

# MICOTOXINAS QUE AFECTAN A LA INDUSTRIA AVÍCOLA

Juan Carlos Del Río García y Abraham Méndez Albores. 2016. Los Avicultores y su Entorno 78, BM Editores. Unidad de Investigación en Granos y Semillas, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM. Tel: 5623-1999 ext:39444 - [mcjrg@gmail.com](mailto:mcjrg@gmail.com) [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Micotoxicosis](#)

## PRESENTACIÓN

La alimentación corresponde entre el 65 y 70% de los gastos en una explotación, por lo que es un factor de suma importancia para la producción animal. Sin embargo, existen una serie de factores que modifican la calidad tanto nutritiva como organoléptica de los alimentos traduciéndose en deficiencias y pérdidas en la producción animal, entre los factores se encuentran la presencia de metabolitos tóxicos producidos por hongos (micotoxinas), constituyendo un problema sanitario a escala mundial. En los animales las micotoxinas provocan: 1) Rechazo del alimento por parte de los animales debido a la alteración de las características organolépticas; 2) Disminución del índice de transformación de nutrientes en el animal por una deficiencia nutritiva y energética; 3) Implantación de micosis en los animales con la producción de enfermedades y problemas ocasionados por diferentes géneros de hongos como *Aspergillus fumigatus*, *A. flavus*, *A. nidulans*, *A. niger*.

De la gran variedad de hongos existentes en los diversos ecosistemas, los principales géneros que producen micotoxinas son *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*.

## INTRODUCCIÓN

Estimaciones recientes señalan que se han identificado alrededor de 100,000 especies de hongos, de los cuales 400 son considerados como potencialmente tóxicos. Sin embargo en la actualidad de las 400 especies, sólo se conoce 5% de las micotoxinas que son capaces de sintetizar.

Las enfermedades toxicológicas en animales, asociadas con el consumo de alimentos contaminados con hongos, también ha sido reconocido desde siglos atrás. Sin embargo, la naturaleza de la producción de las micotoxinas así como de la enfermedad resultante, ha hecho difícil determinar la severidad del problema.

El señalar a una toxina específica como el agente causal de una micotoxicosis no es una tarea fácil, debido a que las micotoxinas generalmente ocurren en los alimentos en muy bajas concentraciones, lo cual también las hace difícil de detectar y el análisis no siempre asegura el potencial tóxico del alimento. Por otra parte, los signos y síntomas clínicos se presentan a menudo de una manera poco clara, aunado a que los expertos no están lo suficientemente entrenados o familiarizados con la sintomatología de las micotoxicosis (aun en casos agudos), dificulta la implementación de una respuesta adecuada en el diagnóstico.

Aun cuando existen algunos informes sobre la contaminación conjunta de diversas toxinas lamentablemente, la información sobre toxicidad, estabilidad y grado de incidencia de muchas de las micotoxinas que se han identificado aun hoy en día es escasa y más aún en el caso del efecto combinado de dos o más micotoxinas. Esto hace que el proceso para decidir él o los métodos para su control resulten ser complicados.

Por lo tanto, la presencia de múltiples toxinas en el mismo sistema proporciona nuevos motivos de preocupación, dado que la información toxicológica sobre los efectos de la exposición simultánea es todavía muy limitada. El uso de diversas materias primas susceptibles de estar contaminadas por más de una micotoxina, hace que el problema del efecto de éstas sea un riesgo mayor para la salud humana y animal, y por lo tanto para la economía avícola. Por la falta de información es difícil prever los efectos de toxinas múltiples; para esto ciertos estudios in vitro pueden ayudarnos a predecir los resultados, sin embargo para una comprensión integral es necesario la realización de estudios in vivo, permitiendo al organismo animal participar en el proceso de intoxicación.

## 1. OCRATOXINA

Las ocratoxinas fueron descubiertas como resultado de analizar granos de maíz contaminados los cuales fueron utilizados para preparar raciones para patitos y ratones. Las ocratoxinas son un grupo de metabolitos químicamente relacionados y altamente tóxicos, producidos por hongos del género *Aspergillus* y *Penicillium*. La cantidad disponible de evidencia señala que las formas de toxicosis aguda y crónica pueden ocurrir en las aves.

