

# MICOTOXINAS QUE AFECTAN LA PRODUCCIÓN DE HUEVO

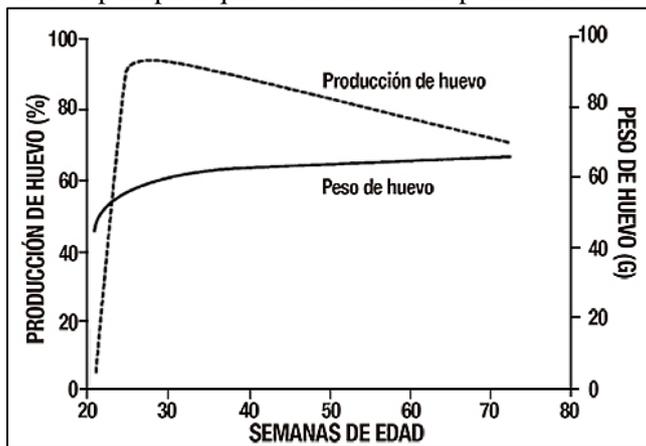
René Neftalí Márquez Márquez. 2018. BMEditores.  
 reneftali60@gmail.com

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

Volver a: [Micotoxicosis](#)

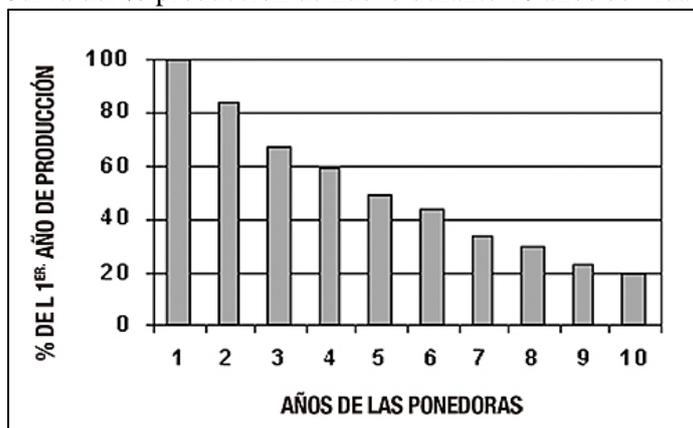
La gran mayoría de las industrias pecuarias se manejan dentro de un marco de ganancias marginales, donde los volúmenes de venta hacen la diferencia en el éxito o no de una empresa y sobre todo cuando se han implementado y ejecutado correctamente sistemas de calidad, que están encaminados a optimizar todos los procesos de producción y comercialización. Dentro de la avicultura, la producción de huevo puede estar sujeta a variaciones intrínsecas del proceso tales como: Los ciclos propios de postura, como lo describe Jacob, J.P. y col (1988). "El ciclo de postura de un grupo de pollos por lo general cubre un lapso de aproximadamente 12 meses. La producción de huevos comienza cuando las aves alcanzan cerca de 18-22 semanas de edad, dependiendo de la raza y la parvada, la producción aumenta significativamente y alcanza un máximo de alrededor de 90%, 6-8 semanas más tarde, la producción disminuye gradualmente hasta alrededor de 65% después de 12 meses de producción" (Figura 1).

Figura 1.- Curva de producción típica para que muestra el % de producción de huevos y el peso del huevo.



Otra causa del descenso de producción de huevo es la edad de las aves, ya que pueden vivir durante muchos años y continuar poniendo huevos para muchos de estos años. Sin embargo, después de 2 ó 3 años muchas gallinas disminuyen de manera significativa su producción (Figura 2). Esto varía mucho de un ave a otra y entre las 50 a 60 semanas muchas gallinas entran en pelecha y después de este período de descanso reinician nuevamente con la producción de huevo que cada vez alcanza menos porcentaje y encarece el costo de producción.

Figura 2.- Curva del % producción de huevo durante 10 años de vida de las aves.



