



Micotoxinas y Aves

Una Revisión para productores de Aves

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



INTRODUCCIÓN

Las Micotoxinas son producidas por varios hongos, especialmente por muchas especies de *Aspergillus*, de *Fusarium*, y de *Penicillium*. Ellos son metabolitos secundarios de hongos con funciones poco claras. Mientras más de 400 micotoxinas ha sido identificado, aflatoxina, fumonisina, vomitoxina, y zearalenona han captado las la mayoría de las atenciones. Un cuarto de las cosechas de alimentos del mundo es contaminado por una o por varias micotoxinas. Es por lo tanto importante comprender cómo las micotoxinas afectan a los animales para controlarlas apropiadamente y prevenir pérdida económica. Entre estas micotoxinas comunes, aflatoxina es uno del más tóxico a aves caseras. Aflatoxina es producido principalmente por las especies de hongos *Aspergillus* y es pensado que ocurren principalmente durante el almacenamiento, pero puede ocurrir en el campo durante

condiciones de sequía y temperaturas altas. Trazas (pocos ppb) de aflatoxina ocasionan toxicidad en patos comúnmente en el campo, y la investigación ha mostrado eso alimentando sólo 1 ppm (parte por millón) de aflatoxina a jóvenes patos tiene como resultado la mortalidad bajo un ambiente controlado (Muller et Al., 1970). Fumonisina, zearalenona, y vomitoxina son producidas principalmente por hongos *Fusarium*. Micotoxinas de *Fusarium* son producidos principalmente en el campo y puede ocurrir en una gran variedad de climas. La ventilación buena y los conservantes agregados, como ácidos orgánicos, son útiles en controlar la producción de *Aspergillus* pero no de micotoxinas durante transporte o almacenamiento. Cinco clases mayores de micotoxinas son descritas abajo en función de sus orígenes primarios y efectos biológicos en aves caseras.

Micotoxina	Hongo de Origen*	Efecto sobre las Aves
Aflatoxina	<i>A. flavus</i> <i>A. parasiticus</i> <i>A. nominus</i> <i>A. pesudotamari</i>	<ul style="list-style-type: none">• Reduce la ingesta de alimento y peso• Reduce eficiencia alimenticia• Reduce la Inmunidad• Aumenta la mortalidad• Daño al hígado, hígado graso• Hemorragias en riñón e intestinos• Carcinogénica y Teratogénica
Fumonisina	<i>F. moniliforme</i> <i>F. verticillioides</i>	<ul style="list-style-type: none">• Poco efecto a niveles moderados• Afecta metabolismo de esfingolípidos• Reduce inmunidad y daño al hígado en niveles superiores a 400 ppm e hígado graso
Ocratoxina	<i>A. ochraceus</i> <i>P. verrucosum</i> <i>P. palitans</i>	<ul style="list-style-type: none">• Reduce los rendimientos zootécnicos• Daño a los riñones y levemente al hígado• Teratogénica y Carcinogénica
Tricotocenos Deoxynivalenol	<i>F. graminearum</i>	<ul style="list-style-type: none">• Reduce ingesta de alimentos y ganancia de peso• Disminuye producción de huevos• Inmunosupresora (mayor T-2)• Lesiones orales y mucosa intestinal (T-2)
Toxina T-2	<i>F. sporotrichioides</i>	
Zearalenona	<i>F.graminearum</i>	<ul style="list-style-type: none">• Poco efecto en aves muy dañina en mamíferos

*A. – *Aspergillus*; F. – *Fusarium*; P. – *Penicillium*

Micotoxinas son compuestos tóxicos muy estables; una vez que ellas han sido producidas, son difícil de destruirlos (aún con temperaturas altas de pelletizado). Varios métodos de controlar micotoxinas en alimentos y grano ha sido introducidas, como irradiación, amonización, degradación de ozono, y la fermentación (CAST, 2003). Estos métodos son caros, pueden reducir la calidad nutritiva del alimento, o puede producir compuestos peligrosos. El método más común y más seguro utilizado hoy es la inclusión de un adsorbente de micotoxinas en el alimento, al adsorber las toxinas, trae como resultado la micotoxina pasa inocuamente por el animal. Huwig et Al. (2001) ha publicado una revisión completa de adsorbentes/atrapantes de micotoxinas disponibles en el mercado. Es una referencia útil para nutricionistas y productores. Cuando micotoxinas contaminan los alimentos de aves, pueden reducir el crecimiento y altera el sistema inmunológico. Por fuerte y sólido que sea el programa de nutrición y salud, si las micotoxinas no están bajo control, los productores pueden experimentar pérdidas económicas. Por lo tanto, controlando las micotoxinas es clave para manejar aves y obtener desempeño máximo (Figura 1).

LAS MICOTOXINAS DE *FUSARIUM*

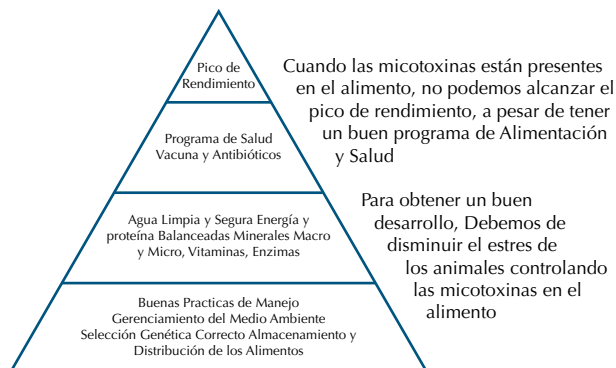
Fumonisina, vomitoxina, y zearalenona son toxinas comunes encontradas en el maíz y son producidos por varias especies de hongos de *Fusarium*. El modo de acción es único para cada toxina y los efectos tóxicos pueden variar por la especie animal y sexo del animal. Por ejemplo zearalenona ha sido encontrado tener efectos estrogenico y tiene un impacto más grande en los cerdos hembra que en los machos y aves caseras. En un proyecto conjunto de investigación entre la Universidad de Georgia y Universidad Carolina del Norte, (Henry et Al., 2000) usaron varios niveles de FUM purificado en el alimento a 120 polluelos de un día de Arbor Acres. Los polluelos fueron alimentados cuatro niveles de fumonisina de 0 a 80 ppm para 3 semanas, (Tabla 1).

