

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SECUESTRANTES DE MICOTOXINAS

POR

MASSIEL RODRIGUEZ HERMIDA

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Junio del 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SECUESTRANTES DE MICOTOXINAS

MONOGRAFIA

POR:

MASSIEL RODRIGUEZ HERMIDA

ASESOR PRINCIPAL:

M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

COLABORADORES:

M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

Torreón, Coahuila, México

Junio del 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SECUESTRANTES DE MICOTOXINAS

MONOGRAFIA POR:

MASSIEL RODRIGUEZ HERMIDA

ASESOR PRINCIPAL

M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

Torreón, Coahuila, México

Junio del 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

SECUESTRANTES DE MICOTOXINAS

MONOGRAFIA POR:

MASSIEL RODRIGUEZ HERMIDA

ASESOR PRINCIPAL

M.C. JOSE LUÍS FCO. SANDOVAL ELÍAS

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA
ANIMAL**

M.C. JOSE LUÍS FCO. SANDOVAL ELÍAS

Torreón, Coahuila, México

Junio del 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Presidente del jurado

M.C. JOSE LUÍS FCO. SANDOVAL ELÍAS

Vocal

M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

Vocal

IZ. JORGE H. BORUNDA RAMOS

Vocal Suplente

MVZ. CUAUHTEMOC FELIX ZORRILLA

Torreón, Coahuila, México

Junio del 2008

INDICE

Dedicatoria.....	I
Agradecimientos.....	II
Introducción.....	1
I.- Naturaleza De Las Micotoxinas.....	3
II.- Principales Micotoxinas Presentes En Alimentos.....	4
III.-Toxicocinetica.....	6
IV.- Qué Condiciones Favorecen La Producción De Micotoxinas.....	7
V.- Micotoxinas Clasificación Y Afecciones.....	8
5.1.- Aflatoxinas.....	8
5.2.- Ocratoxina.....	10
5.3.- Fumonisinias.	11
5.4.- Tricotricos.	11
5.5.- Deoxinivalenol (Vomitoxina, Don).....	12
5.6.- Patulina.....	13
5.7.- T-2 Toxina.....	13
5.8.- Zearalenona (Toxina F-2).	14
VI.- Principales Micotoxinas En Alimentos Niveles De Toxicidad.....	16
VII.- Principales Lesiones En Organos De Animales Por El Consumo De Micotoxinas.....	18
VIII.- Utilización De Agentes Secuestrantes Para La Prevención De Micotoxinas.....	21
IX.- Que Son Los Secuestrantes De Micotoxinas.....	22
X.- Generalidades De Las Arcillas.....	23

10.1.-Arcillas.....	23
10.2.- Tipos De Arcillas.....	30
10.2.1.- Caolinita.....	30
10.2.2.- Esmectitas O Bentonitas.....	31
10.2.3.- Sepiolita.....	33
10.2.4.- Zeolitas.....	35
11.- Carbón Activado.....	38
11.1.- Fármaco Dinámica.....	38
11.2.- Farmacocinética.....	38
11.3.- Indicaciones y Dosis.....	38
11.4.- Efectos Adversos.....	39
11.5.- Interacciones.....	39
12.- Efectos de las Micotoxinas sobre la Salud Humana.....	40
12.1.- Signos en los Seres Humanos.....	40
Referencias Bibliograficas.....	42

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1.- Alimentos y hongos asociados a las micotoxinas.....	4
Cuadro 2.- Distribución Mundial de las micotoxinas según áreas geográficas...5	
Cuadro 3.- Incidencia de Micotoxinas según zonas Geográficas.....5	
Cuadro 4.- Niveles de micotoxinas † encontrado en alimentos y sus niveles permisibles según la (FDA 2004).....	16
Cuadro 5.- Programa de análisis de peligros y puntos críticos de control para combatir las micotoxinas en cereales.....	17
Cuadro 6.- Lesiones en Diferentes Organos del Cerdo por Consumo de Micotoxinas.....	18
Cuadro 7.- Lesiones en Diferentes Organos del Ave y Huevo por Consumo de Micotoxinas.....	19
Cuadro 8.- Lesiones en Diferentes Organos del Bovino por Consumo de Micotoxinas.....	20

INTRODUCCIÓN

Las micotoxinas representan un peligro latente tanto para la salud humana como animal. Estas se pueden encontrar de modo natural en un gran número de productos agrícolas, utilizados como materias primas para la preparación de alimentos balanceados para animales o como contaminantes o residuos tóxicos de los productos de las explotaciones zootécnicas (leche, huevos carnes) (Wood, 1992).

Son numerosos los factores que pueden influir para la contaminación con hongos productores de micotoxinas, entre estos están la resistencia genética del cultivo, las condiciones climatológicas caracterizadas por temperaturas y humedades relativas altas, condiciones de transporte y almacenamiento inadecuado y un secado deficiente (Wood, 1992).

Por tanto, la contaminación del producto puede ocurrir en cualquier punto de la cadena alimenticia, desde la cosecha, pasando por la recolección, almacenaje, transporte, elaboración y conservación (Díaz, 2005).

La incidencia de micotoxinas en la producción de animales, especialmente aves y cerdos, representa uno de los mayores problemas que preocupa a estos importantes sectores agroproductivos. Entre los efectos adversos que pueden traer consigo el consumo de alimentos contaminados se encuentran la drástica reducción de la productividad, caracterizada por una disminución de la velocidad de crecimiento y una baja eficiencia alimentaría (Osuna, 1989).

Esta influencia negativa se debe principalmente a interferencias producida por las micotoxinas sobre diversos sistemas enzimáticos ligados al proceso digestivo y del metabolismo de los nutrientes así como del sistema inmunosupresor (Reddy, 1982).

Para la salud humana estas también representan una amenaza latente pues pueden actuar como un "asesino silencioso", ya que su consumo en dosis muy

pequeñas no induce síntomas clínicos evidentes, pero con el tiempo puede traer graves consecuencias sobre la calidad y durabilidad de la vida (Díaz, 2005).

Sin embargo, el abordaje más eficaz de este problema consistiría en adoptar medidas de prevención en materias primas de producción nacional y de control en materias primas importadas y alimentos preparados de disponibilidad comercial bajo un sistema integral. Igualmente es importante crear una cultura hacia la micotoxinas tratando de difundir información que sea comprensible tanto para productores y consumidores, sobre los riesgos y procedimientos para combatir estas sustancias ya que la amplitud de la difusión de las mismas en un gran número de alimentos hace muy difícil la tarea que a nivel mundial se coordina para minimizar los graves problemas de salud que ellas representan y de los cuales estamos obligados a afrontar (Osuna, 1989).

I.- NATURALEZA DE LAS MICOTOXINAS

Los efectos de las micotoxinas son conocidos por el hombre desde hace muchos años. En Europa, durante la edad media, se presentaron epidemias que causaron la muerte a miles de personas. La causa de estas epidemias fue el ergotismo, micotoxicosis originada por el moho *Claviceps purpurea*. Sin embargo, es a principio de la década de los 60 cuando en Gran Bretaña ocurre una serie de eventos que llevaron al descubrimiento de las aflatoxinas (Calnek *et al.*, 1995).

Para esa fecha, un brote de una rara enfermedad de etiología desconocida causó la muerte de miles de bovinos, ovinos, pollos y pavos. Por ser esta la especie en la cual se observó por primera vez la enfermedad fue denominada "Enfermedad X de los Pavos". Científicos de la época concluyeron que la causa estaba asociada al alimento, específicamente a una harina de maní importada del Brasil. De allí, se logró aislar una sustancia producto del crecimiento de un hongo que al ser suministrada a animales sanos produjo una sintomatología, compatible con la desconocida enfermedad, demostrándose que dicha sustancia había sido producida por una cepa de *Aspergillus flavus* de donde derivó su nombre: Aflatoxinas (Burdaspal, 1998).

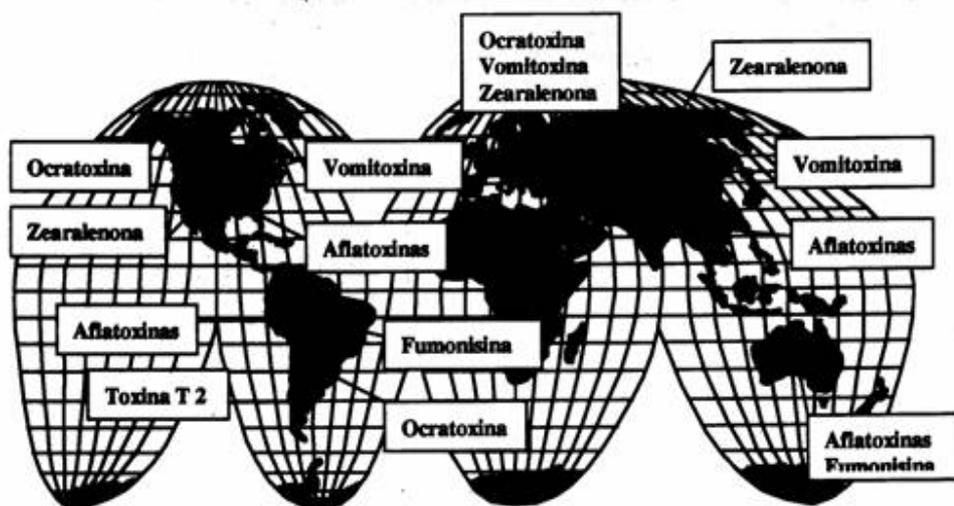
II.- PRINCIPALES MICOTOXINAS PRESENTES EN ALIMENTOS

Actualmente se conocen más de 200 diferentes micotoxinas presentes en granos como el maíz, trigo, cebada, arroz, semilla de ajonjolí, maní, etc., siendo las aflatoxinas, la ocratoxina A, la zearalenona, las fumonisinas y los tricoticonos las principalmente asociadas a problemas de toxicidad alimentaría (Díaz, 2005).

En el Cuadro 1.- se pueden observar los principales hongos contaminantes de alimentos y los tipos de toxinas que producen.

Cuadro 1.- Alimentos y hongos asociados a las micotoxinas		
Micotoxinas	Alimentos	Hongos asociados
Aflatoxinas	Maní, pistacho, nueces, maíz, semilla de algodón y cereales	<i>Aspergillus paraciticus</i> , <i>A. flavus</i>
Fumonisinias	Maíz y otros cereales	<i>Fusarium verticillioides</i> , <i>F. proliferatum</i>
Ocratoxina	Legumbres, cereales y granos de café	<i>Penicillium verrucosum</i> , <i>Aspergillus ochraceus</i>
Patulina	Manzanas, uvas y otras frutas	<i>Penicillium expansum</i> , <i>Aspergillus giganteus</i> , otros <i>Penicillium</i> y <i>Aspergillus spp.</i>
Tricoticeños	Trigo, maíz	<i>Fusarium tricintum</i> , <i>F. poae</i> y otras especies de <i>Fusarium</i>
(Sharma, 2004).		

