



MICOTOXINAS: QUÉ HACER CON LA AMENAZA DE LA MICOTOXICOSIS

INTRODUCCIÓN

Muchas especies de hongos producen los metabolitos secundarios conocidos como micotoxinas. Al ser ingeridas algunas de ellas por humanos y animales por arriba de cierta concentración causan una respuesta tóxica denominada micotoxicosis. Los hongos que producen micotoxinas también dañan los cultivos, lo que ocasiona importantes pérdidas económicas a cualquier nivel de producción de alimentos para consumo humano y animal.

La producción de toxinas requiere a) la presencia de un hongo; b) un sustrato adecuado y c) un ambiente propicio. Si existe la presencia de un hongo, la producción de toxinas se ve influenciada por la humedad, temperatura, oxígeno y naturaleza del sustrato. La mayoría de las materias primas de alimentos balanceados de origen vegetal proporcionan el sustrato adecuado. Los hongos no solo producen micotoxinas, sino que también reducen el valor nutritivo del alimento (30).

Parámetro	Maíz bueno	Maíz mohoso	Reducción (%)
Grasa total (%)	3.8	2.4	36.8
Contenido del ácido graso palmítico (16:0)	11.3	9.1	19.5
Energía metabolizable (kcal/kg)	3350	2510	25.1
Caroteno (mg/kg)	3.1	2.3	25.8

Cuadro 1. El crecimiento fúngico reduce el valor nutritivo del maíz.

PRINCIPALES MICOTOXINAS EN LA AVICULTURA

Los riesgos más importantes para las aves relacionados con las micotoxinas se relacionan con los hongos de los géneros *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*. Estos hongos y sus micotoxinas se producen ya sea antes de la cosecha, durante la cosecha, en el almacenamiento o en el procesamiento del alimento, siempre y cuando las condiciones sean favorables. La especie *Fusarium* es de hongos de campo que invaden el grano durante el desarrollo de la planta y las especies *Aspergillus* y *Penicillium* son hongos del almacenamiento que generalmente se desarrollan después de la cosecha.

Algunas de las cepas fúngicas pueden producir más de una micotoxina y una sola micotoxina puede ser producida por más de un hongo, lo cual significa que por lo general las aves están expuestas no solo a una, sino a varias micotoxinas al mismo tiempo. En el cuadro 2 se muestran las micotoxinas más importantes para las aves y los hongos que las producen.

Mohos	Micotoxinas	Ld ₅₀ ¹ (µg/kg)
<i>Aspergillus flavus</i> y <i>Aspergillus parasiticus</i>	Aflatoxinas B1, B2, G1 y G2	6.5
<i>Aspergillus flavus</i>	Ácido ciclopiazónico	100
<i>Aspergillus ochraceus</i>	Ocratoxinas	3.6
<i>Aspergillus versicolor</i>	Esterigmatocistina Toxinas del <i>Penicillium</i>	- -
<i>Penicillium viridicatum</i>	Ocratoxinas	3.6
<i>Penicillium citrinum</i>	Citrinina	95
<i>Fusarium tricinctum</i> , <i>Fusarium graminearum</i> , <i>Fusarium solani</i>	T-2, HT-2, DAS DON MAS	4.9 – 5.2 3.8 – 5.9 140
<i>Fusarium moniliforme</i>	Fumonisina B1	300*
<i>Fusarium moniliforme</i>	Moniliformina	5.4
<i>Fusarium graminearum</i>	Zearalenona	-
<i>Fusarium roseum</i>		-
Alcaloide ergótico	Claviceps	-

¹ LD₅₀ (µg/kg) = Dosis a la que muere el 50% de los animales de prueba.
* No LD₅₀, las aves alimentadas con esta concentración tuvieron una grave disminución del crecimiento.

Cuadro 2: Los hongos y micotoxinas importantes en la producción avícola intensiva y sus respectivas LD₅₀ (13).

AFLATOXINAS

Las aflatoxinas son el grupo más generalizado y estudiado de todas las micotoxinas. Las toxinas se dan en condiciones climáticas cálidas y húmedas, aunque no se consideran como problema en condiciones climáticas más frías; no obstante, la disponibilidad mundial de materias primas de alimentos significa que es posible transportar materiales contaminados a cualquier parte del mundo.

La aflatoxina B1 es la más común y biológicamente activa de todas las aflatoxinas, la cual causa reducción de la producción de huevo y mortalidad. Los signos clínicos son anorexia, hemorragias viscerales, toxicidad embrionaria y mayor susceptibilidad a los factores estresantes. La histopatología revela hígado graso, necrosis hepática e hiperplasia de los conductos biliares. La aflatoxina B1 también suprime el sistema inmunitario y reduce la respuesta vacunal.

Las aflatoxinas disminuyen la actividad de diversas enzimas digestivas, lo cual resulta en una reducción de la conversión alimenticia. Se sabe que las aflatoxinas interfieren en el metabolismo de la vitamina D, lo que contribuye a reducir la fortaleza ósea y a la debilidad de las patas (19). El síndrome del ave pálida es resultado de la mala pigmentación de la piel y la yema del huevo ocasionada por la reducción de la absorción de grasa y pigmentos carotenoides en aves afectadas.

El principal factor que resulta en la supresión del crecimiento y en la reducción de la producción de huevos es la supresión de la síntesis de proteína hepática. Las aflatoxinas también están asociadas con la mala fertilidad e incubabilidad. Como lo muestra el cuadro 3, los altos niveles de aflatoxinas alimentados a gallinas resultaron en una impresionante disminución del desempeño reproductivo (34).

