



Cátedra Nanta
de Ganadería de Precisión
Universidad Zaragoza



MICOTOXINAS Y SUS EFECTOS EN GANADERÍA:

CONSECUENCIAS Y ESTRATEGIAS DE MITIGACION

Descripción breve

Se describen las principales micotoxinas que afectan a la producción animal, efectos, dosis tóxicas umbral y estrategias de control

Contenido

Principales micotoxinas en alimentación animal y sus efectos	3
Aflatoxinas (B ₁ , B ₂ , G ₁ , G ₂)	3
Productor fúngico y alimentos afectados:	3
Modo de acción:.....	3
Patogenia y síntomas en animales:.....	4
Importancia productiva:.....	4
Situación de riesgo para humanos:	4
Ocratoxina A (OTA).....	5
Productor fúngico y alimentos afectados:	5
Modo de acción:.....	5
Patogenia y síntomas en animales:.....	5
Importancia productiva:.....	6
Situación de riesgo para humanos:	6
Zearalenona (ZEN).....	6
Modo de acción:.....	7
Patogenia y síntomas en animales:.....	7
Importancia productiva:.....	8
Situación de riesgo para humanos:	8
Fumonisin (B ₁ , B ₂ , B ₃).....	8
Productor fúngico y alimentos afectados:	8
Modo de acción:.....	9
Patogenia y síntomas en animales:.....	9
Importancia productiva:.....	10
Situación de riesgo para humanos:	10
Toxinas tricotecenas: Deoxinivalenol (DON) y Toxina T-2 (y afines).....	11
Productor fúngico y alimentos afectados:	11
Modo de acción:.....	11
Patogenia y síntomas en animales:.....	11
Importancia productiva:.....	12
Situación de riesgo para humanos:	13
Estrategias de mitigación y control de micotoxinas.....	17
Uso de aditivos secuestrantes: El caso de TOXO	17
Otras medidas de detoxificación.....	18
Impacto Económico y Salud Pública.....	19
Bibliografía	20

Informe técnico: Micotoxinas en la alimentación animal – Riesgos y manejo integral

Micotoxinas: Un peligro silencioso en la nutrición animal

Las micotoxinas son metabolitos tóxicos producidos por ciertos hongos en piensos y materias primas, capaces de provocar **pérdidas productivas significativas y problemas sanitarios** en el ganado. Su control es esencial para **proteger la salud animal, la rentabilidad ganadera y la inocuidad de los alimentos de origen animal.**

Estrategias de mitigación efectivas

Un enfoque integrado combina **buenas prácticas agrícolas y de almacenamiento, monitoreo analítico y aditivos secuestrantes de micotoxinas.** Productos especializados como **TOXO** ayudan a **reducir la absorción de micotoxinas en el animal,** minimizando sus efectos en la producción y la salud.

Introducción y contexto general

Las micotoxinas son compuestos tóxicos producidos por hongos filamentosos que pueden proliferar en los alimentos para el ganado, especialmente en **cereales, oleaginosas y forrajes** bajo condiciones de humedad y temperatura propicias. Estos metabolitos fúngicos suponen un **peligro silencioso pero real** en la nutrición animal: **afectan negativamente la salud, el rendimiento productivo y la reproducción del ganado,** y sus efectos pueden transmitirse a los humanos a través de los productos de origen animal.

Se han identificado más de 200 micotoxinas, si bien unas pocas son las responsables de la mayoría de problemas en la ganadería productora de alimentos. La **Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO)** estima que **hasta un 25% de las cosechas mundiales están contaminadas con micotoxinas** en algún grado cada año, lo que refleja la magnitud global de este riesgo.

Las **especies de hongos más implicadas** pertenecen principalmente a los géneros *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*. Estos hongos pueden crecer **antes de la cosecha** (contaminación en campo, típica de *Fusarium*) o **durante el almacenamiento** (contaminación en almacén, común de *Aspergillus* y *Penicillium*), liberando toxinas en los alimentos. Dado que las micotoxinas son **químicamente estables**, pueden permanecer activas en el pienso incluso si el hongo ya no está presente.

No todas las especies animales reaccionan igual: **monogástricos jóvenes** (pollos, pavos, lechones) suelen ser más susceptibles, mientras que **rumiantes adultos** son algo más

resistentes gracias a cierta degradación microbiana en el rumen. Sin embargo, dosis suficientemente altas pueden superar estos mecanismos defensivos causando micotoxicosis clínicas.

Desde el punto de vista económico y sanitario, las micotoxinas provocan: **reducciones en la productividad (menor crecimiento, caídas de producción lechera y de postura), deterioro de la conversión alimenticia**, mayor incidencia de **enfermedades por inmunosupresión**, problemas reproductivos e incluso **muerres súbitas** en casos agudos. Además, ciertas micotoxinas o sus metabolitos pueden **traspasar al producto animal** (ej. aflatoxinas en leche, riñones con ocratoxina) suponiendo un riesgo alimentario para las personas. Por todo ello, las micotoxinas representan **un problema de calidad e inocuidad de la cadena alimentaria, además de un factor de pérdidas económicas** para el sector ganadero.

A continuación se detallan las **principales micotoxinas que afectan a la alimentación del ganado productor de alimentos**, sus mecanismos de acción y patogenia, las estrategias prácticas de mitigación (incluyendo el uso de secuestrantes como **TOXO**), un análisis del **impacto económico** que conllevan y las **consecuencias en la salud humana** por exposición indirecta a través de productos animales.

Principales micotoxinas en alimentación animal y sus efectos

Las micotoxinas de mayor relevancia en la ganadería productora de alimentos son: **aflatoxinas, ocratoxina A, zearalenona, fumonisinas y las toxinas tricotecenas** (siendo las más comunes el deoxinivalenol y la toxina T-2). Cada una proviene de distintos hongos y posee mecanismos de acción específicos, causando cuadros de micotoxicosis característicos en los animales. A continuación se describen esquemáticamente estos compuestos:

Aflatoxinas (B₁, B₂, G₁, G₂)

Productor fúngico y alimentos afectados:

Las aflatoxinas son producidas sobre todo por *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*, mohos típicos de **almacenamiento en clima cálido-húmedo**. Contaminan principalmente **maíz, algodón, maní (cacahuete)** y sus subproductos, así como tortas de oleaginosas y cereales almacenados de forma inadecuada. La aflatoxina B₁ (AFB₁) es la más tóxica y prevalente; en ganadería de leche preocupa su metabolito hidroxilado, la aflatoxina M₁ (AFM₁), que aparece en la leche de animales que ingieren AFB₁ en el pienso.

Modo de acción:

La AFB₁ es un potente **hepatotóxico y genotóxico**. En el hígado se bioactiva a un epóxido reactivo que forma aductos con el ADN y proteínas hepáticas. Esto conduce a necrosis de hepatocitos, alteración de la síntesis de proteínas (por inhibición de ARN-mensajero) y a efectos mutagénicos acumulativos. Las aflatoxinas también interfieren el metabolismo de nutrientes: reducen la absorción de aminoácidos y lípidos, y

deprimen la inmunidad al inhibir la función de macrófagos y linfocitos (disminución de anticuerpos). En animales lactantes, la AFB1 ingerida se convierte parcialmente en AFM1 en el hígado y se excreta por leche y orina.

Patogenia y síntomas en animales:

La **aflatoxicosis crónica** se manifiesta principalmente como **daño hepático**: hígado graso, ictericia, hemorragias subcapsulares y fibrosis. Clínicamente se observan **bajadas de rendimiento y signos inespecíficos**: en aves disminución de la ganancia de peso y conversión (con solo 75–200 ppb en dieta), plumaje pobre y tendencia a hematomas; en ponedoras, caída de postura y cáscaras débiles; en vacas lecheras, reducción de producción láctea (incluso >10-15%), desórdenes digestivos y aumento de enzimas hepáticas en sangre.