Tabla 1: Efectos de fumonisina en desempeño de Pollos

FUM Dietética, ppm	Peso, g			Alimento : Ganancia de peso	
	d 7	d 14	d 21	d 8-14	d 15-21
0	129	354	660	1.34 ^a	1.44 ^a
20	124	343	627	1.35 ^a	1.36 ^a
40	135	356	659	1.20 ^{ab}	1.24 ^{ab}
80	135	361	667	1.09 ^b	1.19 ^b

^{ab} Diferencia significativa (P<0.05)

Figura 4: Controlar las micotoxinas es la clave para lograr un máximo de rendimientos



Muchos trabajos han sido publicados en los efectos de las micotoxinas desde que los años sesenta cuando aflatoxina fue identificada por primera vez. Desde entonces, la genética de aves ha mejorado y ha actualizado estudios de requerimientos y como la genética moderna responde a las micotoxinas en los alimentos. Esta revisión resume los datos publicados en los efectos de alimentar varias micotoxinas a aves caseras. Los nombres abreviados para las micotoxinas comunes que utilizaremos serán: AFL – aflatoxina; FUM – fumonisina; FUA – ácido fusarico; ZEA –zearalenona; DON – vomitoxina; OTA – ocratoxina; CPA – ácido de ciclopiazonico

En el estudio, ninguna diferencia en el peso fueron observadas en los polluelos alimentados a varios niveles de fumonisina (20 ppm a 80 ppm) comparado a los polluelos alimentados con la dieta control. Sin embargo, tasas de conversión alimenticia (F:G) fueron mejorado linealmente (P<0.05) como fumonisina dietética aumentó durante semanas 2 y 3 del estudio. No es excepcional ver efectos positivos y nutritivos en pollos al alimentar con niveles bajos de un micotoxinas de *Fusarium* (debajo del umbral tóxico; Swamy et Al., 2002). Ha sido probado repetidas veces que los pollos tienen una tolerancia alta a fumonisina cuando es suministrada la toxina en condiciones de investigación. Los investigadores en la Universidad de Missouri, Li et Al, 1999 realizó estudios con fumonisina B₁ alimentado pollos con dietas contaminada tan alto como 200 ppm. El grupo no pudo mostrar efectos perjudiciales de desempeño al alimentar fumonisina a pollos (Tabla 2). Sin embargo, las aves alimentadas con 200 ppm de fumonisina B₁ mostraron respuesta secundaria más baja de anticuerpo (P<0.05) después de que se inyectaron con la vacuna de la enfermedad de Newcastle. Los estudios sugieren que 200 ppm de fumonisin B₁ causa que una reducción de respuesta inmunitaria aunque ninguna diferencia de desempeño de crecimiento fuera observada.

Tabla 2: Efectos de fumoniosina en desempeño de Pollos

FUM Dietética, ppm	Exp. 1 - 3 semanas			Exp. 2 - 4 semanas		
	Ingesta, g	Peso, g	CA	Ingesta, g	Peso, g	CA
0	876	718	1.22	1663	1145	1.45
50	921	733	1.26	1733	1196	1.45
100	954	759	1.26	1663	1167	1.42
200	878	693	1.26	1709	1131	1.51

Tardieu et Al. (2007) informó que los pavos pueden tolerar fumoniosina tan alto como 20 ppm en la dieta. En el estudio, un total de 300 pavipollos fueron alimentados con dietas que contenían 0, 5, 10, o 20 ppm de fumoniosina por 9 semanas (Tabla 3). Ningunas diferencias en el ganancia de peso diaria (GPD) y tasa de conversión alimenticia (CA) fueron observados entre pavos alimentó algún nivel dietético de fumonisin. El único efecto observado en el desempeño fue del grupo alimentado con 20 ppm de fumoniosina. Ellos tuvieron consumo mayor de alimento ($P < .05$), cuando calculado como consumo promedio diario, que otros tratamientos. No había diferencia entre tratamientos en el tamaño de hígado, músculo de riñón y pechuga; sin embargo proporciones de esfíngolípidos y riñones e hígados fueron afectados con 10 o 20 ppm de fumoniosina dietética. Los cambios en concentraciones de esfíngolípidos han sido reportados por (Broomhead et Al., 2002) como un biomarcador temprano para la exposición de fumoniosina. Esfingolípido es una clase mayor de lípidos encontrado en membranas de célula e implicado en la comunicación de célula a célula, en el crecimiento de célula, y en la multiplicación y otras funciones de las células.

Tabla 3: Efectos de fumoniosina en desempeño de Pollos

	FUM Dietética, g			
	0	5	10	20
CDA,g	178 ^a	181 ^a	178 ^a	189 ^a
APD,g	98	99	99	103
CA	1.82	1.83	1.81	1.84
Hígado, g	77	86	81	83
Riñón, g	35	35	36	37
Pechuga, g	813	832	857	822

^{a,b} Diferencia significativa (P,0.05)

Swany et Al. en 2002 utilizó 360 polluelos de un día y contaminó con micotoxinas de *Fusarium* dietas para 8 semanas con comida de 3 semanas de inicio, 3 semanas de crecimiento, y 2 semanas de rematador. Los polluelos fueron divididos en 4 tratamientos con una dieta de control libre de

toxina, una dieta baja de micotoxinas (DON 4,7 ppm, FUA 20,7 ppm, ZEA 0,2 ppm), una dieta alta de micotoxinas (DON 8,2 ppm, FUA 20,3 ppm, ZEA 0,6 ppm), y una dieta alta de micotoxinas (DON 9,7 ppm, FUA 21,6 ppm, ZEA 0,8 ppm) con la adición de 0,2% de pared celular de levadura (YCW). Todas dietas fueron formuladas isocalóricas e isonitrogeno para cada fase de crecimiento (Tabla 4).