Tal vez el impacto más importante de las aflatoxinas es el efecto supresor del sistema inmunitario (9, 10) y las consecuentes fallas de vacunas y medicamentos terapéuticos. La inmunosupresión inducida por las aflatoxinas resulta en menores niveles de anticuerpos, inmunidad mediada por las células y desarrollo anormal del timo y de la bolsa de Fabricio (véase el cuadro 4).

La aflatoxicosis también ha demostrado aumentar la susceptibilidad a la infección por *Salmonella* (13).

Los efectos de las aflatoxinas en el desempeño de las aves dependen de la dosis (véase el cuadro 5).

También deben tenerse en cuenta el posible riesgo a la salud humana, que como lo muestra el cuadro 6 puede haber residuos de aflatoxinas en la carne de pollo y huevos.



Figura 1. Hígado graso (derecha) relacionado con la aflatoxina B1.

Aflatoxinas (µg/kg)	Huevos fértiles (%)	Incubabilidad (%)	Macrófagos fagocíticos (%)
0	98.6	82.8	35.8
10	92.4	35.3	9.7

Cuadro 3. Efecto de las aflatoxinas sobre el desempeño de reproductoras.

Aflatoxinas (µg/kg)	IBD	ND
0	6180±195 ^a	5800±199 ^a
100	3800±212 ^b	3025±208 ^b
200	3046±220 ^c	2650±214 ^c
400	2200±225 ^d	1850±217 ^c

Cuadro 4. Efecto de la aflatoxina B1 sobre los títulos de anticuerpos contra la enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio (IBD) y la enfermedad de Newcastle (ND) en pollos de engorde de semanas de edad (40).

Aflatoxinas (mg/kg de alimento)	Efecto
2.5	Reducción de la producción de huevo
10	Reducción del 50%
20	Reducción del 100%

Cuadro 5. Efecto del nivel de aflatoxinas en el desempeño de gallinas ponedoras.

Aflatoxinas en el alimento (µg/kg)	Aflatoxinas en el huevo (µg/kg)
100	0.23
200	0.78
400	1.40

Cuadro 6. Relación entre el contenido de aflatoxinas en el alimento de gallinas ponedoras y su concentración en los huevos (23).

TRICOTECENOS

Los tricotecenos tipo A, que incluyen las toxinas T-2, HT-2 y diacetoxiscrípenol (DAS) son de gran preocupación y ocasionan pérdidas económicas en la productividad. Se encuentran en granos de cereales y sus subproductos, y en alimentos balanceados. Jewers, 1990 notificó una reducción del 11% al 24% del peso corporal de pollitos en crecimiento alimentados con T-2 y diacetoxiscrípenol, ocasionado por una grave dermatitis de lesiones orales (figura 2) e irritación gástrica (45). A menudo nos referimos a las toxinas T-2 como las toxinas 'de rechazo al alimento'. Estas micotoxinas resultan en una reducción del consumo de alimento, menor peso corporal, emplume anómalo inducido, menor producción de huevos, debilitamiento del cascarón de huevo y regresión de los ovarios en las gallinas ponedoras (9, 44). Se han demostrado los efectos de la toxina T-2 sobre el desempeño de la gallina ponedora en diferentes niveles de dosificación (véase el cuadro 7).

Toxina T-2 (ppm)	Producción de huevos (%)	Peso del huevo (g)	Peso corporal (g)
0.0	96.29	52.45	1332
0.5	93.81	51.77	1313
1.0	91.75	51.35	1286
2.0	86.65	51.33	1285

Cuadro 7. Efecto de la toxina T-2 sobre el desempeño de gallinas ponedoras (36).

Se sabe que la toxina T-2 causa erosión de la molleja y necrosis de la mucosa proventricular. Después de las aflatoxinas, es la segunda micotoxina que más suprime el sistema inmunitario; la aparición de ambas es la combinación de toxinas más inmunosupresora (36).

OCRATOXINAS

La ocratoxina tipo A (OTA) es un contaminante común en una amplia variedad de materias primas de alimentos balanceados que se produce principalmente por las especies de *Aspergillus* y *Penicillium*. La OTA es una nefrotoxina y disminuye significativamente el consumo de alimento, crecimiento, emplume, producción de huevo y la conversión alimenticia (19). Puede afectar la calidad de la cáscara de huevo al igual que manchas amarillas en la cáscara y puntos de sangre (12, 38). La OTA es tres veces más tóxica para las aves jóvenes que las aflatoxinas. Las aves gravemente afectadas con altas dosis muestran depósitos de uratos en las articulaciones y en la cavidad abdominal (véase la figura 3). También se observa diarrea, temblores y otras fallas neuronales (12). La toxicidad aguda por OTA resulta en insuficiencia renal aguda que conduce a la muerte.

ZEARALENONA (ZEA) Y DEOXINIVALENOL (DON)

La zearalenona (ZEA) es responsable de trastornos reproductivos debido a su efecto estrogénico a altas concentraciones. Las aves son muy resistentes a ZEA, sin embargo, a altas concentraciones se puede observar un agrandamiento de la cloaca y características sexuales secundarias mejoradas. Las gallinas ponedoras se consideran resistentes a la zearalenona incluso si se alimenta en más de 800 mg/kg (1); no obstante, contaminaría los huevos, lo que representa una preocupación desde el punto de vista de salud humana, pero también en cuanto al desempeño reproductivo. Los pollitos nacidos de gallinas alimentadas con alimento contaminado con esta micotoxina contenían ZEA (5).

Las aves también son bastante resistentes al deoxinivalenol (DON); sin embargo se relaciona con reducción del consumo de alimento de ponedoras y reproductoras. A veces esta toxina se considera un indicador de que otro *Fusarium* más potente está presente.



Figura 2. Lesiones orales y necrosis de toxina T-2.



Figura 3. Riñón afectado por ocratoxinas.