Los **efectos inmunosupresores** son notables: las aves y cerdos intoxicados muestran mayor susceptibilidad a infecciones (coccidiosis, salmonelosis, colibacilosis) y respuesta vacunal disminuida. En broilers, por ejemplo, 100 ppb de AFB1 elevan la mortalidad por colibacilosis y reducen la eficacia de la vacuna de Newcastle.

En casos **agudos o subagudos** (consumos muy altos, >1-2 ppm), puede haber **aflatoxicosis aguda** con letargia, incoordinación, diarreas con sangre, convulsiones y muerte. Hallazgos de necropsia incluyen hígado hemorrágico edematoso, gastroenteritis hemorrágica y depósitos de lípidos en órganos. En patos y pavos jóvenes –muy sensibles a AFB1– aflatoxinas a partir de ~300 ppb pueden ocasionar anorexia, plumaje ralo, problemas óseos (huesos frágiles), edemas palpebrales y parálisis terminal. En cerdas gestantes, la aflatoxina puede atravesar la placenta y causar inmunosupresión en lechones, mastitis y agalaxia (por predisposición a infecciones).

Importancia productiva:

Las aflatoxinas figuran entre las más devastadoras en términos económicos: **apenas 20–100 ppb de AFB1 en el pienso ya reducen el crecimiento y eficiencia alimenticia** de pollos y lechones. Por ejemplo, con 5000 ppb en pollos se observó 20% menos peso y signos hepáticos severos. En vacas lecheras, 50–100 ppb de AFB1 pueden bajar la producción láctea >10% y elevar el recuento de células somáticas por inmunosupresión. Además, la leche de vacas consumiendo >20 ppb de AFB1 puede superar las normas de seguridad por AFM1, obligando a desecharse (pérdidas directas). Todo ello hace que la UE haya fijado un límite máximo extremadamente bajo de AFB1 en piensos para vacas lecheras (5 ppb) y categorías jóvenes (10 ppb), para minimizar estos efectos.

Situación de riesgo para humanos:

La AFB1 es **carcinógeno del grupo 1** (IARC) asociado a cáncer de hígado en poblaciones humanas, especialmente en presencia de hepatitis B. La aflatoxina M1 en leche es menos tóxica, pero sigue siendo genotóxica; por eso la UE establece un límite de solo 0,05 µg/L en leche líquida (y 0,025 µg/L en fórmula infantil). Cuando vacas consumen pienso contaminado, la AFM1 aparece a las 12–24 h en leche y puede persistir 72 h tras retirar la fuente. Por seguridad, se consideran **no aptas** para consumo humano las leches que exceden dichos niveles. En suma, **evitar aflatoxinas en la cadena alimentaria**

es crítico: no solo por las pérdidas productivas en granja, sino para prevenir efectos crónicos en consumidores (hepatotoxicidad y cáncer hepático).

Ocratoxina A (OTA)

Productor fúngico y alimentos afectados:

La ocratoxina A la producen principalmente *Aspergillus ochraceus* (ambientes tropicales) y especies de *Penicillium* (climas templados). Se asocia a **granos almacenados con humedad**, como **cebada, trigo, maíz, café, cacao** y pellets de uva, así como a forrajes mal conservados. En piensos compuestos puede originarse durante el almacenamiento en fábricas o silos mal acondicionados. La OTA es estable frente al calor y resistente a la fermentación ruminal en buena medida, lo que hace que vacunos expuestos puedan eliminarla en leche en trazas y acumularla en riñones.

Modo de acción:

La ocratoxina A es fundamentalmente **nefrotóxica e inmunosupresora**. Actúa inhibiendo la síntesis proteica al bloquear la enzima fenilalanil-ARNt sintetasa en el ribosoma, lo que afecta sobre todo a células de división activa (túbulos renales, mucosas, sistema inmune). Además, genera estrés oxidativo y altera el metabolismo de fenilalanina y carbohidratos en el riñón. Induce muerte celular (apoptosis) en linfocitos y macrófagos, deprimiendo la respuesta inmune humoral y celular. También se une a albúmina en sangre, prolongando su permanencia en el organismo.

En rumiantes, parte de la OTA ingerida se hidroliza en el rumen a ocratoxina- α , un derivado no tóxico; sin embargo, esta detoxificación ruminal depende de la microbiota y condiciones de la dieta (se reduce con dietas muy ricas en concentrado y pH ruminal bajo).

Patogenia y síntomas en animales:

La **micotoxicosis por OTA** se denomina *nefropatía por ocratoxina*. Los **riñones** son el órgano diana: aparece degeneración de túbulos renales, nefritis intersticial crónica y, en casos prolongados, **insuficiencia renal**. En porcinos, la "nefropatía porcina" asociada a ocratoxina se caracteriza por riñones pálidos, aumentados de tamaño y con fibrosis cortical (lesiones microscópicas de túbulos degenerados y depósitos de proteínas). Clínicamente, los cerdos muestran **poliuria, polidipsia, pérdida de peso y retraso del crecimiento**. En aves (pollos y pavos) la OTA causa **nefritis** y también **hepatomegalia grasa** y deposición de glucógeno en hígado y músculos.

Suele observarse **baja conversión alimenticia y crestas pálidas**, con mortalidad elevada a medida que progresa el daño renal. Experimentos en pollos han mostrado lesiones renales severas con solo 200–500 ppb de OTA en el alimento por 2–3 semanas. El síndrome hemorrágico (petequias en músculo) puede acompañar a la intoxicación en aves y porcinos, probablemente favorecido por la alteración endotelial e inmunosupresión.

Los rumiantes adultos son comparativamente más tolerantes: vacas y ovejas detoxifican parte en el rumen, por lo que la OTA sale como metabolitos menos tóxicos. Aun así, exposiciones altas (≥ 3 –5 ppm) pueden afectar vacas lecheras causando **bajada de**

ingesta, descenso de la producción láctea y aumento de células somáticas. Se han reportado casos donde piensos con ~2 ppm de OTA provocaron en vacas disminución de peso y ligera nefropatía subclínica. Por precaución, la UE recomienda no superar 250 ppb en materias primas y 50–100 ppb en piensos terminados para monogástricos.

Importancia productiva:

La ocratoxosis genera pérdidas sutiles pero persistentes. **Cerdos con 250–500 ppb de OTA en dieta sufren menor eficiencia alimenticia y retrasos en alcanzar el peso de mercado**, prolongando la ceba. En ponedoras, 200–300 ppb reducen la puesta y ocasionan huevos con manchas de sangre debido a hemorragias ováricas. Pollos de engorde con 1–2 ppm pueden ver disminuida la tasa de crecimiento >15% y presentar mortalidad apreciable por fallo renal. Aunque rumiantes degradan parte de la toxina, dosis elevadas coadyuvan a **síndrome de fallo renal crónico** en terneros, lo cual merma su posterior desempeño productivo.

Situación de riesgo para humanos:

La ocratoxina A es objeto de regulación estricta en alimentos humanos (máximo 3–5 ppb en cereales y 2 ppb en vinos y zumos, según la UE) dado su potencial efecto adverso crónico.

Se ha vinculado a la llamada **nefropatía endémica de los Balcanes**, una enfermedad renal crónica en humanos posiblemente asociada al consumo prolongado de cereales contaminados con OTA. La OTA está clasificada como posiblemente carcinógena para humanos (grupo 2B, IARC), implicada en tumores renales en modelos animales. En productos de origen animal, la mayor preocupación es la **acumulación de OTA en carnes (hígado, riñones)** de cerdos y aves.

