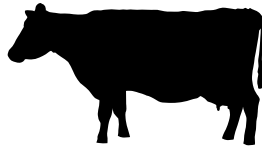




Micotoxinas y Vacas Lecheras
Una Revisión para Productores
de Leche

Fang Chi, Ph.D.
Jonathan Broomhead, Ph.D.



INTRODUCCIÓN

Las Micotoxinas son producidas y diseminadas por varios hongos, especialmente por muchas especies de *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Claviceps*, *Alternaria* etc. Ellos son metabolitos secundarios de hongos con funciones poco claras. Más de 400 micotoxinas se conocen o han sido identificadas hasta hoy con potencial de 30.000 diferentes. Entre las cuáles aflatoxina, fumonisina, ochratoxina, toxina T-2, vomitoxina, y zearalenona son las que se les presta más atención por la industria y la mayoría de las investigaciones por la academia.

En los tempranos 1950, las pérdidas por la muerte de ganado al consumir maíz mohoso fue reportado en Estados Unidos (Sippel et Al., 1953). Las sustancias tóxicas de hongos *Aspergillus* y *Penicillium* fueron identificadas para causar el problema en años posteriores (Burnside et Al., 1957). La toxina responsable de la mortalidad fue purificada primero por Científicos ingleses (Allcroft et Al., 1961) en harina de maní originaria de Brasil y entonces fue denominado aflatoxina. Desde entonces, muchos estudios efectos agudos y crónicos y de la toxicidad de aflatoxina y otras micotoxinas han sido demostrados y publicados.

Con la capacidad de la desintoxicación por microorganismos de rumen, micotoxinas son consideradas menos tóxicas en rumiantes en comparación con animales monogástricos. Entre todas las micotoxinas, aflatoxina es la más problemática en la lechería debido a su presencia como aflatoxina M₁ (AFM₁) un derivado, en la leche, y en su peligro potencial para la salud por el consumo humano. Aflatoxina puede estar presente en varias formas en los alimentos, en aflatoxina B₁, en B₂, en G₁, y en G₂, siendo aflatoxina B₁ (AFB₁) el más biológicamente activo y tóxico a animales (y los humanos).

MICOTOXINAS Y LECHE

Aflatoxina B₁ y vacas lecheras de Aflatoxina M₁

En general los rumiantes, pueden tolerar un desafío más grande de micotoxinas. Se ha formado la hipótesis que la población microbiana en el rumen puede metabolizar LA MAYORÍA de las micotoxinas. Sin embargo, parte de los metabólicos tóxicos puede ser excretada en la leche y causa preocupación sanitaria. Entre todas las micotoxinas conocidas hasta el presente en los alimentos, aflatoxina (AFB₁) tiene el impacto

más significativo a la industria de la lechería. Porque parte pequeña de la AFB₁ consumida es degradado por rumen y el metabolito resultante (aflatoxicol) es tan tóxico como AFB₁, fue sugerido por Jouany y Diaz (2005) que rumiantes tienen poca protección contra esta toxina. AFB₁ y AFM₁ (metabolito) son encontrados en comidas y leche, respectivamente. Las vacas lecheras producirán leche contaminada con AFM₁ después de consumir comidas contaminadas con AFB₁. El AFB₁ es absorbido rápidamente en el tracto digestivo y principalmente metabolizado por enzimas de hígado, lo convirtiendo a AFM₁, que entonces es excretado en la leche y la orina. AFM₁ es menos tóxico que AFB₁; sin embargo, ha sido demostrado ser un cancerígeno en la trucha arco iris (Sinnhuber et Al., 1970) y causa los cambios morfológicos en el hígado de rata (Hedor y Wogan., 1971). Los efectos cancerígenos y sumamente tóxicos de aflatoxina y sus metabolitos han tenido como resultado que aflatoxina ha sido regulada fuertemente por la mayoría de los países en el mundo (Tabla 1). Una vez que excede los límites regulativos, leche contaminada con AFM₁, por ley, tiene que ser desechada para prevenir de entrar en la cadena alimenticia. La contaminación AFM₁ en la leche ocurre a menudo (no siempre encima de límites regulativos) porque AFB₁ a menudo ocurre naturalmente en granos, en los productos secundarios, y en la fibra.