La correcta nutrición de las aves juega un papel importante ya que las gallinas ponedoras requieren una dieta completamente equilibrada para mantener la producción máxima de huevos a través del tiempo. La nutrición inadecuada puede ocasionar que las gallinas dejen de poner. Los niveles inadecuados de energía, proteínas o calcio pueden causar una caída en la producción de huevos. Es por esto que es tan importante para abastecer a las gallinas ponedoras con un suministro constante de alimentos nutricionalmente equilibrada. Aún muchas veces estos desequilibrios nutricionales pueden causar otros problemas como el prolapso del oviducto. El prolapso puede ocurrir cuando el ave tiene demasiada grasa corporal y/o los huevos son demasiado grandes y el tracto reproductivo de las aves es expulsado con el huevo. El prolapso generalmente causa un daño permanente a la gallina y es mortal en muchos casos.

Otras causas de la baja de postura puede ser una deficiencia de cloruro de sodio que conducirá a un aumento del picoteo de las plumas y una disminución en la producción de huevos. El sodio es un nutriente esencial, que juega un papel importante en el mantenimiento corporal volumen de líquido, pH de la sangre, y la presión osmótica adecuada. Una deficiencia continua de sal puede causar una pérdida de apetito y la deficiencia de sodio afecta negativamente la utilización de proteínas de la dieta y la energía, e interfieren con el rendimiento reproductivo.

El cloro también es un nutriente esencial. El ácido clorhídrico liberado en el proventrículo es importante durante la digestión. El cloro también juega un papel importante en el mantenimiento del equilibrio osmótico en los fluidos corporales. Las aves con deficiencia de cloro son más nerviosas, y muestran una mayor sensibilidad al ruido repentino.

La deficiencia de Calcio y/o Vitamina D3 puede ocasionar cascarones más delgados e incrementos en la mortalidad por la deficiencia de calcio. Las dietas bajas en proteína pueden incrementar el nerviosismo en las aves, en la mortalidad, menor calidad de la albúmina del huevo y dietas bajas en lípidos provocan bajo peso de las aves y en el tamaño del huevo. También una baja en fósforo ocasiona bajos consumos de alimento, cascarones más frágiles y huesos blandos en las aves.

También los excesos de ciertos ingredientes pueden afectar la calidad y cantidad de huevo: Excesos de sal incrementan la mortalidad debido a la litiasis urinaria y la disminución de la ingesta de alimento, indirectamente ocasionan menor producción de huevos. La dosificación excesiva de nicarbazina ocasiona huevos sin cascarón, pérdida de pigmentación del cascarón en huevos marrones, disminución de la incubabilidad de huevos fértiles. La monensina reduce el consumo de alimento, y ocasiona incoordinación en las aves.

Vale la pena considerar que errores en el manejo pueden afectar en mayor o menor grado la producción de huevo, por ejemplo: el suministro en tiempo y calidad y cantidad del alimento incluyendo el agua de bebida, los manejos inadecuados de iluminación, temperatura y humedad relativa. Por otro lado, la presencia de agentes biológicos indeseables tales como endoparásitos o ectoparásitos, enfermedades como viruela aviar, bronquitis infecciosa (la producción puede caer hasta en un 50%, con cascarones blandos o deformes y la clara del huevo acuosa), Newcastle (caída dramática de producción en casos severos y mala calidad del cascarón), Influenza aviar, Encefalomielititis aviar, *Mycoplasma gallisepticum*, Cólera aviar, Coriza infecciosa, etc.

#### **MICOTOXINAS:**

Las intoxicaciones alimentarias y particularmente las ocasionadas por los productos metabólicos de los hongos filamentosos (*Aspergillus spp*, *Fusarium spp*, *Penicillium spp*, *Alternaria spp*, *Claviceps spp*, etc.), que de manera general se les conoce como micotoxinas, también juegan un papel crucial en la salud y en el desempeño productivo de las aves de postura. Es importante tener en cuenta que como toda intoxicación las dosis, tiempos de exposición y en este caso en particular la presencia simultánea de varias micotoxinas que generalmente multiplican su toxicidad, y que en este sentido hay un sinnúmero de trabajos que describen los efectos sinérgicos de multicontaminación con micotoxinas.