Por ejemplo, cerdos expuestos a piensos contaminados pueden presentar riñones con residuos de ocratoxina que, si se consumen habitualmente, sumarían a la ingesta total humana de OTA. Aunque la contribución de alimentos de origen animal a la ingesta humana de OTA se considera menor que la de vegetales (cereales, café, vino), es prudente minimizar la exposición del ganado para evitar cualquier residuo.

En síntesis, la OTA en ganadería debe controlarse para prevenir **mermas productivas por nefropatía en animales** y *potenciales* impactos en la inocuidad de carne y vísceras para consumo humano. Las normas europeas recomiendan no superar 50 ppb de OTA en piensos de monogástricos y 250 ppb en materias primas, aplicando el principio ALARA (tan bajo como sea razonablemente alcanzable).

Zearalenona (ZEN)

Productor fúngico y alimentos afectados: La zearalenona es producida por hongos del género *Fusarium* en cultivos de **maíz, trigo, cebada y otros cereales** durante el campo (contaminación pre-cosecha) y también en almacenamiento si persiste humedad. *Fusarium graminearum* (teleomorfo *Gibberella zeae*) es la principal especie productora, frecuentemente asociada al tizón de la espiga en maíz y la fusariosis de la espiga en trigo. La ZEN suele coexistir con deoxinivalenol u otras toxinas fusarióticas en granos invadidos por *Fusarium*.

Es **termoestable** (resiste cocción y peletizado) y puede permanecer en ensilados de maíz húmedos.

Modo de acción:

La zearalenona es un **estrógeno no esteroideo** que imita la acción de los estrógenos endógenos uniéndose a receptores de estradiol en células diana del aparato reproductor. Al actuar como agonista hormonal, altera la liberación de gonadotrofinas. ZEN y especialmente su metabolito en animales (α -zearalenol) tienen alta afinidad por los receptores de estrógeno en útero, vagina, glándula mamaria y hipotálamo, causando **hiperestrogenismo**. Esto se traduce en cambios en el ciclo reproductivo: inhibición de la ovulación (por feedback negativo a FSH y LH), desarrollo anormal de tejidos estrogénicos y, si la exposición es prolongada, agotamiento de folículos ováricos. La **α -zearalenol**, formada en el hígado y rumen, es incluso 3–4 veces más estrogénica que la ZEN original, lo que agrava los efectos en cerdas y rumiantes (en rumiantes, paradójicamente, esa biotransformación ruminal aumenta la potencia estrogénica circulante).

Patogenia y síntomas en animales:

El cuadro típico es el **síndrome hiperestrogénico** en hembras jóvenes: **inflamación y prolapso de vulva, hipertrofia de útero y mamitis falsa**.

En cerdas prepuberales, dosis de 1–3 ppm de ZEN en el alimento por pocos días provocan *vulvovaginitis hiperestrogénica* (vulva roja y edematosa, exudado vulvar) y agrandamiento de las mamas.

En cerdas cíclicas, la zearalenona causa **anestro, falsos celos y baja fertilidad**: se observa ausencia de celo post-weaning, abortos tempranos y aumento de fetos momificados por reabsorción embrionaria. Puede ocurrir prolapsos rectales y vaginales en cerdas gestantes debido a la atonía muscular por exceso estrogénico. Los lechones hembras lactantes expuestos vía leche materna (de cerdas alimentadas con ZEN) pueden mostrar hinchazón vulvar prematura. En machos (verracos y sementales) la ZEN a niveles altos puede reducir la calidad espermática y libido al provocar desequilibrios hormonales.

En **rumiantes**, la mayor parte de ZEN se convierte en α -zearalenol en el rumen. Las vacas adultas son relativamente menos afectadas clínicamente (debido a cierta degradación ruminal adicional a β -zearalenol, menos activo), pero **altas contaminaciones (>500 ppb)** pueden derivar en repetición de celos, infertilidad temporal y desarrollo mamario en novillas prepúberes. Ha habido casos de **baja tasa de concepción y abortos esporádicos** en bovinos con dietas de maíz contaminado (1–2 ppm). En ovinos y caprinos, igualmente, la ZEN puede prolongar anestro estacional o causar edemas vulvares en corderas.

En **aves** (pollos y ponedoras) la zearalenona tiene poca acción debido a diferencias en receptores; no suelen verse signos estrogénicos notorios incluso con niveles altos (son mucho más resistentes – gallinas pueden tolerar >50 ppm sin signos evidentes). Sin embargo, por ser biomarcador de contaminación *Fusarium*, su presencia en granos para aves indica condiciones que probablemente conlleven otras toxinas fusarióticas (DON, T-2), por lo que se monitorea de todas formas.

Importancia productiva:

La zearalenona es sobre todo problemática en la **reproducción porcina**. **Pérdidas económicas significativas ocurren en granjas porcinas** cuando piensos con >200 ppb de ZEN reducen la tasa de partos y tamaño de camada. Por ejemplo, cerdas jóvenes con 500 ppb mostraron vulvovaginitis severa en 4 días e infertilidad transitoria.

En cerdas gestantes, 100–250 ppb prolongados pueden aumentar hasta un 20% las repeticiones de celo y mortalidad embrionaria, disminuyendo el número de lechones nacidos vivos. Estos fallos reproductivos se traducen en más días no productivos y menores lechones por año. En vacuno lechero, la incidencia es menor pero no inexistente: exposiciones crónicas de 250–500 ppb podrían elevar los días abiertos y disminuir la tasa de preñez en vacas, con el consecuente coste (más inseminaciones, retraso entre partos). Por precaución, la UE recomienda que piensos de cerdas reproductoras no excedan 100 ppb y los de vacuno lechero 500 ppb.

Situación de riesgo para humanos:

La zearalenona es reconocida como un disruptor endocrino, pero los humanos suelen exponerse a ella principalmente por cereales contaminados, no tanto por vía de alimentos pecuarios. Los productos animales concentran muy poca ZEN, ya que en monogástricos se metaboliza rápidamente y en rumiantes la fracción absorbida se excreta en leche en trazas (del orden de <1–2 µg/L en casos extremos).

Por tanto, **el mayor peligro es indirecto**: la ZEN en la ración animal indica condiciones de campo que pueden también afectar a cultivos destinados a consumo humano (maíz, trigo). Se ha asociado ZEN en dietas humanas con posibles trastornos menstruales en algunas regiones, pero la evidencia es limitada. En niñas expuestas a altos niveles en alimentos podría teóricamente adelantar la pubertad, aunque no está demostrado. Por precaución, la UE fija límites en alimentos infantiles (20 µg/kg) y recomienda vigilancia. En síntesis, la zearalenona **impacta sobre todo al desempeño reproductivo animal**, con repercusión productiva en granjas (menos crías, servicios repetidos) y, aunque su transferencia a humanos vía carne/leche es muy reducida, su control en la cadena alimentaria es importante para garantizar la fertilidad del ganado y la calidad de piensos. Es considerada un biomarcador útil: si se halla ZEN en el pienso, **deben revisarse otras micotoxinas asociadas de *Fusarium***.

Fumonisin (B₁, B₂, B₃)

Productor fúngico y alimentos afectados:

Las fumonisin son toxinas producidas por *Fusarium verticillioides* (sin. *F. moniliforme*) y especies afines que crecen en **maíz** y subproductos de maíz. El maíz es el cultivo más vulnerable: las fumonisin se generan en el campo (mazorcas infectadas con fusariosis) y pueden incrementarse en almacenamiento si hay ataques de insectos o alta humedad. La fumonisin B₁ (FB1) es la forma más tóxica y abundante, representando típicamente el 70–80% del total de fumonisin en granos contaminados. Suele coexistir con fumonisin B₂ y B₃ (menos tóxicas). Estas micotoxinas son muy frecuentes en regiones

cálidas cultivadoras de maíz. Son solubles en agua y relativamente estables al calor: procesos como extrusión reducen algo su presencia pero no la eliminan completamente.

