

# MICOTOXINAS EN NUTRICIÓN ANIMAL

Ing. Agr. Chistian Amandus Alvarado Gilis\*. 2008. Universidad Austral de Chile,  
Facultad de Ciencias Agrarias, Valdivia, Chile.  
\*Magíster en Ciencias Producción Animal.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)

## RESUMEN

La calidad toxicológica se puede ver afectada por los denominados comúnmente factores antinutricionales, los que son propios del metabolismo de la planta, o bien por contaminación con microorganismos, que incluyen bacterias, virus, hongos y además productos de su metabolismo como por ejemplo las micotoxinas. En ésta revisión se describen los principales factores antinutricionales y sus efectos para los animales que lo consumen.

Palabras Clave: factores antinutricionales, hongos, análisis, método, control, micotoxinas, control de calidad, baja ganancia de peso, reducción producción leche, infertilidad, Aflatoxinas B1, zearalenona, toxina T-2, desoxinivalenol, vomitoxina, ocratoxina A, fumonisina,

## INTRODUCCIÓN

Los alimentos en general proveen de los nutrientes esenciales que el animal necesita, ya sean estos de origen animal o vegetal, aportando proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales. Se considera alimentos de buena calidad nutricional aquellos que de mejor forma satisfacen dichas necesidades, siendo necesario habitualmente ingerir de varios tipos. Sin embargo, hay que considerar además otros factores como la palatabilidad de estos, la biodisponibilidad de sus nutrientes o la ausencia de sustancias que puedan tener efectos tóxicos para el organismo animal.

La calidad toxicológica se puede ver afectada por los denominados comúnmente factores antinutricionales, los que son propios del metabolismo de la planta, o bien por contaminación con microorganismos, que incluyen bacterias, virus, hongos y además productos de su metabolismo como por ejemplo las micotoxinas.

El objetivo de esta revisión fue describir los principales factores antinutricionales y micotoxinas presentes en los alimentos de uso animal, como así también sus efectos para quienes lo consumen.

## 2 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 FACTORES ANTINUTRICIONALES (ANF)

Este término convencionalmente incluye aquellos compuestos que reducen el consumo de alimentos y la utilización de nutrientes en animales. Sin embargo, D'Mello (2000), señala que además se incluyen aquellos que causan efectos antifisiológicos tales como un deterioro en la actividad reproductiva o inmunológica. Una clasificación hecha por Huisman y Tolman (1992) citados por De Lange et al. (2000) los divide según sus efectos en el valor biológico de los alimentos y en la respuesta biológica de los animales, pudiendo ser:

- ◆ Factores que tienen un efecto depresor en la digestión y utilización de las proteínas (inhibidores de tripsina y quimiotripsina) tales como lectinas, compuestos polifenólicos y saponinas.
- ◆ Factores que causan un negativo efecto sobre la digestión de carbohidratos (inhibidores de amilasa) tales como compuestos polifenólicos y flatulantes.
- ◆ Factores que tienen un efecto depresor en la digestión y utilización de minerales tales como glucosinolatos, ácido oxálico, ácido fítico y gossipol.
- ◆ Factores que inactivan vitaminas o incrementan los requerimientos del animal.
- ◆ Factores que estimulan el sistema inmune (proteínas antigénicas).

En el Cuadro 1 se presentan los factores antinutricionales presentes en algunos granos y semillas de uso habitual en alimentación animal. Como se aprecia, muchos de estos alimentos pueden contener varios de ellos y su cantidad puede variar considerablemente incluso entre lotes dentro de un mismo alimento. Destacan por ejemplo los altos niveles de ANF de las semillas de legumbres, como soja, en que pueden existir cantidades importantes de inhibidores de tripsina y de lectinas. Por el contrario, los granos de cereales tienen en general menos problemas, pudiendo ser un problema los inhibidores de tripsina en centeno y triticale, además de los compuestos fenólicos en cebada y sorgo.

**Cuadro 1.-** Diversidad de factores antinutricionales (ANF) en plantas  
(Adaptado de De Lange et al., 2000 y D'Mello, 2000)

Cereal/ semilla	Inhibidores de tripsina	Lecitinas	Compuestos fenólicos	Otros ANF
Grano de cereal				
Trigo, arroz, maíz	-/+	-	-	-
Centeno	-/+ /+++	-	-	-
Triticale	-/+ /+++	-	-	-
Cebada	-/+	-	-/+ /+++	-
Sorgo	-/+	-	+ /+++ /+++	-
Semillas de legumbres				
Soja	++ /+++	++	-	++ /+++ <sup>1,3</sup>
Haba	+	+	+ /+++ /+++	+ /+++ /+++ <sup>2</sup>
Poroto	-/+ /+++	+ /+++ /+++	+ /+++	+ /+++ /+++ <sup>1</sup>
Arveja	+ /+++	+ /+++	+ /+++	-
Lenteja, cowpeas,	+ /+++	+ /+++	-	-
garbanzo	-	-	- /+++	+ /+++ /+++ <sup>3</sup>
Lupino				
Otras semillas				
Raps	-	-	+ /+++	+ /+++ /+++ <sup>4</sup>
Maravilla	-/+	-	+ /+++ <sup>5</sup>	-
Algodón	-/+	-	-	+ /+++ /+++ <sup>6</sup>
Maní	-	-	+ /+++ <sup>7</sup>	-
Forrajes				
<i>Medicago</i> spp.		Fitoestrógenos y Saponinas		
<i>Trifolium</i> spp.		Fitoestrógenos		
<i>Lotus</i> spp.		Tanino condensados		
<i>Bracharia decumbens</i>		Saponinas		
<i>Panicum</i> spp.		Saponinas		
<i>Brassica</i> spp.		Glucosinolatos, S-methylcysteine sulphoxide y Acido erúxico		
- Muy bajo nivel de detección; + bajo nivel; ++ Nivel medio; +++ Alto nivel. Diferentes variedades del mismo material pueden tener diferentes características. <sup>1</sup> Proteínas antigénicas; <sup>2</sup> Vicine/convicine; <sup>3</sup> Alcaloides; <sup>4</sup> Glucocinolatos y sinapinas; <sup>5</sup> Compuestos fenólicos (3 a 3,5 %); <sup>6</sup> Gosipol; <sup>7</sup> 16 a 18% en la cáscara de la nuez.				

En el Cuadro 2 se resumen los principales ANFs y efectos in vivo más importantes.

Los inhibidores de tripsina (y quimiotripsina) forman compuestos estables e inactivos con estas enzimas pancreáticas, reduciendo la digestión de proteínas. Esta inactivación de enzimas estimula al páncreas a producir más enzimas, observándose en pollos y ratas una hipertrofia de este órgano (De Lange et al., 2000). Sin embargo se señala que estos ANFs son termolábiles, lo que los hace sensibles a temperaturas estándares de procesamiento.

**Cuadro 2.-** Principales factores antinutricionales y sus efectos en animales (De Lange et al., 2000).

<b>Factor antinutricional</b>	<b>Efecto (<i>in vivo</i>)</b>
Lecitinas	- Daño en las paredes intestinales - Reacciones inmunológicas - Deterioro de la absorción de nutrientes - Incremento de la síntesis de proteína por mucosa - Metabolismo tóxico
Inhibidores de proteasas	- Reducción de la actividad de (quimio-) tripsina - Hipertrfia pancreática - Digestión disminuida
Inhibidores de $\alpha$ -amilasa	- Desactivación de amilasa salival y pancreática - Reducción de digestibilidad de almidón
Taninos y polifenoles compuestos	- Forman complejos con enzimas y proteínas - Reducen la digestibilidad de proteínas
Factores flatulantes	- Incomodidad gastrointestinal
Proteínas antigénicas	- Daño en paredes intestinales - Respuesta inmunológica
Acido fítico	- Forma complejos con minerales y proteínas - Depresión de la absorción de minerales
Vicine y convicine	- Anemia hemolítica - Interferencia con fertilidad y % incubación de huevos
Saponinas	- Hemolisis - Permeabilidad intestinal
Glucosinolatos	- Bocio, supresor de la producción de T3 y T4 <sup>1</sup> por falta de yodo en la G. tiroides. - Lesiones en hígado y riñones
Acido oxálico	- Hipocalcemia - Gastroenteritis - Daño renal
Gosipol	- Anemia debido a falta de Fe - Reducción de peso de huevos
Alcaloides	- Perturbación neurológica - Reducción de la palatabilidad
Sinapinas	- Olor a pescado en huevos

<sup>1</sup> T3: triyodotironina; T4: Tiroxina.