Cuadro 2.- Distribución Mundial de las micotoxinas según áreas geográficas



(Devegowda, 1998).

Cuadro 3.- Incidencia de Micotoxinas según zonas Geográficas

Localidad	Micotoxinas
Oeste de Europa	ocratoxinas, desoxinivalenol, zearalenona
Este de Europa	zearalenone, desoxinivalenol
Norteamérica	ocratoxinas, desoxinivalenol, zearalenona, aflatoxinas
Sudamérica	aflatoxinas, fumonisinas, ocratoxinas, desoxinivalenol, toxina T-2
África	aflatoxinas, fumonisinas, zearalenona
Asia	aflatoxinas
Australia	aflatoxinas, fumonisinas

(Lawlor y Lynch, 2001).

III.- TOXICOCINETICA

Una vez absorbida la micotoxina desde el tracto digestivo, llega al tejido hepático y produce las alteraciones fisiológicas e histológicas que se comentan más adelante. Su distribución en el organismo no tiene mayor información, especialmente en lo que concierne a su acumulación en algún tejido en particular. Se habla, sin embargo, que el límite permisible de la suma de aflatoxinas B1, B2, G1 y G2, es 10 mg/Kg ó 5mg/Kg para la aflatoxina B1 sola (Galván, 1992).

Los animales extremadamente susceptibles a las aflatoxinas, las biotransforman en el hígado constituyendo metabolitos que pueden resultar más tóxicos que las mismas aflatoxinas, mientras que aquellos animales menos susceptibles probablemente las metabolizan en menor grado (Zintzen, 1975).

Las aflatoxinas son probablemente excretadas con rapidez ya que dentro de las 24 horas de haber sido ingeridas, su nivel en el organismo desciende por debajo del límite de detección. Se sabe que para la eliminación, los riñones juegan un importante papel en el caso de aflatoxina G1. Por lo demás la eliminación por vía biliar que está en el orden del 70%, se interpreta como un medio de reabsorción. Clifford y Rees (1967), citados por Zintzen, sugirieron que el mecanismo de acción de las aflatoxinas en el organismo toma la siguiente secuencia: a)- penetración a las células y sus núcleos, b)- combinación con el DNA, c) reducción de la síntesis del RNA, especialmente del m-RNA, d)- en pocos minutos bloquean la proteosíntesis y a causa de la inhibición del m-RNA también se inhibe la mitosis, e)- la inhibición de la mitosis es seguida por la muerte celular (Zintzen, 1975).

IV.- QUÉ CONDICIONES FAVORECEN LA PRODUCCIÓN DE MICOTOXINAS

La producción de micotoxinas está muy asociado a las condiciones que favorecen el desarrollo de lo hongo que las producen. Si bien existen diferencias entre las distintas especies, en general las condiciones óptimas para el crecimiento y proliferación fúngicas son una temperatura por encima de 20° C y un contenido de humedad del sustrato de 14 % o más. Estrictamente el indicador que se utiliza es la «actividad de agua» (aw), que se refiere a la cantidad de agua disponible para el desarrollo de los microorganismos una vez que se ha alcanzado el equilibrio hídrico en el sistema “alimento/medio ambiente” (Gimeno, 2003).

La mayor parte de los hongos se desarrollan a partir de valores de actividad de agua por encima de 0.7. Un aspecto que debe ser tenido en cuenta es que estas condiciones favorables no se dan necesariamente en todo el lugar de almacenaje, sino que por el contrario se encuentran zonas de concentración de humedad, donde se inicia el desarrollo fúngico, provocando de este modo un aumento general de la humedad del sustrato. Por ejemplo en el caso de los silos, en verano la zona periférica tiene mayor temperatura que la central; de esta forma se generan corrientes de convección, que llevan a la concentración de humedad en la zona central.

En el invierno sucede lo contrario y la humedad se condensa en las paredes exteriores. Un caso que no debe pasar inadvertido son los bolsones de humedad que se generan por la presencia de infiltraciones en los días lluviosos (Gimeno y Martins, 2006).

Otro aspecto que favorece la proliferación de los hongos productores de micotoxinas es el grado de integridad física de los granos: cuando los tegumentos están intactos se dificulta el acceso de los hongos al almidón endospermico. En consecuencia, los granos partidos son más susceptibles que los enteros. En este aspecto pueden jugar un papel muy importante los insectos y roedores que atacan a los granos almacenados (Gimeno, 2003).

La mayor parte de los hongos son aerobios, por lo que necesitan oxígeno para el desarrollo de sus reacciones metabólicas. Un ambiente con alto contenido de CO₂ puede producir la muerte de los hongos y la inhibición de la síntesis de micotoxinas (Gimeno, 2003).

Se establece un orden de mayor a menor susceptibilidad de contaminación de los alimentos, atendiendo a su naturaleza, composición y uso: cereales, subproductos de cereales, subproductos de mataderos de aves, harina de alfalfa, soja integral, girasol integral, harina de soja, harina de girasol, gluten de maíz y, finalmente los productos sometidos a procesos de peletización. Una ración puede sufrir contaminación fúngica por varias razones y en diferentes momentos: por uso de materias primas contaminadas; contaminarse al interior de la fábrica, ser contaminado o alterado luego de la salida de la fábrica elaboradora (Gimeno y Martins, 2006).

V.- MICOTOXINAS CLASIFICACION Y AFECCIONES

5.1.- Aflatoxinas

De las micotoxinas identificadas hasta ahora, las aflatoxinas son las de mayor importancia en la avicultura. Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos secundarios producidos por *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* y *Penicillium puberulum*. Las principales aflatoxinas son cuatro: B1, B2, G1 y G2 y se han clasificado según su fluorescencia en presencia de luz ultravioleta. La aflatoxina B1 generalmente se le encuentra en mayores concentraciones que las otras y es la más potente, además de ser carcinogénica, teratogénica y mutagénica (Guerrero y Hoyos, 1992).

Las aflatoxinas pueden causar: daño al hígado, afectar el comportamiento reproductivo, reducir la producción de leche, muerte embrionaria, defectos al nacimiento, tumores, así como suprimir la función inmune (Newman, 1998).

Otras consecuencias de las aflatoxinas son reacciones alérgicas, fallas en el desarrollo de los animales, pérdida de apetito, inmunosupresión, que se traduce en una menor resistencia a las infecciones por microorganismos o parásitos y una menor protección generada por las inmunizaciones aplicadas, reducción en la conversión de los alimentos y mortalidad (Taylor, 1999).

Los signos clínicos aparecen dentro de las seis semanas que siguen a la alimentación con ingredientes contaminados, el desarrollo y crecimiento de los animales disminuye, la eficiencia en la conversión alimenticia está reducida, el pelaje de los animales se observa hirsuto, hay inapetencia, se puede reducir la producción de leche de las madres, los lechones lactantes se pueden desarrollar lentamente a causa de las aflatoxinas en la leche, la espalda de los animales está arqueada, tienen apatía, ictericia, ataxia, convulsiones y la muerte se puede producir de 3 a 10 días.(ocasionada por una hepatitis aguda). En las lesiones se destaca la ictericia que aparece en el cadáver del animal, el hígado puede estar de un color blanco, café o amarillo brillante, el hígado está friable y con mucha sangre en los sinusoides, puede existir edema de la vejiga en los casos agudos, está alterada la coagulación y se pueden observar líquidos serosos o sanguinolentos en las cavidades torácica y abdominal, pueden ocurrir hemorragias en diversos órganos, petequias y equimosis son observadas en las superficies serosas y mucosas. Diversas micotoxinas se han asociado al aumento de la incidencia de cáncer en las personas, ellas incluyen a las aflatoxinas (Taylor, 1999).

La mayoría de los alimentos y materias primas están libres de aflatoxinas al tiempo de ser cosechados. Las excepciones a lo anterior son el algodón, el maíz y el cacahuate. El maíz es infectado en el campo si las espigas están sujetas al ataque de insectos seguido de una invasión e infección con *Aspergillus flavus* y la subsecuente formación de aflatoxinas (Newman, 1998).

En estudio retrospectivo de 10 años en la Universidad de Carolina del Norte se encontró que el 34% de las muestras de maíz analizadas presentaron niveles superiores a 20 mg/kg de aflatoxinas y en estudios realizados en los laboratorios

Nutec (Medina *et al.*, 1999), así como los datos obtenidos en el Cenid-Microbiología del INIFAP-SAGAR (Márquez *et al.*, 2000) han demostrado que más del 35% de las muestras de origen nacional analizadas presentaron niveles fuera de norma (20 mg/kg) (Márquez *et al.*, 2001).

5.2.- Ocratoxina

Es primariamente producida por los géneros *Aspergillus* y *Penicillium* que han sido encontrados como contaminantes de granos en Norte América y partes de Europa. De este grupo, el tipo A es el más común e importante. Entre algunos otros efectos nocivos importantes en cerdos se encuentran que afectan el tejido renal y por consecuencia, alteran su funcionamiento; sin embargo, estos efectos sólo pueden ser evidenciados en un examen post-mortem los cuales pueden incluir inflamación y decoloración con anormalidades histológicas. Tales daños pueden ocurrir a concentraciones dietarias de ocratoxina A tan bajas como 0.2 mg/kg. A concentraciones mayores (2 mg/kg o más) pueden verse afectados tanto el comportamiento productivo así como la ganancia de peso. Algunos autores mencionan que los efectos anteriores pueden estar acompañados por daños al hígado y vejiga urinaria (Charmley *et al.*, 1995).

Esta fue la primera micotoxina detectada por van der Merwe *et al.* (1965) en pruebas de laboratorio para detectar alimentos tóxicos en Sudáfrica. La ocratoxina es un potente nefrotóxico y teratógeno. Sus efectos adversos han sido notados en cerdos y aves a niveles cercanos a 2 ppm. Los efectos en el ganado pueden incluir: desarrollo deficiente, reducción de la producción láctea, fallas renales y muerte (a niveles mayores de 800 ppm). Faltan estudios en caballos que documenten sus efectos nocivos sobre éstos. El hongo responsable de la producción de ocratoxina puede invadir los almidones de los granos de cereales como el maíz y el trigo con un contenido de humedad entre 15.5-16% (Newman, 1998).