Modo de acción:

Las fumonisinas interfieren críticamente en el **metabolismo de esfingolípidos**, que son componentes esenciales de membranas celulares y mensajeros celulares. En concreto, la FB1 inhibe la enzima **ceramida sintasa**, bloqueando la unión de esfingosina y esfinganina a ácidos grasos. Esto provoca **acumulación tóxica de esfinganina libre** en células y disminución de complejos de esfingolípidos. La consecuencia es daño celular: disfunción de membranas, estrés oxidativo y muerte celular programada.

Los órganos más afectados difieren entre especies: en **porcino** el blanco principal es el **pulmón** (y a dosis mayores, hígado); en **equinos** es el **sistema nervioso central**; en **aves** e **incluso rumiantes** se observan lesiones fundamentalmente hepáticas. También presentan actividad cancerígena en ratas (carcinomas hepáticos y esofágicos). Las fumonisinas deprimen además la inmunidad celular (afectan a macrófagos y disminuyen niveles de ceramida, importante en señalización inmune).

Patogenia y síntomas en animales:

En **cerdos**, la ingesta de fumonisina B₁ en exceso causa el síndrome conocido como *edema pulmonar porcino*. Niveles elevados (≥ 10 –20 ppm de FB1 durante 7–14 días) producen **daño severo en los hepatocitos** y en el endotelio pulmonar que conduce a **edema agudo de pulmón**. Los cerdos afectados presentan **dificultad respiratoria grave (jadeo, cianosis), espumaje nasal, debilidad y muerte súbita**. A nivel de necropsia se observa edema intersticial y alveolar marcado en pulmones (pulmones pesados, no colapsados al abrir tórax) y **hígado graso con focos necróticos**. Histológicamente destaca degeneración hepática centrolobulillar y edema en septos pulmonares con extravasación de líquido. Este cuadro es altamente letal (mortalidad $>90\%$). A dosis subletales (por ejemplo 5–10 ppm) los cerdos sufren **lesiones hepáticas crónicas** (ictericia leve, hígado fibroso) y retraso en crecimiento, con signos respiratorios menos evidentes pero inmunosupresión.

En **caballos**, la fumonisina B₁ provoca la enfermedad denominada *leucoencefalomalacia equina*. Con dietas de maíz contaminado (≥ 10 –15 ppm de FB1 por varias semanas) se produce **necrosis de la sustancia blanca cerebral**. Clínicamente los equinos muestran **signos neurológicos**: apatía, ataxia, ceguera parcial, presiones de cabeza contra objetos, seguidas de convulsiones y muerte. A la necropsia el cerebro presenta áreas blandas amarillentas de destrucción de la subcorteza (especialmente en hemisferios cerebrales). Esta afección es fatal y ha causado muertes masivas en caballos alimentados con maíz mohoso.

En **aves**, las fumonisinas causan principalmente **daño hepático y renal**. Broilers alimentados con altos niveles (100–300 ppm) desarrollan **hígado graso, petequias y necrosis multifocal**, acompañado de caídas de crecimiento y eficiencia. Pueden presentar diarrea, mala absorción y daños en células del sistema inmunitario (reducción de la actividad de linfocitos T). Las aves son relativamente resistentes a dosis moderadas: ensayos con 50–100 ppm en gallinas ponedoras mostraron efecto mínimo

en la postura, más allá de hígados aumentados con ligera esteatosis. Sin embargo, dosis muy altas deprimen la puesta y pueden incrementar mortalidad por fallo hepático.

Los **rumiantes adultos** degradan parte de las fumonisinas en el rumen, por lo que toleran mejor cierto nivel (≥ 50 ppm pueden ser necesarios para efectos clínicos). Aun así, fumonisinas en vacuno han sido asociadas a **lesiones hepáticas, desórdenes digestivos y caídas en la producción láctea** en situaciones de gran contaminación. Los terneros prerumiantes son más sensibles, equiparables a cerdos: con $\sim 15\text{--}20$ ppm presentan signos de daño hepático (ictericia, enzimas hepáticas elevadas).

Importancia productiva:

Las fumonisinas en piensos de **cerdos y aves** causan pérdidas subclínicas notables: ya $5\text{--}10$ ppm de FB1 en cerdos reducen el crecimiento (menor consumo y eficiencia) sin síntomas agudos aparentes.

En pollos de engorde, 100 ppm prolongados disminuyen el peso final y empeoran la conversión, resultando en menos carne por unidad de alimento.

Casos agudos (edema pulmonar porcino, leucoencefalomalacia equina) resultan devastadores con mortalidad alta, representando pérdidas directas (muertes de animales de alto valor) y costos de reposición.

Además, las fumonisinas pueden predisponer a infecciones respiratorias y entéricas en cerdos y aves (efecto inmunosupresor), incrementando gastos veterinarios. Por ejemplo, en cerdos expuestos a 8 ppm de FB1 se observó aumento de neumonías bacterianas concomitantes. En ganado lechero, si bien más resistente, cargas altas de fumonisina en dietas de maíz ensilado podrían reducir la producción láctea e incrementar transitoriamente las células somáticas por estrés metabólico hepático, con el consiguiente impacto económico para el tambero. Por ello, se han propuesto límites orientativos en la UE (5 ppm para cerdos, 20 ppm para aves en piensos completos) para mitigar estos efectos productivos.

Situación de riesgo para humanos:

Las fumonisinas han sido relacionadas epidemiológicamente con **cáncer de esófago** en humanos en regiones de consumo elevado de maíz contaminado (por ejemplo, ciertas áreas de Sudáfrica y China). También se investigan posibles vínculos con **malformaciones congénitas** (defectos del tubo neural) en poblaciones que consumen harina de maíz con alta fumonisina, como sugieren estudios en zonas de México y Texas. Sin embargo, la principal vía de exposición humana es **directa a través de maíz y derivados** (harinas, tortillas, etc.), más que por alimentos de origen animal. Las fumonisinas se absorben poco en animales y **no se acumulan significativamente en carne, leche ni huevos**: su residuo en tejidos comestibles es muy bajo incluso ante consumos elevados. Por ejemplo, vacas lecheras alimentadas con 100 mg/kg de FB1 no mostraron residuos detectables en leche, y cerdos eliminan la mayor parte por orina y heces sin retener en músculo. Por tanto, el riesgo para el consumidor de productos pecuarios es mínimo. La preocupación principal es indirecta: **asegurar que los cereales destinados a alimentación animal (especialmente maíz) no superen niveles que eventualmente puedan entrar también en la cadena alimentaria humana**.

En resumen, las fumonisinas afectan críticamente la salud respiratoria en cerdos y la neurológica en equinos, con implicaciones económicas severas, y su control en piensos (límites recomendados de 5–10 ppm) protege tanto la ganadería como, indirectamente, la inocuidad de los alimentos basados en maíz para las personas.

Toxinas tricotecenas: Deoxinivalenol (DON) y Toxina T-2 (y afines)

Productor fúngico y alimentos afectados:

Los tricotecenos son micotoxinas producidas sobre todo por *Fusarium* en granos durante el periodo de cultivo en el campo, bajo ambientes húmedos y fríos. Destacan: **deoxinivalenol (DON)** –también llamado vomitoxina– generado por *Fusarium graminearum* en **trigo, cebada y maíz**; y la **toxina T-2**, producida por *Fusarium sporotrichioides* y otros en **cereales de climas fríos** (trigo, avena, maíz). Suelen encontrarse en cereales **invadidos por fusariosis de la espiga**.