Otro grupo importante son las lecitinas, proteínas generalmente presente en forma de glicoproteínas que tienen afinidad por determinados azúcares. Las células epiteliales contienen glicoproteínas que son afines con estas lecitinas uniéndose entre sí, dificultando la absorción de nutrientes, dañando las paredes del intestino y provocando reacciones inmunológicas (De Lange et al., 2000; D'Mello, 2000). Además Smithard (2002) señala que posible la unión con proteínas sanguíneas en más de un sitio provocando la aglutinación de eritrocitos, por esta razón se les conoce también por el nombre de haemagglutinins. Como se observa en cuadro 1 se encuentran habitualmente en granos de leguminosas como poroto, arveja, lenteja y soja

Los taninos son compuestos polifenólicos de un amplio peso molecular que habitualmente se dividen en hidrolizables y condensados. Estos son capaces de unirse a enzimas y proteínas del alimento dificultando la digestión de dichos nutrientes.

El estudio de estos productos secundarios del metabolismo de las plantas ha despertado interés no solo por el impacto que pueden causar en la alimentación animal, incluido el hombre, si no que también por los posibles efectos benéficos en apropiadas circunstancias. Es así como Smithard (2002) señala las propiedades anticancerígenas de los glucosinolatos y fitoestrógenos, los efectos antioxidantes y antiterogénicos de thiosulphinate y disulphide y el potencial efecto coccidiostático de artemisin.

## 2.2 MICOTOXINAS

La FAO (1991) define a las micotoxinas como metabolitos de hongos que provocan cambios patológicos tanto en seres humanos como animales, y la micotoxicosis son los síndromes de la toxicidad resultante de la absorción de micotoxinas. El término micotoxina deriva de las palabras griegas "mykes" (hongos) y "toksicons" (veneno). Estas pueden ser producidas antes o después de la cosecha, durante el almacenaje, transporte, procesamiento o en el momento de ser utilizados en alimentación. Son metabolitos secundarios de hongos, producidos en la etapa final del crecimiento exponencial de una colonia fúngica y no tienen aparentemente una importancia en el

crecimiento o metabolismo de de estos organismos. Diferente es el caso de los metabolitos primarios que son esenciales para el crecimiento del microorganismo (Jay, 2000).

Es muy común encontrar granos contaminados, por ejemplo CAST (1989) citado por Whitlow y Hagler (2002) señala que a nivel mundial alrededor del 25 % de los alimentos cosechados anualmente son afectados por micotoxinas. Más recientemente (1998) Yiannikouris y Jouany (2002) indican que los granos de cereales que anualmente son afectados fluctúan entre 25 a 40 %. En el Cuadro 3 se presentan los resultados de los análisis hechos a alimentos de uso animal por agricultores de Carolina del Norte (USA) en la Universidad del mismo nombre. Como se observa, la presencia de micotoxinas es común en todos alimentos de uso animal, obsérvese el alto porcentaje de muestras positivas a Deoxynivalenol, 58% del total de alimentos analizados y 70% del maíz.

Cuadro 3. Incidencia de 5 micotoxinas en ensilaje de maíz, grano de maíz y en todos los alimentos sometidos a análisis en la Universidad de Carolina del Norte, Estados Unidos, período 1989-1997 (Whitlow y Hagler, 2002).

Aflatoxina >10 ppb			Deoxynivalenol >50 ppb			Zearalenona >70 ppb			T-2 Toxin >50ppb			Fumonisina >1ppm	
n	% Pos	media± de	n	% Pos	media± de	n	% Pos	media± de	n	% Pos	media± de	n	% Pos
<b>Ensilaje de Maíz</b>													
461	8	28±19	778	66	1991±2878	487	30	525±799	717	7	569±830	63	37
<b>Grano de Maíz</b>													
231	9	170±606	362	70	1504±2550	219	11	206±175	353	6	569±690	37	60
<b>Todos</b>													
1617	7	91±320	2472	58	1739±10880	1769	18	445±669	2243	7	482±898	283	28

n: Número de muestras; % Pos: porcentaje de muestras positivas por sobre determinada concentración; de: desviación estándar.

Sin embargo, esta alta incidencia tiene también una distribución estacional y geográfica. Esta distribución puede variar, por ejemplo, por las condiciones climáticas entre años en una misma zona (Whitlow et al., 1998) o entre zonas geográficas diferentes por las condiciones climáticas predominantes que favorecen a uno u otro microorganismo (Devegowda et al., 1998, citados por Lawlor y Lynch, 2001a; Cuadro 4).

### 2.2.1 CONDICIONES DE DESARROLLO

Después de ser cosechados, el desarrollo de hongos capaces de producir micotoxinas se ve favorecido por dos condiciones: la primera es una fuente de energía y nitrógeno, y la segunda, no menos importante, son condiciones ambientales adecuadas, entiéndase contenido de humedad, temperatura y pH (Nelson, 1993).

Cuadro 4.- Incidencia de Micotoxinas según zonas geográficas (Devegowda et al., 1998, citados por Lawlor y Lynch, 2001a).

Localidad	Micotoxinas
Oeste de Europa	ocratoxinas, desoxinivalenol, zearalenona
Este de Europa	zearalenone, desoxinivalenol
Norteamérica	ocratoxinas, desoxinivalenol, zearalenona, aflatoxinas
Sudamérica	aflatoxinas, fumonisinas, ocratoxinas, desoxinivalenol, toxina T-2
Africa	aflatoxinas, fumonisinas, zearalenona
Asia	aflatoxinas
Australia	aflatoxinas, fumonisinas

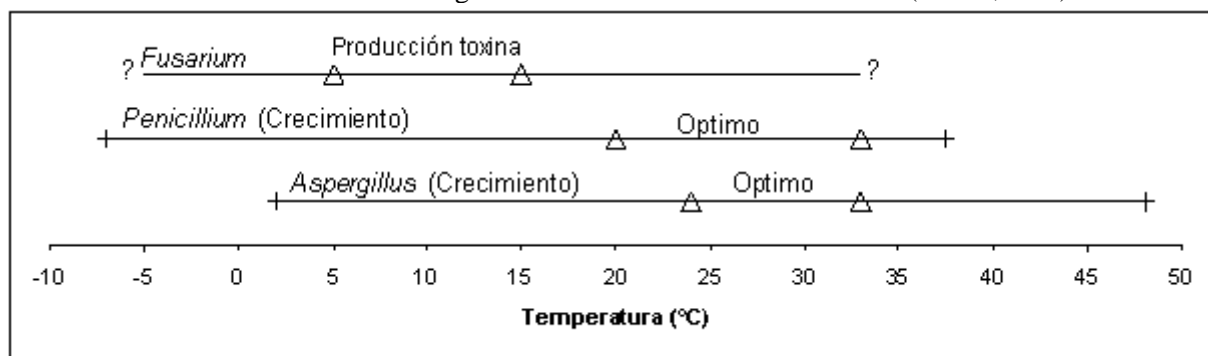
Los granos intactos están físicamente protegidos para ser utilizados como fuente de energía o N por los hongos. Daños mecánicos durante la cosecha, por insectos durante el almacenaje o por el procesamiento, como molienda o descascarado, facilitan el desarrollo de hongos al dejar expuestas las fuentes de energía y nitrógeno (Nelson, 1993). La prevención en este sentido estaría dada por una mejor condición de cosecha y un buen control

de insectos durante el almacenaje. Además, si es necesario hacer un procesamiento del grano, es conveniente hacerlo inmediatamente antes de ser utilizado.