5.3.- Fumonisin

Son un grupo nuevo de micotoxinas encontradas en los granos de maíz enteros o en residuos de criba producidos por el *Fusarium moniliforme* y otros. A pesar de haber identificado hasta el momento a varias, solo se ha demostrado que las Fumonisin B1, B2 y B3 son nocivas para el hombre y los animales. Por su estructura similar a la esfingosina se piensa que actúan inhibiendo la síntesis de esfingolípidos en el organismo, indispensable en varios procesos metabólicos primordiales, y pueden actuar como promotores de desarrollos tumorales ya que la esfingosina actúa como un agente antitumoral endógeno (Sarfati *et al.*, 1997).

Pueden dañar la función inmune, causar daño en hígado y riñones, afectar el desarrollo animal y causar muerte. En cerdos, las fumonisin han sido relacionadas con edema pulmonar porcino. En caballos pueden causar leucoencefalomalacia, temblores, ceguera unilateral, laminitis, ataques (debido a la necrosis cerebral) y muerte. El tipo de fumonisin que provoca estos padecimientos en cerdos es la tipo B1 en rangos de 1 a 330 ppm y en caballos de 1 a 126 ppm (Ross *et al.*, 1991).

La Fumonisin B1 es la que en mayor proporción se encuentra en los granos, aunque las B2 y B3 son tan tóxicas como la primera. Es por esto que el nivel total de Fumonisin B debe ser usado para evaluar sus efectos tóxicos. Las fumonisin han sido asociadas con el cáncer esofágico del hombre en Sudáfrica y en China, donde se le ha correlacionado con cáncer esofágico de aves domésticas. Las aves se ven afectadas también con necrosis e inmunodepresión. Los reportes indican que, en forma general, todas las especies animales desarrollan variados grados de lesión hepática (Sarfati *et al.*, 1997).

5.4.- Tricoticonos

Son un grupo de más de 50 micotoxinas producidas por *Fusarium spp*, especialmente *F. tricinctum* y *roseum*, pero las micotoxinas de mayor importancia son la T-2 Toxina, Diacetoxiperol (DAS) y Deoxinivalenol (DON o Vomitoxina). Las micotoxinas pertenecientes a la familia de los sciperroles (8 miembros) tienen una toxicidad apreciable y similar a la T-2. El rechazo del alimento se presenta con las tres micotoxinas mencionadas, en cerdos y bovinos, habiéndose reportado casos de campo asociados a enteritis, hemorragias y muertes con concentraciones de tan sólo 2 ppm de T-2 toxina en el alimento. Estas micotoxinas son potentes inhibidores de la síntesis proteica y pueden clasificarse como compuestos altamente tóxicos. La mayoría de los tricoticonos poseen una potente actividad inflamatoria con irritación de los tejidos y pueden causar inflamación oral y lesiones necróticas en cavidad oral (Sarfati *et al.*, 1997).

Alrededor de 150 tricoticonos distintos químicamente han sido caracterizados. El mayor efecto de estas toxinas sobre el ganado y aves es la pérdida del apetito, y además estas toxinas son consideradas como una causa de rechazo de alimento por parte de los animales. El tricoticono más comúnmente reportado es deoxinivalenol; aunque otras también han sido encontradas algunas veces (Trevor y Seddon, 1998).

5.5.- Deoxinivalenol (Vomitoxina, DON)

Es la más comúnmente detectada de las micotoxinas producidas por el género *Fusarium*. Esta es la más comúnmente detectada de las micotoxinas producidas por el género *Fusarium*. Pertenecen al grupo de los tricoticonos las cuales inhiben la síntesis de proteínas. Se ha documentado que a dosis mayores a 2 ppm en cerdos, provoca una reducción en el consumo y a concentraciones más altas, produce vómitos. Deoxinivalenol puede también causar inmunosupresión y afectar la reproducción. Respuestas similares han sido notadas en perros y gatos.

En perros el consumo de alimento fue significativamente reducido por concentraciones de DON mayores a 4.5 ppm. El consumo de alimento por parte de los gatos se redujo a niveles de DON mayores a 7.7 ppm (Hughes *et al.*, 1999).

Ciertos estudios sugieren que las aves y los rumiantes toleran niveles mayores de esta micotoxina que los cerdos y mascotas. Sin embargo, Trenholm y colaboradores (1984) indicaron que niveles arriba a 5 ppm puede ser perjudiciales. En el ganado, se redujo el consumo de alimento y la producción láctea se vieron afectados (Whitlow y Hagler, 1999). En caballos, cebada contaminada con DON (40 ppm) no tuvo efecto sobre el consumo pero redujo los niveles serológicos de IgG e IgM (Jonson *et al.*, 1997).

5.6.- Patulina

Esta es una micotoxina producida por varios hongos, es un antibiótico que está presente, por ejemplo, en manzanas podridas contaminadas con *Penicillium expansum*, y por consiguiente, puede estar presente en jugo de manzana y otros productos. Es una neurotoxina, produce lesiones anatomopatológicas graves (FAO, 2003).

Otras especies de hongos productores de patulinas son *P. claviforme*, *P. patulum*, *Aspergillium clavatus*, *A. terreus*, *Byssochlamys nivea* y *B. fulva* (Jay, 2000).

A. clavatus se encuentra frecuentemente en el suelo, maíz, soja y avena. Algunos hongos productores de esta micotoxina pueden desarrollarse por debajo de los 2 °C. *P. patulatum* y *P. espanxum* se han desarrollado con 0,83 y 0,81 de actividad hídrica, respectivamente. La producción de patulina se ve favorecida cuando el medio tiene un pH de entre 4,5 y 5 (Jurado, 1989).

Esta micotoxina inhibe la germinación de semillas, y posee acción antimicótico, por lo que se le ha empleado para combatir hongos en el trigo. En vacas intoxicadas se observa una incoordinación de movimientos, a veces temblores y

excitación, parálisis y caídas. En el plano de la digestivo se observa anorexia, suspensión de la rumia y constipación (Jurado, 1989).

5.7.- T-2 toxina

Esta micotoxina es producida por el género *Fusarium* que entre otros desórdenes, se menciona que puede ser causante de muerte en el ganado. Inmunoglobulinas séricas y ciertas proteínas del complemento fueron menores en becerros recibiendo T-2 toxina. Además se ha demostrado que reduce los conteos de leucocitos y neutrófilos en becerros de 50 kg de peso; así como los niveles de inmunoglobulinas en becerros de 190 kg (Whitlow *et al.*, 1998).

La T-2 es menos prevalente pero más tóxica que Deoxinivalenol. Niveles de 1-12 ppm pueden causar reducciones significativas en el desarrollo de cerdos y fertilidad. T-2 y micotoxinas relacionadas causan irritación, hemorragias y necrosis en el tracto digestivo. Lesiones orales han sido notadas también en cerdos y aves y se sospecha que también pueden aparecer en caballos (Newman, 1998).

T-2 es metabolizada en el rumen a HT-2 y acetil HT-2. Estos derivados son menos tóxicos que la T-2, pero son aún potentes toxinas. Residuos de T-2 y sus derivados han sido encontrados en leche, pero tienen una baja tasa de transferencia del alimento a la leche. Después de 72 horas, una dosis de t-2 a 0.42 mg/kg de peso corporal (aproximadamente 36 ppm) administrada oralmente fue excretada casi completamente en heces y orina. Los residuos en leche alcanzaron un máximo de 35 ppb y sugieren que alrededor de 0.2% de T-2 y sus metabolitos son excretados en esta (Whitlow *et al.*, 1998).

5.8.- Zearalenona (Toxina F-2)

Es una micotoxina del grupo de las fusariotoxinas producida por varias especies de hongos del género *Fusarium*, primordialmente *F. roseum*, en condiciones de bajas temperaturas (Sarfati *et al.*, 1997).

Esta micotoxina imita las hormonas femeninas estrogénicas y puede dañar la reproducción en diversas especies. Se ha documentado en varias especies que a bajas dosis se ha visto incrementada la talla de la glándula mamaria y glándulas reproductivas. Los cerdos parecen ser los más susceptibles. Problemas como inflamación de la vulva y prolapsos vaginales y rectales se han presentado. Además, alargamiento uterino y atrofia ovárica es común con la zearalenona (Newman, 1998).

Las especies animales sensibles son los cerdos, vacas, pollos, pavos, entre otros; aunque el animal más sensible es la cerda, en la que se presentan cuadros de hiperestrogenismo agudo. El zearalenol es un metabolito de la zearalenona cuyo poder estrogénico es de 4 a 5 veces superior al del producto original (Sarfati *et al.*, 1997).

VI.- PRINCIPALES MICOTOXINAS EN ALIMENTOS NIVELES DE TOXICIDAD

Cuadro 4.- Niveles de micotoxinas † encontrado en alimentos y sus niveles permisibles según la (FDA 2004).

Micotoxina	Artículo	Niveles comunes (µg/kg)	Niveles con episodios tóxicos (µg/kg)	Niveles permisibles de la FDA
Aflatoxinas	Maíz	2-6	30-125	20 ppb (µg/kg) en alimentos; 0,5 ppb aflatoxina M1 en leche
	Mantequilla de maní	10	14-213	
	Maíz azucarado	20	30-230	
	Maíz	>10		
Fumonisina	Productos de maíz	1-12	>20,000	2 ppm en germen seco de maíz molido; 3 ppm en el maíz para las cotufas; 4 ppm en entero de los productos del maíz, del salvado del maíz y del masa parcialmente desgerminada
	Maíz (de varios países)	30-2.000		
Ocratoxina A	Cebada	<3	>25 (Riñón del cerdo)	Ningún nivel es permisible
	Trigo	210-2.900 la	3.800 (cebada en la República Checa)	
	Maíz	harina del pan (trazas)		
Patulina	Jugo de manzana	9-146	1.000	50 ppb (µg/kg) En jugo de manzana o alimento que contienen jugo de manzana como un ingrediente
Tricoticonos	Harina de trigo	170-400	38.000	1 ppm para el deoxynivalenol en productos terminados de trigo.
	Harina de maíz	100-400	84,000 (en importaciones)	
	Palomitas de maíz	80		
	Pan			

Los niveles son sólo de algunos reportes representativos. Los amplios rangos en concentraciones se han reportado especialmente en muestras contaminadas (Sharma, 2004).