Jouany y Diaz (2005) informó que la transferencia media de AFB₁ en la dieta a AFM₁ en la leche es 1,7%. Con esta figura, los autores calcularon que sólo 30 ppb de AFB₁ en la comida tendrá como resultado 0,5 ppb AFM₁ (encima de límites en USA). Utilizando los mismos cálculos, en la UE, sólo 3 ppb dietético AFB₁ tendría como resultado leche que está sobre los límites regulativos (0,05 ppb AFM₁). No es práctico eliminar completamente el uso de ingredientes contaminados AFB₁; sin embargo, es posible controlar la toxina, previniendo o reduciendo por lo menos la concentración de AFM₁ en la leche.

La ozonización y amoniación han sido mencionados como tratamientos prometedores para AFB₁ en maíz y semilla de algodón porque puede ser utilizado en lotes grandes de producto (CAST, 2003). Sin embargo, ambos métodos toman mucho tiempo y económicamente poco práctico. Además, el tratamiento de granos con amoníaco no se aceptan para embarques interestatales en USA. Por lo tanto, el uso de materiales adsorbentes en alimentos para prevenir la absorción de toxina por vacas lecheras puede ser una estrategia más factible. Una revisión completa de tipos diferentes de adsorbentes de micotoxinas es informada por Huwig et Al. (2001). Los productores de la lechería deberían de leer el

trabajo para comprender mejor la acción de los adsorbentes naturales vs. adsorbentes sintéticos y métodos biológicos, como las enzimas y las levaduras.

TABLA 1: Regulaciones Globales de aflatoxina M₁ (AFM₁) en Leche

Países	AFM ₁ Concentración en Leche
Comunidad Europea EU	Menos de 0.05 ppb
China, Japon, México, Tailandia, USA etc.	Menos de 0.5 ppb
Nigeria	Menos de 1.0 ppb

Para controlar la cantidad de presente AFB₁ en comidas animales y alimentos humanos, la Administración de Alimento y Droga de USA (FDA) ha establecido “niveles de acción” para el aflatoxin en ingredientes de comida (Tabla 2). El nivel de la acción es la cantidad máxima de AFB₁ que puede estar presente en alimentos animales evitar toxinas en la carne, en el huevo, y en los productos lácteos destinados para el consumo humano. La cantidad máxima de aflatoxina en ingredientes de alimentos utilizados en lechería es 20 ppb, que es el mismo para jóvenes puercos y polluelos. La vaca lactante es mas sensible a la aflatoxina como los animales jóvenes; no para la toxicidad de AFB₁ en la vaca en sí, pero a causa del resultante, AFM₁ en la leche.

TABLA 2: Nivel de acción del US FDA para el aflatoxina en alimentos de animales

Artículo de Consumo	Los Niveles de la Acción de bienes, ppb
Maíz, harina de maní, harina de semilla de algodón, y otro ingredientes alimento animal destinados para animales de lechería, o cuando el uso destinado no es sabido	20
Maíz, harina de maní, y otro alimento animal e ingredientes de alimento, excluyendo harina de semilla de algodón, pienso para animales inmaduros	20
Maíz y el maní para criar el ganado vacuno, criando cerdo, o aves caseras maduras	100
Maíz y el maní para terminar cerdo de 100 libras o más grande	200
Maíz y el maní para terminar (es decir feedlot) el ganado vacuno	300
La harina de la semilla de algodón para el ganado vacuno de engorde, para el cerdo, (a pesar de la edad o estatus)	300

La aparición de niveles AFM₁, de más de 0,5 ppb, en la leche puede ser encontrado en lo más rápidamente, 4 horas después de colocar 13 mg AFB₁ directamente en el rumen de una vaca (Applebaum et Al., 1982; Figure 1). Por lo tanto, la velocidad o la tasa de la transformación AFB₁ son un atributo crucial para productores de lechería para seleccionar un secuestrante de micotoxinas. Un aluminosilicato hidratado de calcio de sodio (HSCAS) es superior a productos competitivos, como enzimas y pared celular de levadura, a causa de su velocidad de eficiencia.