En trabajo realizado por Joffe (1986) citado por Whitlow y Hagler (2002) se observó un buen desarrollo de *Fusarium* a temperaturas entre 25 y 30 °C pero con una baja producción de toxinas. Cuando la temperaturas se bajaron cerca del punto de congelación, la producción de toxinas fue elevada con un escaso desarrollo fúngico.

La temperatura a la cual se almacenan granos, heno y ensilajes por lo general favorece el desarrollo fúngico. A pesar de que estos crecen en un amplio rango de temperaturas, un crecimiento significativo tiene rangos más acotados (Figura 1). Mientras *Aspergillus* y *Penicillium* requieren temperaturas elevadas, *Fusarium* lo hace en ambientes más helados.

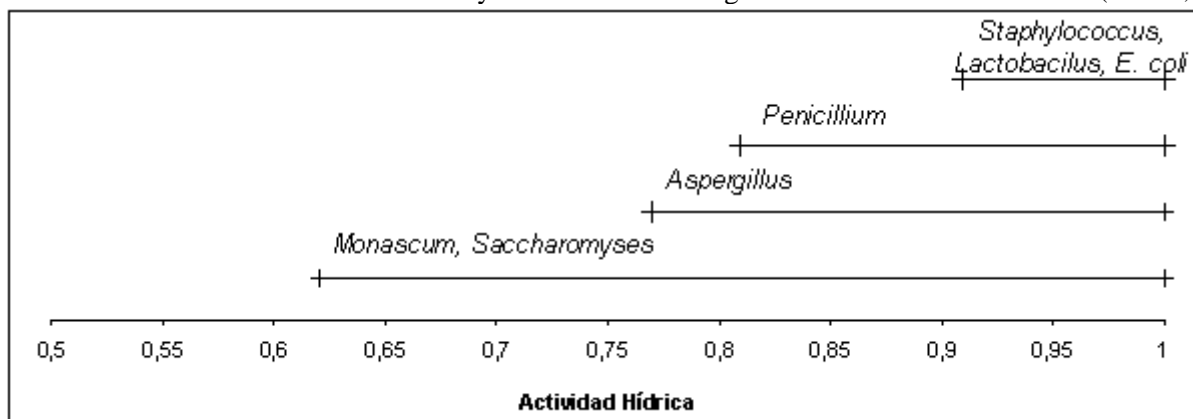
**Figura 1.** Temperaturas óptimas y permisibles para el crecimiento de hongos comúnmente asociados a granos usados en alimentación animal (Nelson, 1993).



La actividad hídrica (Ah) mide la cantidad de agua disponible para el desarrollo de los microorganismos, y es igual a la presión de vapor de agua que rodea al alimento dividido por la presión de vapor del agua pura a la misma temperatura (FAO, 1991). Raciones completas normalmente tienen una Ah que fluctúa entre 0,5 y 0,94 dependiendo de la cantidad de ensilaje y de la cantidad de agua del ensilaje usado en la ración. La mayoría de los hongos requieren una Ah sobre 0,62 aunque es muy variable (Figura 2). De esta forma, una buena deshidratación de alimentos (i.e. granos, henos) y condiciones de almacenaje apropiadas previenen los problemas de micotoxicosis.

En alimentos húmedos, como ensilaje, el crecimiento de hongos depende de la cantidad de oxígeno disponible y del pH. La gran mayoría de los hongos son aeróbios obligados y las condiciones de anaerobiosis propias de un silo, favorecidas por la alta humedad y bajo pH, limitan el desarrollo de hongos. De ahí la importancia de sellar rápidamente un silo y, una vez abierto, no prolongar en demasía el tiempo de entrega a los animales (Whitlow y Hagler, 2002; Nelson, 1993).

**Figura 2.-** Relación entre Actividad Hídrica y crecimiento de hongos en alimentos de uso animal (Nelson, 1993).



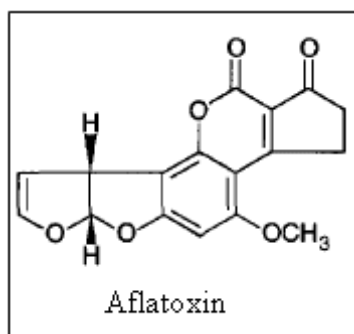
### 2.2.2 MICOTOXINAS COMUNES ALIMENTOS DE USO ANIMAL

Según diversos autores, son 7 las más comunes micotoxinas encontradas en los alimentos: Aflatoxinas B1, zearalenona, toxina T-2, desoxinivalenol (vomitoxin), ocratoxina A, fumonisina y patulina, siendo además importantes otras como nivalenol, citrinina, esterigmatocistina, nivalenon, ácido fumárico, ácido penicílico (FAO, 2003; Yiannikouris y Jouany, 2002; Whitlow y Hagler, 2002; Etzel, 2002; Coulombe, 1993; Lawlor y Lynch, 2001a). Normalmente pueden ser clasificadas según el órgano o tejido por el cual tienen una especificidad marcada, sin embargo, esta clasificación no es taxativa, puesto que una toxina puede afectar a varios órganos

simultáneamente. De esta forma se pueden clasificar en hepatotóxicas, nefrotóxicas, hematotóxicas, neurotóxicas, dematotóxicas, cancerígenas y gastrotóxicas (Jurado, 1989; Humphreys, 1988).

### 2.2.2.1 AFLATOXINA B1 (AFB1).

Represan a un grupo de micotoxinas producidas por *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus* principalmente, pero también por *A. niger*, *A. ruber*, *Penicillium citrinum*, *P. frecuentans*, *P. variable* y *P. puberulum*, entre otros. Ha sido ampliamente estudiada por sus gran toxicidad y por estar presente en muchos alimento de primera necesidad para el hombre y también de uso animal como maíz, maní y semilla de algodón (Coulombe, 1993; Jurado, 1989).



La actividad de agua óptima para la proliferación de *A. flavus* es alta, entre 0,82 y 0,99 aproximadamente, y la temperatura a la que se desarrolla está entre 10 y 43 °C siendo el óptimo alrededor de 37 °C, sin embargo, la mayor producción de toxinas se alcanza a una temperatura de 25 a 30 °C (FAO, 2003; Jurado, 1989). Es por ello que los problemas asociados a AFB1 son más frecuentes en climas tropicales.

Las aflatoxinas (AFs) pueden afectar de diversas formas tanto a animales como al hombre. Son hepatotóxicas, teratógenas e inmuno-depresoras. La trucha arcoiris es muy sensible a AFs a diferencia de del ratón y del hámster los que son muy resistentes al afecto carcinógeno de la B1. En rumiantes, los ovinos son menos sensibles que bovinos (Jurado, 1989).

Los efectos de las AFs se pueden observar en un ensayo conducido por Edrington et al. (1994), quienes alimentaron 4 grupos de corderos (27,5 kg de peso vivo) por 67 días con dos fuentes de proteína (harina de pescado y harina de soja) y 0 o 2,5 mg/kg de AF siendo las AFs removidas de la dieta al día 35 (Cuadro 5). Se puede observar una clara disminución del consumo de alimentos y de la ganancia de peso. Además se observó una menor eficiencia uso del alimento durante el periodo de administración de AF (primeros 35 días) y los resultados de análisis sanguíneos indicaron que el hígado sufrió un deterioro de sus funciones.

**Cuadro 5.** Efecto de la adición de aflatoxinas en el consumo de alimento, ganancia diaria de peso de corderos en crecimiento evaluados durante 67 días (Edrington et al., 1994).