Tabla 4: Efectos de fumoniosina en desempeño de Pollos

Tratamientos	Ingesta de alimentos, g	Ganancia de peso, g	Ganancia : Alimento
Control	5723	3139	0.548
Bajo	5786	3218	0.556
Alto	5514	3010	0.546
Alto + 2 % YCW	5543	2957	0.533

Los autores no informaron aumento de peso significativo, ingesta de alimento, ni diferencias de conversión alimenticia entre alimentar niveles altos de micotoxinas solo ni con la inclusión de 0,2% de pared de célula de levadura para cada fase individual del crecimiento del estudio. Durante la fase de rematador del estudio un efecto cuadrático fue observado en la ingesta y ganancia de peso. Este resultado de las aves con baja inclusión de micotoxina habiendo aumentado la ingesta de comida y el aumento de peso comparado al control y las aves con alta a inclusión de micotoxinas. Los autores sugirieron que alimentando a niveles bajos de DON y/o ZEA podrían tener efecto nutritivo, que promueve el crecimiento efectos en aves. Los resultados sugerirían que los pollos pueden tolerar una combinación media de 9,7 ppm DON, 21,6 ppm FUA, 0,8 ppm ZEA para un ciclo completo sin mostrar efectos perjudiciales. Agregar 0,2% de pared celular de levadura a dietas contaminadas no tuvo efecto a mejorar desempeño general de los pollos. Los investigadores en la Universidad de Guelph completaron tres estudios diferentes para investigar los efectos de DON en aves caseras (Yegani et Al., 2006). En los estudios, alimento contaminado con micotoxinas, promediando 12,6 ppm a DON y 575 ppb ZEA, fueron utilizados ponedoras y reproductoras pesadas.

- En el primer estudio, un total de treinta y seis reproductoras, de 45 semanas de edad, las reproductoras fueron alimentadas o una dieta control, dieta contaminada con micotoxinas de *Fusarium* y la dieta contaminada más 0,2% de pared celular de levadura por 4 semanas.
- En el segundo estudio, un total de cuarenta y dos reproductoras pesadas, de 26 semanas de edad, fueron alimentadas por 15 semanas. Ellos no encontraron diferencia en la concentración de neurotransmisor en el hipotálamo en las aves. Los autores informaron un aumento en la serotonina (5-HT) en la membrana cortical de las

reproductoras alimentadas con dietas contaminadas de micotoxinas de *Fusarium*; sin embargo, ninguna reducción de la producción de huevo ni ingesta disminuida de comida fue informada. En cerdos (más sensible DON) es sugerido que se DON disminuciones síntesis hepática de proteína y tiene como resultado un hiperaminoacidemia, que aumenta acumulación de triptofano en el cerebro. Triptofano es el precursor de aumentos de concentración de 5-HT en el cerebro, lo que activa el centro de saciedad en el hipotálamo. Y tiene como resultado disminución en la ingesta de comida en cerdos (Riley y Pestka, 2005).

- En el tercer estudio, el grupo utilizó treinta y seis, pavipollos de un día y alimentó los mismos con 3 dietas como los estudios anteriores por 4 semanas, sin embargo las dietas contuvieron 7 ppm a DON y 400 ppb ZEA. Otra vez, no hubo diferencia entre tratamientos en la concentración de neurotransmisor en la corteza de hipotálamo y cerebro (semejante a las reproductoras pesadas) inclusive epinefrina, norepinefrina, la dopamina, la serotonina y otros neurotransmisores. Aparentemente la respuesta de aves caseras, inclusive pavos, para DON es diferente que en cerdos. Con ponedoras, había un aumento en de 5-HT en la corteza sólo pero es desconocido si la ingesta de alimento fue afectada. Es obvio que ponedoras no son tan sensibles como cerdos porque sólo la corteza fue afectada. Los patos son considerados uno de las especies más sensibles a las micotoxinas. Davis et Al. (1994) informó una mortalidad alta en patitos de Pekin después de que 2 grupos de patos fueran alimentadas con comida contaminada (0,3-1,2 ppm DON, 4,5 ppm FUM y 10 ppb AFL). La tasa de mortalidad de jóvenes patitos fue 20% en el día 3 y 50% el día 7. Sin embargo, dos años después, Boston et Al. (1996) no encontró efecto negativo en el desempeño del crecimiento en patos adultos de Lavanco alimentados con DON en nivel de 5,8 ppm, que sugeriría que se DON no puede haber sido la causa de mortalidad en la toxicidad anteriormente mencionada de campo. En 2005, Chowdhury et Al. utilizó un suma de 464 patos de un Pekín día y les alimentó niveles diferentes de DON y ZEA para 6 semanas (Tabla 5). Las micotoxinas que utilizó en el estudio no fue purificado, fueron obtenidas de una ocurrencia natural en el grano. El grupo no manifestó diferencia en el aumento de peso, en toma de comida, ni en eficiencia alimenticia CA a niveles altos de DON y ZEA; y no hubo mejora por la adición de pared de celular de levadura en la dieta. Los investigadores también no observaron diferencias generales en el calcio de plasma, ácido úrico, glóbulos blancos, linfocito, o en el espesor de pata palmeada entre tratamientos. Las diferencias secundarias fueron vistas en unos parámetros las semanas 2 y 4.

Tabla 5: Efectos de fumoniosina en desempeño de Patos jóvenes

Tratamientos	Ingesta de alimentos, g	Ganancia de peso, g	Ganacia: Alimento
Control	7092	2889	0.407
Bajo ¹	7066	2814	0.398
Alto ²	6930	2842	0.410
Alto + 2 % YCW	7130	2947	0.413

¹ Baja contaminación DON 7 ppm y ZEA 0.6 ppm

² Alta contaminación DON 16 ppm y ZEA 1.2 ppm

Un grupo de investigadores franceses (Tardien et Al., 2004) alimentó a la fuerza setenta y cinco patos de 12 semanas para alcanzar un consumo total de 0, 100 mg (10 kg de maíz con 10 mg/kg FUM) o 200 mg (10 kg de maíz con 20mg/kg FUM) de fumoniosina por 12 días. El músculo del peso y la pechuga no fueron diferentes entre tratamientos. Numéricamente, el tamaño de hígado fue disminuido y la tasa de conversión de comida fue aumentada como consumos de fumoniosina (Tabla 6). Sin embargo, el tamaño de hígado y CA no fueron estadísticamente diferentes.