El DON es muy frecuente en cosechas de trigo/maíz en zonas templadas (Europa, Norteamérica), mientras la T-2 es más esporádica pero extremadamente tóxica aun a dosis bajas. Son moléculas relativamente estables al calor normal de procesado (el DON resiste horneado y peletizado, la T-2 se degrada algo más pero puede persistir tras extrusionado). Una particularidad es que pueden presentarse de forma "enmascarada": por ejemplo, el DON en plantas puede conjugarse con glucosa (DON-3-glucósido) volviéndose no detectable por métodos rutinarios; en el tracto animal este conjugado se hidroliza y libera DON libre.

Modo de acción:

Los tricotecenos son **inhibidores potentes de la síntesis proteica** en la célula. Se unen a la subunidad 60S del ribosoma e impiden la elongación de la cadena peptídica durante la traducción de ARN mensajero.

Como consecuencia, células de alta renovación (epitelio gastrointestinal, médula ósea, tejido linfoide) sufren degeneración. Inducen **apoptosis en linfocitos y células de criptas intestinales**, afectando la respuesta inmune y la integridad digestiva. También estimulan neurotransmisores periféricos (serotonina) que median el vómito, de ahí que el DON cause emesis (es "vomitoxina").

La T-2, además, daña directamente membranas celulares por su radical epoxi, generando **lesiones necróticas en piel y mucosas**. Ambos tienen efecto inmunosupresor notable: reducen producción de inmunoglobulinas y actividad fagocítica cuando se consumen en dosis subclínicas.

Patogenia y síntomas en animales:

El **deoxinivalenol (DON)** causa principalmente **anorexia y malestar digestivo**. En **cerdos**, que son muy sensibles, dietas con 1–2 ppm de DON desencadenan **rechazo del alimento y vómitos ocasionales**, junto con heces blandas y deprimen la eficiencia alimenticia. Los lechones pueden presentar arcadas y vómito tras las comidas ("efecto emético") a >3–5 ppm de DON. A nivel de mucosa gastrointestinal se observan erosiones superficiales y atrofia de vellosidades. El efecto más consistente es **disminución de la ingestión**, con la consecuente pérdida de peso o menor crecimiento.

El DON también deprime la inmunidad: cerdos con 2 ppm mostraron disminución de linfocitos circulantes y menor respuesta a vacunas.

En **aves**, el DON reduce el consumo a niveles más altos (p. ej. >5–10 ppm en pollos) y puede provocar diarreas acuosas por alteración de la absorción intestinal. No suele provocar vómito en aves (no tienen centro del vómito desarrollado), pero afecta la conversión alimenticia y provoca irritación de la molleja y proventrículo (hemorragias petequiales). **Bajadas de puesta** y cáscaras más débiles se han observado en gallinas con dietas con 8–16 ppm.

Los **rumiantes adultos** degradan parcialmente el DON a DOM-1 (un metabolito menos tóxico) en el rumen, por lo que toleran mejor esta micotoxina. Sin embargo, consumos elevados (≥ 5 –6 ppm en total de ración) pueden reducir la ingesta de materia seca en vacas lecheras y ocasionar caída en producción láctea por menor consumo energético. En terneros prerumiantes, el DON provoca síntomas similares a cerdos: rechazo al pienso y lesiones intestinales.

La **toxina T-2** es mucho más tóxica en bajas concentraciones. Provoca **lesiones necróticas y hemorrágicas**.

En **aves** y **cerdos**, la exposición a 0,5–2 ppm de T-2 puede originar **ulceraciones en la boca, lengua y pico**, salivación y anorexia marcada. Pollos con T-2 presentan "bec's ulcer": placas blanquecinas caseosas en boca y esófago, erosiones en molleja y diarrea sanguinolenta. Estas lesiones orales aparecen a los pocos días y llevan a **imposibilidad de comer**, empeorando la emaciación. También se observa plumaje erizado, letargo y, a dosis mayores, hemorragias subcutáneas y en músculo (por efecto en médula ósea y vasos).

En cerdos, la T-2 provoca **dermatitis necrótica** en zonas de contacto (por ejemplo, si el pienso contaminado roza la piel del hocico), así como necrosis de pabellones auriculares y cola. Internamente, hay necrosis en placas de Peyer, úlceras gástricas y hemorragias digestivas difusas. Ambos DON y T-2 causan **inmunosupresión**: la T-2 en particular reduce drásticamente las poblaciones de células de la médula ósea, causando leucopenia y trombocitopenia (lo que contribuye a las hemorragias).

Rumiantes soportan mejor la T-2, pero altas dosis (≥ 2 –4 ppm) pueden causar en bovinos erosiones bucales y reducción en el recuento de glóbulos blancos.

Importancia productiva:

Las tricotecenos, aunque raramente matan animales en campo salvo contaminaciones excepcionales, **impactan subclínicamente la productividad**. Por ejemplo, **el DON es probablemente la micotoxina que más frecuentemente disminuye la eficiencia de conversión en cerdos y aves** a nivel mundial. Ya 1 ppm en cerdos reduce el consumo ~5% y la ganancia de peso ~7%, prolongando los días a mercado. En pollos de engorde, 5 ppm de DON pueden bajar la ganancia diaria >10%. Esto se traduce en más costo de alimento por kg de carne producida.

En ganadería lechera, la presencia de DON en ensilados de maíz o concentrados provoca **bajas de ingesta de pienso**, que en casos subclínicos se manifiestan como leve pérdida de condición corporal y 5–10% menos leche producida por vaca (por menor consumo de energía). Además, la inmunosupresión por DON/T-2 puede dar lugar

a **mayor incidencia de enfermedades secundarias** (p. ej., peores respuestas vacunales o brotes de coli-enteritis en cerdos destetados), con costos veterinarios añadidos.

La T-2, por su parte, ha causado **mortandades notables en avicultura** cuando piensos estuvieron contaminados – con pérdidas de lotes enteros de pollos por ulceraciones orales e infecciones oportunistas que se aprovechan de la inmunosupresión (como candidiasis e infecciones bacterianas en boca). Por lo tanto, incluso antes de llegar a la mortalidad, tóxicos como DON y T-2 erosionan silenciosamente la rentabilidad. Las recomendaciones europeas sugieren no más de 0,9 ppm de DON en piensos de cerdos y 2–5 ppm para aves y rumiantes, y limitar la T-2+HT-2 a $\leq 0,25$ ppm en piensos completos, con el fin de evitar estos efectos productivos negativos.

Situación de riesgo para humanos:

Las tricotecenos no se acumulan en tejidos de animales de consumo en niveles preocupantes.

Deoxinivalenol puede pasar en trazas a productos como la leche (terneros lactantes excretan un poco en orina y leche) pero en cantidades insignificantes respecto a la exposición dietética humana directa por cereales. La principal vía humana es el propio cereal contaminado: el DON es frecuente en harinas y productos de trigo en baja concentración. En personas, ingestas agudas muy altas de DON pueden provocar náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea – hubo episodios de intoxicaciones alimentarias en Asia por granos mohosos con DON, con cientos de afectados presentando esos síntomas gastrointestinales agudos. Cronificadamente, el DON se ha asociado a retraso del crecimiento infantil en estudios animales, lo que motivó a la UE a fijar un **consumo máximo tolerable** de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal al día. Los alimentos de origen animal aportan una fracción mínima del DON total en la dieta (<5% generalmente), por lo que controlar DON en piensos tiene más bien la finalidad de proteger a los animales (y no tanto al consumidor).