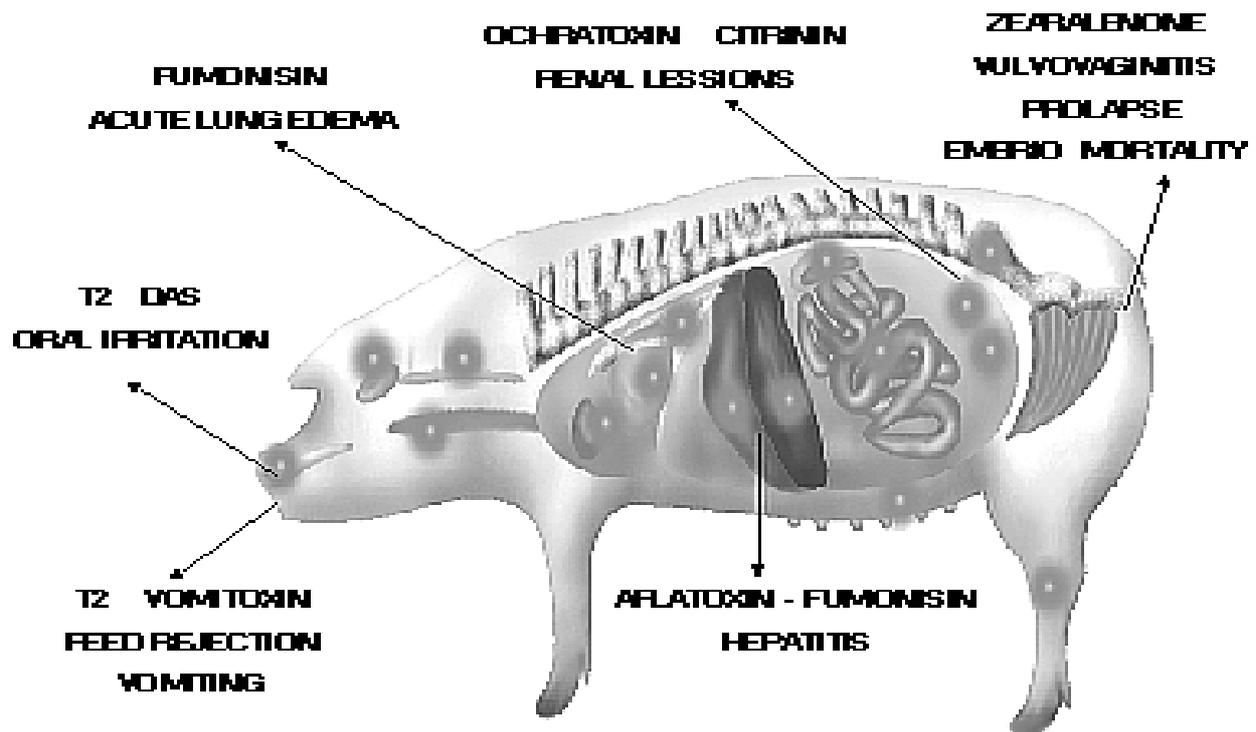
Cuadro 5.- Programa de análisis de peligros y puntos críticos de control para combatir las micotoxinas en cereales.

Pasos	Alimentos	Riesgo	Acción correctiva
Precosecha	Granos cereales, oleaginosas, nueces, frutas de	Infección con mohos con subsiguiente formación de micotoxinas	Utilizar variedades resistentes para el cultivo Reforzar los programas efectivos contra el control de plagas Mantener adecuados horarios de riego Buenas practicas de labranza, rotación de cultivos, etc.
Cosecha	Granos cereales, oleaginosas, nueces, frutas de	Incremento de la formación de micotoxinas	Tiempos apropiados de cosecha Mantener bajas temperaturas si es posible Remover materiales extraños Secar rápidamente por debajo de 10% de humedad
Poscosecha	Granos cereales, oleaginosas, nueces, frutas de	Incremento y/ o presencia de micotoxinas	Proteger los productos almacenados de humedad, insectos, factores ambientales, etc. Almacenar los productos sobre superficies limpias y secas
Poscosecha, procesamiento y manufacturación	Granos cereales, oleaginosas, nueces, frutas de	Contaminación conducida por micotoxinas	Evaluar todos los ingredientes añadidos Monitorear las operaciones de procesamiento y manufacturación para mantener la alta calidad de los productos Seguir buenas practicas de manufacturación
Alimentos para animales	Leche, carne y productos avícolas	Transferencias de micotoxinas a productos lácteos, carnes o productos avícolas	Monitorear los niveles de micotoxinas en los ingredientes del alimento Evaluar residuos de micotoxinas en los productos

(Park *et al.*, 1999).

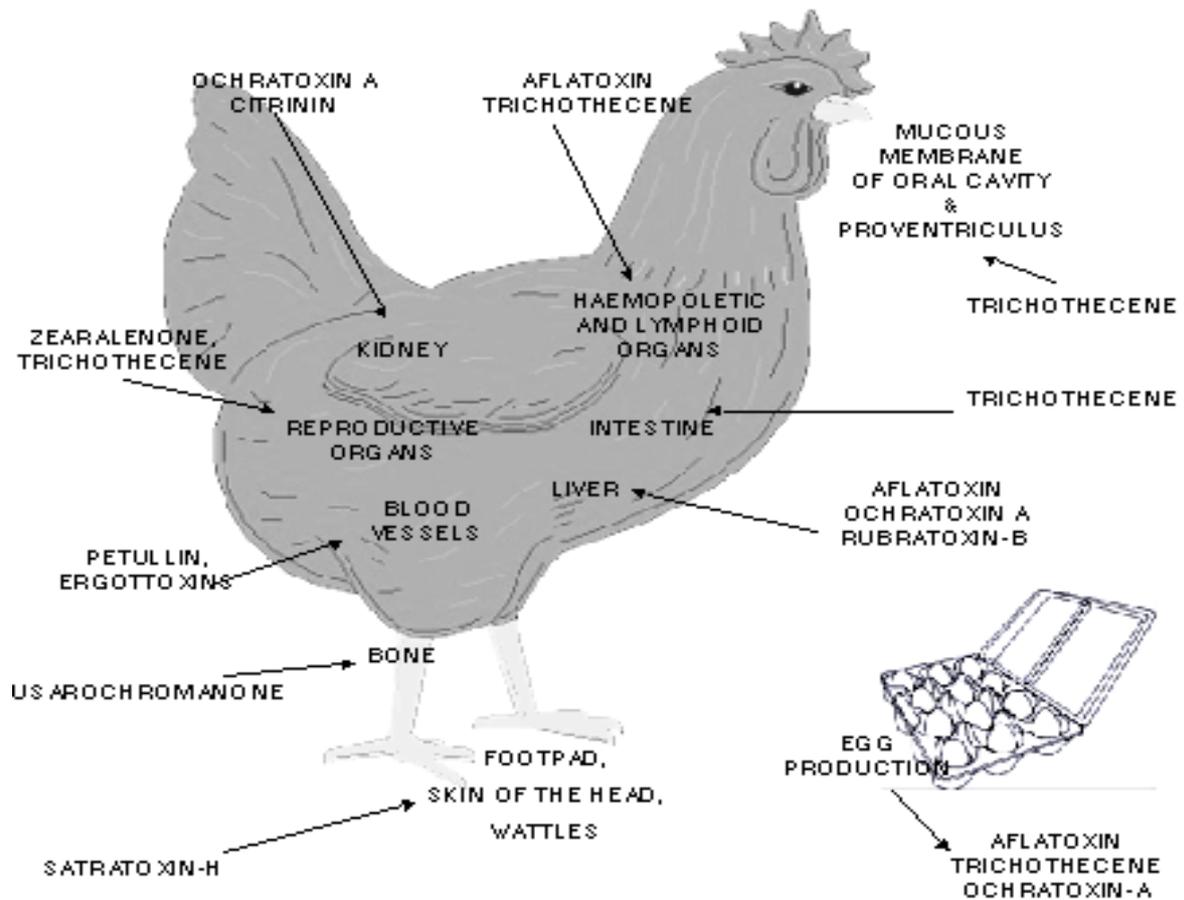
VII.- PRICIPALES LESIONES EN ORGANOS DE ANIMALES POR EL CONSUMO DE MICOTOXINAS

Cuadro 6.- Lesiones en Diferentes Órganos del Cerdo por Consumo de Micotoxinas.



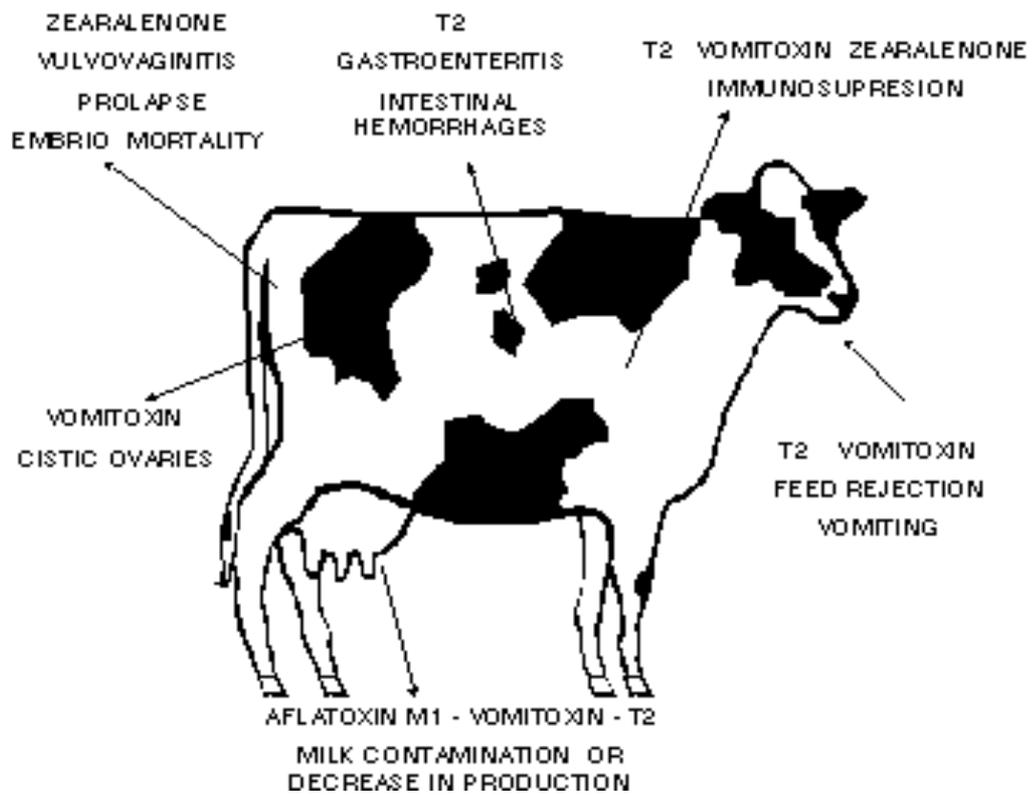
(Devegowda, 1998).