Tabla 6: Alimentación forzada en Patos

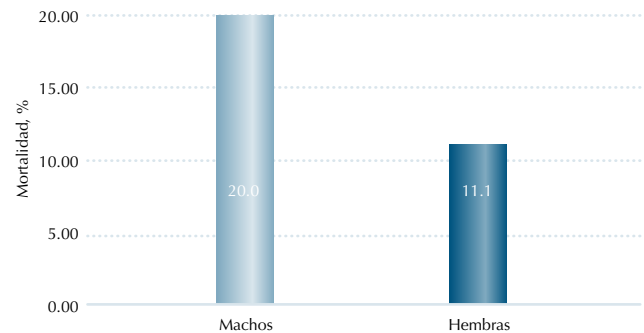
Tratamiento	FUM, g	Peso, kg	CA	Pechuga, g	Hígado, g	Mortalidad
1	0	5.64	6.32	480	532	0/25
2	100	5.58	7.04	456	526	0/25
3	200	5.54	7.54	470	472	2/25

Basado en los datos anteriores, las aves caseras pueden tolerar niveles altos de micotoxinas dietético de *Fusarium* (FUM, FUA, DON y ZEA). ¿Por qué observaron Davis y sus colegas una mortalidad alta en jóvenes patitos hace una década? Una razón posible puede estar debido a la combinación de micotoxinas de *Fusarium* y aflatoxina. La comida contaminada tenía 10 ppb de aflatoxina y moderados niveles de DON y FUM. La tasa de mortalidad alta de los patos puede haber resultado de la contaminación de aflatoxina en la comida, aún en un nivel tan bajo. Como anteriormente mencionado y detallado más tarde, aflatoxina es uno de las micotoxinas más tóxicas en aves caseras.

MICOTOXINAS DE *ASPERGILLUS* Y DE *PENICILLIUM*

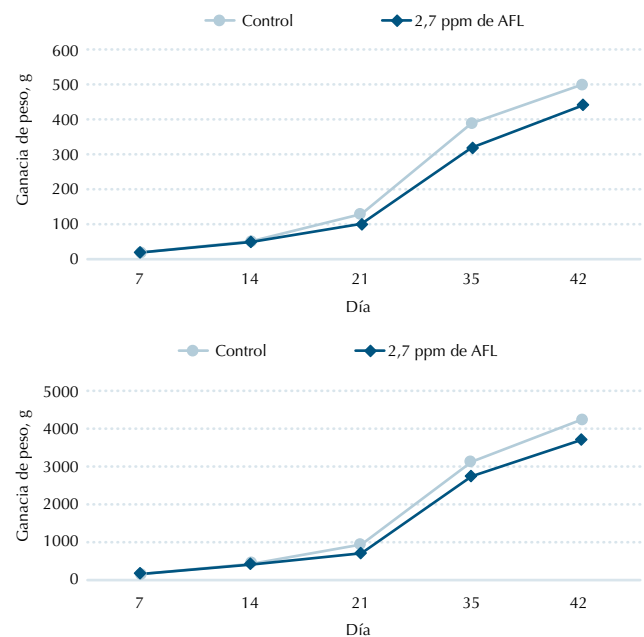
Aflatoxinas sólo son producidas por la especie de hongos *Aspergillus*, mientras que OTA puede ser producido por tanto por *Aspergillus* como por *Penicillium*. Ambas de estas especies de hongos son considerados principalmente como hongos de almacenamiento que son encontrados cuándo granos son almacenados de manera impropia. Aunque AFL sea cancerígeno, que es más concierne para el consumo humano, OTA es más tóxico a aves caseras. Devegowda y Murthy (2005) informó LD50 (dosis en cuál 50% de los animales se muere) para el micotoxinas común en aves caseras en las que OTA fue informado en 3,6 ppm y AFL fue informado en 6,5 ppm. Resople de furia et Al. (1974) informó LD50 para OTA en de un día y 3 parrillas semana-viejos ser 2,14 y 3,6 ppm, respectivamente. Pavos son menos sensibles a OTA con LD50 de 4,63 y 5,9 ppm para pavipollos de un día y pavos 3 semanas de edad, respectivamente (Cambio et Al., 1981). Con respecto a AFL, la sensibilidad de pollos y pavos a la toxina es contrario de eso de OTA, en la cual pollos son más tolerante que pavos. Aflatoxina es un cancerígeno conocido y es principalmente hepatotóxico en aves caseras, teniendo como resultado pálido hígados e hinchado (graso). Aflatoxina es absorbida y transportada al hígado y otras células periféricas, donde es metabolizado a un epóxido activo de forma aflatoxin-8,9-. La forma de epóxido es presumida de ser responsable del carcinogenicidad, debido a la reactividad con sitios nucleofílico (Leeson et Al., 1995). Engendra peróxidos, dañando membranas del lípido de la célula, membranas de mitocondria, y los cromosomas. Altera aún más síntesis de proteína, utilización de energía, metabolismo de ácido graso, la respuesta inmunitaria, y puede causar finalmente la muerte. En un estudio no publicado realizado en LAMIC en Brasil en 2000, una tasa de mortalidad alta fue observada en pollos machos y hembras después de alimentar con 3 ppm AFL por 3 semanas. Ninguna mortalidad fue observada en los pollos de control. Las pollos machos fueron más susceptible a la aflatoxicosis porque la mortalidad en machos fue más alta (Figura 2). En el 2003 informe de CAST, fue indicado que la susceptibilidad de aflatoxinas puede variar dependiendo de dieta, la edad, el sexo, estado inmune y tratamiento con droga.

Figura 2: Alta mortalidad en Pollos con 3 ppm de aflatoxina



En otro estudio no publicado realizado en LAMIC en Brasil en 2005, un total de 480 pollitos macho Cobb de un día fueron alimentados con dietas que contenían 0 o 2,7 ppm AFL durante 41 días. Los resultados mostraron que las aves alimentadas con AFL el peso fue menor ($P < .05$) tan temprano como 14 días (Figura 3). El menor peso fue principalmente debido a poca ingesta de alimento ($P < .05$; Figure 4) y la conversión alimenticia no fue diferente entre tratamientos. El peso relativo del hígado también aumentado en los pollos alimentados con 2,7 ppm AFL en los 20 y 41 días del estudio.