#### **AFLATOXINAS:**

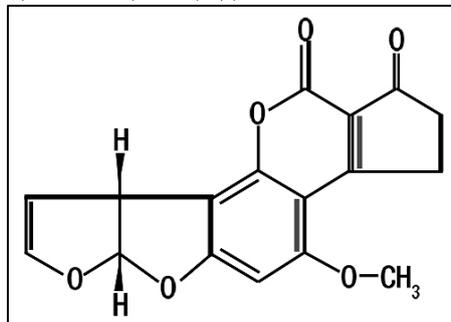
De acuerdo a lo descrito por Alhousein A. y col. (2015), las aflatoxinas inhiben la síntesis celular de las proteínas, lo que ocasiona la muerte celular de aquellas células y tejidos con un alto recambio de proteínas, como los hepatocitos, las células del sistema inmunológico y del epitelio intestinal. La exposición a las aflatoxinas disminuye significativamente a respuesta inmune en las aves, afectando el desarrollo normal del timo y el tamaño y peso de la bolsa de Fabricio, que puede manifestarse como deficiencias en tanto celulares como humorales en la respuesta inmune. Se inhiben también las funciones de los macrófagos, la actividad linfocitaria (Linfocitos T) y la expresión de citoquinas, lo que explica las fallas vacunales y la persistencia de patógenos. El diagnóstico de los daños causados por las aflatoxinas sobre la producción de huevos es tardío y es posible solamente luego de algunos días o semanas de la intoxicación alimentaria (dependiendo de los niveles de contaminación). Los folículos preovulatorios, formados antes del consumo del alimento contaminado en el tracto reproductivo de las aves, explica el retraso en la manifestación de los efectos negativos. Además de la disminución en la producción de huevos, también disminuye el tamaño y peso de los huevos, así como yemas más pequeñas proporcionalmente, debido a los daños causados en la síntesis proteica y lipídica.

En los cascarones más gruesos puede afectar la eclosionabilidad debido a una disminución de los intercambios gaseosos entre el embrión y el ambiente. La mortalidad embrionaria se debe a la transferencia de la AFB1,

AM1 y aflatoxicol de las gallinas intoxicadas a los huevos. En casos de aflatoxicosis, los picos de mortalidad embrionaria ocurren en el tercio final de la incubación, pues los metabolitos de las aflatoxinas están concentrados en la yema, la que es utilizada por el embrión como fuente energética en este período del proceso de incubación (Mallmann C.A., 2007).

Un estudio realizado en Brasil por Siloto E.V. y col. (2011), demostró que las gallinas de postura (semana 37 de edad) alimentadas con 1 ppm de AFB1 durante 59 días más 25 ppm de FB1, presentaron el menor porcentaje de postura, la masa de huevo fue significativamente el más bajo (49.49 g). Las aves intoxicadas sólo con AFB1 presentaron un mayor grosor del cascarón y mayor resistencia que el tratamiento con FB1 y el grupo de control.

Figura 1.- Aflatoxina B, (AFB):2.3. 6a á 9a á-TETRAHIDRO- 4-METOXICICLOPENTA (c) FURO (3',2':4,5) FURO (2.3-h) (I) BENZO-PIRANO-1.11-DIONA.