FUMONISINAS

Las fumonisinas se encuentran en climas tropicales y templados. La fumonisina B1 (FB1) la produce principalmente el *Fusarium verticillioides* y se encuentra de forma natural en el maíz. Se necesitan niveles relativamente altos de fumonisina B1 para mostrar efectos negativos en las aves, no obstante, al combinarse con otras micotoxinas como aflatoxinas, DON y ZON, las aves se encuentran en mayor peligro (22). Los efectos relacionados con el desempeño abarcan la reducción de la ganancia de peso y la mala conversión alimenticia. Los signos clínicos son picos en la mortalidad, parálisis, piernas y cuello extendidos, mal modo de andar, jadeo, mayor peso del hígado y necrosis hepática.

CONTAMINACIÓN CONJUNTA DE MICOTOXINAS EN ALIMENTOS BALANCEADOS

La contaminación conjunta de micotoxinas parece ejercer un mayor impacto negativo sobre la salud y productividad que las toxinas solas. Por ejemplo, tanto aflatoxinas como ocratoxinas son sumamente tóxicas para las aves y actúan de manera sinérgica; la toxicidad resultante de la doble exposición es mucho mayor que la suma de las toxicidades individuales. Los efectos de T-2 y DAS fueron aditivos en gallinas de postura en lo que respecta al consumo de alimento, lesiones orales, cambios leves en la actividad de las enzimas plasmáticas y una menor producción de huevos (16).

	Aflatoxinas	DAS	DON	Fumonisina B	Ácido fusárico	Ocratoxina	Toxina T-2
Aflatoxinas		++	+	-	-	++	++
DAS	++		-	+	-	-	++
DON	+	-		-	++	-	-
Fumonisina B	-	+	-		-	-	+
Ácido fusárico	-	-	++	-		-	-
Ocratoxina	++	-	-	-	-		++
Toxina T-2	++	++	-	+	-	++	

+ quiere decir un efecto aditivo de toxina, ++ significa un efecto sinérgico, - se desconoce el efecto aditivo o sinérgico

Cuadro 8. Micotoxinas contaminantes conjuntas en aves (13).

Los hongos no se encuentran en las materias primas de alimentos como cultivos puros, por lo que es muy importante el número de combinaciones posibles de toxinas. El cuadro 8 enumera los contaminantes conjuntos científicamente establecidos.

La clave es que si una materia prima resulta positiva en una toxina específica, significa que las condiciones de crecimiento fueron favorables no solo para ese hongo, sino para otros, por lo tanto, es importante analizar otros contaminantes conjuntos.

PRUEBAS DE MICOTOXINAS

Se debe establecer un programa de análisis para evaluar constantemente la amenaza que representan las micotoxinas a los alimentos y también ayudar a identificar lotes contaminados.

Hay una variabilidad importante en el proceso de análisis de las micotoxinas provocado por la variabilidad del muestreo, preparación de la muestra y variación analítica. El cuadro 9 muestra la variabilidad relacionada con la medición de aflatoxinas en un lote de maíz contaminado; la variación del muestreo contribuye a más del 75% del error general de las pruebas (43).

	Varianza	Tasa (%)
Muestra = 910 g	268	75.5
Submuestra, 50 g	56	15.9
Inmunoensayo 1, alícuota	30	8.6
Total	355	100

¹ Los errores de muestreo, preparación de la muestra y de análisis representan alrededor del 75.5, 15.89 y 8.6% de los errores totales, respectivamente.

Cuadro 9: La variabilidad medida por la varianza relacionada con una muestra de 910 g, una submuestra de 50 g y la medición de aflatoxinas en 1 alícuota por inmunoensayo en un lote de maíz desgranado a 20 ppb de aflatoxinas.

El error de muestreo es grande por la distribución extrema entre las partículas contaminadas dentro de un lote; se calcula que solo 6 granos de entre 10,000 están contaminados en un lote con una concentración de 20 partes por billón (mil millones) (ppb) de aflatoxinas (25).

Un solo lugar de muestreo o punto de introducción de sonda es satisfactorio si las partículas contaminadas están distribuidas uniformemente en el lote; sin embargo, por lo general las micotoxinas están en focos aislados (39). El aumento del número de muestras tomadas en un lote aumenta las probabilidades de identificar lotes contaminados. Los procedimientos usados para tomar una muestra de un lote a granel son sumamente importantes; cada punto en particular del lote debe tener la misma oportunidad de ser elegido.

La muestra debe ser la acumulación de muchas porciones pequeñas tomadas de muchos lugares diferentes del lote (4). La recomendación general es tomar porciones incrementales por cada 200 kg (441 lb) de producto (17). La acumulación de varias porciones incrementales se denomina muestra a granel o muestra combinada (véase la figura 4). Si la muestra a granel es mayor a lo deseado, debe mezclarse y subdividirse hasta lograr el tamaño de muestra deseado. La muestra de tamaño más pequeño que se subdivide de la muestra a granel y se muele en el paso de preparación de la muestra se llama muestra de análisis (42).

*Se saca una muestra para análisis de la muestra a granel. La muestra a granel es la acumulación de muchas porciones pequeñas incrementales tomadas de muchos lugares diferentes del lote.

Cuando se obtiene una muestra de un contenedor a granel, se debe desarrollar un patrón de muestreo con la sonda para que se pueda recolectar el producto de diferentes lugares del lote. La figura 5 muestra un ejemplo de patrón de muestreo con sonda como lo especifica el Departamento de Agricultura de EE. UU. (USDA).