Figura 3: Efectos de 2,7 ppm de aflatoxina en el peso e ingesta de alimentos en pollos



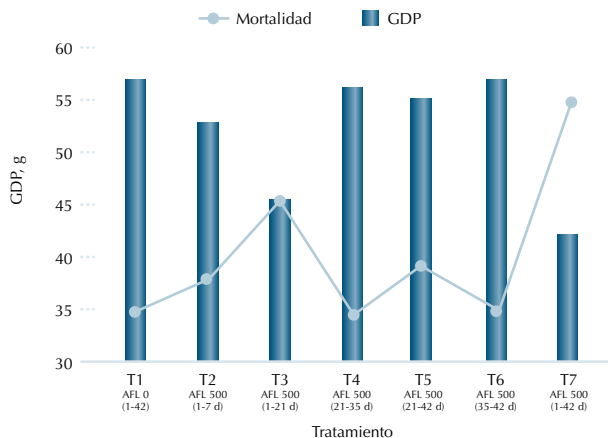
Mariani et Al. (1998) realizó un ensayo extraordinario para demostrar el impacto de AFL en el crecimiento de pollos cuando son alimentados en tiempos diferentes durante el crecimiento (Tabla 7). Las aves que reciben la dieta de control (0 ppb AFL, el Tratamiento 1) tuvo el mejor promedio aumento de peso diario (ADG; 57 gramos por día) y la mortalidad baja (Figura

4). Como se esperaba, las aves alimentadas 500 ppb AFL para los 42 días (Tratamiento 7) mostró el ADG más bajo (42 gramos por día) y la mortalidad más alta. Las aves alimentadas 500 ppb AFL que comienza día uno durante 21 días (Tratamiento 3) mostró una disminución significativa en el aumento de peso (46 gramos por día) y la mortalidad aumentó, comparado a los controles, pero fue mejores que las aves alimentadas con AFL para los 42 días del estudio. Las aves alimentadas 500 ppb AFL por los primeros 7 días del estudio (Tratamiento 2) tuvieron ADG ligeramente más bajo y la mortalidad más alta que las aves de control. Los tratamientos restantes (4, 5, y 6) fueron alimentados AFL comenzar día 21 o el día 35, para 7 o 21 días, ADG y la mortalidad semejantes con el grupo control (a excepción de un aumento leve en la mortalidad, el Tratamiento 5). Demostró que los pollos jóvenes son más sensibles a alimentar con aflatoxina que los pollos de más edad. También, alimentando aflatoxina por un período más largo de tiempo tuvo como resultado la mortalidad más alta, pero fue menos perjudicial en pollos más viejos (Tratamiento 5 vs. 3).

Tabla 7: AFL dietética suministrada en diferentes periodos del desarrollo de pollos

Tratamientos	Descripción
1	0 ppb Desde día 1 a 42 (Control)
2	500 ppb desde día 1 a 7
3	500 ppb desde día 1 a 21
4	500 ppb desde día 21 a 35
5	500 ppb desde día 21 a 42
6	500 ppb desde día 35 a 42
7	500 ppb desde día 1 a 42

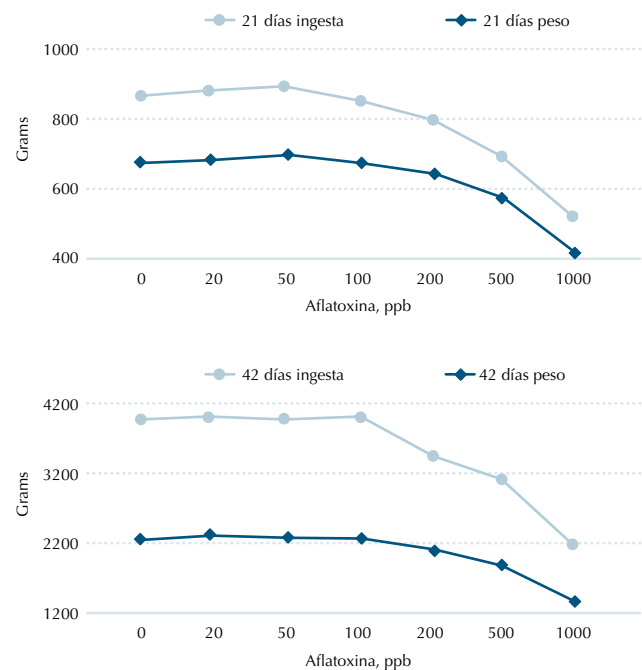
Figura 4: Ganancia diaria de peso (GDP) y mortalidad en pollos alimentados con aflatoxina



Rauber et Al. (2007) realizó un ensayo en los que pavos fueron alimentados aumentando niveles de aflatoxina desde 0 a 1.000 ppb. Trescientos treinta y seis pavipollos de un día,

fueron divididos en 7 tratamientos y dietas alimentadas que contienen 0, 20, 50, 100, 200, 500, o 1.000 ppb de aflatoxina por 6 semanas. Tanto el aumento de peso como la ingesta de comida disminuyeron apreciablemente cuando la AFL dietética aumentó por encima de 100 ppb (Figura 5). Los pavipollos que ingirieron más que 200 ppb AFL mostraron un impacto significativo del crecimiento el día 21. Sin embargo, peso menor ($P < .05$) fue observado cuándo pavipollos fueron alimentados más que 100 ppb AFL por 42 días. Los resultados indican que aflatoxina tiene efecto acumulativo tóxico que afecta a los pavos (depresión aumentada de crecimiento en niveles más bajos en día 42 vs. 21). Sin embargo, es aparente que el aumento de peso menor fuera principalmente debido a la ingesta disminuida de comida. Los resultados son semejantes a las observaciones en el anteriormente mencionado 2005 estudio de pollos de LAMIC.