Cuadro 7.- Lesiones en Diferentes Órganos del Ave y Huevo por Consumo de Micotoxinas.



(Devegowda , 1998).

Cuadro 8.- Lesiones en Diferentes Órganos del Bovino por Consumo de Micotoxinas.



(Devegowda , 1998).

VIII.- UTILIZACIÓN DE AGENTES SECUESTRANTES PARA LA PREVENCIÓN DE MICOTOXINAS

Es el método más utilizado comercialmente. Estos productos forman complejos irreversibles, no digeribles, con las micotoxinas a nivel gastrointestinal, disminuyendo su absorción, para luego ser excretados en las heces. El resultado final es una reducción del nivel de micotoxina en la sangre a un punto en que no afecta significativamente el desempeño productivo del animal cuando recibe alimento contaminado (Zaviezo y Contreras, 2005).

El gran desafío para los técnicos es identificar adsorbentes que sean capaces de secuestrar eficazmente a más de una micotoxina cuando se usan a niveles relativamente bajos de inclusión. Para conocer la eficacia de un adsorbente es necesario que éste haya sido evaluado tanto *in vitro* como *in vivo*, mostrando una respuesta estadísticamente significativa en la prevención del problema. Estos ensayos deben mostrar la dosis a la que funcionó el adsorbente y los niveles de micotoxinas utilizados. Además, es importante que demuestren la inocuidad del producto cuando se prueban en ausencia de micotoxinas. Para la adecuada prevención de una micotoxicosis es necesario utilizar la misma dosis del adsorbente que resultó efectiva en las pruebas biológicas (Zaviezo y Contreras, 2005).

IX.- QUE SON LOS SECUESTRANTES DE MICOTOXINAS

Un secuestrante de micotoxinas es un material inerte, capaz de fijar a su superficie la micotoxina y salir del organismo junto con las heces. El Adsorbente evita que la micotoxina sea absorbida por el animal y evita así el efecto tóxico de ella. En el mercado existen varias clases de adsorbentes y dentro de las mismas existen diferentes calidades. La selección adecuada del Adsorbente es un factor crítico para tener buenos resultados. Se deben tomar en cuenta entre otros factores su espectro de acción, su capacidad de adsorción, su calidad y su respaldo tecnológico. Es importante mencionar que las capacidades de adsorción evaluadas “in vitro” van desde casi 0 % hasta valores cercanos al 100%, y que existen pocos adsorbentes que tienen afinidad por micotoxinas específicas, como la Zearalenona. Además, el proceso de destoxificación que funciona “in vitro” no necesariamente mantiene su eficacia en la evaluación con animales (ENGORMIX).

X.- GENERALIDADES DE LAS ARCILLAS

10.1.-Arcillas

Las arcillas son elementos estructurales del suelo que se utilizan desde hace muchos años como minerales industriales, con multitud de aplicaciones según sus propiedades. Son productos de alto valor añadido en el sector farmacéutico, como excipiente de medicamentos, en la industria petroquímica, como soporte de catalizadores, y en otros sectores, como aditivos para pinturas, betunes, construcción, cosmética, agricultura (Wolter *et al.*, 1990).

En la industria mundial de la alimentación animal, el empleo de arcillas seleccionadas y procesadas en centros productivos está cada día más extendido. Clásicamente, las arcillas son reconocidas por sus propiedades tecnológicas como agentes fluidificantes y antiapelmazantes en las harinas, como lubricantes para mejorar el rendimiento de las prensas de granulación y como aglomerantes para reforzar la durabilidad de los gránulos (Wolter *et al.*, 1990).

Modernamente, se clasifican las arcillas en función de la disposición de los átomos de silicio (silicatos) en su estructura. Se clasifican las diferentes arcillas en función de su estructura y cuáles son sus propiedades. La utilización de sepiolita en piensos de porcino y de aves. Se puede decir que el interés por la utilización de arcillas es creciente, aunque el debate sobre cual sería la mejor utilización de cada una de ellas sigue abierto. El tema adquiere una especial relevancia en el momento actual en el que los resultados económicos en las explotaciones se ven condicionados por factores legales, ambientales, ecológicos y de bienestar para los animales (Wolter *et al.*, 1990).

A) Propiedades de las Arcillas

Existe un amplio conocimiento sobre las características diferenciales entre los distintos silicatos y la relación con sus aplicaciones industriales. Sin embargo, no se ha encontrado en la literatura ninguna referencia relacionando dicho conocimiento con las propiedades nutricionales de las arcillas. Por tanto, a continuación se tratan con cierto detalle estos aspectos que permitirán entender mejor los resultados obtenidos en las investigaciones realizadas y la diferenciación entre los distintos productos (Trenholm *et al.*, 1998).

Desde un punto de vista clásico, se define arcilla como aquel componente mineral del suelo cuyo diámetro de partícula es inferior a 2 micras (μm). Sin embargo, esta definición es de escaso valor cuando se considera a la arcilla como una amplia clase de minerales con aplicaciones industriales. Modernamente, las arcillas se definen como filosilicatos y se clasifican según los minerales que las componen. Las arcillas más comúnmente empleadas en alimentación animal son las denominadas esmectita, caolín, talco, sepiolita y atapulgita. Las zeolitas no son arcillas, puesto que pertenecen al grupo de los tectosilicatos, pero se incluirán en la presente revisión por las referencias halladas en cuanto a su empleo en alimentación animal. Existen otros silicatos no arcillosos como las diatomeas, de origen orgánico, y la perlita y la vermiculita, de origen volcánico, pero no se considerarán por ser menos frecuente su empleo (Trenholm *et al.*, 1998).

Todos los filosilicatos tienen estructuras laminares, excepto la sepiolita y la atapulgita que tienen estructuras pseudolaminares o tubulares. Todos tienen una disposición en tres capas, una capa octaédrica de aluminio (esmectita), de magnesio (talco y sepiolita), o de aluminio y magnesio (atapulgita) y dos capas tetraédricas de silicio, excepto el caolín que tiene sólo dos capas, una octaédrica de aluminio y otra tetraédrica de silicio (Trenholm *et al.*, 1998).

Como se puede comprobar la composición química de cada arcilla es responsable, en parte, de su conformación estructural. Sin embargo, la estructura dependerá también de la configuración bajo la cual estén organizados los minerales dentro de cada capa. Por ejemplo, el talco tiene una capa de magnesio trioctaédrica, mientras que la sepiolita tiene una capa de magnesio dioctaédrica. Como consecuencia, la estructura laminar del talco pasa a ser pseudolaminar para la sepiolita, formándose los canales que le confieren su característica estructura porosa y su elevada superficie específica (Trenholm *et al.*, 1998).

La estructura de las zeolitas no es laminar sino que consiste en una matriz de tetraedros de silicio y de aluminio unidos, formando un entramado abierto de canales y poros. A diferencia de las arcillas, las zeolitas son alumino-silicatos alcalinos y alcalinotérreos, principalmente de sodio y de calcio. En la naturaleza se han identificado más de 40 especies de zeolitas diferentes y a su vez existen varias especies de zeolitas sintetizadas artificialmente (Trenholm *et al.*, 1998).

B) Propiedades Esenciales que Permiten Diferenciar las Arcillas entre sí son:

- Capacidad de intercambio catiónico (C.I.C. meq./100g)
- Superficie específica
- Hinchabilidad
- Absorción/Adsorción (Trenholm *et al.*, 1998).

C) Capacidad de Intercambio Catiónico (C.I.C.)

Como consecuencia de la sustitución de cationes estructurales por otros cationes de diferente valencia se produce una carga residual en la superficie de las arcillas (sustitución isomórfica). La densidad de carga por unidad de superficie es una característica esencial a la hora de diferenciar entre los distintos tipos de arcillas.

Esta carga superficial se compensa con la adsorción química de cationes cambiables y es por tanto responsable de la C.I.C. Por ejemplo, cuando se sustituye un átomo de silicio (Si^{4+}) por uno de aluminio (Al^{3+}) en la capa tetraédrica, o uno de Al^{3+} por uno de Mg^{2+} en la octaédrica, aparece una carga residual negativa en la superficie, la cual puede ser compensada mediante la adsorción química de cationes de cambio como Na^+ , K^+ , o Mg^{2+} . Esta sustitución puede también ocurrir en la capa octaédrica, pero en este caso la carga superficial se pone de manifiesto más levemente, por tratarse de la capa más interna de la estructura. La acidez superficial de una arcilla será mayor cuando las sustituciones isomórficas ocurren en la capa tetraédrica. Así mismo, la C.I.C. de una arcilla será directamente proporcional a la densidad de carga superficial existente (Hossain *et al.*, 1994).

Se denominan arcillas con escasa actividad química (inertes) aquellas con bajo grado de sustituciones isomórficas. Entre ellas se encuentran el caolín, el talco y la sepiolita, cuya C.I.C. es inferior a 15–20 meq/100g. Las arcillas con mayor C.I.C. son las esmectitas, también denominadas bentonitas o montmorillonitas. Cuando la carga superficial de una esmectita se compensa con cationes de Ca^{2+} se forman las esmectitas cálcicas (bentonitas cálcicas), mientras que cuando se compensa con cationes Na^+ , se forman las esmectitas sódicas (Hossain *et al.*, 1994).

Las esmectitas sódicas pueden alcanzar valores de C.I.C. próximos a los 200 meq/100g. Las zeolitas son los silicatos con mayor C.I.C. pudiendo alcanzar valores superiores a los 1000 meq/100g cuando se trata de zeolitas sintéticas (Hossain *et al.*, 1994).

La C.I.C. es una propiedad que permite diferenciar a las arcillas o silicatos entre sí en cuanto a su aplicación en alimentación animal, tal y como se desprende de investigaciones realizadas recientemente (Hossain *et al.*, 1994).

D) Superficie Específica

La superficie específica (m^2/g) permite tener una idea relativa del área externa accesible de cada uno de los distintos productos. Cuanto mayor sea la superficie específica, mayor cantidad de sustancias podrán ser homogéneamente distribuidas sobre ella. Sin embargo, es esencial que dicha superficie tenga una muy baja actividad química para minimizar las interacciones con sustancias con valor nutritivo o terapéutico y evitar que se produzcan interferencias. En este sentido, la sepiolita presenta una gran ventaja comparativamente al resto de las arcillas y silicatos, pues dispone de $350 m^2/g$ de superficie con muy baja C.I.C. El talco y el caolín por su parte son también buenos productos a tener en cuenta como soportes inertes pero con mucha menor superficie. En el extremo contrario se encuentran las zeolitas, que a pesar de poder llegar a tener superficies de $1000 m^2/g$, suelen ser productos con altísima C.I.C. por lo que tienen una alta probabilidad de interactuar con otras sustancias. Por otro lado, el empleo de las zeolitas presentará ventajas considerables, gracias a su alta C.I.C., cuando se trate de neutralizar el efecto negativo de sustancias tóxicas y antinutricionales (Schell *et al.*, 1993).