Una vez que AFB₁ es absorbido en el cuerpo de la vaca, el tiempo para liberar de AFM₁ en la leche puede tomar 5 a 7 días que dependiendo de la cantidad y la duración del consumo AFB₁ (Panadizo y Hagler, 2005). Díaz et Al. (2004) realizó un ensayo alimentado con aflatoxina a ganado lactante con o sin la adición de productos de arcilla (HSCAS) en la comida (Figura 2). La presencia de AFM₁ en la leche fue observada después de que AFB₁ agregara al alimento; y disminuyó gradualmente después de AFB₁ al retirar la comida. Sin un absorbente de toxina en el alimento, la concentración de AFM₁ en la leche fue más alta que la regulación actual de EEUU (0,5 ppb). Al contrario, con la adición de 1% de producto de arcilla, AFM₁ en todo probó leche estuvo bajo regulación de EEUU, así AFB₁ estuviera presente o no.

FIGURA 1: Aflatoxin M₁ concentración en leche después de colocar aflatoxin B₁ en el rumen

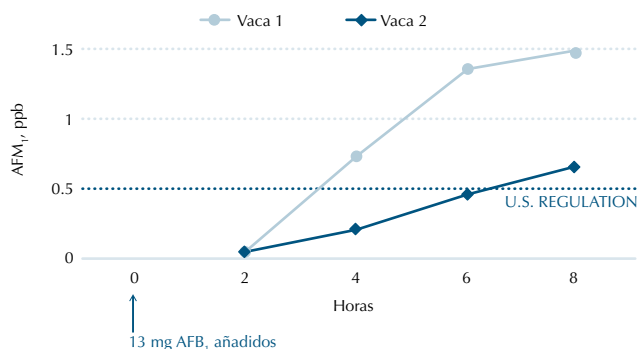
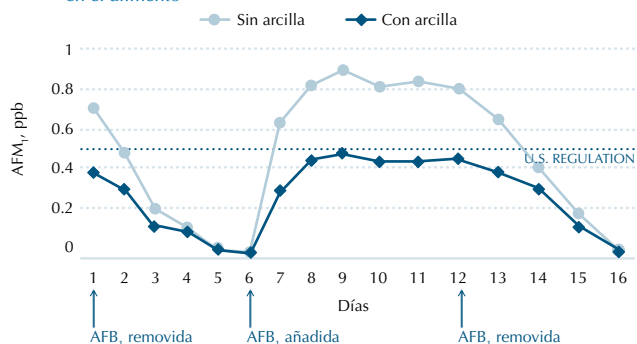


FIGURA 2: Concentración de aflatoxina M₁ en leche con o sin 1% producto de arcilla en el alimento



Resultados semejantes también fueron encontrados en ovejas lecheras (Battacone et Al., 2003 y 2005). AFM₁ apareció en la leche de oveja 6 horas después de sola una dosis AFB₁ (2 mg), y la concentración disminuyó con el tiempo. Trazas de AFM₁ fueron perceptible hasta 78 horas después de la dosis. En un estudio separado, la apariencia de AFM₁ en la leche de oveja fue mostrada ser dependiente de dosis AFB₁. Cuando ovejas fueron alimentadas una dieta que contiene 128 ppb AFB₁, el nivel de AFM₁ excedió regulación de UE (0,05 ppb) tan temprano como 12 horas post-tratamiento. Cuando las ovejas hacen dieta contuvieron 64 ppb o 32 ppb AFB₁, el nivel de AFM₁ excedió regulación de UE en 24 horas y 144 horas post-tratamiento respectivamente.