## TRICOTECENOS

Los tricotecenos son compuestos de sesquiterpeno que consisten en un núcleo de tricotecenos con anillos epoxi en las posiciones C-12 y C-13. Se clasifican en cuatro tipos en función del grupo carbonilo en la posición 8, anillos de macrólidos en las posiciones 4 y 5, y en el número de anillos epoxi. Tricotecenos tipo A: toxina T-2, DAS y HT-2 toxina y Tricotecenos B: DON y Nivalenol (NIV). Los tricotecenos son producidas por hongos de los géneros: *Fusarium*, *Trichothecium*, *Myrothecium*, *Stachybotrys*, etc. Estos hongos tienen como hábitat el suelo y parasitan las plantas, produciendo fusariosis de la espiga de cereales, donde algunos de sus metabolitos secundarios son los tricotecenos. La fusariosis de la espiga de los cereales ocurre con mayor frecuencia en climas fríos y con excesos de lluvia, lugares donde se ha reportado frecuentemente contaminación de los granos con T-2, HT-2, DAS y DON. Son moléculas altamente citotóxicas, proinflamatorias y emetogénicas, afectan los órganos hematopoyéticos y el sistema inmunitario humoral y celular. El grado de toxicidad es el siguiente orden: DAS > T-2 > HT-2 > NIV > DON.

De acuerdo a Sokolovi M. y col (2008) la toxicidad de los tricotecenos depende de la vía de administración, del tiempo de exposición, del número de las exposiciones, la dosis, la edad y sexo, y estatus de salud de los animales, así como la presencia de otras micotoxinas. Después de la exposición por vía oral, cutánea o por inhalación. La toxina T-2 puede causar graves efectos en varios órganos de animales y tejidos. Hasta el momento, los efectos tóxicos se han evidenciado en las células de hongos, protozoarios, insectos, hongos, plantas y diferentes cultivos celulares. En aves de corral los efectos tóxicos de T-2 toxina puede ser clasificado como genotóxicos, citotóxicos, efectos inmunomoduladores, efectos sobre las células del sistema digestivo y el hígado, los efectos sobre el sistema nervioso y la piel, y el Efecto negativo en la producción de las aves.

La intoxicación con altos niveles de Toxina T-2 producen una Inmunodepresión debido al daño a la médula ósea, a los ganglios linfáticos, al bazo, al timo y a la mucosa intestinal, ocasionando leucopenia y una disminución de la actividad de macrófagos y menor cantidad de linfocitos T, es decir una baja de la inmunidad humoral y celular que ocasiona que las aves afectadas presenten mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas y mayor resistencia al tratamiento con antibióticos y antiparasitarios. Las aves intoxicadas con baja dosis de Toxina T-2 presentan una inmunoestimulación y se evidencia por el aumento de IgA en suero y anticuerpos IgE debido a la rápida y transitoria activación de los genes responsables de la función del sistema inmune, así como genes importantes para la respuesta inflamatoria.

La Toxina T-2 tiene efectos tóxicos sobre el sistema digestivo y el hígado y también en casi todos procesos celulares en el sistema digestivo, incluso una pequeña dosis de la toxina puede dañar la mucosa del tracto digestivo y ocasionar mala absorción de los nutrientes.

La toxina T-2 es una micotoxina dermonecrótica que necrosa las células epiteliales a su paso por el tracto gastrointestinal. Las lesiones necróticas en el tracto digestivo se caracterizan por un abultamiento de la mucosa de color blanco amarillento que contiene material caseoso necrótico. En aves tratadas con una sola dosis de toxina T-2 de 5 mg/kg, ocasiona lesiones necróticas en la boca y lengua, y una disminución de la ganancia media diaria en aves pero a nivel de campo es más frecuente la intoxicación con niveles más bajos a dosis de 1 mg/kg durante 1 semana también se observan dichos efectos tóxicos. La toxina HT-2, diacetoxyscirpenol (DAS), monoacetoxyscir-

penol (MAS) y scirpentriol, también pueden causar las lesiones antes mencionadas. La Toxina T-2 y tricotecenos relacionados se absorben rápidamente en el tracto intestinal, se metabolizan y eliminan casi completamente (80% a 90%) dentro de las primeras 48 horas. Sin embargo, su efecto tóxico se incrementa debido a la recirculación enterohepática y no se ha demostrado que la microflora intestinal de las aves pueda detoxificar los tricotecenos.