La sonda de muestreo debe ser lo suficientemente larga como para llegar al fondo del contenedor, siempre y cuando sea posible. Al muestrear sacos, se debe tomar la muestra de muchos sacos dispersos en todo el lote. Los carriles entre sacos permite el acceso a los que están en el interior. El número de sacos recomendado para muestrear puede variar de uno de cada cuatro en lotes pequeños a la raíz cuadrada del número total de sacos para lotes grandes (17). Cuando se muestrea de un flujo continuo, por ejemplo una cinta o banda transportadora, deben tomarse pequeños incrementos de producto a lo largo de la longitud de dicho flujo. Las muestras se pueden tomar con un muestreador transversal automático o a mano, cualquiera que sea el método de recolección usado, pero es importante que las muestras se tomen con frecuencia, a intervalos uniformes y a lo largo de todo el flujo. Combine todos los incrementos para obtener una muestra a granel. Si la muestra a granel es más grande de lo necesario, mézclela y subdivídala para obtener el tamaño deseado de muestra para análisis.

La preparación de la muestra incluye reducir su tamaño a una cantidad que pueda ser analizada. Los productos granulares, como los granos de maíz, se muelen antes de tomar una submuestra, para reducir el tamaño de la partícula lo más pequeño posible. Esto aumenta la homogeneidad de la muestra de análisis, lo que dará una evaluación más precisa de la concentración de micotoxinas (8).

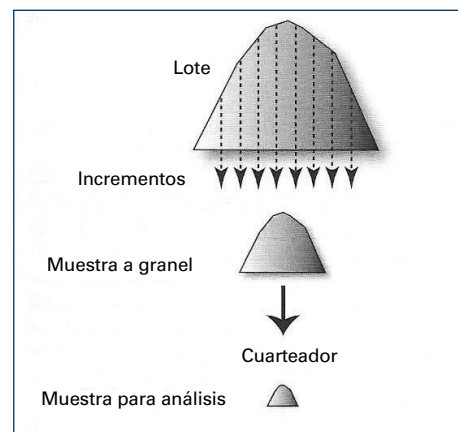


Figura 4: Muestra para análisis* (42).

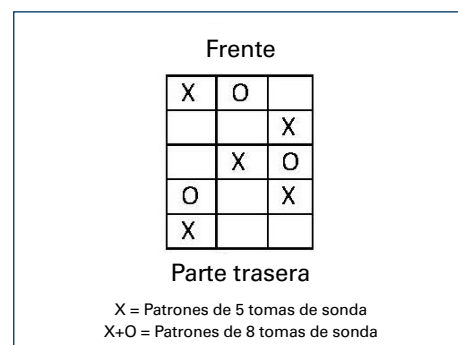


Figura 5. Ejemplo de patrón de muestreo de 5 y 8 tomas de sonda (43).

ANÁLISIS

Pruebas rápidas de tiras reactivas: análisis de materias primas de la presencia de micotoxinas que se llevan a cabo de forma eficaz con el uso de equipos de pruebas de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), que se han convertido en la herramienta estándar para el monitoreo rápido de micotoxinas (31). Este método es satisfactorio para establecer si una materia prima determinada está por debajo o sobre el nivel de cumplimiento legal.

Los análisis HPLC y GC-MS brindan una determinación más precisa del nivel y tipo de micotoxinas presentes en la materia prima.

Algunas toxinas escapan a la detección ya que se enmascaran con los glucósidos o proteínas a los que están ligadas, lo que da como resultado un falso negativo; para dichas toxinas son necesarios métodos de detección más refinados.

La técnica más reciente es LS-MC/M, que utiliza cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masa en tándem, que es capaz de detectar simultáneamente cientos de micotoxinas que incluyen micotoxinas y metabolitos enmascarados y emergentes en una muestra (28). Los bioensayos se usan para establecer la presencia de micotoxinas específicas. Un ejemplo es el uso de crustáceos, como la artemia salina (véase la figura 6) y evaluar la tasa de supervivencia de una muestra de material (21, 30).



Figura 6. *Artemia salina*.

ENFOQUES PREVENTIVOS

La evaluación de los niveles de hongos en el grano indica la probabilidad de la existencia de micotoxinas.

Algunas veces probar el nivel y tipo de hongo en el material indica la probabilidad de contaminación de micotoxinas, sin embargo, es probable que ya no haya presencia de hongos en el material, pero sí de micotoxinas. Lo mejor es analizar tanto hongos como micotoxinas.

A continuación se presenta una guía general en lo que respecta a los niveles de moho y las posibles medidas:

Los eliminadores de hongos (ácidos) matan al instante los hongos, pero se evaporan con el tiempo y por lo tanto tienden a brindar solamente una protección de corto a mediano plazo. Las sales brindan protección más a largo plazo, ya que liberan ácido en presencia de agua libre; se pueden ver como reservorio del ácido que se libera cada vez que hay disponibilidad de agua libre.

Nivel detectado (por g)	Acción
Hasta 5,000/g	0.5 kg de Eliminador de mohos ¹ /Inhibidor ²
Hasta 50,000/g	1.0 kg/t Eliminador de mohos/Inhibidor
Hasta 500,000/g	1.0 kg/t Eliminador de mohos/Inhibidor/ Secuestrante
Hasta 1,000,000/g	1.5 kg/t Eliminador de mohos/Inhibidor/ Secuestrante
1–2 millones/g	Precaución, aumente la densidad de nutrientes de la dieta.
> 2 millones/g	La dilución con material limpio elude a las especies menos sensibles o la edad del ave.
> 5 millones/g	Descontinúe el uso

¹ Eliminador de mohos: Ácidos – Propiónico, fórmico, acético, sórbico, butírico, benzoico, valérico y láctico. ² Inhibidores de hongos: Sales – amonio, calcio, sodio y potasio.

que están presentes en la mayoría de los cultivos de maíz. El desarrollo de los hongos en el campo depende de altas temperaturas, alta humedad y mucha lluvia. El daño o estrés en la planta por daño de enfermedades, insectos o aves, malezas, heladas o sequía permite la fácil entrada de mohos y hongos, y promueven su rápido desarrollo. Los granos dañados por insectos son más vulnerables al crecimiento fúngico, por lo que es fundamental reducir las plagas para prevenirlo.