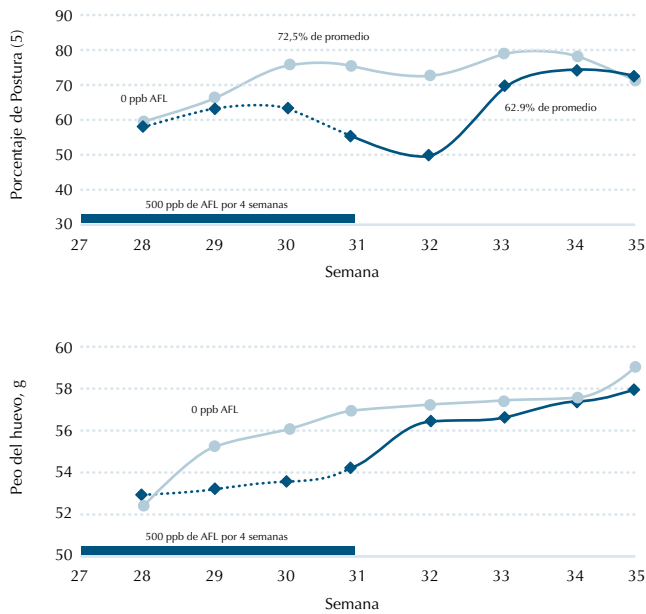
Figura 5: Ingesta de alimento y peso en pavos de 21 y 42 días de edad



Rosa (2001) realizó un experimento en Brasil en ponedoras para entender los efectos de AFL en la producción de huevos y peso del huevo. Ponedoras de 28 semanas de edad fueron usadas en el estudio y fueron divididas en dos grupos. Grupo A fueron alimentados con una dieta sin aflatoxina por 8 semanas. El Grupo B se alimentaron con una dieta contaminada con 500 ppb de aflatoxina durante 4 semanas y las siguientes 4 semanas con una dieta libre de aflatoxina. Los resultados indican claramente que el porcentaje de postura disminuyó significativamente al recibir la dieta contaminada comparada con el control (Figura 6). El porcentaje de postura empezó a disminuir a las 2 semanas de ser alimentadas con la dieta contaminada y continua una reducción lineal de allí

en adelante. En la semana 4 la diferencia entre los dos grupos fue de 25 % (50% vs. 75%), o sea una reducción de un 33%. Después de que la dieta contaminada fue retirada, tomo 4 semanas para recuperar el nivel del control. Asimismo el peso de los huevos disminuyó con la presencia de aflatoxina, a diferencia del porcentaje de postura la recuperación del peso normal sucedió a la semana de ser retirada la aflatoxina. (Figura 6)

Figura 6: Efectos en la producción y peso del huevo cuando se añadió aflatoxina a la dieta y luego se retiró



AFL es considerado ser también hepatotóxico, el órgano primario de la toxicidad de OTA es los riñones. Fenilalanina es uno de los metabolitos de OTA y es considerado ser la causa de interferencia de OTA con ADN, con el RNA, y con la síntesis de proteína. Ocratoxina interfiere con producción en los riñones de carboxikinasa de fosfoenolpiruvato (PEPCK), que es requerido para la producción de glucosa y glicógeno (Leeson et Al., 1995). En un estudio realizado en Brasil por Santin et Al. (2002), 288 pollos fueron alimentados con 2 ppm OTA del 1 a 42 días de la edad. El desempeño animal fue reducido apreciablemente cuando OTA fue suministrado a los 21 y 42 días de la edad (desempeño de 42 días puede ser encontrado en la Tabla 8).

La ganancia del peso fue reducida por 36% cuando OTA fue incluido en 2 ppm. Los pesos relativos del hígado y el riñón fueron apreciablemente mayores a los 21 y 42 días de la edad cuando OTA fue incluido en las dietas (pesos de órgano de 42 días están en la Tabla 8). Las lesiones del riñón así como hígado son comunes en la exposición de OTA. Los riñones estaban pálidos e hinchados y los hígados fueron un color amarillento y aumentados como es visto comúnmente en

la exposición de OTA. El suero apreciablemente reducido proteínas totales (Tabla 8), observado con ingesta de OTA, probablemente resultados al inhibir la síntesis de proteína por OTA.

Tabla 8: Comportamiento y peso relativo de órganos a 42 días y Proteína sérica a los 18 días en pollos expuestos a Ocratoxina.

Tratamiento	42 días Ingesta de Alimento, g	42 días Aumento de peso	42 días CA	42 días PR Hígado	42 días PR Riñón	18 días Proteína Sérica g/dl
0 ppm OTA	3,893	2,328	1.672	2.17	0.70	3.73
2 ppm OTA	2,751	1,483	1.856	4.43	1.24	3.00

En un estudio realizado por Gentles et Al. (1999), pollos de un día fueron alimentados con 2,5 ppm de OTA, 34 ppm de ácido ciclopiazónico (CPA; que también puede ser producido por *Aspergillus* o *Penicillium*), o una combinación de ambos durante 21 días. A los 14 y 21 días los pesos de las aves fueron menores tanto con OTA como CPA (Tabla 9); sin embargo, conversión de alimentos no fue afectada por las toxinas en este estudio. Los pesos relativos del riñón fueron aumentados por OTA (típico de estatoxina; Tabla 9) pero no fue afectados por CPA sólo. A diferencia del estudio por Santin et Al. (2002), pesos relativos de hígado no fueron afectadas apreciablemente por OTA solo (Tabla 9). Sin embargo, el proteína total en suero (inclusive albúmina; Tabla 9) fue apreciablemente más bajo en las aves OTA alimentado solamente (Santin et Al., 2002). Un efecto sinérgico fue observado en este estudio como mostrado por el cambio significativo (aumento o disminución) en cada parámetro en la Tabla 9 cuando OTA y CPA son puestos en combinación comparada a resultados de cada toxina suministrada sola. Por ejemplo, peso de hígado no fue afectado apreciablemente por ni OTA ni CPA sólo en este estudio, pero en cuándo toxinas son combinadas el hígado es agobiado y la aumento ocurre.

Tabla 9: Peso corporal, Peso relativo de órganos, proteína serica en pollos expuestos a OTA y CPA

Tratamiento	14 días Peso, g	21 días Peso, g	PR Hígado	PR Riñón	Proteína serica g/dl	Albumina g/dl
Control	372 ^a	675 ^a	3.30 ^b	0.55 ^c	2.69 ^a	1.21 ^a
2,5 ppm OTA	300 ^b	521 ^b	3.71 ^b	0.73 ^b	2.23 ^b	1.03 ^b
34 ppm CPA	307 ^b	556 ^b	3.32 ^b	0.51 ^c	2.64 ^a	1.11 ^{ab}
2,5 ppm OTA, 34 ppm CPA	258 ^c	441 ^c	4.79 ^a	0.89 ^a	1.88 ^c	0.80 ^c

^{a,b,c} Diferencia significativa (P<0.05)

Tabla 10: Residuos de aflatoxina después de ser agregada en la dieta

Especie	Dosis de AFL y tiempo	Resultados
Pollos	1600 ppb por 8 semanas	Sin residuos de AFL en carne
Ponedoras	2700 ppb	Sin residuos de AFL en huevos
Vacas	67 a 200 mg por semana	70 a 154 ppb de AFL M ₁ En leche