La actividad hepatotóxica de la toxina T-2 y los tricotecenos relacionados ocasionan la inhibición de la síntesis proteica y la actividad de las enzimas involucradas en el metabolismo de sustancias tóxicas, induce lipoperoxidación, y aumenta la actividad de glutatión reductasa. Dichas toxinas actúan sobre el sistema nervioso actuando como neurotoxinas ya que el DON daña la barrera hematoencefálica ocasionando cambios en los neurotransmisores como la serotonina ya que se inhibe a la enzima triptófano hidroxilasa, provocando desórdenes como la pérdida de apetito, problemas de coordinación muscular y vómito. También se ha documentado un aumento de la concentración de dopamina y una disminución en la concentración de norepinefrina. Los efectos Dermotóxicos de la toxina T-2 se caracterizan por una dermatitis necrohemorrágica y en algunas aves se observa la despigmentación de la piel de las patas y crestas cianóticas. También se ha observado mala calidad de la pluma, patrón de emplume anormal y plumas erizadas, posición anormal de las plumas de las alas.

Los efectos de la intoxicación por tricotecenos en los parámetros productivos de las aves son casi los mismos. La gravedad de los daños está sujeto a los niveles de contaminación, tiempo de exposición, de la presencia simultánea de varias micotoxinas. Los primeros signos aparentes de la intoxicación con toxina T-2 son: menor consumo de alimento, menor ganancia de peso y retardo en el crecimiento, menor producción de huevos y menor peso de los huevos y cascarón más delgado, la disminución de la capacidad de eclosión de los huevos fértiles. Con un nivel de contaminación de 1,000 ppb de toxina T-2, se redujo la postura hasta un 12.5%, mientras que la dosis de 5,000 ppb y 10,000 ppb la reducción fue 68% y 79% respectivamente. En resumen los siguientes síntomas pueden indicar el inicio de la intoxicación con toxina T-2: disminución el consumo de alimento, la inhibición del crecimiento, menor ganancia de peso, lesiones ulcerativas y necróticas en la boca y despigmentación de la piel de las patas, calidad del plumaje alterada y alteraciones neuronales. En las gallinas ponedoras se observa: reducción de la producción de huevos (cascarones más delgados, disminución del porcentaje de nacimientos, menor consumo de alimento, cianosis de la cesta, leucopenia, y mala calidad de la pluma.

De acuerdo a lo descrito por Mallmann y col. (2007) la intoxicación con toxina T-2 puede provocar eventuales trastornos nerviosos (posición anormal de las alas, reducción de reflejos), emplume anormal y reducción del espesor de la cáscara de los huevos. Particularmente en ponedoras, las lesiones orales se producen en aproximadamente el 50% de los lotes o parvadas cuando se alimenta a estas aves con alimento balanceado conteniendo 2 ppm de toxina T-2. Sin embargo, la toxina T-2 presenta alta toxicidad para macrófagos de pollos, inhibiendo su capacidad fagocitaria. Esta toxina también induce la formación de peróxidos a partir de los lípidos, acarreado la disminución de la concentración de vitamina E en las aves. Alimento balanceado contaminado con DAS causa merma de la producción de huevos, coincidiendo con descenso en el consumo de alimento balanceado y surgimiento de lesiones orales, siendo tales resultados más pronunciados en las líneas ligeras, persistiendo por hasta dos semanas luego del término de la ingestión de la toxina y sugiriendo que es necesario un período de reposición nutricional para la recuperación del ave.

La disminución del consumo de alimento balanceado puede estar relacionada con las lesiones orales causadas por la toxina, siendo encontradas tanto en machos como en hembras y su presencia es rápidamente detectada por las aves, ocasionando aumento en el tiempo de consumo en reproductoras. También los machos son afectados por alimentos contaminados por tricotecenos, produciéndose una reducción de la fertilidad y del volumen espermático. De acuerdo con los datos recogidos en la ocurrencia, toxicidad, el metabolismo de los tricotecenos en las aves, y los signos clínicos de toxicosis en aves, se ha estimado que la concentración total de todos los tricotecenos, incluyendo toxina T-2, no debe exceder de 500 ppb, es por lo tanto aconsejable controlar al menos la ocurrencia de la toxina T-2 y para utilizar este nivel, como guía cuando se sospecha toxicosis.