En áreas cálidas las ocratoxinas son formadas por especies de *Aspergillus*, pero en climas más fríos por cepas de *Penicillium*. Las especies productoras se encuentran en las secciones *Circumdati* (*A. ochraceus*, *A. melleus*, *A.*

*auricomis*, *A. ostianus*, *A. petrakii*, *A. clerotiorum*, *A. sulfureus*), *Flavi* (*A. alliaceus*, *A. albertensis*), *Nigri* (*A. niger*, *A. carbonarius*) y *Aspergillus* (*Eurotium herbariorum*) (Bayman *et al.* 2002). El valor mínimo de actividad del agua, para la producción de toxinas, está entre 0,83 y 0,87 para aspergilos, con un óptimo de 0,99 a 24°C, mientras que el rango de temperatura a la actividad del agua óptima está entre 12 y 37°C.

La ocratoxina A (OTA), una potente nefrotoxina teratógena producida por *A. oerbraccus*, ha sido asociada a nefropatías endémicas en aves y humanos. Generalmente la OTA coexiste con bajos niveles de citrinina (otro tipo de micotoxina nefrotóxica).

La OTA ha sido demostrada como causante de numerosos efectos deletéreos en las aves. Los signos clínicos observables con bajos niveles de toxina incluyen debilidad, posible anemia, pérdida de apetito, baja producción de huevo así como baja tasa de crecimiento. Los pavos parecen ser más sensibles al rechazo del alimento contaminado con OTA que los pollos. La dosis letal oral (DL50) de ocratoxina A en pollo es 2-3,4 mg, en pavo 5,9 mg, en perro 0,2-3 mg, en cerdo 1-2 mg, en rata 21-30 mg y en la trucha de 46-58 mg /kg.

Los cambios pato-fisiológicos observables son un decremento en la concentración de orina, velocidad de filtración glomerular reducida así como alteraciones ultraestructurales en la integridad celular renal, que se manifiesta por un incremento en el flujo de la orina (diuresis) o también por un incremento en la pérdida de agua intestinal (diarrea). La OTA, también se ha encontrado que afecta otros órganos, incrementa el peso del hígado, bazo, páncreas, proventrículo y corazón, además genera hemorragias en el hígado, riñón y en el tracto digestivo. En el caso de las alteraciones bioquímicas y hematológicas, la OTA puede elevar notablemente los niveles de ácido úrico y creatinina. También hay evidencia que la OTA puede afectar el crecimiento óseo.

En cuanto a la sensibilidad a la OTA, las aves se comportan de manera similar que los cerdos; se ha reportado pérdida de apetito a concentraciones de 1 ppm y no se han encontrado cambios en los valores de la química clínica o efectos marcados en el crecimiento de los animales. Sin embargo, con niveles en la dieta de 2 ppm, se han encontrado signos típicos de ocratoxicosis, incluyendo baja ganancia en el peso, pérdida del apetito, baja producción de huevo, incremento en el consumo de agua, diarrea, así como excesiva orina, característica de la disfunción renal. A niveles de 4 ppm de OTA en la dieta, se ha notado un incremento en la mortalidad (arriba del 35%), así como anomalías en el esqueleto de los pollos y los pavos.

Otros investigadores mencionan que con niveles de 0.3 ppm de OTA en el alimento, los pollos han mostrado crecimiento retardado y las gallinas de postura han bajado su producción.

## 2. CITRININAS

Al igual que las ocratoxinas, la citrinina es considerada nefrotóxica. Este tipo de toxina, es producida principalmente por 14 especies de *Penicillium* y 3 especies de *Aspergillus*, por ejemplo se incluyen a *Aspergillus terreus* y *Aspergillus niveus*, incluye también ciertas especies de *Penicillium camemberti* (usado en la producción de quesos) y *Aspergillus oryzae* (usado en la producción de sake). Recientemente la citrinina ha sido aislada de *Monascus ruber* y *Monascus purpureus*, especies industriales usadas en la producción de pigmentos rojos.