Item y periodo <sup>1</sup>	Dieta <sup>2</sup>				SEM
	HS	HP	HS + AF <sup>3</sup>	HP + AF <sup>2</sup>	
Consumo de alimento (kg/día) <sup>3</sup>					
0-35	3,46 a	3,33 a	2,17 b	1,54 c	0,05
36-67	5,02 a	4,96 a	3,96 b	3,12 b	0,06
0-67	4,19 a	4,05 a	2,74 b	1,70 c	0,09
Ganancia diaria de peso (kg/día) <sup>3</sup>					
0-35	0,58 a	0,57 a	0,12 b	-0,04 b	0,08
36-67	0,50	0,42	0,38	0,33	0,04
0-67	0,53 a	0,50 a	0,24 ab	0,05 b	0,06

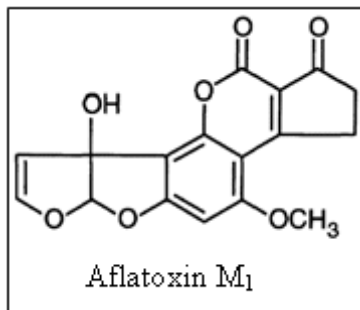
<sup>1</sup> Después del día 35 se suspendió la administración de aflatoxina.

<sup>2</sup> HS: Harina de soja, HP: Harina de pescado; AF: Aflatoxina.

<sup>3</sup> Letras distintas en la misma línea indican diferencia significativa ( $P < 0,05$ ).

En otro estudio conducido por Schell et al. (1993) en que se alimentaron 96 cerdos (8,8 kg de peso inicialmente) con dietas contaminadas (992 ppb) y libres de AFB1, con y sin arcillas, se observaron similares efectos. El peso final fue menor en 5 kg (30 versus 25) en los animales alimentados con dietas contaminadas (sin arcilla) siendo diferentes significativamente ( $P < 0,01$ ). La ganancia diaria de peso también fue menor (505 g y 392 g para sin y con AF respectivamente,  $P < 0,01$ ). La adición de arcillas (bentonita de sodio) fue positiva, en el sentido de disminuir los nocivos efectos de las AF, sin embargo, no fue posible neutralizarlos. Luego de esta etapa se continuó alimentando a 46 de los cerdos anteriores pero ahora todas las dietas libres de AFs durante 5 semanas.

Al comparar los pesos finales no se observó diferencia significativa entre los cerdos previamente alimentados con dietas contaminadas versus las no contaminadas (siendo el peso inicial más bajos en aquellos cerdos alimentados con dietas contaminadas). Tampoco se observó diferencia en la ganancia diaria de alimento, sin embargo, el consumo de alimento fue mayor (2,05 versus 2,38 kg/día, ambos sin arcillas) en los cerdos previamente alimentados con AFs. Por otro lado, van Heugten et al. (1994), al alimentar cerdo recién destetados con alimentos contaminados con AFs, llegaron a similares resultados, pero además concluyeron que bajas dosis de AFs pueden afectar negativamente algunos aspectos de la inmunidad celular.

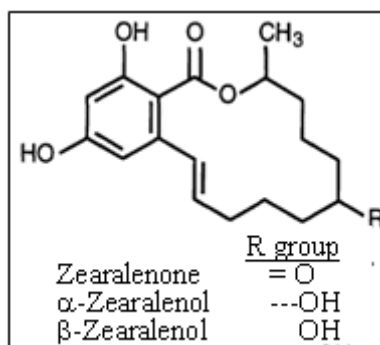


En bovinos de carne niveles tan bajos como 100 ppb pueden tener efectos tóxicos, dependiendo de la interacción con otros factores, sin embargo, suelen considerarse como tóxicos niveles entre 300 y 700 ppb. Vacas lecheras que consumieron 120 ppb han mostrados menor eficiencia reproductiva y menor producción, la cual aumentó en 25% luego cambiar la dieta, sugiriéndose que niveles de 100 ppb podrían reducir la producción de leche (Whitlow y Hagler, 2002). El consumo de alimentos con AFs por parte de vacas lecheras puede resultar en una contaminación indirecta de la leche. La Aflatoxina M1 (AFM1), encontrada en leche y productos lácteos, es resultado directo del consumo de AFB1 a través de raciones contaminadas. La cantidad de AFM1 excretada en la leche, como porcentaje de la AFB1 consumida, suele ser de 1 a 3%, sin embargo, se han encontrado valores de hasta 6% (van Egmond et al. 1997).

La "Food and Drug Administration" (FDA) en USA establece que los alimentos de consumo humano no pueden tener más de 20 ppb de AFs totales y la leche no más de 0,5 ppb de AFM1, siendo este último nivel más riguroso en los países de la Unión Europea (0,05 ppb). En alimentos de uso animal la FDA establece niveles de 20 ppb para todos los alimentos de uso en vacas lecheras y animales inmaduros. Para alimentación de otros animales también son 20 ppb, con las siguientes excepciones: 300 ppb para harina de semilla de algodón destinada a bovinos de carne, cerdos y aves; 200 ppb para finalización de cerdos (45,36 kg o más de peso); 100 ppb para reproductores en ganado de carne, cerdos y aves. La mezcla de alimentos contaminados con otros libres de contaminación, como una forma de disminuir la concentración de AFs, no está permitida.

#### 2.2.2.2 ZEARALENONA (ZEA)

Esta es una micotoxina estrogénica de amplia distribución y presente principalmente en maíz, aunque también es posible encontrarla en trigo, cebada, arroz y sorgo, normalmente en bajas dosis. Son producidas por hongos del género *Fusarium* tales como *F. graminearum* y *F. moniliforme* (Jurado, 1989; FAO, 2003). Las condiciones favorable para su producción son la alta humedad y bajas temperaturas, por lo tanto es más común encontrar situaciones de toxicidad en regiones más templadas (Coulombe, 1993).



La ZEA, a pesar de ser muy diferente estructuralmente al estrógeno, posee una fuerte actividad estrogénica. Se ha observado que tiene una gran afinidad a receptores de estrógeno en el útero de ratas como también en el de ovejas y vaquillas. De todas las especies domesticas, la cerda en etapa previa a la pubertad es la más sensible a la

acción de ZEA, siendo suficiente una concentración de 0,5 a 1 ppm para causar pseudos-estros y prolapso vaginal (Lawlor y Linch, 2001b). El sistema genital inmaduro de estos animales sufre grandes cambios al ser expuesto a ZEA, los que incluyen tumefacción de la vulva, incremento del tamaño y peso de la vulva dilatación mamaria y, en casos extremos, prolapso vaginal y rectal (Diekman y Green, 1992). Además en cerdas maduras (ciclando) se ha observado un aumento en el periodo inter-estros y seudopreñez. En hembras preñadas esta micotoxina causó muerte neonatal, momificación fetal, crías mortinatas, aborto, inmovilidad de piernas, anormal retorno del estro, entre otros efectos (Diekman y Green, 1992).

En berracos jóvenes alimentados con dietas contaminadas con ZEA se ha observado una disminución de la libido y decrecimiento del tamaño testicular, sin embargo, berracos adultos no son afectados, incluso a concentraciones de hasta 200 ppm. Cerdos en etapa de finalización mostraron solo un leve menor crecimiento y conversión de alimentos al consumir dietas con 50 ppm (Lawlor y Linch, 2001b).

Pollos broilers y gallinas ponedoras no son sensibles a ZEA, a diferencia de pavos, quienes muestran signos de toxicidad al estar expuestos a ZEA (Whitlow y Hagler, 2002).

En vaquillas lecheras expuestas a ZEA se ha observado una disminución de la tasa de concepción y, al parecer, el paso de metabolitos a la leche es mínimo (Coulombe, 1993). Otros efectos observados son vaginitis, secreción vaginal, menor eficiencia reproductiva y dilatación de la glándula mamaria en vaquillas vírgenes. Sin embargo se considera a los bovinos (ovinos) relativamente resistentes a ZEA, observándose menores efectos negativos como se aprecia en el cuadro 6 (Whitlow y Hagler, 2002).

**Cuadro 6.-** Efecto de la ingestión de Zearalenona en características reproductivas de bovinos y ovinos (Varios autores citados por DiCostanzo y Murphy, 1994).