Cuadro 10. Nivel de hongos (conteo de esporas por gramo de materia prima).

Algunas toxinas, como las aflatoxinas, tienden a surgir en granos rotos y dañados, así como en material extraño.

Evite cosechar granos con un contenido de humedad excesivamente alto. Para tomar esas decisiones un medidor de humedad es de gran ayuda. Mantenga los granos en un silo de almacenamiento con aire forzado para mantenerlos frescos. Almacene el grano en instalaciones a prueba del clima, bien ventiladas y revise su temperatura. El secado lento del grano y a bajas temperaturas durante largos períodos promueve el desarrollo de aflatoxinas. Todo el equipo de manejo e instalaciones de almacenamiento deben mantenerse bien ventiladas, limpias y secas antes y durante su uso. Las instalaciones de almacenamiento deben estar libres de filtraciones de humedad y se les debe eliminar todos los residuos para reducir la contaminación.

Aplique inhibidores de hongos líquidos o en polvo; el uso de ácidos orgánicos como el ácido propiónico o el isobutirato de amonio previene el crecimiento fúngico si se aplica correctamente en el transportador al silo. No obstante, téngase en cuenta que los ácidos orgánicos no destruyen las toxinas ya existentes en el grano (20).

EVALUACIÓN VISUAL DEL LOTE

Busque pistas visuales de los contaminantes. Los granos pueden mostrar señales de crecimiento fúngico (véase la figura 8) y/o daño de insectos y presencia de "finos", que se relaciona con este crecimiento de hongos.

LIMPIEZA

Durante el proceso de limpieza del grano contaminado se eliminan polvo, cascarillas, pelo y partículas superficiales mediante aspiración o purgado. Los limpiadores de granos han demostrado reducir hasta el 50% de nivel de aflatoxinas en el grano de maíz.

CLASIFICACIÓN Y SEPARACIÓN MECÁNICA

El manejo de la exposición a las micotoxinas debe iniciar en la cosecha al eliminar, en la medida de lo posible, los granos muy contaminados. En este proceso, el producto limpio se separa de los granos contaminados con micotoxinas. Es probable que la elevada pérdida de alimento se deba a la separación incompleta e incierta; por lo tanto, no siempre es rentable la clasificación y separación mecánica. Si se tienen que usar granos afectados con micotoxinas, una medida rentable para reducir el impacto de estos compuestos en el animal es la dilución de los lotes de granos afectados; sin embargo, se necesitan múltiples muestreos y análisis de micotoxinas para determinar la concentración de micotoxinas en cada lote de alimento. En algunas partes no se permite "rebajar" el material que haya resultado con un análisis más alto de los niveles máximos de toxinas permitidos (en particular si el material tiene como objetivo animales de reproducción).

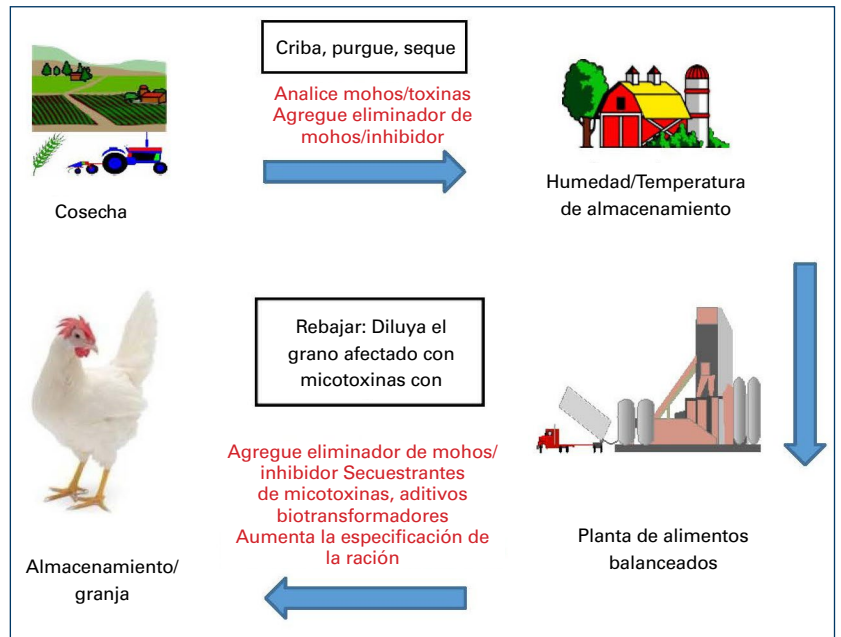


Figura 7. Diagrama esquemático que muestra los pasos para reducir el riesgo de exposición a micotoxinas, desde la cosecha hasta el despacho de la materias primas a la granja.



Figura 8. Granos de maíz contaminados con mohos.

LAVADO

El procedimiento de lavado con agua o una solución de carbonato de sodio resulta en una cierta reducción de micotoxinas en el grano.

PROCESAMIENTO DEL ALIMENTO BALANCEADO

El procesamiento de alimentos balanceados no necesariamente reduce el riesgo de micotoxinas. La exposición a corto plazo a temperaturas de peletizado de 70 a 80°C (de 158 a 176°F) no es suficiente para eliminar hongos (18). Además, las malas condiciones de enfriamiento en el procesamiento del alimento peletizado pueden llevar a una condensación indeseada durante el almacenamiento, lo cual resulta en crecimiento de mohos.