Las manifestaciones más comunes causadas por esta micotoxina son el crecimiento retardado, la pérdida de apetito y un alto consumo de agua en las aves. Otros signos clínicos son salivación, lagrimeo, miosis y descarga nasal. El aumento en el índice de flujo de orina y la eliminación de agua libre son acompañados por un incremento en la excreción fraccional de sodio, potasio y fosfato inorgánico, por lo que se puede observar poliuria, proteinuria, creatinuria, glucosuria y aumento de nitrógeno ureico en sangre. Más que una toxina con propiedades cancerígenas se considera una micotoxina inmunodepresora. La dosis letal (LD100) para pollos de engorda es de 95 mg/kg de peso. La pérdida de apetito en los pollos, generalmente ocurre con dosis de 62 ppb, mientras que el incremento en el consumo de agua, así como la aparición de diarrea ocurren a concentraciones entre 250-500 ppb.

En lo referente a la nefrotoxicidad y la hepatotoxicidad, éstas ocurren en los pollos a niveles de 250 ppm de citrinina en la dieta. Las características comúnmente encontradas son el alargamiento de los riñones (11-22%), cambios en los niveles del sodio sérico y a la necropsia de las aves afectadas, revela la presencia de riñones pálidos e inflamados.

## 3. ZEARALENONAS

Dos de las enfermedades causadas por las zearalenonas son la toxicosis F-2 y el hiperestrogenismo. La zearalenona (ZEN) y los metabolitos relacionados con esta toxina poseen fuerte actividad estrogénica. Consecuentemente, cuando son ingeridas en la dieta por los animales domésticos en suficientes cantidades, puede resultar en severos problemas reproductivos y de infertilidad. *F. graminearum* es la principal especie responsable de los efectos estrogénicos encontrada en animales.

Las aves no parecen ser afectadas de manera significativa por la ingestión de ZEN, excepto a niveles extremadamente altos de contaminación. Se ha reportado que los pavos son ligeramente más sensibles que los pollos. Con los niveles típicos de ZEN en las dietas, no se han observado cambios en el consumo del alimento, en la ganancia de peso, en la producción y calidad del huevo, en la química sanguínea o parámetros hematológicos, en la

histología de los tejidos o en el comportamiento de los animales. Por el contrario, a elevadas concentraciones en alimento para los pavos, los síntomas no han sido totalmente claros o específicos; sin embargo, se ha registrado cambio en el peso de ciertos órganos, reducción en la fertilidad así como cambios en el comportamiento.

Como se ha señalado, las aves son resistentes a los efectos tóxicos de la zearalenona. Algunos reportes en pollos y pavos alimentados con dietas con contenidos arriba de 800 ppm de ZEN, únicamente presentaron efectos menores como por ejemplo, disminución en el número de leucocitos e hipertrofia de oviductos. La LD50 de zearalenona administrada oralmente como dosis única en pollitos fue superior a 15,000 mg/kg peso vivo.

#### 4. TRICOTECENOS

Los tricotecenos se encuentran ampliamente distribuidos en los cereales, de los cuales, los más comúnmente encontrados son el deoxinivalenol (DON o vomitoxina), en menor grado el nivalenol, la toxina T-2, la toxina HT-2 y raramente el diacetoxiscirpenol (DAS). Los tricotecenos pueden ser letales si se ingieren en cantidades suficientes; sin embargo, la mayoría de este tipo de intoxicaciones generalmente han sido clasificadas como subagudas (debidas a los bajos niveles de consumo de estas toxinas), comprometiendo únicamente el desarrollo del animal.

Debido a la gran cantidad de tricotecenos producidos por los hongos del género *Fusarium*, no siempre es posible identificar a la toxina causal de la intoxicación. Casi todos los animales son afectados después de una exposición a los tricotecenos y la severidad de la toxicosis depende del tipo de toxina, el grado y la duración de la exposición y sobre todo de la especie del animal involucrado.