La estabilidad de AFM₁ en la leche, sobre el almacenamiento, ha sido estudiada; sin embargo contradiciendo resultados fueron informados dependiendo del método de procesamiento. Un informe del US FDA indicó que AFM₁ fue fijo durante 18 días cuando leche fue pasterizada y durante 120 días cuando leche fue congelada en -18°C (Stoloff et Al., 1975). En el estudio, 2 ppb sintético que AFM₁ fue añadido a leche cruda, la leche cruda entonces fue dividida en 2 mitades. Una mitad sirvió como control y la otra mitad pasteurizaron en 63°C por 30 min. Ambas mitades entonces fueron almacenadas

en 4°C durante 18 días. Después de que 18 días, 100% de AFM₁ fuera recuperado de muestras con o sin pasteurización (Tabla 3).

TABLA 3: Efectos de pasteurización (63 oC, 30 min) y refrigeración (4 oC) en la estabilidad de AFM₁.

Tratamientos	AFM ₁ , µg/L	
	D-1	D-18
Leche cruda	1.8	1.8
Leche pasteurizada	1.7	1.8

En el segundo estudio, leche altamente contaminada con AFM₁ fue obtenida de una granja de investigación de una universidad y fue almacenada en -18°C (Stoloff et Al., 1975). La concentración de AFM₁ en las muestras fue medida a diferentes tiempos de almacenamiento (Tabla 4). La concentración AFM₁ en la leche fue fija hasta 2 meses y comenzó a disminuir después de 68 días de almacenamiento. Sin embargo, la concentración fue todavía por encima de 60% de concentración inicial después de 120 días de almacenamiento y considerado no seguro para el consumo.

TABLA 4: Efecto de almacenamiento congelado (-18 oC) de AFM₁ estabilidad

	D-1	D-12	D-53	D-68	D-100	D-120
AFM ₁ , µg/kg	5.4	6.2	7.0	4.9	4.0	3.4

La presencia de AFM₁ en la leche no es el único problema que afrontan las vacas lecheras que consumen alimento contaminado por aflatoxina. Estudios han demostrado disminución de la producción de leche alimentando con comida contaminada por aflatoxina a vacas lecheras (Applebaum et Al., 1981). En el estudio, 13 mg de aflatoxina impura fue colocado directamente en el rumen de vacas Holsteins fistuladas durante 7 días. La producción de la leche se redujo apreciablemente después de que AFB₁ fuera medicado directamente en el rumen (Tabla 5). La producción reducida de la leche no fue un resultado de la ingesta de comida porque la ingesta total de comida no fue afectada por presencia AFB₁. Al usar aflatoxina purificada no redujo la producción de leche en el estudio, pero la concentración AFM₁ en la leche fue aumentada apreciablemente (P<0.05) con aflatoxina pura o impura.

TABLA 5: Producción de leche a vacas con aflatoxina impura añadida

Lactación (Meses)	Producción de leche, kg		Consumo de Alimentos, (Concentrado+ Heno, kg)	
	Antes	Después	Antes	Después
8	21.2	18.4	21.9	17.0
3	24.3	22.7	30.0	30.6
10	20.8	18.1	17.7	19.2
Promedio	21.1 ^a	19.7 ^b	23.7	22.3

^{a, b} - diferencia significativa entre tratamientos (P<0.05)

Los síntomas clínicos de alimentar con alimento contaminado con AFB₁ a becerros había sido bien documentada (Lincha et Al., 1970; MOLDE, 2003). Los becerros se alimentaron con dietas contaminadas de 0,8 a 8 ppm de AFB₁ por 6 semanas no mostraron diferencia en el aumento de peso e ingesta de comida. Sin embargo, la fosfatasa alcalina del suero aumentó cuando becerros fueron alimentadas dietas que contenían más de 2 ppm AFB₁. El examen histológico confirmó que los hígados aumentados de tamaño y con color pálido en esos tratamientos que contenían 2 ppm (0,02 mg/kg PV) y más en el alimento.