La **toxina T-2**, por su altísima toxicidad aguda, es más relevante como posible arma biológica que como contaminante habitual de alimentos humanos – fue señalada como causa de un síndrome tóxico (alimentary toxic aleukia) en la URSS en los 1940s por consumo de trigo muy infestado, con mortalidad elevada, pero actualmente es rarísima en alimentos humanos.

En conclusión, **el control de DON y T-2 en la alimentación animal se orienta a mantener la productividad y el bienestar del ganado**, reduciendo además la presencia de posibles residuos o toxicidad indirecta en productos derivados (si bien esta es limitada). Mantener niveles bajos de tricotecenos en piensos (v.g. usando granos certificados, adsorbentes específicos y buenas prácticas de almacenamiento) es fundamental para evitar pérdidas económicas sustanciales y potenciales problemas sanitarios.

Impacto económico de las micotoxinas en la producción animal

Micotoxina	Efectos productivos principales	Consecuencias económicas
Aflatoxinas	- ↓ Ganancia de peso (hasta -20% en pollos con 500 ppb) - ↓ Producción de leche (>10% con 50 ppb en vacas)	- X Menor conversión alimenticia = más pienso por kg producido - X Descarte de leche con

	- Inmunosupresión: más enfermedades - Mortalidad en jóvenes si ≥ 1 ppm en dieta	AFM1 > límites (pérdida de ingreso) X Costes veterinarios por brotes secundarios (ej. coccidiosis) X Reposición de animales muertos o improductivos
Ocratoxina A	- ↓ Crecimiento en cerdos (con >200 ppb) - ↓ Conversión y puesta en aves (200–300 ppb) - Nefropatías crónicas: bajas de rendimiento a largo plazo - Inmunosupresión moderada	X Alargamiento del engorde porcino (más días para alcanzar peso) X Reducción leve pero sostenida de producción lechera X Mayor tasa de enfermedades renales = descartes anticipados
Zearalenona	- Infertilidad temporal en cerdas (anestro, malos celos) - Menor tamaño de camada y abortos parciales - Prolapsos y mastitis falsa en cerdas jóvenes - ↓ Tasa de preñez en vacas (si >300 ppb)	X Menos lechones destetados/año (→ menor venta de ganado) X Costes por inseminaciones repetidas y días no productivos X Pérdidas genéticas al descartar hembras prolapsadas X Disminución de reposición propia (menor fertilidad de nulíparas)
Fumonisin	- Síndromes agudos letales (edema pulmonar en cerdos, leucoencefalomalacia equina) - ↓ Consumo y peso en porcinos (≥ 5 ppm) y aves (≥ 50 ppm) - Lesiones hepáticas crónicas en sobrevivientes	X Muerte de animales de alto valor (caballos de deporte, cerdas gestantes) X Coste sanitario en cerdos por neumonías secundarias X Demérito del hígado de cerdo en matadero (por lesiones) X Pérdida de confianza del comprador si hay brotes
Tricotecenos (DON, T-2)	- Rechazo de alimento (DON en cerdos ≥ 1 ppm) → menor crecimiento - Vómitos y úlceras orales (T-2, DON altos) → caquexia - ↓ Eficiencia alimenticia en todas	X Aumento del Índice de Conversión (ej. +0,2 puntos con 2 ppm DON en pollos) X Más días a matadero en cerdos (+10–15 días con 2

	las especies - Inmunodepresión marcada (T-2)	ppm DON) X Mortalidad en broilers y lechones si T-2 alta (pérdida lote parcial) X Gasto en tratamientos para infecciones oportunistas
--	---	---

Tabla: Principales efectos de micotoxinas en parámetros productivos y su traducción económica. Los datos ilustrativos se basan en estudios experimentales y observaciones de campo.

Como se aprecia, **las micotoxinas conllevan múltiples costes económicos**. Algunos son **directos y cuantificables**, como la pérdida de peso o producción (menos carne, leche o huevos vendidos) y el **aumento del uso de alimento** por unidad de producto debido a la menor eficiencia.

Otros son **indirectos**: peor salud y fertilidad implican más gastos en medicamentos, vacunas y mano de obra, además de reducir la longevidad productiva del animal (mayor tasa de desvieje y necesidad de reemplazos). Por ejemplo, el efecto estrogénico de zearalenona en cerdas puede **eleva un 10–20% las repeticiones de celo** y prolongar 1–2 semanas el intervalo destete-celo fértil, lo que disminuye el número de partos por cerda al año. Esto se traduce en **menor producción de lechones** y, por ende, **menores ingresos**.

En avicultura, casos subclínicos de aflatoxicosis o tricotecenos a niveles "moderados" pueden pasar desapercibidos pero implican que el productor **necesite más alimento por kg de pollo producido** (lo que incrementa el costo por kg). Un ejemplo: una leve contaminación con DON (~1 ppm) puede **eleva el índice de conversión en pollos de engorde de 1.70 a 1.75**. En una granja de 100 000 pollos, esa diferencia supone ~5 000 kg extra de pienso consumidos por lote para alcanzar el peso objetivo, un gasto considerable a precios de alimento actuales.

Además, surgen **pérdidas asociadas a la calidad del producto**: la presencia de micotoxinas puede obligar a **descartar partidas de leche** (por exceso de AFM1) o vísceras comestibles (hígados con lesiones por micotoxinas se decomisan en matadero). Incluso aunque la carne o la leche no estén reglamentariamente fuera de norma, los animales intoxicados rinden productos de menor calidad (carcasas de cerdos más magras de lo deseado por pérdida de apetito, leche con más células somáticas e índices de caseína más bajos). Todo esto afecta la rentabilidad.

No menos importante es el **riesgo de sanciones y bloqueos comerciales**: Los mercados y las regulaciones son estrictos con los residuos de micotoxinas. Por ejemplo, un productor lechero puede ver su bonificación de calidad severamente reducida o la leche rechazada en la industria láctea si supera los 0,05 ppb de AFM1. De igual forma, exportaciones de alimentos o piensos pueden ser retenidas si exceden niveles máximos. Tales contingencias conllevan costos y pérdida de reputación.

En definitiva, **prevenir y controlar las micotoxinas es una inversión que protege el desempeño económico** del sistema ganadero. Diversos estudios estiman que la presencia de micotoxinas subclínicas puede costar del orden de 1–3% de la facturación anual de una explotación intensiva en merma de productividad y sobrecostes de

producción. Esta cifra justifica sobradamente la aplicación de medidas de gestión para minimizarlas.

En el campo: Prevención en la cosecha

Usar variedades de cereal **resistentes a hongos** y adaptar las fechas de siembra/cosecha para **evitar épocas críticas de humedad**. Controlar plagas insectiles en el cultivo (taladro del maíz, gorgojos) porque las heridas facilitan la entrada de *Fusarium*. Aplicar funguicidas oportunamente si hay pronóstico de fusariosis en espiga.

defensas.

Punto crítico: Secado y almacenamiento

Tras la cosecha, secar los granos a **<14% humedad** lo antes posible. Almacenar en silos limpios, desinfectados (eliminar restos de cosechas anteriores) y equipados con **ventilación o aireación forzada** para mantener el grano fresco y seco (actividad de agua <0,70). Monitorear temperatura de los silos – si sube, indica posible calentamiento por actividad fúngica; airear o mover el grano si ocurre.

Control en la fábrica de pienso

Implementar un programa de **Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (APPCC)** enfocándose en micotoxinas. Analizar lotes de materias primas con kits rápidos o en laboratorio para conocer sus niveles (ej.: TLC, ELISA o HPLC). Rechazar o diluir materias primas que excedan niveles seguros. Realizar limpiezas mecánicas: usar **zarandas y trillos** para remover polvo, granos partidos y semillas dañadas donde las micotoxinas suelen concentrarse.