Los efectos más claros de este tipo de intoxicación son el rechazo del alimento y el vómito; sin embargo, los tricotecenos también son considerados como potentes inmunosupresores e inhibidores de la síntesis de proteínas, lo cual puede predisponer a los animales a numerosas enfermedades y por tanto, enmascarar la toxicosis.

En general, los pollos y los pavos parecen tener cierta tolerancia a este tipo de toxinas, seguido por los rumiantes. Sin embargo, en estudios realizados con toxina T-2 o DAS, reveló una marcada reducción en el consumo de alimento, ligera reducción en la ganancia de peso, lesiones orales, necrosis de ciertos tejidos (linfoide y hematopoyético), así como posibles desórdenes neuronales y emplumado anormal. En el caso de DON, no hay evidencia de que esta toxina en particular afecte el desarrollo de las aves, excepto por un decremento transitorio en los niveles de hemoglobina.

Generalmente, los niveles de tricotecenos en los granos comúnmente contaminados son bajos como para producir efectos marcados en las aves; sin embargo, numerosos estudios indican que las mezclas de toxinas pueden interactuar para ejercer elevada toxicidad, ya que se ha encontrado que las combinaciones de aflatoxinas, toxina T-2, DON y zearalenona poseen efectos mayores que de manera individual.

Las aves son capaces de tolerar relativamente altas concentraciones de DON en la dieta, y en menor grado de toxina T-2 y DAS. Con niveles de DON típicamente encontrados en los alimentos para las aves (0.3-8.0 ppm), no se han registrado problemas. Sin embargo, se han reportado lesiones ligeras y reducciones en la calidad del huevo en las aves alimentadas con dietas con un contenido de 18 ppm de DON.

Por el contrario, la toxina T-2 y DAS se ha encontrado que producen lesiones orales en pollitos a niveles tan bajos como 1 ppm en la dieta, así como lesiones más significativas a 4 ppm, incluyendo bajo consumo del alimento, crecimiento retardado, varios cambios en la química sanguínea y neurotoxicidad. Los niveles de 3 ppm de toxina T-2 en el alimento para los gansos han resultado ser letales, lo cual sugiere una gran sensibilidad comparada con la de otras especies.

#### 5. FUMONISINAS

Visconti et al (FAO/OMS, 1999) menciona que son los compuestos que principalmente están en los cultivos fúngicos del maíz, habiéndose demostrado que se dan naturalmente en niveles biológicamente importantes en el maíz y en varios alimentos a base de maíz para seres humanos y piensos en varios países de todo el mundo. Por ejemplo en Filipinas, Tailandia e Indonesia se ha observado una contaminación del 50% de maíz. Los países africanos son los más afectados hasta un 90%, en estos países se han detectado niveles de fumonisina en maíz de 2,000 g/kg y en alimento para animales rangos de 4,000 a 11,000 g/kg. Otros investigadores mencionan la presencia de fumonisina en Argentina, Costa Rica, Honduras y Venezuela pero en cantidades que van de 1 a 15 g/g, afectando principalmente al maíz amarillo y en el 83% de las muestras analizadas.

Las fumonisinas fueron primeramente aisladas del hongo *Fusarium moniliforme*, sin embargo otras especies de *Fusarium* pueden producirlas, como *F. proliferatum*; *F. nygamai*; *F. anthophilum*; *F. dlamini* y *F. napiforme*. Recientemente un hongo *Alternaria* sp también mostró la capacidad de producir Fumonisina B1. Estos son compuestos altamente polares, por lo que ellos son solubles en agua, pero insolubles en solventes orgánicos. Seis diferentes fumonisinas han sido aisladas e identificadas: fumonisina A1, A2, B1 (descubierta en 1988), B2, B3 y B4, sin embargo sólo FB1, FB2 y FB3 han sido detectadas como contaminantes naturales en maíz. Diferentes autores mencionan que la Fumonisina B1 interfiere con la biosíntesis de los esfingolípidos o la esfingosina (So), debido a