E) Reología e Hinchabilidad

Estos dos aspectos se consideran conjuntamente para poder hacer una comparación sencilla entre las arcillas que poseen estas propiedades, la sepiolita, la atapulgita, y las esmectitas. Para que las propiedades reológicas, consideradas como la capacidad para modificar el comportamiento fluido de un líquido, se pongan de manifiesto, es necesario someter a las arcillas a unos procesos de humectación y disgregación (molienda o micronización) sin que se rompa la estructura elemental característica de cada arcilla (Schell *et al.*, 1993).

La sepiolita tiene un mejor comportamiento reológico que el resto de las arcillas gracias a su mayor superficie específica, a su mayor relación entre superficie de bordes y superficie de caras, a su elevada porosidad y a su estructura tubular. Todo ello contribuye a que la sepiolita se disperse en agua y en medios líquidos mediante la formación de puentes de hidrógeno y a la retención de agua entre partículas de sepiolita dispersas.

Estas propiedades se conservan al aumentar la concentración salina del medio gracias a la baja C.I.C. de la sepiolita (Schell *et al.*, 1993).

La atapulgita tiene propiedades similares pero menos pronunciadas que la sepiolita. Las propiedades reológicas de las esmectitas sódicas son también muy pronunciadas, pero su mecanismo es diferente. Las esmectitas confieren una estructura al agua denominada “castillo de naipes” como consecuencia de las fuerzas de atracción entre bordes y caras, de las fuerzas de repulsión entre caras y caras de la arcilla y de su fuerte hinchabilidad. Sin embargo, cuando se aumenta la concentración salina del medio, debido a procesos de intercambio catiónico, se neutralizan las fuerzas de atracción y repulsión por lo que se derrumba el castillo de naipes, flocula la arcilla y se pierde la reología. Las propiedades reológicas y la alta dispersabilidad de algunas arcillas ayudan a explicar, en parte, su efecto sobre la velocidad del tránsito intestinal y sobre la mejora en digestibilidad que se ha obtenido en algunas investigaciones (Schell *et al.*, 1993).

F) Absorción de Agua, Porosidad, Capacidad de Retención de Amoniaco

La capacidad de absorción de agua y de amoniaco de las arcillas es de sobra conocida por todos, sin embargo, los mecanismos de absorción son muy distintos para los distintos productos. En la sepiolita y en la atapulgita, el agua y el amoniaco se retienen mediante la formación de puentes de hidrógeno, mientras que en las esmectitas y en la mayoría de las zeolitas, el agua se retiene por hidratación de los cationes que están compensando la carga superficial y por hinchamiento osmótico. El amoniaco, sin embargo se retiene principalmente

mediante intercambio catiónico del ión amonio (NH_4^+), lo cual les da a las zeolitas el reconocido valor de utilidad como aditivos para piscicultura (Schell *et al.*, 1993).

G) Aplicación de las Arcillas en Alimentación Animal

En el mercado europeo se consumen más de 300.000 Tm de arcillas y silicatos en alimentación animal, de las cuales alrededor del 50% corresponden a sepiolita. Las arcillas se utilizan en alimentación animal para múltiples aplicaciones:

- Tecnología: Poder aglomerante, fluidificante y antiapelmazante (“anticaking”).
- Nutrición: Aumento de digestibilidad de los nutrientes
Reducción de la velocidad de tránsito.
- Salud: Protección gástrica e intestinal. Prevención contra diarreas.
Excreción: Aumento en la consistencia de las heces.
- Calidad: Reducción de huevos sucios.
- Ambiente: Reducción de la emisiones de amoníaco y malos olores (Schell *et al.*, 1993).

10.2.- Tipos de Arcillas

10.2.1.- Caolinita

Caolinita: En 1990, Wolter *et al.* Publicaron los resultados de trabajos experimentales con caolinita del macizo de Charentes (Francia) en ratas. Empleando dosis del 1, 3, 5 y 10% de caolinita en una dieta a base cereal, soja y caseína demostraron que no se producían efectos perjudiciales sobre los parámetros zootécnicos, una vez corregidos los resultados para evitar el efecto de la dilución con la caolinita. Posteriormente, estudiaron el efecto de incorporar un 1% de caolinita sobre la digestibilidad, el balance de nitrógeno y el balance mineral. Los autores encontraron que no se alteraba el balance de nitrógeno aunque se produjo una caída importante en la retención de fósforo. La explicación para esta caída fue la formación de sales insolubles de fósforo con el aluminio lixiviado de la caolinita. Por último, en una investigación con perros, estos mismos autores encontraron que con un 3% de caolinita se alivió el efecto sobre las diarreas de tipo osmótico producidas por un exceso de almidón crudo (Wolter *et al.*, 1990).

El caolín fue recomendado como remedio para diarreas; este efecto no fue demostrado en lechones por Rivera *et al.* (1978); los resultados positivos parecen estar relacionados con el origen de la producción. Observaron una disminución de la cantidad de agua en las heces de pollos y ponedoras; no se obtuvieron resultados de la producción de huevos y la calidad de la cáscara. En pollos los resultados positivos son parciales en relación a la eficacia energética; no existe ningún efecto positivo sobre el crecimiento y la eficacia alimenticia (Rivera *et al.*, 1978).

10.2.2.- Esmectitas O Bentonitas

Esmectita es el nombre general para este grupo de minerales de la arcilla. En muchos casos se denominan incorrectamente bentonitas, que es el nombre de la roca en Estados Unidos, o bien montmorillonitas, que es el nombre de la roca en Francia (Melcion, 1995).

Dada la gran variedad dentro del grupo de las esmectitas es de gran importancia hacer una caracterización en detalle para conocer sus características físico-químicas y poder saber cómo sacar el mejor partido de su incorporación en el pienso. En cualquier caso, el empleo de esmectitas como aditivo para alimentación animal se encuentra regulado por la legislación europea como consecuencia de las interferencias con nutrientes y con otros aditivos (Melcion, 1995).

Las bentonitas han sido empleadas como aglomerantes desde los comienzos de la fabricación industrial de piensos compuestos. Sin embargo, actualmente para el uso de las bentonitas debe tenerse en cuenta su C.I.C. y su posible interferencia con otros componentes del pienso. Melcion 1995, indica las propiedades lubricantes de las bentonitas y la diferenciación que hay que hacer entre las formas sódicas y cálcicas, estas últimas con menor capacidad de absorción (Melcion, 1995).

A) Interacciones con otros Elementos

Vogt (1992) observó una decoloración significativa de la yema del huevo en gallinas ponedoras alimentadas con 1, 2 y 3% de bentonita. La presencia de bentonita en el pienso de pollos puede conducir a una total ineficacia de la medicación en tratamientos con "tilmicosin". De hecho la legislación europea prohíbe la utilización de bentonita en los piensos que incorporen sustancias medicamentosas, salvo algunas excepciones (Melcion, 1995).

La bentonita sódica, al igual que otros aditivos como las zeolitas pueden reducir la severidad de las aflatoxicosis en pollos y cerdos (Melcion, 1995).

El efecto de la esmectita sódica (bentonita sódica) en pollos ha sido revisado recientemente por Southern et al 1994, debido al creciente empleo que se viene haciendo de este producto en Estados Unidos para prevenir contra las aflatoxinas y otras micotoxinas en pollos y cerdos (Southern *et al.*, 1994).

B) Producción Animal

Algunas bentonitas pueden mejorar el índice de conversión en rumiantes y en pollos y son capaces de aumentar la producción de leche y de huevos, siempre y cuando se hayan tenido en cuenta las correcciones necesarias para eliminar el efecto de las interacciones, por ejemplo con la vitamina A. Es importante tener en cuenta el tipo de alimento. Por ejemplo, un pienso compuesto con trigo permite utilizar mayores cantidades de bentonita en rumiantes, puesto que ayudará a reducir los problemas de acidosis ruminal (efecto tampón). Algunos productores de leche han encontrado ventajas con la utilización de bentonita, puesto que ésta absorbe carotenos que producirían la coloración amarillenta de la grasa de la leche. En EEUU, en los años setenta, un 5% de los piensos industriales incorporaban bentonita. Posteriormente, se redujo el máximo de inclusión recomendado hasta un 2,5% y en la actualidad se recomienda seguir un control estricto o se prohíbe su utilización debido a problemas de contaminaciones (Southern *et al.*, 1994).

En ponedoras, indica que con piensos isoenergéticos e isoproteicos se observa una respuesta positiva sobre el peso de las gallinas el primer día de puesta y, sin embargo, una reducción de la producción de huevos y un aumento del índice de

conversión, aumentando el consumo con la bentonita sódica. Estos resultados se refieren al uso de 3 dosis durante 44 semanas (Southern *et al.*, 1994).

En cerdos se observan un aumento de la digestibilidad de la energía cuando la bentonita cálcica se asocia con enzimas beta-glucanasas en dietas con trigo. Los efectos de cada uno de los productos por separado no se producen. No hubo aumentos del consumo, crecimiento ni mejora de la calidad de la canal (Southern *et al.*, 1994).

10.2.3.- Sepiolita

La arcilla sepiolita es un silicato de magnesio hidratado, registrado en la Unión Europea como aditivo tecnológico natural. Las propiedades tecnológicas fueron el primer elemento para su uso en la fabricación de los piensos. Ello permitió el desarrollo de productos específicos para alimentación animal en cuyo proceso de fabricación se potencian sus propiedades estructurales (inercia química, área específica y reología). Este tipo de sepiolita es la base de todas las publicaciones existentes al respecto. En dichos trabajos se evidencian efectos sobre el manejo en las granjas e indican mejoras en las producciones. La sepiolita mejora la durabilidad de los piensos, siendo este efecto más claro en los piensos fibrosos. El aumento de la durabilidad es tanto más evidente cuando se añade un 4% de grasa, recuperándose incluso la durabilidad del pienso testigo con 0,5% de grasa (Castaing, 1994).

Castaing 1989, encuentra los mismos efectos en piensos de lechones y cerdos, siendo más pronunciados los efectos en alimentos de alta energía (3300 Kcal y 5,5% de materia grasa) con respecto a los piensos con energía más baja (3100 Kcal y 3,5% de grasa). De nuevo, en las pruebas de 1994, la incorporación de sepiolita en piensos con grasa permite una durabilidad igual a la de un testigo sin grasa (Castaing, 1994).