Galvano et Al. (2005) mencionó un Informe a una Organización Europea de Agricultura y Alimentos una lista varios residuos de micotoxinas en proteínas animales (las fuentes de contaminación de micotoxinas no fueron discutidas en el informe). La contaminación es asumida para haber venido en granos y comidas terminadas. La contaminación de Ocratoxin en la carne ha sido una preocupación en países europeos, la carne de cerdo ha sido mencionada en varios informes para esta toxina (Galvano et Al., 2005). Micotoxinas con tiempos más largos de residencia en el cuerpo, como ocratoxina (debido al ligamiento fuerte a proteínas de plasma), son típicamente la más grande preocupación para la contaminación de carne animal destinada para el consumo humano. Veldman (2003) discutió que la preocupación para el consumo humano de micotoxinas debe ser de alimentos derivados de plantas, y de menor preocupación con alimentos derivados de animales.

Tabla 11: Ejemplos de alimentos de origen animal contaminados naturalmente por micotoxina

Micotoxina	Alimento	Limites altos reportados
Aflatoxina	Huevos	0,4 ppb
	Hígado de cerdo	0,5 ppb
Ocratoxina	Hígado de cerdo	98 ppb
	Salchichas	3,4 ppb
Zearalenona	Hígado de cerdo y carne	10 ppb

CONCLUSIONES

Las aves caseras son generalmente muy sensibles al aflatoxina y los efectos varían por la especie y el sexo. Pequeñas cantidades de aflatoxina en el alimento (decenas al ppb) pueden causar aumento de mortalidad, las reduccionen el aumento de peso, en la ingesta de alimento, en la producción de huevos, en peso del huevo. Entre las especie, el pato es el más sensible a aflatoxina seguido por el pavo. Los pollos y las ponedoras son igualmente sensibles al aflatoxina pero menos sensible que patos y pavos. A diferencia de con aves caseras de aflatoxina son mucho más tolerante la toxicidad de fumonisina, ácido de fusarico, vomitoxina, y zearalenona (micotoxinas de *Fusarium*). Por ejemplo polluelos de un día de nacidos alimentados con fumonisina, tan alto como 200 ppm por 4 semanas, no mostró impactos negativos en la ingesta de alimento ni en el aumento de peso (bajo condiciones de laboratorio controlado; Li et Al., 1999). Los niveles dietéticos

LOS RESIDUOS DE MICOTOXINAS EN CARNE DE AVES Y HUEVOS

Ha habido pocas investigaciones de residuos de micotoxina en la carne de aves caseras y huevos durante las últimas dos décadas. Un informe de USDA de los 1970 indicaron no residuos de aflatoxina encontrados en la carne de pollos y huevos después de agregar aflatoxina a los alimentos de pollos y ponedoras; sin embargo, un aumento significativo de AFLM₁ en la leche de vaca fue observado (Tabla 10). Danicke et Al. (2002) alimentaron con dietas contaminadas con 17,6 ppm DON y 1,58 ppm ZEA a Ponedras por 16 semanas y ningún residuo de ZEA fue encontrado en huevos. En una revisión por Galvano et Al. (2005), se informo que AFL podía contaminar huevos en varios niveles de transferencia. La más grande y más eficiente, tasa de transferencia fue informada en la investigación realizada por Jacobson y Wiseman (1974), en que entre 250:1 y 430:1 (AFL en la comida: AFL en huevos). Sin embargo, Galvano et Al. (2005) citó que las tasas de la transferencia mucho más baja, entre 55000:1 y 125000:1, estudios por otro grupo (Lotzsch y Leistner, 1976). Galvano et Al. (2005) también citó un estudio más reciente realizado por Pietri et Al. (2001), donde una aproximada 48000:1 proporción de transferencia calculada cuándo comida contuvo 20 a 100 ppb AFL que da como resultado huevos que promedia 0,002 ppb AFL. Las regulaciones estrictas de USDA para AFL en la comida de ponedoras (20 ppb en EEUU; LANCE 2003) tendría como resultado contaminación insignificante de AFL en huevos.

de micotoxinas de *Fusarium* (no incluyendo toxina T-2) que podría causar pérdida económica (disminución de aumento de peso y conversión pobre de alimento) es mucho más alto que con micotoxinas de *Aspergillus* o de *Penicillium* (Tabla 12).

Tabla 12: Micotoxinas y sensibilidad por especie de aves

Micotoxina	Pollos	Ponedoras	Pavos	Patos
Aflatoxina	+++	+++	++++	+++++
Ocratoxina	+++	++	+++	++
Toxina T-2	++	++	+++	+++
Zearalenona	-	-	-	-
Fumonisina	-	-	-	+ (20 ppm)
Acido Fusrico	-	-	-	-
Vomitoxina DON	-	+ (18 ppm)	-	-

+: Sensible; -: No Sensible

RECONOCIMIENTOS

Los autores querrían dar gracias a los siguientes contribuyentes (listados alfabéticamente) por su tiempo, críticas y sugerencias honestas a esta revisión. Los contribuyentes son:

Dr. Antonio Aburto Irigoyen, Mexico

Dr. Dave Wicker, United States

Dr. lesser Duarte Salah, Brazil

Dr. James Yi, United States

Dr. Manop Potchanakorn, Thailand

Dr. Voon Fong Hew, Malaysia

Dr. Zibao Zeb Zhang, China

BIBLIOGRAFÍA

- Boston, S., G. Wobeser, and M. Gillespie, 1996. Consumption of deoxynivalenol-contaminated wheat by Mallard ducks under experimental conditions. *J. Wildl. Dis.* 32:17-22.
- Broomhead, J. N., D. R. Ledoux, A. J. Bermudez, and G. E. Rottinghaus. 2002. Chronic effects of fumonisin B₁ in broilers and turkeys fed dietary treatments to market age. *Poultry Sci.*, 81:56-61.
- CAST. *Mycotoxins – risks in plants, animal, and human.* 2003. Ames, Iowa, USA.
- Change, C. F., J. A. Doerr, and P. B. Hamilton, 1981. Experimental ochratoxicosis in turkey poults. *Poultry Sci.* 60:114-119.
- Chowdhury S., R. and T. K. Smith, 2004. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on performance and metabolism of laying hens. *Poultry Sci.* 83:1849-1856.
- Chowdhury S., R., T. K. Smith, H. J. Boermans, A. E. Sefton, R. Downey, and B. Woodward, 2005. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on performance, metabolism, hematology, and immunocompetence of ducklings. *Poultry Sci.* 84:1179-1185.
- Danicke, S., K. H. Ueberschar, I. Halle, S. Matthes, H. Valenta, and G. Flachowsky, 2002. Effect of addition of a detoxifying agent to laying hen diets containing uncontaminated or *Fusarium* toxin-contaminated maize on performance of hens and on carryover of zearalenone. *Poultry Sci.* 81:1671-1680.
- Davis, G. S., K. E. Anderson, C. R. Parkhurst, D. V. Rives, 1994. Mycotoxins and feed refusal by Pekin ducks. *J. Appl. Poultry Res.* 3:190-192.
- Devegowda, G. and T. N. K. Murthy, 2005. Mycotoxins: Their effects in poultry and some practical solutions. In: *The Mycotoxin Blue Book* (D.E. Diaz, ed). Nottingham University Press, Nottingham, UK. pp. 25-56.
- Galvano, F., A. Ritieni, G. Piva, and A. Pietri, 2005. Mycotoxins in the human food chain. In: *The Mycotoxin Blue Book* (D.E. Diaz, ed). Nottingham University Press, Nottingham, UK. pp. 187-224.
- Gentles, A., E. E. Smith, L. F. Kubena, E. Duffus, P. Johnson, J. Thompson, R. B. Harvey, and T. S. Edrington, 1999. Toxicological evaluations of cyclopiazonic acid and ochratoxin A in broilers. *Poultry Sci.* 78:1380-1384.
- Henry, M. H., R. D. Wyatt, and O. J. Fletcher, 2000. The toxicity of purified fumonisin B₁ in broiler chicks. *Poultry Sci.* 79:1378-1384.
- Huff, W. E., R. D. Wyatt, T. L. Tucker, and P. B. Hamilton, 1974. Ochratoxicosis in the broiler chicken. *Poultry Sci.* 53:1585-1591.
- Huwig A., S. Freimund, O. Kappeli, H. Dutler, 2001. Mycotoxin detoxication of animal feed by different adsorbents. *Toxicology Let.* 122:179-188.
- Jacobson, W. C. and H. G. Wiseman, 1974. The transmission of aflatoxin B₁ into eggs. *Poultry Sci.* 53:1743-1745.
- Leeson, S., G. J. Diaz, and J. D. Summers, 1995. *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins.* International Book Distributing Company, Lucknow, India.
- Li Y. C., D. R. Ledoux, A. J. Bermudez, K. L. Fritsche, and G. E. Rottinghaus, 1999. Effects of fumonisin B₁ on selected immune response in broiler chicks. *Poultry Sci.* 78:1275-1282.
- Lotzsch, R. and L. Leistner, 1976. Aflatoxin-Rückstände in Huhnereiern und Eiprodukten. *Fleischwirtschaft* 12:1777-1785.
- Mariani, G. V. C. Desempenho produtivo de frangos de corte submetido à intoxicação experimental com aflatoxinas em diferentes idades. Santa Maria, 1998. 79f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia), Universidade Federal de Santa Maria, 1998.
- Muller, R. D., C. W. Carlson, G. Semeniuk and G. S. Harshfield, 1970. The response to chicks, ducklings, goslings, pheasants and poults to graded levels of aflatoxin. *Poultry Sci.* 49:1346-50.
- Pietri, A., T. Bertuzzi, F. Gadolini and A. Gualla, 2001. Aflatoxin B₁ residues in eggs of laying hens fed a naturally contaminated diet. *Proceedings of the A.S.P.A. XIV Congress, Firenze, June 12-15, pp. 448-450.*
- Rauber R. H., P. Dilkin, L. Z. Giacomini, C. A. Araujo de Almeida, and C. A. Mallmann, 2007. Performance of turkey poults fed different doses of aflatoxin in the diet. *Poultry Sci.* 86:1620-1624.
- Riley R. T. and J. Pestka, 2005. Mycotoxins: metabolism, mechanisms and biochemical markers. In: *The Mycotoxin Blue Book* (D.E. Diaz, ed). Nottingham University Press, Nottingham, UK. pp. 279-294.
- Rosa, A. P. et al. Desempenho produtivo de matrizes de corte submetidas a intoxicação por aflatoxinas e deoxinivalenol (DON). *Revista Brasileira de Ciência Avícola.* Sup. 3, p. 73, 2001.
- Santin, E., A. Maiorka, E. L. Krabbe, A. C. Paulillo, and A. C. Alessi, 2002. Effect of hydrated sodium calcium aluminosilicate on the prevention of the toxic effects of ochratoxin. *J. Appl. Poultry Res.* 11:22-28.
- Swamy, H. V. L. N., T. K. Smith, P. F. Cotter, H. J. Boermans, and A. E. Sefton, 2002. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on production and metabolism in broilers. *Poultry Sci.* 81:966-975.
- Swamy, H. V. L. N., T. K. Smith, N. A. Karrow, and H. J. Boermans, 2004. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on growth and immunological parameters in broiler chickens. *Poultry Sci.* 83:533-543.
- Tardieu D., J. D. Benard, T. S. Tran, and P. Guerre, 2004. Toxicity of maize containing known levels of fumonisin B₁ during force-feeding of ducks. *Poultry Sci.* 83:1287-1293.
- Tardieu D., J. D. Bailly, F. Skiba, J. P. Metayer, F. Grosjean, and P. Guerre, 2007. Chronic toxicity of fumonisins in turkeys. *Poultry Sci.* 86:1887-1893.
- Veldman, B., 2003. Effects of dietary mycotoxins on the quality of animal products and on human health. *Proceedings of the Second World Mycotoxin Forum, The Netherlands, pp. 52-54.*
- Yegani M., S. R. Chowdhury, N. Oinas, E. J. McDonald, and T. K. Smith, 2006. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on brain regional neurochemistry of laying hens, turkey poults, and broiler breeder hens. *Poultry Sci.* 85:2117-2123.



Amlan International

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

©2009 Oil-Dri Corporation of America