que la FB1 en parte de su estructura química es similar al complejo alcoholamino de la esfingosina (So). Estos esfingolípidos (fosfoesfingolípidos y glicoesfingolípidos) son importantes en la integridad de la membrana celular, en la comunicación intercelular, en el contacto celular, así como en la actividad fisiológica de las células de los animales y en las células vegetales tiene una acción fitotóxica dañando la membrana y reduciendo la síntesis de clorofila. Los esfingolípidos son encontrados en abundancia en cerebro y tejido nervioso. Por ejemplo los glicoesfingolípidos son uno de los mayores componentes de los lípidos que forman la mielina, la cual es un constituyente de la membrana de los oligodendrocitos y de las células de Schwann, en el sistema nervioso central y periférico, lo que explica las alteraciones observadas en equinos. La esfingosina (So) es sintetizada en retículo endoplásmico, a partir de esfinganina (Sa).

Dos de las toxicosis causadas por las fumonisinas son la leucoencefalomalacia equina y el edema pulmonar porcino. Las fumonisinas han sido identificadas de tiempo atrás como los agentes causales de numerosos síndromes en animales. Estos problemas, han sido relacionados a la contaminación con *Fusarium verticillioides*, el mayor hongo productor de este tipo de toxinas. Este hongo, es uno de los más prevalentes asociados con ciertos granos como el maíz y consecuentemente las fumonisinas pueden comprometer la seguridad del hombre y los animales.

La severidad de la contaminación por *Fusarium verticillioides* ha sido asociada a muchas enfermedades en otras especies excepto en las aves. En el caso de las ovejas, se ha visto que causan severas nefrosis y hepatitis. Por lo consiguiente, altas concentraciones de fumonisinas han sido correlacionadas con el incremento de cáncer esofágico en humanos en China y África. También hay evidencia que implica a las fumonisinas como hepatocarcinógenas en ratas, siendo el mecanismo, la potente y específica inhibición de la biosíntesis de esfingolípidos en los hepatocitos de las ratas

Se ha encontrado que la ingestión de fumonisina B1 (FB1) entre 0.6-4.0 mg/kg de peso corporal al día, puede promover leucoencefalomalacia equina y por lo consiguiente, la muerte. Esta cantidad de toxina, es equivalente en aproximación a 35-125 ppm de FB1 en la dieta. Las dosis que se han utilizado en los pollos de engorda son relativamente altas a las observadas de manera natural (0 a 5 mg/kg FB1)). Ledoux *et al.* (1999) observó alteraciones en el peso corporal, peso de órganos y alteración en la química sanguínea al utilizar dosis de 300 y 400 mg/kg (ppm), similar a lo observado por otros investigadores proporcionó dietas contaminadas con fumonisina a patos con dosis de 5, 15 y 45 mg/kg de FB1 observando alteración en el desempeño productivo aún con la dosis más baja en comparación con el grupo control. Todos los autores coinciden en que los pollos jóvenes son los más susceptibles.

El calcio sérico, el colesterol, AST (aspartatoamino transferasa), fosfatasa alcalina, LDH (lactato deshidrogenasa) y GGT (gamma glutamiltransferasa) se incrementan, del mismo modo se elevan los niveles séricos de esfingolípidos y la relación esfinganina: esfingosina.

## SIGNOS CLÍNICOS Y ALTERACIONES MORFOPATOLÓGICAS

Dentro de los signos clínicos observados están: diarrea, reducción del peso corporal, incremento del peso relativo del hígado, molleja y proventrículo, disminución de la conversión alimenticia y alta mortalidad. Los hallazgos morfológicos macroscópicos correspondieron a ascitis, hidropericardio y miocardio pálido. Lesiones ulcerativas en boca se observaron en pavos. Histológicamente el hígado presentó cambio graso, necrosis multifocal, hiperplasia de conductos biliares y de cordones hepáticos; degeneración y necrosis cardiaca (miocardio). En timo atrofia de corteza, así como discondroplasia; en intestino delgado se reporta moderada atrofia de vellosidades.

