

MICOTOXINAS Y SU EFECTO EN ANIMALES Y HUMANOS

Juan Carlos Del Río-García^{1*}, María del Carmen Espejel-Del Moral² y Jacqueline Uribe-Ribera³

^{1,2,3}*Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán – UNAM
Unidad de Investigación Multidisciplinaria-Laboratorio 14 y Patología
“Alimentos, Micotoxinas y Micotoxicosis”*

[*mcjrg@gmail.com](mailto:mcjrg@gmail.com)

Resumen

La salud y bienestar de individuos, familias y comunidades son determinadas por la calidad de su dieta. Sin duda alguna, los problemas de salud originados por inadecuados patrones de alimentación son cada vez más frecuentes en nuestro medio. Estos incluyen problemas médicos de gran magnitud, trascendencia y significancia social, como lo son la desnutrición proteínico-energética, la obesidad, la anemia ferropriva, la deficiencia de vitaminas y la contaminación con numerosas sustancias tóxicas en los alimentos. Dentro de las diferentes etiologías que pueden causar merma y tener un efecto toxicológico en los alimentos, quedan comprendidas bacterias, levaduras y hongos. Actualmente se estima que el 25% de los cereales del mundo están contaminados con micotoxinas conocidas, mientras que un porcentaje mayor podría estar contaminado por toxinas aún no identificadas. No existe región alguna en todo el mundo que escape a la contaminación por micotoxinas y a su impacto negativo en la producción animal y salud humana. Dentro de las micotoxinas de importancia económica se encuentran las aflatoxinas, zearalenona, vomitoxina, fumonisinas, ocratoxinas y la toxina-T2.

Palabras clave: toxinas, salud, inocuidad.

Introducción

La presencia de microorganismos en los alimentos puede dar por resultado cambios que llevan a mermas, descomposición del alimento, alteración en la calidad

nutrimental y de la apetecibilidad, en algunos casos hacen que los alimentos se vuelvan tóxicos para la ingesta humana y animal. Actualmente resulta inevitable la exposición a agentes potencialmente tóxicos, por lo que varios autores coinciden en que en los últimos años han ido en aumento los casos de toxicidad crónica o de la actividad cancerígena de muchos alimentos y su relación con el medio ambiente. En ciertos lugares del planeta son frecuentes algunas enfermedades o tumoraciones de órganos aislados, existiendo alimentos cuyo consumo es también típico de estas regiones. En algunos casos existen indicios de una posible relación entre el tipo de alimentación y la aparición de una enfermedad. Por lo que la toxicología nutricional es un campo de la toxicología que ha adquirido gran importancia a raíz de la contaminación de alimentos de origen animal y/o vegetal. La toxicología de los alimentos propone el análisis y la comprensión de los efectos tóxicos observados a través de estudios más detallados de los mecanismos de acción del tóxico; además, elabora las bases bioquímicas de esta toxicidad dentro de un contexto nutricional. Este proceso es necesario para la prevención y reducción de la toxicidad de los agentes químicos que se pueden encontrar formando parte de los alimentos (Lindner y Torromé, 1987). La contaminación de alimentos agrícolas y pecuarios por hongos constituye un problema higiénico sanitario a nivel mundial. (Bata, 1999) menciona que se han aislado e identificado cerca de 100,000 hongos, de los cuales 400 pueden ser considerados potencialmente tóxicos, y solo el 5% son hongos conocidos productores de tóxico, causando problemas en una o más regiones del mundo. Los hongos pueden invadir los alimentos desde el campo o en el almacén, provocando una disminución en la calidad nutritiva y organoléptica en granos y alimentos balanceados invadidos. De la gran variedad de hongos existentes en los diversos ecosistemas, los principales géneros que producen micotoxinas son: *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*, siendo las especies más reconocidas *Aspergillus flavus* link, *Aspergillus parasiticus* Speare, *Aspergillus ocraceus*, *Fusarium moniliforme*, *Penicillium niger*, que sintetizan toxinas altamente hepatotóxicas, nefrotóxicas, inmunodepresoras y cancerígenas para los animales domésticos, aves y seres humanos. Comprender los serios efectos que las micotoxinas pueden tener sobre los