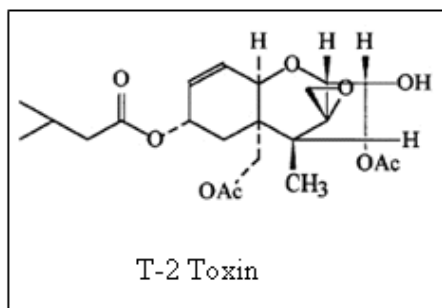
Especie	Tipo	Dosis		Duración	Efecto
		mg/kg MS	mg/día	días	
Bovino	Vaquilla lechera	15 <sup>a</sup>	250	63	Reducción tasa concepción.
Bovino	Rebaño lechero	1,25	ND	ND	Reducción tasa concepción.
Bovino	Vaca seca lechera	26,0 <sup>a</sup>	500	42	Sin efectos fisiológicos o histológicos.
Bovino	Vaca lactante lechera	25-100	ND	42	Inflamación genital pero con estro y ovulación normal.
Ovino	Carnero	2,5 <sup>a</sup>	6	30	Sin efectos en semen o fertilidad.
Ovino	Oveja postparto	12 <sup>a</sup>	24	10	Sin efectos en sobrevivencia de embriones o pariciones.
Ovino	Oveja parto	0,5 <sup>a</sup>	1	20-40	Reducción de la tasa ovulatoria.
Ovino	Oveja parto	1,5 <sup>a</sup>	3	10	Reducción de la tasa ovulatoria.
Ovino	Oveja parto	12,5 <sup>a</sup>	25	10	Prolongación del estro, reducción de la tasa ovulatoria y reducción de la fertilidad.

ND: no disponible.

<sup>a</sup>: Calculado con datos de consumo diario.

### 2.2.2.3 TOXINA T-2

Micotoxina perteneciente al grupo de tricotecenos y obtenida por extracción alcohólica de los hongos *Fusarium sporotrichioides* y *F. poae* (Jurado, 1989). *F. sporotrichioides* requiere una actividad hídrica de al menos 0,88, un máximo de 0,99 y una temperatura óptima de desarrollo entre 22,5 y 27,5 °C (mínimo de -2 y máximo 35,0 °C (FAO, 2003).





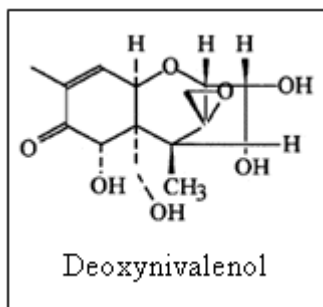
Esta toxina se produce en cereales de muchas partes del mundo y está asociada a lluvias prolongadas en tiempos de cosecha. En humanos se le relaciona a la "eulacia tóxica alimentaria" que afectó a miles de personas durante la segunda guerra mundial. En animales ha causado brotes de enfermedad hemorrágica y está relacionada a lesiones bucales y efectos neurotóxicos en aves de corral siendo el efecto más importante su actividad inmunodepresora (FAO, 2003).

En cerdos se le asocia a una reducción del consumo con niveles muy bajos de contaminación (0,5 ppm) además de infertilidad acompañada de lesiones en útero y ovarios (Rafai et al., 1995 citados por Lawlor y Lynch, 2001b; Whitlow y Hagler, 2002). En aves de postura se ha observado un drástico y repentino descenso en la producción de huevos, menor calidad de la cáscara, plumaje anormal, lesiones bucales y menor ganancia de peso. La menor producción de huevos y calidad de la cáscara disminuida se observó con una concentración en la dieta de 20 ppm. En bovinos la toxina T-2 ha sido relacionada con gastroenteritis, hemorragias gastrointestinales y muerte de animales (Whitlow y Hagler, 2002).

En un ensayo realizado por Guerret et al. (2000) con conejos (conejo blanco neocelandés de 2 kg de peso vivo), administrando vía oral tres dosis de Toxina T-2 (0.1, 0.25 y 0.5 mg/kg) más un grupo control, se observó que con la dosis más alta hubo un 60% de mortalidad después de la cuarta aplicación. En los conejos que sobrevivieron se observó un menor crecimiento (0,25 kg de pérdida de peso), necrosis peribucal y una parálisis parcial de las extremidades. En los conejos de tratados con 0,25 y 0,1 mg/kg no se observaron muertes, pero si se detectaron síntomas de intoxicación crónica después de la tercera aplicación, con una pérdida de peso en los conejos tratados con 0,25 mg/kg y una menor ganancia de peso, en relación al control, en los conejos tratados con la menor dosis. Signos de intoxicación incluyeron reducción espontánea del movimiento, excesiva salivación y necrosis peribucal.

#### 2.2.2.4 DESOXINIVALENOL (DON)

Es probablemente la micotoxina más corriente de *Fusarium*, contamina diversos cereales, especialmente maíz y trigo, tanto en países desarrollados como en desarrollo. Por los síndromes eméticos que causa (y rechazo a los alimentos) se le conoce también como vomitoxina siendo un potente inhibidor de la síntesis de proteína. Niveles entre 0,6 y 7,6 mg/kg han sido detectados en trigo, siendo potencialmente peligrosos tanto en animales como humanos (FAO, 2003; Maresca, 2002).



Pertenece al grupo de los tricotecenos al igual que Toxina T-2 y es producida hongos del género *Fusarium* afectando principalmente a cerdos, pero también al hombre y ratas (Jurado, 1989). Estos hongos se desarrollan rápidamente cuando los granos están sometidos a condiciones de ambientales frías, lluviosa y seguido de un corto período seco. Se previene su crecimiento almacenando los granos con un bajo contenido de humedad (13 a 14%), por el contrario, humedad muy alta del grano (22 a 23 %) favorecen su desarrollo. Bajo estas condiciones se producen grandes cantidades de micotoxinas, tanto Desoxinivalenol como Zearalenona (Diekman y Green, 1992).

Según antecedentes entregados por Shase y Stone (2003) y Kuldau (2001), citando a varios autores, la contaminación de alimentos de vacas lecheras con DON no afecta significativamente a la producción de leche, su calidad, el consumo de alimento o salud del animal, esto en estudios realizados en vacas lecheras en lactación temprana, media lactación y en vacas sacas.

Dos ensayos realizados con novillos en etapa final de engorda (Windels et al., 1995 y DeCostanzo et al., 1995, citados por Shase y Stone, 2003), alimentados con dietas contaminadas con DON entre 0 y 22 ppm, no se observaron efectos negativos en el consumo de alimento ni en el rendimiento final.