## 6. AFLATOXINAS

Las aflatoxinas son metabolitos secundarios producidos por ciertos tipos de hongos del género *Aspergillus* y pueden ocurrir como contaminantes naturales de los alimentos para las aves. Algunas de las características de este tipo de toxinas es su capacidad de bioconcentración y bioacumulación así como su extremada estabilidad a factores bióticos y abióticos. Los animales que consumen altos niveles de este tipo de toxinas pueden desarrollar varios problemas en la salud, dependiendo de su susceptibilidad. La aflatoxicosis en las aves puede causar desde la enfermedad hasta la muerte. La toxicidad de las aflatoxinas en las aves puede ser manifestada por debilidad, anorexia, baja ganancia en peso, baja producción de huevo, incrementos en la susceptibilidad al estrés medioambiental y microbio, síndrome de hígado graso, decrementos en la concentración de proteínas totales del suero, albúmina y colesterol total, ácido úrico, así como incrementos en la actividad de enzimas hepáticas, tales como la aspartatoaminotransferasa (AST) y la alaninoaminotransferasa (ALT).

Las aflatoxicosis también están relacionadas con cambios patológicos. El hígado es el órgano más afectado, de esta manera los daños hepatobiliares son comúnmente observables. En una primera etapa, es común la hepatotoxicidad, causando una excesiva acumulación de lípidos en hepatocitos, agrandamiento del hígado y proliferación de ductos biliares, así como carcinoma hepatocelular. En una segunda etapa, las aflatoxinas pueden causar engrandecimiento del tejido renal y de esta manera alterar su funcionamiento.

Es bien conocido que el sinergismo de las aflatoxinas con otras micotoxinas puede afectar grandemente los parámetros productivos de las aves y por consiguiente puede hacer la diferencia entre el fracaso o el éxito de esta actividad comercial. La aflatoxicosis en la aves es un problema de alta relevancia, la cual afecta a la industria avícola debido al impacto socioeconómico en la mortalidad, el índice de conversión alimenticia, los costos de producción y sobre todo a los efectos negativos en la salud pública del ser humano por consumir los animales expuestos a estas peligrosas toxinas. En referencia a este último punto, hay evidencia que señala que pueden estar presente residuos de aflatoxinas o sus metabolitos en la carne de las aves que fueron alimentadas con dietas con altos contenidos de aflatoxinas, lo cual puede crear un problema potencial a la salud del hombre.

La toxicidad de las aflatoxinas es clasificable en aguda y crónica. La toxicidad aguda de la aflatoxina B1 (AFB1) en las aves varía con la especie; así, la dosis letal media (LD50) es de 0.3 para los patitos y, entre 6 y 16 mg/kg de peso corporal para los pollos. Es importante mencionar que la toxicidad aguda de las aflatoxinas está directamente relacionada con la edad, sexo, especie del animal y la ruta de administración de la toxina.

Respecto a la toxicidad crónica (el tipo más común), se caracteriza por generar lesiones de tipo hepáticas en los pollos, los pavos y los patos; así el nivel de aflatoxina en la dieta capaz de causar este tipo de lesiones es de 500, 300 y 30 ppb, respectivamente. Una gran variedad de efectos crónicos causados por el suministro de AFB1 en la dieta de las aves han sido reportados. En dietas con niveles de 250-500 ppb de AFB1, se ha encontrado que predispone a las aves a infecciones por bacterias y virus. Con niveles bajos en el contenido de aflatoxinas en la dieta para los pollitos (50-100 ppb), se ha visto un marcado incremento en los niveles de sodio en el suero, en las actividades de la AST y ALT, así como baja ganancia de peso corporal.