A) Velocidad de Tránsito

Uno de los efectos de la sepiolita es que una vez ingerida con el pienso produce una disminución de la velocidad de tránsito intestinal, probablemente debida a la conjugación de las propiedades adsorbentes y reológicas de la sepiolita. Este fenómeno fue medido por Tortuero 1993 en pollos, sustituyendo un 1,5% de maíz en el pienso por sepiolita. La emisión del marcador óxido de cromo se produjo entre las 2 y 3 horas después de la ingestión en el 87,5% de los animales del lote con sepiolita, mientras que el 62,7% de los animales testigo lo excretó entre las 1,30 y 1,45 horas (Tortuero, 1993).

La primera consecuencia de la introducción de sepiolita es, lógicamente, el aumento de la materia mineral del pienso, lo que explica una reducción en el coeficiente de digestibilidad de la materia seca. Las digestibilidades de la materia orgánica, de la proteína y de la grasa no se ven modificadas por la presencia de sepiolita, por lo que se obtiene al final un valor muy próximo de Energía Digestible (3702 vs 3798 Kcal) o Metabolizable (3649 vs 3568 Kcal). No hay diferencias significativas en el valor de la Energía Digestible referida a la materia orgánica (4050, 3900 Kcal ED y EM). No se encuentra, por lo tanto, el efecto negativo del aumento de la materia mineral sobre la digestibilidad. La consecuencia de esta experiencia es que la ecuación de predicción de la Energía Digestible (ED Kcal/kg MS), según las características químicas del pienso ($ED = 4168 - 9,1 MM + 1,9 MP + 3,9 MG - 3,6 FND$), tiene que corregirse en lo que se refiere a la parte de materia mineral aportada por la sepiolita (el coeficiente - 9,1 de la materia mineral pasa a ser solamente - 4,5) (Castaing, 1994).

Después de una prueba diseñada para determinar el efecto de la sepiolita sobre el rendimiento zootécnico en piensos con trigo o maíz, se determinó la actividad de los enzimas digestivos en el páncreas de pollos alimentados con o sin sepiolita. La actividad específica de la lipasa, amilasa y quimo-tripsina aumentaron (Castaing, 1994).

En ensayos privados en Holanda, se están haciendo pruebas para determinar la incidencia de la inclusión de sepiolita sobre la tasa de huevos sucios, en función del tipo de pienso utilizado. En piensos a base de maíz y con tasas relativamente bajas, la incorporación de sepiolita la reduce, mientras que esta misma inclusión en piensos con mayor porcentaje de girasol hace que dicha tasa sea comparable a la obtenida con los piensos de maíz sin sepiolita (Castaing, 1994).

Con 2% de sepiolita y con consumos de pienso idénticos, los niveles de crecimiento y los índices de conversión son iguales y no difieren estadísticamente con respecto al grupo testigo. A veces, estos parámetros son mejores, como los de Parisini et al. (1993) que trabajó con cerdos de hasta 150 kg en pruebas de crecimiento para medir la mejora de la calidad de la canal. La grasa del tocino dorsal de las canales disminuye significativamente y se incrementa el depósito de músculo con consecuencias sobre el porcentaje magro de la canal medida con el F.O.M. En la prueba de Castaing (1994) el incremento fue de casi dos puntos (Castaing, 1994).

La incidencia de úlceras gastrointestinales disminuyó significativamente en los lotes con sepiolita, independientemente del tipo de pienso granulado utilizado y de su contenido en fibra o grasa (Castaing, 1994).

10.2.4.- Zeolitas

Las zeolitas fueron descubiertas en Japón por Sudo (1949). En la actualidad sólo en Japón hay unas 15 empresas produciendo zeolitas. La clase de las zeolitas incluye un gran número de aluminosilicatos alcalinos y alcalinotérreos hidratados, principalmente de sodio y calcio, que contienen cantidades variables de agua en el interior de los huecos interiores de la estructura. Su estructura está formada por una matriz de tetraedros de aluminio (AlO_4^-) y silicio (SiO_4^-) unidos formando un

entramado abierto de canales y poros en una, dos o tres direcciones. El diámetro de los poros varía entre 2 y 7 Å y algunas zeolitas llegan a tener hasta un 50% de huecos. Gracias a estas características estructurales las zeolitas han alcanzado un amplio grado de utilización como filtros moleculares, filtros iónicos, intercambiadores iónicos e intercambiadores gaseosos y catalizadores. Desde hace más de 100 años se conocen las propiedades de las zeolitas como intercambiadores de iones, sin embargo, dichas propiedades no alcanzaron una razón de utilidad industrial hasta después de 1960 (Rodríguez *et al.*, 1994).

Cada especie de zeolita tiene un patrón de intercambio de cationes específico, por lo que unos cationes son intercambiados más fácilmente que otros. Por ejemplo, la clinoptilolita intercambia preferencialmente amonio frente a sodio. La alta capacidad de intercambio catiónico (C.I.C.) de algunas zeolitas sintéticas puede alcanzar valores de 1000 meq/100g, pero las zeolitas naturales (clinoptilolita, erionita, phillipsita, etc.) suelen tener valores inferiores. La más comúnmente encontrada en el mercado de alimentación animal es la zeolita tipo clinoptilolita (Alumino-silicato sódico potásico hidratado) y sus valores de C.I.C. pueden estar alrededor de los 200 meq/100g. De las más de 40 especies de zeolitas conocidas en la actualidad, sólo 10 tipos se han probado en alimentación animal. La clinoptilolita es una de las zeolitas con mayor número de referencias bibliográficas, aunque existen algunos trabajos referidos a zeolitas sintéticas (Rodríguez *et al.*, 1994).

El efecto de las zeolitas añadidas en piensos para pollos con coccidioestatos ha sido estudiado por Ward *et al.* (1990 y 1994), y por Watkins *et al.* (1989). Los efectos dependen del tipo de pienso (Watkins *et al.*, 1992). Según Galindo *et al.* (1991) debe vigilarse que el balance Ca/P se mantenga (Rodríguez *et al.*, 1994).

A) Crecimiento / Producción

En ponedoras aumentaría la producción de huevos y se reduciría el índice de conversión, mejorando la calidad de la cáscara con respecto a un pienso con arena, sin que en ambos casos hubiera modificación consumo (Rodríguez *et al.*, 1994).

En lechones Hossein y Almedia (1984) indican que hasta un 3% de zeolita en el pienso mejora el crecimiento y el índice de conversión sin aumentar el consumo. En cerdos, Pond *et al.* (1988) indica que la adición del 2% de clinoptilolita produce el mismo efecto que una suplementación de 250 ppm de cobre aumentando, sin interacción entre los dos productos, el crecimiento y la superficie de músculo del lomo. Este resultado se explicaría dada la disminución del peso de los riñones e hígado, lo que permitiría una mejor utilización de los nutrientes para el crecimiento. Iglesias (1989) obtiene efectos positivos con 3 y 6% de zeolitas. Castro y Mas (1989) sugieren un 3% para cerdas primíparas. Poulsen y Oksbjerg (1995) indican la reducción *in vitro* de la energía cuando se añade zeolita. Los cerdos no compensan el consumo, y el crecimiento es inferior. No se modifica el depósito de proteínas, aunque aumenta la excreción de nitrógeno en las heces y disminuye en la orina (Rodríguez *et al.*, 1994).

Se podrían emplear como reductores de pérdidas de amoníaco en el sistema de extracción de aire cuando se añaden al purín, reduciendo las pérdidas de amoníaco. Tienen baja capacidad de adsorción en relación a su capacidad de captar amoníaco, según Witter y Kirchmann (1985). En acuicultura se podrían emplear para mantener la calidad del agua (Rodríguez *et al.*, 1994).

11.- Carbón Activado

El material del que se obtiene el carbón activado es el lignito, su actividad produce mayor cantidad de poros y aumenta la superficie de adsorbente. Se encuentra en forma de polvo, de color negro y es soluble en agua y en alcohol. Entre las marcas comerciales hay diferencia entre la capacidad de adsorción. Se le conoce también como carbón activado (Sumano, 2006).

11.1.- Fármaco Dinámica

El carbón activado ofrece las características principales de ser adsorbente. Forma un complejo estable con muchas sustancias, en la cual se elimina del cuerpo con facilidad. Ad sorbe fármacos, químicos y toxinas del tubo GI alto, en el envenenamiento por cianuro y adsorbe poco alcohol, sulfato ferroso, álcalis cáusticos, petróleo, ácidos minerales, metanol, etanol y nitrato sodio (Sumano, 2006).

11.2.- Farmacocinética

No se absorbe ni se metaboliza (Sumano, 2006).

11.3.- Indicaciones y Dosis

Debido el amplio espectro de su capacidad adsorbente y a su rápida acción, es uno de los agentes más valiosos. Para el tratamiento de urgencia en casos de envenenamiento, la dosis óptima y el intervalo de administración no están bien establecidas, pero se ha recomendado en una proporción 1:10 carbón-agente tóxico. También se ha recomendado un tratamiento a intervalos de 6hrs (Sumano, 2006).

Los polvos disueltos en agua son más eficaces que las tabletas. La eficacia de este producto disminuye en presencia de alimento (Sumano, 2006).

Rumiantes se administra 1-3/ kg por VO – IG/ l g (3-5ml/ GUA).- después se da un catártico salino (Sumano, 2006).

11.4.- Efectos Adversos

La administración rápida produce vomito; puede ocurrir estreñimiento o diarrea y heces negras. Cuando se administra con productos que contienen sorbitol causa vomito (Sumano, 2006).

11.5.- Interacciones

Cuando se administra con otros fármacos se debe dejar un intervalo de dosificación de al menos 3 hrs. No se administra con sales de ipecacuana (Sumano, 2006).

12.- EFECTOS DE LAS MICOTOXINAS SOBRE LA SALUD HUMANA

Los efectos nocivos de las micotoxinas sobre la salud humana son conocidos desde hace tiempo. La enfermedad de "La feria de San Antonio", por ejemplo, adquirida por los espigadores de centeno (contaminado por hongos toxicogénicos) en los campos después de la cosecha se halla documentada desde la Edad Media. A principios de los años 60 murieron cerca de 100.000 pavos en Inglaterra después de haber comido pienso contaminado con hongos *Aspergillus*. Desde entonces se han publicado diferentes estudios sobre la toxicología de las micotoxinas, que suelen afectar, aparte de órganos concretos, a los sistemas inmune y nervioso y presentan carácter carcinogénico (Acgih, 1989).

12.1.- Signos en los Seres Humanos

En los seres humanos el síndrome de aflacotoxicosis es caracterizado por vómitos, dolor abdominal, edema pulmonar, convulsiones, coma y muerte, con edema cerebral y degeneración grasa del hígado, los riñones y el corazón.