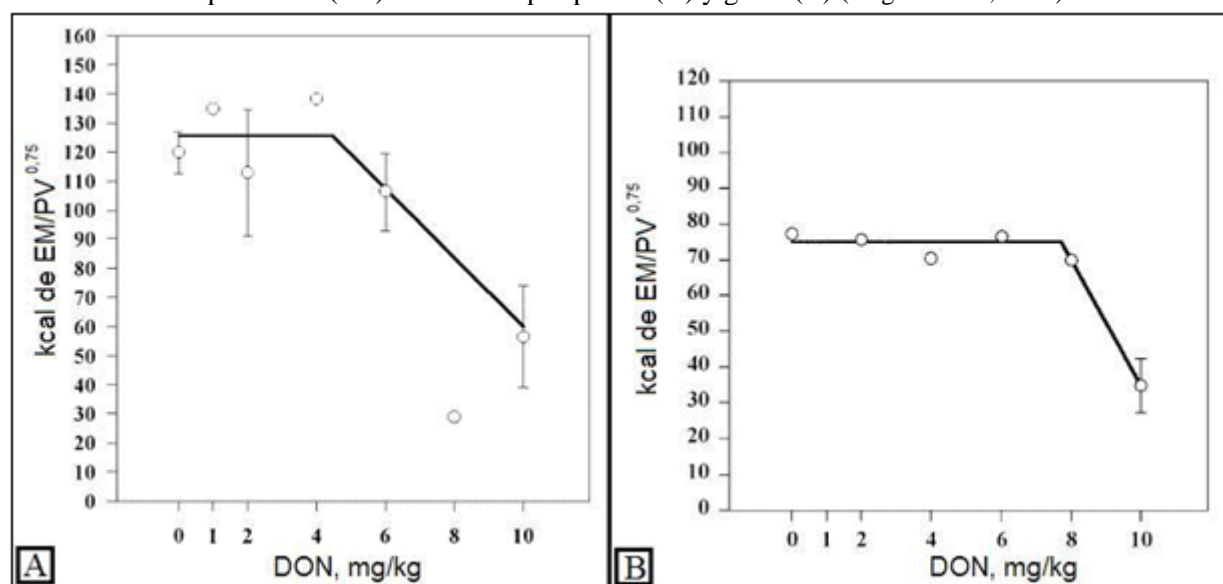
En un ensayo in vitro con células epiteliales humanas conducido por Maresca et al. (2002) en que se vio el efecto de DON en la absorción de diferentes clases de nutrientes, incluyendo azúcares, aminoácidos y lípidos. En bajas concentraciones (10 mg/L), fue inhibida significativamente la actividad de los transportadores de: D-glucosa y D-galactosa, dependientes del sodio (50% de inhibición,  $P < 0,05$ ), seguidos de los transportadores de D-fructuosa (42% de inhibición,  $P < 0,05$ ), activo y pasivo transportador de L-serina (inhibición de 30 y 38% respectivamente,  $P < 0,05$ ). También fue inhibido, aunque ligeramente, el transportador pasivo de D-glucosa (15%

de inhibición a una concentración de 1 m mol/L,  $P < 0,05$ ). Sin embargo el transportador de palmitato fue incrementado en un 10% a una concentración de 10 m mol/L ( $p < 0,0001$ ) y la absorción de colesterol no fue afectada. A altas concentraciones de DON (100 m mol/L) fueron fuertemente inhibidos los transportadores de D-glucosa y D-galactosa (dependientes del sodio), mientras que la actividad de todos los otros transportadores fue incrementada.

En otro ensayo en que se alimentaron perros y gatos con cantidades crecientes de DON (0, 1, 2, 4, 6, 8 y 10 mg/kg) utilizando trigo naturalmente contaminado. La ración fue extruída lo que no afectó la actividad de la micotoxina. El objetivo era determinar la cantidad la cual los animales mostraban señales de toxicidad. El consumo se afectó con 4,5 y 7,7 mg DON/kg de MS, en perros y gatos respectivamente (Figura 3). Vómito fue comúnmente observado con niveles de 8 y 10 mg/kg. Además se observó que perros que previamente habían consumido alimentos contaminados con DON y al tener la posibilidad de elegir entre contaminado (6 mg de DON/kg) y no-contaminado, preferían el segundo alimento (descontaminado) consumiendo solo cantidades no significativas de alimento contaminado. Perros que no habían sido expuestos a los negativos efectos de la toxina, consumían indistintamente uno u otro alimento (Hughes et al., 1999).

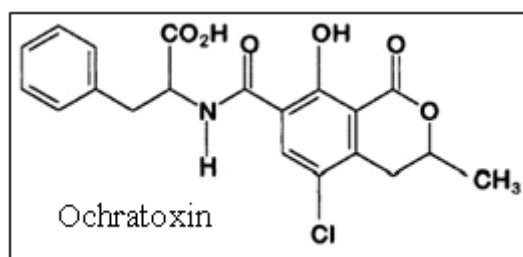
Antecedentes entregados por Lawlor y Lynch (2001), indican que al alimentar cerdos con alimento contaminado (14 ppm) se observaron vómitos y aflicción abdominal 10 a 20 minutos después de la administración. Exposición continua a bajos niveles indujo a una reducción de la temperatura de la piel, engrosamiento de la región esofágica y reducción de los niveles de alfa globulinas en el plasma sanguíneo.

**Figura 3.-** Efecto de la dosis de DON en el consumo de energía metabolizable (EM) por kg de peso vivo (PV) consumida por perros (A) y gatos (B) (Hughes et al., 1999).



### 2.2.2.5 OCRATOXINA A

Las ocratoxinas son micotoxinas producidas por hongos del género *Aspergillus*, siendo la especie más importante *A. ochraceus*. Otras especies de importancia son *A. Sulfureus*, *A. melleus*, *Penicillium viridicatum*, *P. commune*, entre otras especies (Jurado, 1989). La más conocida es ocratoxina A (OA), siendo a su vez la más tóxica, posee cloro en su molécula. Se conoce además la ocratoxina B (sin cloro en su molécula) y ocratoxina C (con cloro y es un estilester) (Jurado, 1989; Jay, 2000).



La producción máxima de OA se alcanza a una temperatura óptima de 30 °C pudiendo crecer (*A. ochraceus*) a temperaturas entre 8 y 37 °C. La actividad hídrica óptima para la producción de OA es de 0,95, pudiéndose

desarrollar el hongo desde 0,79. Tiene una dosis letal media en ratas (LD50) de 20 a 22 mg/kg, siendo principalmente nefrotóxica y hepatotóxica (FAO, 2003; Jay, 2000).

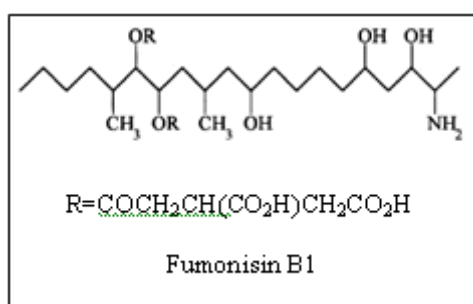
AO causa daños en riñones de cerdos, es cancerígeno, teratogénico y tiene propiedades inmunodepresoras, siendo los rumiante más resistente (Jay, 2000). En las aves se caracteriza por la producción de esclerosis renal y periportal, enteritis, supresión de la hematopoyesis de la médula ósea. En cánidos las OA causan anorexia, pérdida de peso, vomito, conjuntivitis y necrosis renal, entre otras afecciones (Jurado, 1989). En rumiantes es rápidamente degradada en el rumen, pasando de OA a ocratoxina a (Oa ) por lo tanto las consecuencias negativas no son importantes, a menos que sean consumidas por prerumiantes (Whitlow y Hagler, 2002). Sin embargo, esta capacidad de degradación es limitada, así lo demuestra un estudio conducido por Oler et al. (1999), quienes encontraron, luego de 4 semanas de administración a corderos, que con dosis de 2 y 5 mg/kg las concentraciones de AO y Aa en la sangre aumentó significativamente, además se detectó en la orina y en las fecas, no afectándose la digestibilidad ni el consumo de los alimentos (Cuadro 6).

**Cuadro 6.-** Concentración de ocratoxina A (OA) y ocratoxina a (Oa ) en plasma sanguíneo de ovinos sometidos a dosis crecientes de OA (Höhler et al., 1999).

Tratamiento	Día de ensayo			
	6	13	20	27
	<b>OA, ng/mL de sangre</b>			
0 mg de OA/kg	0	0	0	0
2 mg de OA/kg	8,2	10,6	10,3	10,8
5 mg de OA/kg	74,4	81,9	67,0	111,7
Nivel de significancia	0,0001	0,0001	0,0004	0,0006
	<b>Oa, ng/mL de sangre</b>			
0 mg de OA/kg	0	0	0	0
2 mg de OA/kg	3,4	3,2	3,2	2,0
5 mg de OA/kg	15,9	12,0	13,0	18,5
Nivel de significancia	0,007	0,014	0,009	0,009

### 2.2.2.6 FUMONISINA

Las fumonisinas son producidas por varias especies de *Fusarium*, en maíz y otros granos, asociándose su consumo con ciertas enfermedades de animales y humanos, es fumonisina B1 (FB1) la más importante de este grupo conociéndose otras 6 toxinas: FB2, FB3, FB4, FA1, FA2 y FA3 (Jay, 2000). El hongo más importante productor de FB1 es *F. moniliforme*, el que requiere una actividad hídrica mínima de 0,87 y un límite máximo de 0,99. Las temperaturas mínima, óptima y máxima son 2,5 a 5; 22,5 a 27,5 y 32 a 37 °C, respectivamente, y se ha observado de desarrollo en un rango de pH entre 3 y 9,5. No existiendo información sobre condiciones necesarias para la producción de FB1 (Jay, 2000; FAO, 2003).