## **OCRATOXINA**

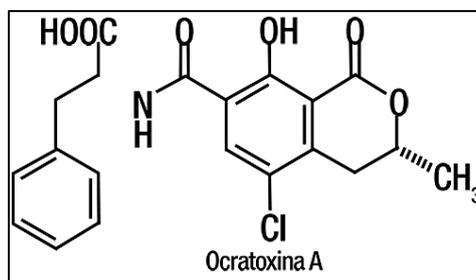
La Ocratoxina A es la más común y la más tóxica y debe su nombre a que originalmente fue aislada como un metabolito tóxico de *Aspergillus ochraceus*. Su estructura es de una dihidroisocumarina acoplada, a través de su grupo 7-carboxi, a la L-beta-fenilalanina. Sin embargo también es producida por otras seis especies de *Aspergillus* y otras tantas de *Penicillium* con una distribución mundial y dependiendo del clima (frío o cálido) será el género de hongo productor. Esta micotoxina es tres veces más tóxica que la aflatoxina B1 en pollos y es altamente Nefrotóxica. Durante un cuadro de ocratoxicosis, el riñón aumenta de tamaño y pierde el color debido a la acumulación de ácido úrico. El principal mecanismo de acción de la OTA es la inhibición de la síntesis proteica a nivel post-transcripcional por inhibición competitiva de la Phe-tRNA sintetasa; también se ha descrito un efecto inductor de peroxidación lipídica.

Desde el punto de vista fisiológico, describe López (2000), que algunos efectos Nefrotóxicos de la intoxicación con OTA se pueden explicar por el daño en el túbulo contorneado proximal, pero otros como la disminución de la tasa de filtración glomerular, poliuria y descenso de la osmolaridad de la orina, no pueden ser interpretados como una simple consecuencia de la lesión tubular proximal. Parece ser que la OTA puede afectar a diferentes

partes de la nefrona dependiendo de la dosis y tiempo de exposición. Durante una exposición aguda sería el túbulo colector la porción más afectada, dando lugar a una alteración en la excreción de electrolitos. Probablemente, el mecanismo en este caso sea el bloqueo de la conductividad de aniones a través de la membrana plasmática. En cambio la exposición crónica afectaría tanto la hemodinámica renal como la función secretora del túbulo proximal, con un mecanismo en el que parece jugar un papel importante la angiotensina II. Tanto por exposición aguda como crónica, la ingesta de OTA altera la acidificación urinaria al aumentar el pH de la orina, debido a que la toxina inhibe la reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$  en los túbulos y modifica el pH en el intersticio de la papila renal. Algunos autores han propuesto mecanismos que implican procesos oxidativos en la nefrotoxicidad, en los cuales se generan frecuentemente radicales libres.

Battacone G. y col. (2010) describen que la diferencia de la toxicidad de la OTA, entre animales monogástricos y poligástricos se debe a la diferencia en sus parámetros toxicocinéticos y toxicodinámicos. En monogástricos (cerdos y aves de corral), la OTA se absorbe desde el tracto gastrointestinal sin o con poca degradación. Por el contrario, en los rumiantes la OTA se somete a la degradación microbiana en el rumen antes de su absorción. La degradación microbiana más importante de la OTA se lleva a cabo por enzimas que hidrolizan el péptido, produciendo fenilalanina y dihidroisocumarina que por separado no son tóxicos, y se conoce como ocratoxina-alfa. En el torrente sanguíneo, la mayor parte de la OTA se encuentra unida principalmente a la albúmina, unión que afecta la vida media de la toxina en el torrente sanguíneo y difiere sustancialmente entre las especies animales: cerdos > terneros pre-rumiantes > Gallinas de postura > conejos > pollos de engorda, y ello explica en gran parte la susceptibilidad a la toxicidad de la OTA en las diferentes especies animales.