OTRAS MICOTOXINAS Y LA LECHE

A diferencia de AFM₁, ninguna otra micotoxina está regulada en la leche. Sin embargo, algunas toxinas pueden ser transferidas en la leche. En un estudio por Robinson et Al. (1979), las cerdas fueron alimentadas 12 ppm T-2 toxina durante 220 días, seis días después de alumbramiento. Una muestra de la leche contuvo 76 ppb T-2 toxina. En un estudio separado, 182 mg de T-2 toxina fue entubado en la vaca embarazada de Holstein durante 15 días. T-2 toxina entonces fue encontrada de 10 a 160 ppb en la leche (Robinson et Al., 1979).

A diferencia de T-2 toxina, vomitoxina, deoxynivalenol (DON) no fue perceptible en la leche cuando vacas fueron alimentadas 66 mg/kg durante 5 días (Cote et Al., 1986) o una sola dosis de 920 mg (Prelusky et Al., 1984) en vacas lecheras. Sin embargo, un metabolito de menor toxicidad, deepoxydeoxynivalenol (DOM-1; producto de DON por microbios de rumen) fue encontrado en concentraciones hasta 26 ppb en la leche. Aunque el significado de la presencia de DOM-1 es sanitariamente sea desconocido, productores de lechería deben ser más proactivos en controlar micotoxinas

para prevenir el público.

Las vacas que no-lactando alimentaron 6,4 mg/kg a DON para 6 semanas no mostró síntomas ni enfermedad notables en comparación con el control (Trenholm et Al., 1985; realizado por Estaciones Canadienses de Investigación de Agricultura). Los investigadores también investigaron el impacto de DON en la producción de leche. Los resultados mostraron que alimentando niveles altos de DON (6 o 12 ppm, respectivamente) no alteró toma seca de asunto, la producción de leche, o contenido de proteína y lactosa en la leche. Sin embargo, contenido de materia grasa más bajo de leche (P<.05) fue encontrado en DON medio alimentó vacas, pero no en DON alto alimentó vacas (Tabla 6). Los autores no podrían explicar por qué baja grasa fue observada en vacas alimentó 6 ppm a DON.

TABLA 6: Producción de Leche y contenido de grasa después de alimentar con diferentes niveles de DON

	DON- 0 ppm	DON- 6 ppm	DON-12 ppm
DON ingesta, mg/d	0.6	42.7	104.2
DON ingesta, kg/d	16.3	15.9	16.3
Rendimiento en leche, kg/d	22.8	21.4	21.5
Grasa de Leche, %	3.92 ^a	2.77 ^b	3.30 ^a
4% GL*	21.6	18.1	19.4

* Contenido de grasa ajustado.

^{a, b} - diferencia significativa entre tratamientos (P<0.05)

Sin embargo, en un estudio preliminar Noller et Al. (1979) no mostró influencia de alimentar DON en la producción de leche y composición de leche. En el estudio, un total de 54 Holsteins lactantes fueron utilizadas y fue dividido en 3 grupos. Grupo I fue alimentado una dieta de control con maíz limpio (20% de dieta); Grupo II dieta alimentada con maíz (20% de dieta) contaminado con tricoticenos (Con 12-13 ppm) y zearalenona (500 ppb) en el maíz, y grupo III alimentaron una dieta con maíz normal y contaminaron en 50:50 de la mezcla (10% de cada en la dieta). Los resultados no indicaron diferencia de la producción de leche ni grasa de leche alimentando dieta contaminada con DON-ZEA, pero en las vacas el aumento de peso fue reducido apreciablemente (Tabla 7).

TABLA 7: Efectos de maíz contaminado (DON 12 ppm and ZEA 500 ppb) en vacas lactantes.