## CONCLUSIONES

El problema de la existencia de las micotoxinas en las raciones, generalmente resulta en pérdidas económicas significativas para la industria avícola, aun cuando existen algunos informes sobre la contaminación conjunta de diversas toxinas; lamentablemente la información sobre toxicidad, estabilidad y grado de incidencia de muchas de las micotoxinas que se han identificado aún hoy en día es escasa, y más aún en el caso del efecto combinado de dos o más micotoxinas. Esto hace que el proceso para decidir él o los métodos para su control resulten ser complicados o poco acertados.

Intentando prevenir estas pérdidas, es necesario establecer regulaciones o límites más estrictos respecto a la cantidad de éstas u otras micotoxinas en los alimentos para consumo animal, sin dejar de lado los métodos de muestreo (error común en la explotaciones y/o plantas de alimentos), la preparación de la muestra así como las metodologías analíticas, mismas que garantizarán una correcta cuantificación de estos metabolitos en matrices tan complejas como lo son los alimentos balanceados.

Sin embargo, no es tarea fácil, debido a que cierto grado de contaminación estará siempre presente en los materiales empleados como materias primas ocasionando interacción de micotoxinas y por ende variación en la presentación de signos clínicos y alteraciones morfofisiológicas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Árpád. B and Radomir, L., 1999. Detoxification of mycotoxin-contaminate food and feed by microorganisms. *Food Science and Technology*. 10: 223-228.
2. Bailly J.D., G. Benard., J.Y. Jouglar., S. Duran and P. Guerre. 2001. Toxicity of *Fusarium moniliforme* culture material containing known levels of fumonisin B1 in ducks. *Toxicology*. 163: 11-22.
3. Bayman P et al. 2002. Ochratoxin production by the *Aspergillus ochraceus* group and *Aspergillus alliaceus*. *Applied and Environmental Microbiology* 68: 2326-2329.
4. Benford D et al. 2001. Ochratoxin A. JECFA 47, WHO, Ginebra.
5. Blanc, P. J., M. O. Loret, and G. Goma. 1995. Production of citrinin by various species of *Monascus*. *Biotechnol. Lett.* 17:291-294.
6. Brown, T.P., G.E. Rottinghaus and M.E. Williams. 1992. Fumonisin Mycotoxicosis in broilers: performance and pathology. *Avian Dis.* 36: 450: 454.
7. Chulze, S.N., M.L. Ramirez; M.C. Farnochi., M. Pascale and G. Visconti. 1996. *Fusarium* and fumonisin occurrence in Argentinian corn at different ear maturity stage. *J. Agric. Food Chem.* 44: 2797-2801.
8. Cvetnic Z, Pepeljnjak S (1990) Ochratoxinogenicity of *Aspergillus ochraceus* strains from nephropathic and non-nephropathic areas in Yugoslavia. *Mycopathologia* 110: 93-99.
9. Del Río JCG, Ávila EG, Casaubon MaTH, Rosiles RM, Ledesma NM, Petrone VM, Moreno EM. 2006. Efecto del 25-hidroxicolecalciferol en presencia de aflatoxina B1, sobre el rendimiento productivo y patología de patas del pollo de engorda. *REDVET*, Ref 120604, Vol. VII, No. 12.
10. Delacruz L, Bach PH (1990) The role of ochratoxin A metabolism and biochemistry in animal and human nephrotoxicity. *Journal of Biopharmaceutical Sciences* 1: 277-304.
11. D'Mello. J.P.F and Macdonald A.M.C. 1997. Mycotoxins. *Animal Feed Science and Technology*. 69: 155-166.
12. Engelhardt, J.A., W.W. Carlton and J.F. Tuite. 1989. Toxicity of *Fusarium moniliforme* var *subglutinans* for chick, duckling and turkey poults. *Avian Dis.* 33: 357-360.