El consumo de dietas contaminadas con TA en gallinas se asocia frecuentemente con una reducción de la producción de huevos. Niveles de OTA en gallinas Leghorn blancas: 1, 2 y 4 ppm, demostraron que la retención de proteínas se vio afectada negativamente por la OTA, lo que sugiere una reducción de la absorción de nutrientes causada por la toxina y una menor producción de huevos proporcionalmente a la concentración de OTA. Estas alteraciones en el metabolismo de proteínas y energía, junto con los efectos nefro y hepatotóxica en las aves de postura, pueden ser responsables de la reducción del rendimiento registrado tanto en términos de número y peso de los huevos producidos por gallinas ponedoras alimentadas con dietas contaminadas con OTA. Un estudio conducido por Prior MG y col (1980), demostraron cuando se alimentan gallinas Leghorn con dietas conteniendo: 0, 0,5, ó 1,0 ppm de OTA a pollos Leghorn, se produjo una reducción significativa en la producción de huevos y un aumento en los niveles de ácido úrico en suero, con un aumento concomitante en las manchas de los cascarones.



En un estudio reciente de Armorini S. y col. (2015), evaluaron los niveles de OTA en el riñón, el hígado y la bilis de las gallinas ponedoras, 45 gallinas se dividieron en tres grupos iguales: un grupo de control D0, y dos grupos experimentales, D1 alimentado con 10 mg / kg OTA y D2 alimentados con 200 mg/kg OTA dieta durante 6 semanas. Los riñones, el hígado, y la bilis de todas las gallinas fueron analizados por HPLC para cuantificar OTA, se colectaron huevos 2 días antes del inicio del experimento y 2 días después de la alimentación experimental y se analizó el contenido de OTA. Los resultados mostraron una excreción biliar relevante de dicha micotoxina, con altos niveles de OTA en la bilis después de la administración de la toxina, mientras que nivel de OTA en los huevos estuvo por debajo del límite de detección. Estos resultados sugieren la conveniencia de utilizar la bilis como una matriz para la detección de mediciones de OTA en las gallinas ponedoras.

De acuerdo a Pozzo L y col. (2013), la Recomendación de la Comisión Europea 2006/576 / CE, sugiere que el nivel máximo de OTA en alimentos para aves debe fijarse en 100 ppb. En un estudio en 36 pollos de engorde machos Hubbard de un día de edad se dividieron en dos grupos, un control (dieta basal) y un grupo con OTA (Dieta Basal + 100 ppb OTA). Los resultados indicaron que la alimentación con una dieta contaminada con 100 ppb de OTA les ocasionó una disminución en el peso del timo ( $p < 0,05$ ) y una disminución de la proteína total ( $p < 0,01$ ), albúmina ( $p < 0,01$ ), alfa ( $p < 0,05$ ), beta ( $p = 0,001$ ) y gamma ( $p = 0,001$ ) globulinas séricas. Por otra parte, la relación de albúmina a-globulina (A / G) de los animales tratados con OTA resultó ser mayor ( $p < 0,05$ ). No se afectaron los pesos relativos de los órganos, ni la ganancia de peso, ni los parámetros hematológicos, enzimas hepáticas o renales analizadas, pero tuvo un efecto inmunosupresor global, con una reducción en el peso del timo y de la concentración total de proteína sérica, albúmina, alfa, beta y gammaglobulinas.