	Grupo I Maíz limpio	Grupo II Maíz contaminado 2.5 ppm DON 100 ppb ZEA	Grupo III 50 : 50 Maíz limpio : maíz contaminado corn 1.25 ppm DON 50 ppb ZEA
Ingesta de MS, % peso vivo	2.90	2.79	2.85
Producción de leche	22.7	23.2	22.9
Grasa, %	3.81	3.82	3.81
Ganancia de peso/Diario G/D	872 ^a	486 ^b	595 ^b

^{a, b} - diferencia significativa entre tratamientos (P<0.05)

Moderados niveles de fumonisina no muestran influencia en el rendimiento de leche; sin embargo, una dosis alta de fumonisina por un período largo tiene efectos perjudiciales en la producción de leche. Las vacas lecheras (Holsteins y Jersey) alimentadas con dietas que contenían 100 ppm de fumonisina alimentadas aproximadamente desde 7 días antes del parto y por 70 días, la producción postnatal de leche fue menor (aproximadamente 9 kg el día en D-56) con un promedio de 6 kg de diferencia por vaca por día (Diaz et Al., 2000).

MÉTODOS DE ANÁLISIS

Hay métodos sencillos, rápidos, para pruebas cuantitativas que puede ser utilizada para AFM₁. Los kits utilizan ELISA la tecnología está disponibles comercialmente para uso de granja. AFM₁ también puede ser analizado utilizando HPLC, que es un análisis cuantitativo, pero requiere equipo caro, un laboratorio analítico limpio y un técnico experimentado. En una granja típica, las muestras tendrían que ser mandadas a un laboratorio analítico para el análisis AFM₁ cuantitativo.

CONCLUSIONES

Las vacas lecheras son menos sensibles al micotoxinas en comparación con aves caseras, el cerdo, equino, y la especie de la acuicultura. Sin embargo, la concentración de AFM₁ en la leche es sumamente dependiente sobre la aflatoxina dietética y una amenaza a humanos hace a la aflatoxina en los alimentos de lechería una constante preocupación. A causa de la eficiencia de conversión AFB₁ a AFM₁ en la leche, sólo 30 ppb (3 ppb en UE) de dieta contaminada con aflatoxina

es requerida a aumentar AFM₁ en la leche, que podría tener como resultado leche desechada y ganancia perdida. La tolerancia al fumonisin, ochratoxin, vomitoxin y T-2 toxina es generalmente más alta en la lechería que en animales de estómago sencillo. Las toxinas mayores y sus sensibilidades en vacas lecheras son resumidos en la Tabla 8.

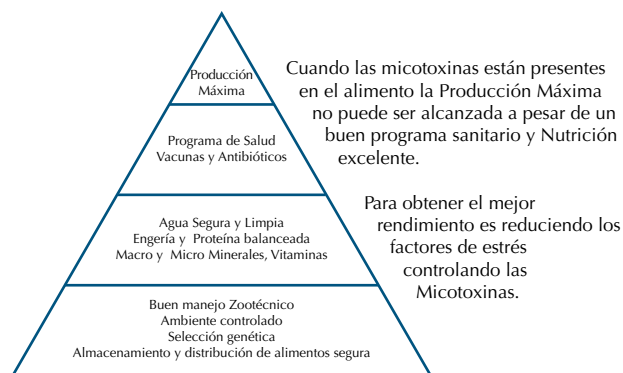
TABLA 8: Resumen de la sensibilidad de la vaca a micotoxinas.

Micotoxinas	AFB ₁	DON	FUM	OTA	T-2	ZEA
Sensibilidad	+++++	+++	+++	+	++	+/-
Tolerancia a las Toxinas	20-100s ppb	100s ppm	100s ppm	1000s ppm	500s ppm	Sexo dependiente

Es importante tener presente que alimentos sin tratamiento contra micotoxinas para vacas lecheras

pueden reducir la producción de leche, altera composiciones de leche, o aparecer toxinas en la leche y sus productos. Por bueno que el programa de nutrición y salud sea, si lecherías no pueden controlar micotoxinas, ellos nunca lograrán el potencial genético del animal. Por lo tanto, controlando micotoxinas es la llave a manejar el desempeño máximo del negocio de lechería (Figura 3).

