia de la micotoxina en la leche.

AFLATOXICOSIS BOVINA Y SALUD PUBLICA.

Los bovinos productores de carne y leche no son los únicos elementos de riesgo de aflatoxicosis para el hombre pero juegan un papel importante debido al proceso de detoxicación que realizan, si bien este no es completo.

Las aflatoxinas pueden llegar directamente al consumidor a través de alimentos vegetales, sobre todo el maíz y las grasas que de él derivan (aceite y manteca de maní), pero también por otros alimentos: fruta seca, boniato, cassava, mandioca y algunas especias (ajo, pimienta, etc.) y bebidas alcohólicas (algunos vinos).

Entre los alimentos de origen animal se han encontrado contaminados por aflatoxinas peces y crustáceos de granjas piscícolas, nutridos con alimentos que contenían aflatoxinas, pero a lo que más atención se ha dedicado es a la leche y derivados y a la carne.

En la leche puede estar presente la aflatoxina M1, metabolito de la aflatoxina B1. En general las contaminaciones son de bajo nivel (de 0,02-0,05 a 0,5-0,7 ppb) según la zona y obviamente según el tipo de alimentación de la vaca y a una cierta tendencia estacional (mayor incidencia en los períodos invernales, cuando mayor es la cuota de alimentos conservados). Se estima que una ppb de aflatoxina M1 corresponde a una alimentación que contiene 250 ppb de aflatoxina B1 en el alimento seco. Considerando además una alimentación basada en 20 kilos de materia seca por día con una producción de 20 kg. de leche resulta evidente la notable cuota de desenso de la aflatoxina que ejerce el animal. Es posible encontrar aflatoxinas M1 y M2 en la leche de vacas que están en perfectas condiciones de salud, debido a que las micotoxinas están presentes en el alimento en concentraciones inocuas para el animal.

A pesar de todo lo tratado hasta ahora el hecho de que para la actividad cancerígena de la aflatoxina no parece existir un umbral, y que la leche y sus derivados son ampliamente usados en la alimentación infantil y sobre todo durante largos períodos, o por toda la vida, se debe evaluar lo delicado del problema aunque se debe señalar que hasta hoy no existen evidencia epidemiológicas que puedan relacionar neoplasias sobre todo hepáticas con una alimentación con leche y derivados.

Las aflatoxinas pueden estar presentes en las carnes bovinas, por los mismos mecanismos que ya se han señalado para la leche. Se trata sobre todo de aflatoxina B1 para la cual vale lo que se ha indicado para la leche, considerando que las concentraciones en el músculo son netamente inferiores y sobre todo que la cantidad de músculo que entra en la alimentación humana es netamente inferior aquella de

la leche y sus derivados.

Cuanto se ha dicho hasta ahora, no obstante lo delicado del tema y sobre todo en lo que tiene que ver con la leche y sus derivados explica como el control de los «Factores de Riesgo» en las aflatoxinas en los alimentos de origen bovinos no se haya enfrentado aún.

Si por una parte es muy difícil, al menos por ahora, tener un nivel cero, es también difícil tener un nivel aceptable más o menos claro, sobre todo para la leche. No obstante que, faltan relevamientos epidemiológicos precisos que hagan sospechar de una relación entre las aflatoxinas de la leche y derivados y las posibles neoplasias, sobre todo hepáticas, es necesario reducir al mínimo la presencia de las aflatoxinas en los alimentos de las vacas lecheras a fin de tener protegida la salud humana.

ABRA
Med. /

ABR/
ne -

AL'
to:
re
4

/
!

CONCLUSIONES

Las aflatoxicosis en los bovinos se manifiestan con una sintomatología no específica pero que permite llegar a una sospecha clínica. Esto, más la base epidemiológica y la confirmación de un análisis positivo para aflatoxinas en el alimento, conduce con certeza a un diagnóstico de aflatoxicosis.

De lo ya expuesto y desde el punto de vista clínico, son importantes los siguientes elementos:

* Sintomatología clínica y en particular hemorragias, anorexia casi total (con la consiguiente disminución de peso). Estos signos son indicativos de una aflatoxicosis aguda - sub aguda.

* Epidemiología - casi constantemente se afectan al mismo tiempo varios animales expuestos a la intoxicación alimentaria.

* Demostración de la aflatoxina en el/los alimentos simples o compuestos que se administran a los animales.

Cuando en un establecimiento se encuentra sintomatología de aflatoxicosis aguda-sub aguda dan pérdidas que son debidas a la anorexia enflaquecimiento progresivo, menor ganancia de peso debido a las inevitables lesiones hepáticas e intestinales, reducción del valor comercial de los animales, costos de los honorarios veterinarios, terapia dirigida a combatir la intoxicación y complicaciones, sin tomar en cuenta el riesgo a la salud pública sobre todo si se han afectado las lecheras (presencia de aflatoxinas M1 y M2 en la leche).

SUMMARY

Changes in rearing bovine systems, adjustment of analytical methods and care of animal and consumers health require veterinarian attention, among other things, the problem of the Bovine Micotoxicosis derived from the notorious elevated levels of aflatoxins.

TABLA 1 - Concentraciones tóxicas de las aflatoxinas en el alimento de distintas especies y categorías de animales.
Dosis tóxicas que no comprenden el riesgo cancerígeno
Partes por billón (ppb)

Pollos jóvenes	50
Pollos adultos	100
Cerdos lechones	50
Cerdos en terminación	200
Bovinos - terneros	200
Bovinos - novillos y adultos	

TABLA 2 - Actividad del agua óptima para el desarrollo de los aspergilos productores de aflatoxinas y otros hongos. (Ayerst, 1969)

HONGO	ACTIVIDAD DEL AGUA	optimo mínimo	TEMPERATURA	(límite de crecimiento)
Aspergillus flavus	0,98	0,78	33°C	(12-43C)
Aspergillus fumigatus	0,97	0,82	40°C	(12-53C)
Aspergillus chevalieri	0,93	0,71	33°C	(10-42C)
Penicillium cyclopium	0,98	0,82	23°C	(<5-32C)
Stachybotryd atra	0,98	0,94	23°C	(7-37C)

TABLA 3 - Ligantes de las micotoxinas en la alimentación animal
(de HOWIE, 1996, con modificaciones)

LIGANTE	MICOTOXINA	ESPECIE ANIMAL
Trisilicato (1)	Aflatoxina	vaca lechera oveja pollo
Carbón activado	Aflatoxina	pollo
Bentonita sódica	Aflatoxina	cerdo
Levadura (2)	Aflatoxina	pollo
Alfalfa	Zearalenona	rata,cerdo
Toxina T-2		rata
Aceite de canola	Toxina T-2	rata
Zeolita sintética	Zearalenona	rata
Colestiramina	Ocratoxina	rata

Zearalenona ratón
 (1) Trisilicato hidrato de aluminio, calcio y sodio (HSCAS)

(2) *Saccaromyces cerevisiae*

TABLA 4 - Contenido máximo de aflatoxina B1 de los alimentos y raciones para bovinos en la Unión Europea
(mg/kg. (Ppm) de ración con humedad al 12 %)

Maní, copra, palma, semilla de algodón, babassu, maíz y sus derivados	0,20 ppm
Alimentos completos, excepto lecheras o terneros	0,05 ppm
Suplementos, excepto lecheras o terneros	0,05 ppm
Alimentos completos para terneros	0,01 ppm
Suplementos para bovinos de leche	0,005 ppm