TRATAMIENTO

Enfoques nutricionales

- Niveles altos de antioxidantes como selenio y vitaminas como A, C y E.
- Mayores niveles de metionina: la desintoxicación de aflatoxinas involucra el sistema de la glutatión, que contiene cisteína; se desgastan los niveles metabólicos de metionina, lo cual lleva a un menor crecimiento y eficiencia alimenticia.
- Mayores niveles de colina: la presencia de micotoxinas puede tener un impacto negativo en la condición hepática. La colina se sintetiza en el hígado y desempeña un papel importante en mantener la condición hepática. Puede ser necesaria la suplementación adicional de colina para cubrir los requerimientos diarios de las aves, en especial en presencia de micotoxinas.
- Forma de vitamina D₃: la vitamina D₃ se somete a conversión mediante dos etapas antes de llegar a la forma en que las aves la utilizan. El primero de estos dos cambios se lleva a cabo en el hígado. La alimentación de ciertos metabolitos de vitamina D₃ sobrepasa la primera etapa, lo cual permite la absorción más eficiente y rápida de la forma requerida de vitamina D₃ - la 25OHD₃. Este método es de particular importancia si las micotoxinas comprometen la función hepática.

Desintoxicación química

La desintoxicación con amoníaco o compuestos relacionados con el amoníaco es una de las formas más prácticas de descontaminación de aflatoxinas de productos agrícolas (26). La inactivación de aflatoxinas en la dieta mediante la amonización en reproductoras ligeras no tiene efectos perjudiciales en la respuesta inmunitaria provocada por la vacunación contra la enfermedad de Newcastle, medida por los títulos de inhibición de hemaglutinación (IH) (7). El peróxido de hidrógeno es un agente oxidante aceptable en alimentos, además de que tiene el potencial de destruir hasta el 97% de las aflatoxinas. Se han visto efectos similares con el tratamiento de ácidos orgánicos y surfactantes (6, 37).

Agentes secuestrantes de micotoxinas

La suplementación de la dieta de agentes no nutritivos secuestrantes de micotoxinas es, por mucho, el método más práctico y más ampliamente estudiado de reducir los efectos de la exposición a las micotoxinas (15).

Carbón activado

El carbón activado (CA) es una forma amorfa del carbón que se calienta en la ausencia de aire, que después se trata con oxígeno para aumentar la porosidad. Hay algunos datos que indican que el carbón activado es eficaz en absorber algunas aflatoxinas, pero no las toxinas derivadas de otras especies. El carbón activado también resulta en la absorción de micronutrientes del alimento.

Minerales silicatos (arcillas)

- Bentonita (montmorillonita). Las bentonitas se pueden clasificar como bentonitas de calcio, magnesio, potasio o sodio. Se ha probado que varios tipos de bentonitas secuestran hasta el 66% de la aflatoxina B1 para formar un complejo con la toxina, tanto in vitro como in vivo. Al formar un complejo con la toxina se previene la absorción de las aflatoxinas en el epitelio intestinal.
- Las zeolitas son un grupo de silicatos que consisten de tetraedros entrecruzados de SiO₄ y AlO₄, que atraen cationes positivos en la estructura. Con el uso de zeolitas a niveles de inclusión del 2% en la dieta se reduce la concentración hepática de aflatoxina B1 al alimentar a las ponedoras con 2.5 ppm de aflatoxinas (46)
- El aluminosilicato hidratado de calcio y sodio (HSCAS) es considerado uno de los silicatos más eficaces en el secuestro de aflatoxinas, gracias a su alta afinidad y asociación estable con la aflatoxina B1 (33).
- El uso de aluminosilicatos de sodio, aluminosilicatos hidratados de sodio y sodio y bentonita de sodio absorben las aflatoxinas; sin embargo, las arcillas son en su mayoría eficaces contra las micotoxinas, pero no parecen tener un efecto importante en las toxinas derivadas del *Fusarium* y *Penicillium*. Un efecto potencialmente negativo del uso de arcillas es que tienden a reducir la utilización de manganeso, zinc, cloruro de magnesio, cobre y sodio (13).
- Por lo general, los absorbentes a base de minerales y carbón activado se utilizan en altas concentraciones en el alimento balanceado, lo cual es una desventaja en las dietas de monogástricos con alta densidad de nutrientes. Los altos niveles de inclusión pueden proporcionar una capacidad excesiva secuestrante que puede hacer disminuir la biodisponibilidad de micronutrientes importantes (15).

Adsorbentes a base de paredes celulares de levaduras

Los derivados de la pared celular de la levadura, en particular los glucomananos modificados, absorben niveles más altos de diversas micotoxinas en tasas de inclusión más bajas que los secuestrantes inorgánicos (27). El modo de acción específico de algunos componentes de la pared celular de la levadura indica que su actividad no afectaría la disponibilidad de micronutrientes. Los glucomananos modificados han demostrado secuestrar la toxina derivada del *Fusarium*. Las pruebas realizadas en cuatro concentraciones de toxina T-2 (0, 0.5, 1 y 2 mg/kg) y dos concentraciones de una preparación comercial de glucomananos modificados revirtieron la supresión de producción de huevo de la toxina; se observó dicho efecto en el mayor nivel de toxina T-2 (2 mg/kg) (29). Las gallinas ponedoras alimentadas con alimento contaminado con varias toxinas del *Fusarium* experimentaron una reducción del consumo de alimento y producción de huevos; la suplementación de glucomananos modificados previene dichos efectos (11).

Biotransformación

La desintoxicación biológica de las enzimas y/o microorganismos degrada las micotoxinas dentro del tubo gastrointestinal antes de que suceda la reabsorción en el animal. Ahora existen productos enzimáticos y a base de microorganismos que son eficaces en la transformación de toxinas específicas, como las fumonisinas y tricotecenos, en metabolitos no tóxicos.