FIGURA 3: Control de micotoxinas clave para producción máxima



REFERENCES

- Allcroft, R. R., B. A. Carnagham, K. Sargent, and J. O'Kelly. 1961. A toxic factor in Brazilian groundnut meal. *Vet. Rec.*73:428.
- Applebaum R. S., R. E. Brackett, D. W. Wiseman, E. H. Marth. 1982. Responses of dairy cows to dietary aflatoxin: Feed intake and yield, toxin content, and quality of milk of cows treated with pure and impure aflatoxin. *J Dairy Sci.* 65:1503-1508.
- Battacone, G., A. Nudda, A. Cannas, A. Cappio Borlino, G. Bombo, and G. Pulina. 2003. Excretion of aflatoxin M₁ of dairy ewes treated with different doses of aflatoxin B₁. *J Dairy Sci.* 86:2667-2675.
- Battacone, G., A. Nudda, M. Palomba, M. Pascale, P. Nicolussi, and G. Pulina. 2005. Transfer of aflatoxin B₁ from feed to milk and from milk to curd and whey in dairy sheep fed artificially contaminated concentrates. *J. Dairy Sci.* 88:3063-3069.
- Brunside, J. E., W. L. Sippel, J. Forgacs, W. T. Carll, M. B. Atwood and R. E. Doll. 1957. A disease of swine and cattle caused by eating moldy corn. II. Experimental production with pure cultures of molds. *Amer. J. Vet. Res.* 18:817.
- Bullerman, L. B. 1981. Public health significance of molds and mycotoxins in fermented dairy products. *J Dairy Sci.* 64:2439-2452.
- Chi, F. 2008a. Mycotoxins and poultry – a review for poultry producer. Oil-Dri Corporation of America, Animal Health and Nutrition Division Technical Bulletin.
- Chi, F. 2008b. Mycotoxins and swine – a review for swine producer. Oil-Dri Corporation of America, Animal Health and Nutrition Division Technical Bulletin.
- Cathey C. G., Z. G. Huang, A. B. Sarr, B. A. Clement, and T. D. Phillips. 1994. Development and evaluation of minocolumn assay for the detection of aflatoxin M₁ in milk. *J Dairy Sci.*, 77:1223-1231.
- Carlson, M. P., S. E. Ensley, R. J. Grant. 2002. Aflatoxin M₁ in milk. *NebFact*, Univ. of Nebraska, NF564.
- CAST. Mycotoxins – risks in plants, animal, and human systems. 2003. Ames, Iowa, USA.
- Charmley, E., H. L. Trenholm, B. K. Thompson, D. Vudathala, J. W. G. Nicholson, D. B. Prelusky, and L. L. Charmley. 1993. Influence of level of deoxynivalenol in the diet of dairy cows on feed intake, milk production, and its composition. *J. Dairy Sci.* 76:3580-3587.
- Cote, L. M., A. M. Dahlem, T. Yoshizawa, S. P. Swanson, and W. B. Buck. 1986. Excretion of deoxynivalenol and its metabolite in milk, urine, and feces of lactating dairy cows. *J Dairy Sci.* 69:2416-2423.
- Coulombe R. A. 1993. Symposium of biological action of mycotoxins: Biological action of mycotoxins. *J. Dairy Sci.* 76:880-891.
- Diaz, D. E., B. A. Hopkins, L. M. Leonard, W. M. Hagler, Jr., and L. W. Whitlow. 2000. Effect of fumonisin on lactating cattle. *J. Dairy Sci.* 83(abstr.):1171.
- Diaz, D. E., W. M. Hagler, Jr., J. T. Blackwelder, J. A. Eve, B. A. Hopkins, K. L. Anderson, E. T. Jones, and L. W. Whitlow. 2004. Aflatoxin binders II: reduction of aflatoxin M₁ in milk by sequestering agents of cows consuming aflatoxin in feed. *Mycopathologia* 157:233-241.
- Huwig A., S. Freimund, O. Kappeli, H. Dutler. 2001. Mycotoxin detoxification of animal feed by different adsorbents. *Toxicology Let.* 122:179-188.
- Jouany J.P. and D.E. Diaz. 2005. Effects of mycotoxins in ruminants. In: *The Mycotoxin Blue Book* (D.E. Diaz, ed). Nottingham University Press, Nottingham, UK. pp. 295-321.
- Lyncy G. P., G. C. Todd, W. T. Shalkop, and L. A. Moore. 1970. Responses of dairy calves to aflatoxin-contaminated feed. *J. Dairy Sci.* 53:63-71.
- Lynch, G. P. 1972. Mycotoxins in feedstuffs and their effect on dairy cattle. *J. Dairy Sci.*55:1243-1255.
- Marquardt R. R. and A. A. Frohlich, 1992. A review of recent advances in understanding ochratoxicosis. *J. Anim. Sci.* 70:3968-3988.
- Noller C. H., M. Stob, and J. Tutie. 1979. Effect of feeding *Gibberella zeae*-infected corn on feed intake, body weight gain, and milk production of dairy cows. *J Dairy Sci.* 62:1003-1006.