13. FAO/OMS/PMA. 1999. Tercera Conferencia Internacional FAO/ OMS/PMA sobre Micotoxinas.
14. Gordon S.S., W.F.O. Marasas., N.L. Leggott., H. Yazdanpanah., H. Rahimian and N. Safari. 2000. Natural occurrence of fumonisin in corn from Iran. *J. Agric. Food Chem.* 48: 1860-1864.
15. Hanika, C., and W. W. Carlton. 1994. Toxicology and pathology of citrinin, p. 41–63. In G. C. Llewellyn, W. V. Dashek, and C. E. O’Rear (ed.), *Biodeterioration research*, vol. 4. Plenum Press, New York, N.Y.
16. Jelinek, C.F; A.E. Pohland and G.E. Wood. 1989. Worldwidw occurrence of mycotoxins in foods and feeds an update. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 72: 223-230.
17. Krogh P, Elling F (1976) Fungal toxins and endemic (Balkan) nephropathy. *The Lancet*, July 3: 40.
18. Ledoux D.R., A.j. Bermudez., K.L. Fritsche and G.E. Rottinghaus. 1999. Effects of fumonisin B1 on selected immune respnses in broiler Chicks. *Poul. Sci.* 78: 1275-1282.
19. Ledoux, D.R., T.P. Brown., T.S. Weibking and G.E. Rotinghaus. 1992. Fumonisin toxicity in broiler chicks. *J. Vet. Diagn. Invest.* 4: 330-333.
20. M.V.L.N. Raju and G. Devegowda, 2000. Influence of esterified- glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and haematology in broilers exposed to indivi- dual and combined mycotoxicosis (aflatoxin, ochratoxin and T-2 toxin). *British Poultry Science* 41: 640–650.
21. Manabe, M. 2001. Fermented foods and mycotoxins. *Mycotoxins* 51:25–28.
22. Marasas, W.F.O, 1991. Toxigenic Fusaria. In: Smith, J.E., Ander- son, R.A. (Eds.), *Mycotoxins and Animal Foods*. CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 119–139.
23. Mayes, P.A. 1988. Metabolims of acylglycerols and sphingolipids in: Murray, R.K., Granner, D.K. Mayes, P.A. and Rodwell, V.W. (eds) *Harper’s Biochemistry*. 21 ed. Appleton and Lange Norwalk, pp. 218-225.
24. Medina-Martínez M.S., and A.J. Martínez. 2000. Mold occurrence and aflatoxina B1 and fumonisin B1 determinacion in corn simples in Venezuela. *J. Agric. Chem.* 48: 2833-2836.
25. Medina-Martínez M.S., and A.J. Martínez. 2000. Mold occurrence and aflatoxina B1 and fumonisin B1 determinacion in corn simples in Venezuela. *J. Agric. Chem.* 48: 2833-2836.
26. Michael J. Sweeney, Alan D.W. Dobson. 1998. Review Mycotoxin production by *Aspergillus*, *Fusarium* and *Penicillium* species. *International Journal of Food Microbiology* 43 141–158.
27. Mirocha,C.J., Weaver,G., Whitmore,H.L., Allen,N., Pathre,S.V., Robison,T.S., Bates,F., and Kurtz,H. (1978) “Pharmacological and Toxicological Studies on Zearalenone in food producing animals” in Quaterly Report IV. Contract No. 233-77-7211. FDA.
28. Murphy, P.a., L.G. Rices and P.F. Ross. 1993. Fumonisin B1, B2 and B3 content of Iowa, Wisconsin, and Illinois corn and corn scree- nings. *J. Agric. Food. Chem.* 41: 263-266.
29. Nelson P.E. 1992. Taxonomy and biology of *Fusarium moniliforme*. *Mycopathologia* 117: 29-36.
30. Pitt JI. The current role of “*Aspergillus*” and “*Penicillium*” in human and animal health (1994) *Journal of Medical and Veterinary Mycology* 32 (Suppl.1): 17-32.
31. Placinta C.M., J.P.F. D’Mello and A.M.C. Macdonald. 1999. A review of wordwidw contamination of cereal grains and animal feed with mycotoxins. *Animal Feed Science and Technology* 78: 21-37.
32. Placinta C.M., J.P.F. D’Mello and A.M.C. Macdonald. 1999. A review of wordwidw contamination of cereal grains and animal feed with mycotoxins.

Volver a: [Micotoxicosis](#)