Es ampliamente conocido que las medidas preventivas son valiosas herramientas en el control de muchas enfermedades infecciosas y de intoxicaciones alimentarias, como en el caso particular de las micotoxicosis. Y que en un sentido amplio implica un sistema integral de control de calidad en la adquisición de los granos, almacenamiento, o aún mejor dicho conservación de granos, fabricación de alimentos, distribución y almacenamiento, estado y limpieza de las partes de la fábrica con mayor posibilidad de crecimiento fúngico, de camiones tolvas y comederos, donde el control estricto de la humedad de los granos, cantidad de hongos y levaduras, así como análisis de micotoxinas de muestras representativas que nos permitan dimensionar el problema y entonces sumar a las acciones preventivas, las acciones correctivas, que en su conjunto eviten o disminuyan las pérdidas económicas por las micotoxicosis.

Dichas medidas pueden ser: Uso de inhibidores fúngicos, direccionar el grano contaminado con determinada micotoxina o micotoxinas a especies menos sensibles, dilución del grano contaminado con otro lote menos contaminado, adición de adsorbentes de micotoxinas debidamente acreditados y adecuados al tipo y cantidad de micotoxinas, uso de tratamientos sintomáticos a los animales para remediar los daños o carencias provocados por las micotoxinas.

#### LITERATURA CITADA

1. Ahmad Alhousein , Yavuz Gurbuz. (2015) Aflatoxins in Poultry Nutrition. J. Nat. Sci., 18(4).
2. Armorini S1, Al-Qudah KM2, Altafini A1, Zaghini A1, Roncada P3. 2015 Biliary ochratoxin A as a biomarker of ochratoxin exposure in laying hens: An experimental study after administration of contaminated diets. Res Vet Sci. 2015 Jun;100:265-70. doi: 10.1016/j.rvsc.2015.03.004. Epub 2015 Mar 6.
3. Battacone Gianni, Anna Nudda, and Giuseppe Pulina Effects of Ochratoxin A on Livestock Production Toxins (Basel). 2010 Jul; 2(7): 1796–1824
4. Jacob J.P., H. R. Wilson , R. D. Miles, G. D. Butcher, y F.B. Mather(2014) Factors Affecting Egg Production in Backyard Chicken Flocks FACT SHEET PS-35, one of a series of the Animal Sciences Department, UF/IFAS Extension. Original publication date April 1998. Reviewed April 2014
5. López de Cerain A., AM Jiménez, O Ezpeleta, J Bello Efectos Tóxicos de la octaroxina A (2000) Rev toxicol - adiverter.com
6. Mallmann1, Paulo Dilkin, Leandro Zanini Giacomini, Ricardo Hummes Rauber, Cristiano Emanuelli Pereira (2007) Micotoxinas en Ingredientes para Alimento Balanceado de Aves. Carlos Augusto XX. Congreso Latinoamericano de Avicultura. | Brasil 2007 | Porto Alegre | del 25 al 28 de septiembre.
7. Marijana Sokolvi y col.. (2008) T-2 Toxin: Incidence and toxicity in polutry. Arh Hig Rada Toksikol 2008;59:43-52
8. Pozzo L1, Salamano G, Mellia E, Gennero MS, Doglione L, Cava-llarin L, Tarantola M, Forneris G, Schiavone A. 2013. Feeding a diet contaminated with ochratoxin A for chickens at the maximum level recommended by the EU for poultry feeds (0.1 mg/kg). 1. Effects on growth and slaughter performance, haematological and serum traits. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition May 2013 ;97 Suppl 1:13-22. doi: 10.1111/jpn.12050.
9. Prior MG, Sisodia CS, O'Neil JB (1980). Influence of Low Levels of Ochratoxin A on Egg Production, Egg-Shell Stains, and Serum Uric- Acid Levels in Leghorn-Type Hens. Avian Diseases 24(3):777-80 · July 1980
10. Siloto EV, Sartori DRS , Oliveira EFA , Sartori JR , Fascina VB , Berto DA . Performance and egg quality of laying hens fed diets containing aflatoxin, fumonisin and adsorbent Rev. Bras. Cienc. Avic. vol.13 no.1 Campinas Jan./Mar. 2011

Volver a: [Micotoxicosis](#)