Pennington, J. A. 2005. Aflatoxin M₁ in milk. Univ. of Arkansas extension service.

Pong, R.S. and G. M. Wogan. 1971. Toxicity and biochemical and fine structural effects of synthetic aflatoxins M₁ and B₁ in rat liver. J. Natl. Cancer Inst. 47:585

Price, W. D., R. A. Lovell, and D. G. McChesney. 1993. Naturally occurring toxins in feedstuffs: Center for veterinary medicine perspective. J. Anim. Sci. 71:2556-2562.

Robinson T. S., C. J. Mirocha, H. J. Kurtz, J. C. Behrens, M. S. Chi, G. A. Weaver, and D. Nystrom. 1979. Transmission of T-2 toxin into bovine and porcine milk. J. Dairy Sci. 62:637-641.

Sharma R. P. 1993. Immunotoxicity of mycotoxins. 1993. J Dairy Sci. 76:892-897.

Sinnhuber, R. O., D., J. Lee, J. H. Wales, M. K. Landers, and A. C. Keye. 1970. Aflatoxin M₁, a potent liver carcinogen for rainbow trout. Fed. Proc. 29, Abstr. 1800.

Sippel, W. L., J. E. Brunside, and M. A. Atwood, 1953. A disease of swine and cattle caused by eating moldy corn. Proceedings Book, Vet. Med. Assoc., 19th Annual Meeting. 174:181.

Stoloff, L., M. Truchsess, N. Hardin, O. J. Francis, J. R. Hayes, C. E. Polan, and T. C. Campell. 1975. Stability of aflatoxin M in milk. J. Dairy Sci. 58:1789-1793.

Trenholm, H. L., B. K. Thompson, K. E. Hartin, R. Breenhalgh, and A. J. McAllister. 1985. Ingestion of vomitoxin (deoxynivakenol)-contaminated wheat by nonlactation dairy cows. J Dairy Sci. 68:1000-1005.

Whitlow L. W. and W. M. Hagler, Jr. 2005. Mycotoxins in dairy cattle: occurrence, toxicity, prevention and treatment. Proc. Southwest Nutr. Conf.:124-138.

Wood, G. E. 1992. Mycotoxins in foods and feeds in the United States. J Anim. Sci. 70:3941-3949.



Amlan International

410 N. Michigan Avenue, Suite 400
Chicago, Illinois 60611, USA
p: 312-321-1887 • www.amlan.com