Las condiciones que aumentan la probabilidad de la ocurrencia de aflatoxicosis aguda en los seres humanos incluyen la disponibilidad limitada del alimento, condiciones ambientales que favorecen el desarrollo del hongo en cosechas y durante el almacenaje de los productos y la carencia de sistemas reguladores para la supervisión y el control de la contaminación de los alimentos (Acgih, 1989).

Las aflatoxinas se consideran agentes carcinógenos humanos (cáncer primario del hígado). La aflatoxina B1 es el agente carcinógeno más potente de entre todas las aflatoxinas; la mayoría de los datos toxicológicos disponibles se relacionan con la aflatoxina B1. La aflatoxina M1, el metabolito hidroxilado de B1, tiene una potencia aproximadamente de un orden de magnitud menor que la B1 (Acgih, 1989).

En 1988, el IARC colocó la aflatoxina B1 en la lista de agentes carcinógenos humanos, sobre la base de un número importante de estudios epidemiológicos hechos en Asia y África que han demostrado una asociación positiva entre las aflatoxinas y el cáncer primario de hígado. La expresión de enfermedades relacionadas con las aflatoxinas en seres humanos está influenciada por factores tales como edad, sexo, estado alimenticio, y/o exposición concurrente a otros agentes tales como infección viral de la hepatitis B (HBV) o de una infección por parásitos (Acgih, 1989).

Referencias Bibliográficas

- ACGIH, Committee Activities and Reports Guidelines for the assessment of bioaerosols in the indoor environment ACGIH, Cincinnati, Oh. USA, 1989.
- Burdaspal P. 1998. Aflatoxinas En Alimentos. *Alimentaria*, 10: 20-27.
- Calnek B., H. Barnes, C. Beard, W. Reid Y H. Yorder. 1995. Enfermedades De Las Aves. Editorial Manual Moderno, México.
- Castaing, J. (1994) *Journées Rech. Porcine En France* 26: 199-206.
- Charmley, L.L., H.L. Trenholm, Y D.B. Prelusky. 1995. Mycotoxins: Their Origin, Impact And Importance: Insights Into Common Methods Of Control And Elimination. En: *Biotechnology In The Feed Industry, Proceedings Of Alltech 'S 11th Annual Symposium* (T.P. Lyons And K.A. Jacques, Eds). Nottingham University Press, Uk, P. 41.
- Devegowda G., Mycotoxin Picture Worldwicie: Novel Solutions for Their Counteraction, P. 241 -255, In *Proceedings of Alltech's 14 Th Annual Symposium* 1.998.
- Díaz G. 2005. Micotoxinas Y Micotoxicosis De Importancia En Salud Humana En Colombia. *Memorias Ix Congreso Nacional De Avicultura*. Federación Nacional De Avicultura. Caracas, Mayo 11 – 14. Cd Rom
- Fao. 1991. Alimentación Y Nutrición. Manual Para El Control De Calidad De Los Alimentos. 10: Capacitación En Análisis De Micotoxinas. 144 Pag.
- Fao. 2003. Manual Sobre La Aplicación De Análisis D Peligros Y De Puntos Críticos De Control (Appcc) En La Prevención Y Control De Los Micotóxicos. Estudio Fao Alimentación Y Nutrición N° 73. 132 Pag.
- Galván M. Nosologías Del Síndrome Hepático. *Mem. Aneca* 89-95, 29 Abr. 1992.Mexico.
- Gimeno, D. 2003. Reglamentaciones Para Algunas Micotoxinas En La Alimentación Animal Y Humana. *Anaporc*- 50 – 53.
- Gimeno, A. Y Martins. M.L. 2006 *Mycotoxins And Mytoxicosis In Animals And Humans*.- Special Nutrients Inc. Usa (Edit) 127 Pp.

Guerrero, R., Y G. Hoyos, 1992. Utilización De Prebióticos (Lacto-Sacc Y Yea-Sacc¹⁰²⁶) En Pollos Alimentados Con Una Dieta Contaminada Con Aflatoxinas. En: Biotecnología En La Industria De La Alimentación Animal. Vol. Iii. Apligén. México

Hossain, S., Bertechini, A.G. Y Nobre, P.T.C. (1994) *Arquivo Brasileiro De Medicina Veterinaria E Zootecnia* 46 (5): 545-552.

Hughes, D.M., M.J. Gahl, C.H. Graham, Y S.L. Grieb. 1999. Overt Signs Of Toxicity To Dogs And Cats Of Dietary Deosynivalenol. *J. Anim. Sci.* 77:693-700.

Jay, J. 2000. *Modern Food Microbiology*. Sexta Edición. Aspen Publication. 679 P.

Johnson, P.J., S.W. Casteel, Y N.T. Messer. 1997. Effect Of Feeding Deosynivalenol (Vomitoxin)-Contaminated Barley To Horses. *J. Vet. Diagn. Invest.* 9:219-221

Jurado, R. 1989. *Toxicología Veterinaria*. Segunda Edición. Salvat. Madrid, España. 618 P.

Lawlor, P. Y Lynch, P. 2001b. Mycotoxins In Pig Feeds 2: Clinical Aspects. *Irish Veterinary Journal*, 54 (4): 172 – 176.

Márquez, M.R., O. Madrigal, E. Vera, Y I. Tejada, 2001. Efecto Antigenotóxico De Los Glucomanos Esterificados Y Fosforilados (Mycosorb^{mr}) De *Saccharomyces Cerevisiae* En Dietas Para Ratón Contaminadas Con Aflatoxina B1 (Afb1). En: Biotecnología En La Industria De La Alimentación Animal Vol. Viii. Alltech. México.

Melcion, J.P. (1995) *Prod. Anim.* 8 (2): 83-96.

Newman, K., 1998. The Biochemistry Behind Esterified Glucomannans Titrating Mycotoxins Out Of The Diet. En: *Biotechnology In The Feed Industry, Proceedings Of Alltech'S 14th Annual Symposium* (T.P. Lyons And K.A. Jacques, Eds). Nottingham University Press, Uk, P. 369.

Osuna O. 1989. Control De Las Micotoxicosis En El Campo Avícola. *Memorias "Curso De Actualización Sobre Micotoxicosis Aviar"* Aneca, México. Pp. 82-89.

Park D.L, H. Njapau Y E. Boutrif. 1999. Minimizing Risks Posed By Mycotoxins Utilizing The Haccp Concept. *J. Food Nut. Agri.*, 23: 49-56

Reddy A.R., V.R. Reddy, P.V. Rao Y B. Yadagri. 1982. Effect Of Experimentally Induced Aflatoxicosis On The Performance Of Commercial Broiler Chickens. *J. Anim. Sci.*, 52:405-410

Rivera, E.R., Armstrong, W.D., Clawson, A.J. Y Lennerud, A.C. (1978) *J. Anim. Sci.* 46 (6): 1685-1693.

Rodríguez, I.; Crespo, G.; Rodríguez, M.; Aguilar, M. (1994). Efecto De Diferentes Proporciones De Excreta-Zeolita En El Rendimiento Y Composición Química De *Pacimum Máximum* Vc. Likoni. *Re. Cubana. Cienc. Agric.* 28, 113-117.

Ross, P.F., L.G. Rice, R.D. Plattner, F.D. Osweiler, T.M. Wilson, D.L. Owens, H.A. Nelson, Y J.L. Richard. 1991. Concentration If Fumonisin B₁ Associated With Animal Health Problems. *Mycopathologia.* 114:129-135.

Sarfati, M.D., Ramos, T.C., Soto, P.E., Y Lozano D.B., 1997. Origen, Efecto Y Control De La Micotoxicosis En La Industria Pecuaria. En: *Temas De Actualidad Para La Industria De Alimentos Balanceados 1997.* (Editor Iván R. Balconi, Ph D). Midia Relaciones, S.A. De C.V. México. P. 199.

Schell, T.C., Lindemann, M.D., Kornegay, E.T., Blodgett, D.J. Y Doerr, J.A. (1993) *J. Anim. Sci.* 71 (5): 1226-1231.

Sharma R.P. 2004. Mycotoxins In The Food Chain: A Look At Their Impact On Immunological Responses. *Proc. Nutritional Biotechnology In The Feed And Food Industries. 20^{vo} Annual Symposium Alltech.* Pp.306-314

Southern, L.L., Ward, T.L., Bidner, T.D. Y Hebert, L.G. (1994) *Poult. Sci.* 73: 848-854.

Sumano López, Héctor S. Y Ocampo Camberos, Luis. *Farmacología Veterinaria.* México Df. Edit. Mc Graw-Hill Interamericana S. A. De C.V. 2006. 592 – 593 Pp.

Taylor, D.J. 1999. Pig Diseases. Resumen hecho en: <http://www.rlc.fao.org/prior/segalim/animal/ppc/enfermedades/aflatox.htm>. Fecha de consulta: 15 de abril del 2008.

Tortuero, F., Fernández, E. Y Martín, L. (1992) *Arch. Zootécnia* 41 (153): 209-217.

Trenholm, H.L., Charmley L.L. Y Prelusky D.B., Agentes Secuestrantes De Micotoxinas, *Información Técnica A11tech's* 1.998.

Trevor K.S., Y I.R. Seddon, 1998. Toxicological Synergism Between *Fusarium* Mycotoxins In Feeds. En: *Biotechnology In The Feed Industry, Proceedings Of Alltech'S 14th Annual Symposium* (T.P. Lyons And K.A. Jacques, Eds). Nottingham University Press, Uk, P. 257.

Whitlow, L.W., D.E. Díaz, B.A. Hopkins, Y W.M. Hagler, Jr. 1998. Micotoxins And Milk Safety: The Potential To Block Transfer To Milk. En: Biotechnology In The Feed Industry, Proceedings Of Alltech'S 14th Annual Symposium (T.P. Lyons And K.A. Jacques, Eds). Nottingham University Press, Uk, P. 391.

Wolter, R., Dunoyer, C., Henry, N. Y Seegmuller, S. (1990) *Rec. Méd. Vét.* 166 (5): 487-499.

Wood E. 1992. Mycotoxins In Food And Feeds In The United States. *J. Anim. Sci.*, 70: 3941-3949.

Zaviezo D, Contreras M. 2005. Impacto De Hongos Y Micotoxinas En Las Aves. *Industria Avícola.* 52 (7): 19-22.

Zintzen H. El Problema De Las Aflatoxinas. *Pub.Cient. Roche Int.* Mayo 1975, Montevideo

http://www.engormix.com/monensina_alternativas_forumsvew10297.htm.

Fecha de consulta: 10 de abril del 2008.