Las fumonisinas están asociadas a cáncer esofágico en humano, a cáncer al hígado en ratas. En cerdos expuestos a bajas dosis provoca necrosis en el hígado y con altas dosis provoca además edema pulmonar (Scott, 1993, citado por Lawlor y Lynch, 2001b; Whitlow y Hagler, 2002). En cerdos en crecimiento se ha observado una menor tasa de crecimiento, -8 % con 1 ppm de FB1 en la dieta y -11 % con 10 ppm de FB1 en la dieta. Además, cuando es utilizado alimento contaminado (1 ppm) en el periodo final de engorda puede verse afectada la calidad de la carne (incremento del depósito de grasa y menor producción de carne magra).

En ganado lechero, Whitlow y Hagler (2002) señalan que se ha visto una reducción de la producción de leche con 100 ppm de FB1 en la dieta, mientras que en ganado de carne alimentado dietas contaminadas (148 ppm) no se observaron disminuciones en la ganancia de peso. Los autores explican estos nulos o menos evidentes efectos en

bovinos debido a la capacidad de detoxificación que tiene el rumen, siendo al parecer más dependiente de la actividad protozoaria que bacteriana.

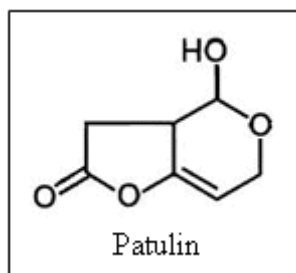
En caballos las fumonisinas han mostrado ser la causa de leucoencefalomalacia, que se caracteriza por una parálisis facial, agitación nerviosa, laminitis, ataxia (perturbación del sistema nervioso). En un ensayo en que se alimentaron caballos con dietas a base de maíz contaminado entre 37 y 122 ppm de FB1 se observaron muerte de animales, por lo que aparentemente, estos animales son los más sensibles a FB1, pudiendo tolerar dosis de no más de 5 ppm (Whitlow y Hagler, 2002).

Los rumiantes se consideran más resistentes. Novillos alimentados con dietas contaminadas con fumonisinas (15, 31 o 148 ppm) durante 37 días, no mostraron disminución en el consumo de alimento o ganancia de peso, sin embargo, terneros alimentados con dietas libres de contaminación ganaron más peso (1,44 kg/día) que los terneros tratados con 48 ppm de fumonisinas en la dieta (0,97 kg/día) (Whitlow y Hagler, 2002).

En vacas lecheras se hizo un ensayo en que se vio el efecto de fumonisinas en producción de leche, componentes de la leche y salud de los animales. Las vacas (6 Holsteins y 7 Jerseys por cada tratamiento) fueron alimentadas desde los 7 días antes del parto hasta 70 días postparto. La dieta contaminada con 100 ppm no afectó la concentración de grasa, proteína, lactosa ni de sólidos no grasos, sin embargo, la producción diaria de esos componentes fue menor debido a la menor producción de leche ( $P < 0,01$ ) de las vacas expuestas a fumonisinas (24,2 kg de leche por día) en comparación a las vacas alimentadas con dietas libres de contaminantes (31,2 kg/día). Siendo también menor la producción de leche corregida por contenido graso (22,8 kg/d vs. 28,5 kg/d,  $P = 0,01$ ) y por contenido de sólidos (24,4 kg/d vs. 30,5 kg/d,  $P = 0,01$ ). El consumo de alimento fue 5,2 kg menos (12 %) en las vacas alimentadas con fumonisinas y se detectó daño hepático debido a las mayores concentraciones séricas de aspartato aminotransferasa y de glutamil transferasa (Diaz et al., 2000).

### 2.2.2.7 PATULINA

Esta es una micotoxina producida por varios hongos, es un antibiótico que está presente, por ejemplo, en manzanas podridas contaminadas con *Penicillium expansum*, y por consiguiente, puede estar presente en jugo de manzana y otros productos. Es una neurotoxina, produce lesiones anatomopatológicas graves (FAO, 2003). Otras especies de hongos productores de patulinas son *P. claviforme*, *P. patulum*, *Aspergillium clavatus*, *A. terreus*, *Byssochlamys nivea* y *B. fulva* (Jay, 2003).



*A. clavatus* se encuentra frecuentemente en el suelo, maíz, soja y avena. Algunos hongos productores de esta micotoxina pueden desarrollarse por debajo de los 2 °C. *P. patulatum* y *P. espanxum* se han desarrollado con 0,83 y 0,81 de actividad hídrica, respectivamente. La producción de patulina se ve favorecida cuando el medio tiene un pH de entre 4,5 y 5 (Jurado, 1989; Jay 2003).

Esta micotoxina inhibe la germinación de semillas, y posee acción antimicótico, por lo que se le ha empleado para combatir hongos en el trigo. En vacas intoxicadas se observa una incoordinación de movimientos, a veces temblores y excitación, parálisis y caídas. En el plano de la digestivo se observa anorexia, suspensión de la rumia y constipación (Jurado, 1989). Por otro lado, Yiannikouris y Jouany (2002) señalan que esta micotoxina puede ser producida durante el proceso de elaboración de cerveza y que se le asoció con la muerte de 100 vacas alimentadas con subproductos de esta industria.

Investigadores de la Universidad de Minnesota (Tapia et al., 2002) condujeron un estudio in vitro para ver el efecto de la exposición de patulina sobre la fermentación ruminal. La composición química de la dieta en estudio fue de 92,9 % de MO, 15,5 % de PC, 27,4 % de FDN y 16,2 % de FDA (38% heno de alfalfa, 28% silo de maíz, 27% "cracked corn", 5% harina de soja y 0,6% de mezcla mineral, todo base materia seca. Después de dos días de adaptación se le agregaron 0, 30, 60 y 90 mg de patulina diluida en agua destilada cada 12 horas por 3 días. Se observó una menor digestibilidad verdadera de la materia orgánica, FDN y de la FDA en 27, 43 y 36%, respectivamente para las dosis de entre 30 y 90 mg. La producción total de AGV disminuyó de 180,1 a 118,5 (mM) al agregar 90 mg de patulina, no encontrándose diferencias entre el testigo y las dosis de 30 y 60 mg. El flujo de N bacteriano fue menor para con las 3 dosis de patulina y la eficiencia del crecimiento bacteriano (g de N/kg MO digestible) fue menor solo para la dosis más alta (90 mg de patulina). Concluyéndose finalmente que la

patulina puede alterar el metabolismo de los nutrientes por los microorganismos del rumen, pudiendo afectar negativamente la salud y productividad del animal.

### 3.- CONCLUSIONES

Un análisis químico-nutricional de los alimentos no siempre basta para definir la calidad nutricional de un alimento, se deben considerar factores adicionales que pueden afectar su consumo y/o biodisponibilidad. Factores antinutricionales, microorganismos y sus productos pueden disminuir la calidad de los alimentos y no siempre son considerados.

Los más comunes factores antinutricionales son los inhibidores de tripsina, lecitinas y compuestos fenólicos, los que son frecuentes de encontrar en leguminosas de grano. En cereales los más comunes son inhibidores de tripsina principalmente en centeno y triticale. Cebada y sorgo pueden contener niveles importantes de compuestos fenólicos como así también las semillas de oleaginosas.