Mezclas estratégicas y dilución

En formulación, evitar altas inclusiones de una sola partida potencialmente contaminada; en su lugar **distribuir** su uso en varios lotes para diluir la concentración final en pienso completo. Favorecer la diversidad de ingredientes (ej.: combinar maíz de distintas procedencias) para que la posible contaminación de uno sea compensada por otros limpios.

Uso de secuestrantes de micotoxinas en el pienso

Incorporar aditivos **micotoxino-secuestrantes** probados en las dietas. Estos productos (arcillas esmectíticas, paredes de levadura, combinaciones orgánico-inorgánicas) se unen a las micotoxinas en el tracto digestivo, reduciendo su absorción. **TOXO** es un ejemplo de secuestrante de amplio espectro empleado para este fin.

Manejo en la granja y nutrición estratégica

Garantizar que los comederos y silos de la granja estén protegidos de humedad y roedores (los roedores pueden transportar esporas). Retirar restos de alimento viejo antes de ofrecer nuevo, evitando “bolsas” de pienso apelmazado que desarrollen mohos. En casos de sospecha de micotoxinas, puede ayudarse al animal con suplementos vitamínicos (ej. vitaminas E y A) y hepatoprotectores para mitigar daños hepáticos. Asegurar disponibilidad de agua fresca: algunas toxinas causan rechazo al alimento pero sed excesiva (p. ej. OTA) y el agua ayuda a eliminar toxinas por orina.

Estrategias de mitigación y control de micotoxinas

La **gestión eficaz de micotoxinas requiere un enfoque integrado** que abarque desde la producción de materias primas hasta la formulación del pienso y el manejo del ganado en granja. Dado que es imposible eliminar al 100% el riesgo de micotoxinas, se busca reducir su presencia a niveles inocuos mediante un **conjunto de prácticas preventivas y aditivos especializados**. A continuación se presentan las principales estrategias:

Uso de aditivos secuestrantes: El caso de TOXO

Los **secuestrantes o adsorbentes de micotoxinas** son aditivos mezclados en el pienso que **neutralizan químicamente a las toxinas en el aparato digestivo del animal**. Los más comunes son arcillas minerales (ej.: aluminosilicatos hidratados de sodio y calcio, bentonita, sepiolita) y componentes de paredes de levadura (glucomananos esterificados). Estos aditivos actúan por **quimioadsorción**: se unen de forma estable a las moléculas de micotoxina formando complejos no absorbibles, que luego se eliminan en las heces. Es fundamental que tengan alta especificidad para no ligarse también a nutrientes esenciales.

Un ejemplo avanzado es **TOXO**, un secuestrante desarrollado dentro de un programa integral de manejo de micotoxinas (Trouw Nutrition). **TOXO combina arcillas especialmente purificadas y componentes orgánicos** para adsorber un amplio rango de micotoxinas típicas de los piensos

. Su formulación ha demostrado eficacia particularmente contra aflatoxinas, fumonisinas y tricotecenos, atenuando sus efectos negativos sin interferir en la digestibilidad de la ración. Estudios indican que la inclusión de TOXO en dietas contaminadas:

- **Reduce la absorción intestinal** de las micotoxinas unidas, disminuyendo su concentración en sangre
- **Protege parámetros productivos**: en pollos y lechones intoxicados se ha observado mantenimiento del crecimiento casi normal al usar secuestrantes, comparado con caídas marcadas en lotes sin secuestrante.
- **Mitiga lesiones y efectos clínicos**: animales alimentados con micotoxinas + secuestrante muestran hígados y órganos con menos daño histológico que aquellos sin protección.

En el caso de aflatoxina B1, las arcillas de TOXO (tipo bentonita montmorillonita) ofrecen una capacidad de unión >90%, formando complejos estables AFB1-arcilla en condiciones gastrointestinales. Esto se refleja en reducciones significativas de aflatoxina M1 en leche de vacas tratadas. De hecho, la EFSA ha reconocido la eficacia de ciertas bentonitas para disminuir la transferencia de aflatoxina M1 en leche, siendo TOXO un producto alineado con esas especificaciones.

La dosificación y constancia en la administración es clave: es recomendable incluir secuestrantes en todas las raciones de forma preventiva durante los periodos de riesgo (ej. en épocas húmedas post-cosecha, cuando los nuevos granos pueden traer micotoxinas). En situaciones de contaminación confirmada, puede aumentarse la dosis dentro de los límites aprobados, pero siempre siguiendo las indicaciones del fabricante para no antagonizar nutrientes (las arcillas de buena calidad como la bentonita sódica

tienen mínima interacción con vitaminas o minerales dietéticos, especialmente si están "activadas").

En suma, **el uso de secuestrantes como TOXO es una herramienta indispensable** en el manejo moderno de micotoxinas: aportan una "**poliza de seguro nutricional**" que protege al ganado de variaciones imprevisibles en la contaminación del alimento. Combinado con las otras medidas (buen secado, control de materias primas, etc.), su empleo conduce a piensos más seguros y a **animales más sanos y productivos incluso bajo exposición toxigénica**.

Otras medidas de detoxificación

Más allá de los secuestrantes, se investigan técnicas para eliminar o inactivar micotoxinas en los alimentos:

- **Descontaminación física:** limpieza por gravedad (separar granos dañados), tratamientos térmicos intensivos (extrusión a alta temperatura y presión) o incluso irradiación con microondas u ozonización. Algunas han mostrado eficacia parcial (p.ej., la **nixtamalización** del maíz con agua de cal reduce >50% las fumonisinas y aflatoxinas), pero pueden no ser viables a gran escala o afectar la calidad nutricional.
- **Métodos químicos:** aplicación de amoníaco gaseoso al grano (usado en algunos países para detoxificar aflatoxinas en torta de algodón y maní) – llega a destruir >95% de AFB1, pero su uso en alimentos humanos no está permitido y en pienso se usa con precaución por residuos químicos. El tratamiento con **propionato de amonio y ácidos orgánicos** en silos puede frenar crecimiento fúngico y degradar algo de toxinas (especialmente aflatoxinas).
- **Biotransformación enzimática:** se han identificado enzimas microbianas capaces de degradar micotoxinas específicas (p.ej., esterasas de *Actinomyces* que hidrolizan fumonisinas, epoxidasas bacterianas que detoxifican DON). Algunos aditivos combinan secuestrantes con enzimas o cepas probióticas para *destruir* parcialmente las toxinas. Por ejemplo, ciertas levaduras pueden convertir la OTA en formil-OTA menos tóxica. Estos métodos están en desarrollo y requieren asegurar que los metabolitos resultantes sean inocuos.

Si bien ninguna medida única es infalible, la **combinación de estrategias** crea un sistema robusto de defensa. Por ejemplo, un plan integral podría ser: **(1)** analizar el grano entrante y secarlo, **(2)** almacenarlo con fungistático (propionato cálcico) + aireación, **(3)** formular pensando en diluir posibles focos, **(4)** añadir TOXO al pienso, y **(5)** vigilar la salud del lote (tomar muestras de hígado o leche periódicamente). Con este enfoque, las explotaciones pueden transitar las épocas de mayor riesgo micotoxicológico minimizando las pérdidas.

Importancia de la prevención integrada

El control de micotoxinas exige una **estrategia integral**: buenas prácticas agrícolas (variedades resistentes, secado y almacenamiento adecuados), **monitoreo analítico** frecuente de materias primas y aplicación de planes **APPCC** en fábricas de pienso. Una prevención rigurosa reduce sustancialmente la incidencia de micotoxicosis en el ganado.