RESUMEN

- Prevenir el crecimiento fúngico en los cultivos en el campo, en la cosecha y durante el almacenamiento de las materias primas y en el procesamiento del alimento.
- Implementar medios mecánicos para eliminar el material contaminado de la materia prima y considerar la adición de inhibidores o eliminadores de mohos.
- Implementar pruebas y programas de vigilancia de micotoxinas. Es importante no solo desde el punto de vista de la evaluación de riesgos para los animales, sino también desde el reglamentario y de la salud humana.
- Aplicar un sólido plan de muestreo. Incrementar el número y tamaño de muestras tomadas de un lote aumenta la efectividad de las pruebas y la probabilidad de identificar lotes contaminados.
- Detectar y cuantificar la concentración de mohos y micotoxinas en las materias primas, sin olvidar que hay muchas micotoxinas y materiales contaminantes en conjunto: la detección de una toxina puede ser indicio de la presencia de otras micotoxinas más tóxicas.
- Al identificar una materia prima como contaminada, hay que reaccionar antes de que las aves consuman el alimento, no después de que sean afectadas.
- Eliminar y sustituir el alimento o aplicar un secuestrante de micotoxinas o agente biotransformador adecuado para el tipo de toxina encontrada en el alimento.
- Monitorear la parvada por cualquier señal en el desempeño o signos clínicos de micotoxicosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen, N. K., Mirocha, C.J., Aakhus-Allen, S., Bitgood, J.J., Weaver, G., & Bates, F. (1981). Effect of Dietary Zearalenone on Reproduction of Chickens. *Poultry Science*, 60(6), 1165–1174.
2. *Avian Pathology*. (2015). 44(3):192-199.
3. Bartov, I., Paster, N., & Lisker, N. (1982). The Nutritional Value of Moldy Grains for Broiler Chicks. *Poultry Science*, 61(11), 2247–2254.
4. Bauwin, G. R. (1992). sampling inspection and grading of grain. In H. L. Ryan (Ed.), *Storage of Cereal Grains and their Products* (5th ed., p. 115). American Association of Cereal Chemists.115.
5. Bergsj, B., Herstad, O., & Nafstad, I. (1993). Effects of feeding deoxynivalenol-contaminated oats on reproduction performance in white leghorn hens. *British Poultry Science*, 34(1), 147–159.
6. Bothast, R. J., Lancaster, E. B., & Hesseltine, C. W. (1975). Scopulariopsis brevicaulis: Effect of pH and substrate on growth. *European Journal of Applied Microbiology*, 1(1), 55–66.
7. Boulton, S. L., Dick, J. W., & Hughes, B. L. (1982). Effects of Dietary Aflatoxin and Ammonia-Inactivated Aflatoxin on Newcastle Disease Antibody Titers in Layer-Breeders. *Avian Diseases*, 26(1), 1–6.
8. Campbell, A. D., Whitaker, T. B., Pohland, A. E., Dickens, J. W., & Park, D. L. (1986). Sampling, sample preparation, and sampling plans for foodstuffs for mycotoxin analysis. *Pure and Applied Chemistry*, 58(2), 305–314.
9. CAST (Council for Agricultural Science and Technology). (2003). Mycotoxin: Risks in plant, animal, and human systems. Ames, Iowa, USA.
10. Chen, S., Li, Y.-H., & Lin, M.-F. (2017). Chronic Exposure to the *Fusarium* Mycotoxin Deoxynivalenol: Impact on Performance, Immune Organ, and Intestinal Integrity of Slow-Growing Chickens. *Toxins*, 9(10), 334.
11. Chowdhury, S. R., & Smith, T. K. (2004). Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on performance and metabolism of laying hens. *Poultry Science*, 83(11), 1849–1856.

12. Cortyl, M. (2008). Mycotoxins in animal nutrition—problems and solutions. <http://www.aquafeed.com/docs/fiaap2008/Cortyl.pdf>.
13. Devegowda, G., & Murthy, T. N. K. (2005). Mycotoxins: Their effects in poultry and some practical solutions. In D. Diaz (Ed.), *The Mycotoxin Blue Book* (pp. 45–46). Nottingham University Press.
14. Devegowda, G., & Murthy, T. N. K. (2008). Mycotoxins: Their effects in poultry and some practical solutions. In D. Diaz (Ed.), *The Mycotoxin Blue Book*. Nottingham University Press.
15. Diaz, D., & Smith, T.K. (2008). Mycotoxin sequestering agents: Practical tools for the neutralisation of mycotoxins. In D. Diaz (Ed.), *The Mycotoxin Blue Book* (Vol. 005, pp. 323–339). Nottingham University Press.
16. Diaz, G. J., Squires, E. J., Julian, R. J., & Boermans, H. J. (1994). Individual and combined effects of T-2 toxin and DAS in laying hens. *British Poultry Science*, *i*(3), 393–405.
17. Food and Agriculture Organization. (2001). Proposed draft revised sampling plan for total aflatoxin in peanuts intended for further processing. CODEX Alimentarius Commission (pp. 276–280).
18. Gimeno A., & Martins, M. L. (2012). Mycotoxins and Mycotoxicosis in Animals and Humans 2nd Ed. Special Nutrients Inc.
19. Hamilton, P.B. (1987). Why the animal industry worries about mycotoxins. Symposium on Recent Developments in the study of mycotoxins.
20. Hammond and Sumner. (2009). Treating Aflatoxin-Contaminated Corn with Ammonia. University of Georgia Cooperative Extension.
21. Harwig, J., & Scott, P. M. (1971). Brine Shrimp (*Artemia salina* L.) Larvae as a Screening System for Fungal Toxins. *Applied Microbiology*, *21*(6), 1011–1016.
22. Iheshiolor, O.O.M, Esonu, B.O., Chuwuka, O.K., Omede, A.A., Okoli, I.C., Ogbuewu, I.P. (2011). 15:129–144. .jscs.2010.06.006.
23. Jacobson, W. C., & Wiseman, H. G. (1974). The Transmission of Aflatoxin B1 into Eggs. *Poultry Science*, *53*(5), 1743–1745.
24. Jewers, K. (1990). Mycotoxins and their effect on poultry production. *Options Méditerranéennes: Serie A*, *7*:195–202.
25. Johansson, A., Whitaker, T., Hagler, W., Giesbrecht, F., & Young, J. (2000). Testing Shelled Corn for Aflatoxin, Part II: Modelling the Observed Distribution of Aflatoxin Test Results. *Journal of AOAC INTERNATIONAL*, *83*, 1270–1278.
26. Leeson, S., Diaz, G., & Summers, J. D. (1995). *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins* (pp. 279). Adfo Books.
27. Mahesh, B.K. and G. Devegowda. (1996). Ability of aflatoxin binders to bind aflatoxin in contaminated poultry feeds – an in vitro study. In: *Proc. XX Worlds Poultry Congress* 4:296.
28. Malachová, A., Sulyok, M., Beltrán, E., Berthiller, F., & Krska, R. (2014). Optimization and validation of a quantitative liquid chromatography–tandem mass spectrometric method covering 295 bacterial and fungal metabolites including all regulated mycotoxins in four model food matrices. *Journal of Chromatography A*, *1362*, 145–156.
29. Manoj, K. B., & Devegowda, G. (2001). Use of esterified glucomannan to reduce the effects of T-2 toxin in laying hens. In: *Proc. of The World Mycotoxin Forum, The Netherlands* (pp. 71).
30. Meyer, B., Ferrigni, N., Putnam, J., Jacobsen, L., Nichols, D., & McLaughlin, J. (1982). Brine Shrimp: A Convenient General Bioassay for Active Plant Constituents. *Planta Medica*, *45*(05), 31–34.
31. Molinelli, A., Grossalber, K., & Krska, R. (2009). A rapid lateral flow test for the determination of total type B fumonisins in maize. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, *395*(5), 1309–1316.