Las micotoxinas, productos del metabolismo secundario de hongo, puede desencadenar cuadros graves de toxicidad cuando las condiciones medioambientales (pH, humedad y temperatura) le son favorables para su producción, siendo la forma más importante de control la prevención mediante la eliminación de condiciones propicias tales como baja humedad, acidificación y anaerobiosis.

Destacan dentro de este grupo de compuestos siete micotoxinas: Aflatoxinas B1, zearalenona, toxina T-2, desoxinivalenol, ocratoxina A, fumonisina y patulina, las que pueden afectar diversos órganos y sistemas (hepatotóxicas, nefrotóxicas, hematotóxicas, neurotóxicas, dermatotóxicas, cancerígenas y gastrotóxicas), siendo producidas por especies de los géneros *Fusarium*, *Aspergillus* y *Penicillium*.

En general se observó una mayor susceptibilidad de animales monogástricos, en los que es muy común observar casos de muertes por micotoxicosis. Los ruminantes se pueden considerar en general más resistentes debido a la capacidad detoxificadora del rumen, donde los protozoos tienen una activa participación. Sin embargo, esta capacidad es limitada pudiendo afectar negativamente los rendimientos y la salud del animal.

### 4.- LITERATURA CITADA

- Coulombe, 1993. Biological Action of Mycotoxins. *J. Dairy Sci.*, 76: 880 – 891.
- D’Mello, J. 2000. Anti-nutritional Factors and Mycotoxins. In: D’Mello (Ed). *Farm Animal Metabolism and Nutrition*. CABI Publishing. Wallingford, Inglaterra. pp: 383 – 403
- De Lange, C., Nyachoti, C. y Verstegen, M. 2000. The significance of antinutritional factors in feedstuffs for monogastric animals. In: Moughan, P., Verstegen, M. y Visser-Reyneveld, M. (Eds). *Feed Evaluation Principles and Practice*. Amstelveen, Holanda. Wageningen Pers. pp: 169 – 188.
- Diaz, D., Hopkins, B., Leonard, L., Hagler, W. Jr. y Whitlow, L. 2000. Effect of Fumonisin on lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 83 (Abstract): 1171.
- DiCostanzo, A. y Murphy, M. 1994. Beef Cattle Management Update. Strategies for feeding mycotoxin and mold-contaminated grains to cattle. Department of Animal Science. University of Minnesota, St. Paul. 32: 1 – 11. <http://www.extension.umn.edu/beef/components/publications/bcmu32.pdf>
- Diekman y Green, 1992. Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. *J. Anim. Sci.*, 70: 1615 – 1627.
- Edrington, T. S., Harvey, R. B., y Kubena, L. F. 1994. Effect of Aflatoxin in Growing Lambs Fed Ruminally Degradable or Escape Protein Sources. *J. Anim. Sci.* 72: 1274 – 1281.
- Etzel, R. 2002. Mycotoxins. *Journal of the American Medical Association*, 287 (4): 425 – 427.
- FAO. 1991. Alimentación y nutrición. Manual para el control de calidad de los alimentos. 10: Capacitación en análisis de micotoxinas. 144 pag.
- FAO. 2003. Manual sobre la aplicación de análisis de peligros y de puntos críticos de control (APPCC) en la prevención y control de los micotóxicos. Estudio FAO Alimentación y Nutrición N° 73. 132 pag.
- Guerret, P., Eeckhoutte, C., Burgat, V. y Galtier, P. 2000. The effects of T-2 toxin exposure on liver drug metabolizing enzymes in rabbit. *Food Additives and Contaminants*, 17 (12): 1019 – 1026.
- Höhler, D., Südekum, K., Wolfram, S., Frohlich, A. y Marquardt, R. 1999. Metabolism and excretion of Ochratoxin a fed to sheep. *J. Anim. Sci.* 77: 1217 – 1223.
- Hughes D., Gahl, M., Graham, C. y Grie, S. 1999. Overt Signs of Toxicity to Dogs and Cats of Dietary Deoxynivalenol. *J. Anim. Sci.* 77: 693 – 700.
- Humphreys, D. 1988. *Veterinary Toxicology*. Tercera edición. Bailliere Tindall. Londres, Inglaterra. 356 p.
- Jay, J. 2000. *Modern food microbiology*. Sexta edición. Aspen Publication. 679 p.
- Jurado, R. 1989. *Toxicología Veterinaria*. Segunda Edición. Salvat. Madrid, España. 618 p.
- Kuldau, G. 2001. Managing mycotoxins in northeast silages. In: *Proceeding 2001 Dairy cattle nutrition workshop*. Pennsylvania State University, USA. Pp: 104 – 109. <http://www.das.psu.edu/dcn/workshop/dcn2001/pdf/Kuldau.pdf>.
- Lawlor, P. y Lynch, P. 2001a. Mycotoxins in pig feeds 1: Source of toxins, prevention and management of mycotoxicosis. *Irish Veterinary Journal*, 54 (3): 117 – 120. Lawlor, P. y
- Lawlor, P. y Lynch, P. 2001b. Mycotoxins in pig feeds 2: Clinical aspects. *Irish Veterinary Journal*, 54 (4): 172 – 176.
- Maresca, M., Mahfoud, R., Garmy, N. y Fantini, J. 2002. The Mycotoxin Deoxynivalenol Affects Nutrient Absorption in Human Intestinal Epithelial Cells. *Journal. Nutrition*, 132: 2723 – 2731.

- Moughan, P., Annison, G., Rutherford, S. y Wiseman, J. 1999. The Chemical and Physical Deion of Feedstuffs. In: Kyriazakis, I. (Ed). A Quantitative Biology of the Pig. CABI Publishing. Wallingford, Inglaterra. pp: 33 – 69.
- Nelson, C. 1993. Strategies of Mold Control in Dairy Feeds. *J. Dairy Sci.*, 76: 898 – 902.
- Schell, T., Lindemann, M., Kornegay, E. y Blodgett, D. 1993. Effects of Feeding Aflatoxin-Contaminated Diets With and Without Clay to Weanling and Growing Pigs on Performance, Liver Function, and Mineral Metabolism. *J. Anim. Sci.* 71: 1209 – 1218.
- Shase, L. y Stone, W. 2003. Feeding Wheat Containing Vomitoxin to Dairy and Beef Cattle. Dairy Nutrition Fact Sheet, October 27, 2003. 6 pag
- Smithard, R. 2002. Secondary plant metabolites in poultry nutrition. In: McNab, J. y Boorman, K. (Eds). Poultry Feedstuffs: Supply, Composition and Nutritive Value. CABI Publishing. Wallingford, Inglaterra. pp: 237 – 278.
- Tapia, M., Stern, M., Koski, R., Bach, A. y Murphy, M. Effects of patulin on rumen microbial fermentation in continuous culture fermenters. *Animal Feed Science and Technology*, 97 (3-4): 239 – 246.
- Van Egmond, H., Svensson, U. y Fremy, J. 1997. Mycotoxins. In: International Dairy Federation. Residues and Contaminants in Milk and Milk Products. Bruselas, Bélgica. 132p
- Van Heugten, E., Spears, J., Coffey, M., Kegley, E. y Qureshit, M. 1994. The Effect of Methionine and Aflatoxin on Immune Function in Weanling Pigs. *J. Anim. Sci.* 1994. 72: 658 – 664.
- Whitlow, L. y Hagler, W. 2002?. Mycotoxin contamination of feedstuffs - An additional stress factor for dairy cattle. North Carolina State University. Department of Animal Science. [http://www.cals.ncsu.edu/an\\_sci/extension/dairy/mycoto~1.pdf](http://www.cals.ncsu.edu/an_sci/extension/dairy/mycoto~1.pdf).
- Whitlow, L. Hagler, W. y Hopkins, B. 1998. Mycotoxin occurrence in farmer submitted samples of North Carolina feedstuffs: 1989-1997. *J. Dairy Sci.* 81(Abstract): 1189.
- Yiannikouris, A. Jouany, J-P. 2002. Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. *INRA Prod. Anim.* 15 (1), 3 – 16.

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)