Uso de secuestrantes en el pienso

Incluir **aditivos anti-micotoxinas** en la dieta es clave para mitigar riesgos. Productos como **TOXO** combinan arcillas (e.g. bentonita) y pared de levaduras que adsorben toxinas en el intestino, y enzimas que las inactivan, reduciendo la absorción de micotoxinas y protegiendo el desempeño del animal.

No bajar la guardia en rumiantes

Aunque el rumen puede **detoxificar parcialmente** ciertas micotoxinas, no es infalible. Toxinas como fumonisinas y deoxinivalenol pueden pasar el rumen casi intactas, y zearalenona se convierte en un metabolito aún más estrogénico. Por ello, también en bovinos es crucial controlar los niveles de micotoxinas en el forraje y concentrado.

Impacto Económico y Salud Pública

Las micotoxinas generan pérdidas económicas multidimensionales en la producción animal: **menor productividad, mayor mortalidad y deterioro reproductivo** implican menos kilos de carne, menos litros de leche o menos docenas de huevos obtenidos por unidad de insumo

A esto se suman los **costes veterinarios** adicionales (tratamientos de enfermedades secundarias, abortos, descartes prematuros) y el **desperdicio** de alimentos contaminados que deben retirarse o tratarse. Por ejemplo, una intoxicación por aflatoxina en pollos puede elevar la mortalidad y condena de canales, reduciendo la rentabilidad del lote; en vacas lecheras, una ración con micotoxinas subclínicas puede bajar la producción láctea diaria y aumentar los días abiertos por problemas de fertilidad, con pérdidas que merman la rentabilidad anual por vaca. Estudios estiman que incluso sin brotes agudos, la presencia de micotoxinas por encima de límites seguros puede costar **entre un 5 % y un 10 % de merma productiva promedio** en granjas pecuarias afectadas.

A nivel global se calcula que la contaminación por micotoxinas causa cientos de millones de dólares en pérdidas cada año, considerando tanto el sector pecuario como los rechazos en comercio de granos

En cuanto a la **salud pública**, el control de micotoxinas en los piensos contribuye significativamente a ofrecer alimentos de origen animal más seguros. Como se ha detallado, la **aflatoxina M₁** en la leche es una de las pocas micotoxinas que pueden llegar

al ser humano a través de los animales; gracias a la regulación estricta (0,05 µg/L), la leche comercial cumple con amplios márgenes de seguridad

Otros posibles residuos (como OTA en riñón de cerdo, o metabolitos de zearalenona en lácteos) se mantienen muy por debajo de cualquier nivel preocupante mediante los planes de alimentación segura en granjas. Así, el consumidor final raramente entra en contacto con micotoxinas a través de carne, leche o huevos, siempre y cuando se hayan seguido las recomendaciones actuales. Indirectamente, la ausencia de micotoxinas en el ganado reduce el uso de antibióticos (ya que animales no inmunosuprimidos enferman menos), lo cual beneficia la inocuidad general de los alimentos. También minimiza la acumulación de toxinas en productos derivados: por ejemplo, **quesos, vinos, cereales** para consumo humano se contaminan menos si las materias primas animales y vegetales provienen de sistemas libres de micotoxinas. En síntesis, **proteger al ganado de las micotoxinas protege al consumidor**, garantizando que los alimentos que lleguen a su mesa estén libres de estos contaminantes naturales

Finalmente, cabe destacar que la **colaboración integral** de todos los actores (productores agrícolas, fábricas de pienso, veterinarios y procesadores de alimentos) es indispensable para mantener las micotoxinas bajo control. La formación continua de especialistas en nutrición animal –como la que brinda este informe– resulta esencial para implementar con éxito las medidas de prevención y mitigación descritas, asegurando la salud animal, la viabilidad económica de las explotaciones y la seguridad alimentaria de la población. **En conclusión, un buen programa de control de micotoxinas, con prevención en campo, monitoreo analítico y uso de secuestrantes de calidad, es una inversión que se traduce en animales más sanos y alimentos más seguros para todos.**

Bibliografía

- Longobardi, C., Ferrara, G., Andretta, E., Montagnaro, S., Damiano, S., & Ciarcia, R. (2022). Ochratoxin A and kidney oxidative stress: The role of nutraceuticals in veterinary medicine—A review. *Toxins*, 14(6), 398. <https://doi.org/10.3390/toxins14060398>
- Vörösházi, J., Neogrády, Z., Matis, G., & Mackei, M. (2024). Pathological consequences, metabolism and toxic effects of trichothecene T-2 toxin in poultry. *Poultry Science*, 103, 103471. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2024.103471>
- Vidal, J. K., Simões, C. T., Mallmann, A. O., Tyska, D., Pereira, H. V., & Mallmann, C. A. (2024). A three-year study on the nutritional composition and occurrence of mycotoxins of corn varieties with different transgenic events focusing on poultry nutrition. *Veterinary Sciences*, 11(2), 97. <https://doi.org/10.3390/vetsci11020097>

- Ma, Q., Qi, D., & Zhao, L. (Eds.). (2023). Novel strategies for biodegradation and detoxification of mycotoxins. MDPI. <https://doi.org/10.3390/books978-3-0365-8415-7>
- Stanley, D., & Bajagai, Y. S. (2022). Feed safety and the development of poultry intestinal microbiota. *Animals*, 12(20), 2890. <https://doi.org/10.3390/ani12202890>
- Kolawole, O., Valliere, C., Krska, R., David, M., Lorrain, G., Schatzmayr, D., Schatzmayr, G., Eskola, M., Petchkongkaew, A., & Elliott, C. (2025). Potential economic and environmental impacts of mycotoxins in poultry: A meta-analysis and life cycle assessment approach. *Environmental Impact Assessment Review*, 115, 107989. <https://doi.org/10.1016/j.eiar.2025.107989>
- Ochieng, P. E., Kemboi, D. C., Okoth, S., De Baere, S., Cavalier, E., Kang'ethe, E., Doupovec, B., Gathumbi, J., Scippo, M.-L., Antonissen, G., Lindahl, J. F., & Croubels, S. (2024). Aflatoxins and fumonisin co-contamination effects on laying hens and use of mycotoxin detoxifiers as a mitigation strategy. *Mycotoxin Research*, 41, 63–75. <https://doi.org/10.1007/s12550-024-00566-x>
- Gimeno, A., & Martins, M. L. (2011). Micotoxinas y micotoxicosis en animales y humanos (3ª ed.). Special Nutrients, Inc.
- Yildiz, D. (Ed.). (2021, agosto). Feed & Additive Magazine, 1(7). Three Plus Media, Estambul, Turquía. <https://www.feedandadditive.com/>
- DSM Austria GmbH. (2022). DSM World Mycotoxin Survey: The Global Threat January–September 2022. DSM Austria GmbH.
- Santos Conde, A. (2021). Programa Selko Rum: Control de micotoxinas. Selko.
- Innovad NV/SA. (2018). TBBiomarkersEN: Biomonitoring mycotoxins: A new avenue to measure the impact of toxins on animals. Innovad.
- Alltech. (2018). All about Micotoxins [Folleto]. Alltech.
- Alltech. (s.f.). Micotoxinas vacas. Alltech.
- Lizaso, J. (2014, 23 de mayo). Importancia y control de micotoxinas en ovino. XIII Jornada Nacional OVINO, Albacete, España.
- Trouw Nutrition. (2018). TOXO®-XL: Protecting animal performance from exposure to multi-mycotoxin contamination [Folleto]. Selko B.V.
- NANTA. (s.f.). Niveles de micotoxinas. NANTA.