32. Peng, X., Bai, S., Ding, X., Zeng, Q., Zhang, K., & Fang, J. (2015). Pathological changes in the immune organs of broiler chickens fed on corn naturally contaminated with aflatoxins B1 and B2. *Avian Pathology*, 44(3), 192–199.
33. Phillips, T., Kubena, L., Harvey, R., Taylor, D., & Heidelbaugh, N. (1988). Hydrated Sodium Calcium Aluminosilicate: A High Affinity Sorbent for Aflatoxin. *Poultry Science*, 67(2), 243–247.
34. Qureshi, M. A., Brake, J., Hamilton, P. B., Hagler, W. M., & Nesheim, S. (1998). Dietary exposure of broiler breeders to aflatoxin results in immune dysfunction in progeny chicks. *Poultry Science*, 77(6), 812–819.
35. Raju, M. V. L. N., & Devegowda, G. (2000). Influence of esterified-glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and haematology in broilers exposed to individual and combined mycotoxicosis (aflatoxin, ochratoxin and T-2 toxin). *British Poultry Science*, 41(5), 640–650.
36. Raju, M. V. L. N., & Devegowda, G. (2002). Esterified-Glucomannan in Broiler Chicken Diets Contaminated with Aflatoxin, Ochratoxin and T-2 Toxin: Evaluation of its Binding Ability (in vitro) and Efficacy as Immunomodulator. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 15(7), 1051–1056.
37. Rodriguez, S., & Mahoney, N. (1994). Inhibition of Aflatoxin Production by Surfactants. *Applied and Environmental Microbiology*, 60(1), 106–110.
38. Shirley, H.V. and S.H. Tohala. (1983). Ochratoxicosis in laying hens. 1982. *Annual Science Progress Report 83-08*. University of Tennessee Agriculture Experimental Station.
39. Shotwell, O.L., Goulden, M.L., Botast, R.J. & Hesseltine, C.W. (1975). Mycotoxins in hot spots in grains. 1 Aflatoxin and zearalenone occurrence in stored corn. *Cereal Chem.* 52:687.
40. Swamy, H.V.L.N., & Devegowda, G. (1998). Ability of Mycosorb to counteract aflatoxicosis in commercial broilers. *Indian J. Poult. Sci.* 33:273-278
41. Valchev, I., Marutsova, V., Zarkov, I., Genchev, A., & Nikolov, Y. (2017). Effects of aflatoxin B1 alone or co-administered with Mycotox NG on performance and humoral immunity of turkey broilers. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 20(1), 38–50.
42. Whitaker, T.B., Slate, A.B., & Johansson, A.S. (2005). In D. Diaz (Ed.), *The Mycotoxin Blue Book*. Nottingham University Press.
43. Whitaker, T.B., Slate, A.B., & Johansson, A.S. (2008). In D. Diaz (Ed.), *The Mycotoxin Blue Book* (pp. 1-23). Nottingham University Press.
44. Wyatt, R.D. (1979). Biological effects of mycotoxins (other than aflatoxin) on poultry. *Proceedings of the Symposium on Interactions of Mycotoxins in Animal Production, July 13*, Michigan State University, pp: 87-95.
45. Wyatt, R. D., Hamilton, P. B., & Burmeister, H. R. (1975). Altered Feathering of Chicks Caused by T-2 Toxin. *Poultry Science*, 54(4), 1042–1045.
46. Zaghini, A., Roncada, P., Anfossi, P., & Rizzi, L. (1998). Aflatoxin B1 oral administration to laying hens: effects on hepatic MFO activities and efficiency of a zeolite to prevent aflatoxicosis B1. *Rev. Med. Vet.* 149:668.