seres humanos y los animales ha llevado a muchos países, en las últimas décadas, a fijar reglamentos para las micotoxinas en los alimentos y en las raciones como forma de proteger la salud humana y los intereses económicos de los productores y del comercio. Fijar reglamentos para las micotoxinas es una actividad compleja que involucra muchos factores y partes interesadas. Los primeros límites para las micotoxinas son de fines de la década de 1960, para las aflatoxinas. A fines del año 2003, aproximadamente 100 países contaban con límites específicos para las micotoxinas en los alimentos y las raciones y este número continúa incrementándose. Numerosas publicaciones tratan de los límites y reglamentos para las micotoxinas (Krogh, 1977; Schuller *et al.*, 1983; Gilbert, 1991; Stoloff *et al.*, 1991; Van Egmond, 1991; Resnik *et al.*, 1995; Van Egmond y Dekker, 1995; Rosner, 1998; Van Egmond, 1999). Varios factores, tanto de naturaleza científica como socioeconómica, influyen cuando se requiere fijar límites y reglamentar las micotoxinas. Se cuentan entre estos: disponibilidad de datos toxicológicos; disponibilidad de datos relativos a la presencia de las micotoxinas en diversos productos básicos; conocimiento de la distribución de las concentraciones de las micotoxinas en un lote; disponibilidad de métodos analíticos; legislación de los países con los que existen contactos comerciales y necesidad de un abastecimiento suficiente de alimentos.

El efecto de las micotoxinas depende de una serie de factores como son el tipo(s) de micotoxina(s) presente(s), concentración, tiempo de exposición, especie, sexo, edad y estado de salud de las personas o animales, entre los más destacados. Por lo que las micotoxinas pueden tener un efecto a) tóxico, b) carcinogénico, c) mutagénico, d) teratogénico o e) inmunotóxico. Algunos autores clasifican a las micotoxinas dependiendo el órgano o tejido afectado, por lo que el efecto de una o más micotoxinas puede ser hepatotóxico, nefrotóxico, neurotóxico o inmunotóxico. Los síndromes clínicos toxicológicos causados por la ingestión de altas o moderadas concentraciones de micotoxinas, ha sido ya bien caracterizado, se sabe su efecto agudo sobre la mortalidad, así como su efecto sobre la tasa de crecimiento y eficiencia reproductiva (Pier *et al.*, 1980). Sin embargo, hay concentraciones en los

alimentos que son consideradas como no dañinas e incluso esas concentraciones mínimas están legisladas y reglamentadas en distintos países del mundo. El consumo de concentraciones menores de micotoxinas consideradas no dañinas se sabe hoy en día que son capaces de alterar la respuesta inmune y la resistencia a enfermedades infecciosas, así como, perturbar negativamente la respuesta inmune en los programas de vacunación (Corrier, 1991). Dos mecanismos diferentes están involucrados en la respuesta de defensa contra diversos microorganismos, como lo es la respuesta inflamatoria y la respuesta inmune. El efecto inmunodepresor de las micotoxinas ha sido investigado en animales domésticos y de laboratorio (Pier, 1973; Genevieve, 2000). La sensibilidad del sistema inmunológico a la inmunosupresión inducida por micotoxinas surge de la vulnerabilidad de la proliferación y diferenciación continua de las células que participan en los procesos inmunomediados, que además regulan la compleja red de comunicación entre los componentes celulares y humorales. Probablemente ninguno de los efectos biológicos de las micotoxinas es el más importante, médica y económicamente, que la inmunosupresión. Los principales órganos del sistema inmune aviar son el timo, la bolsa de Fabricio y el bazo. La inmunidad del ave se basa principalmente en inmunidad celular (mediada por células) e inmunidad humoral (mediada por anticuerpos). Durante la incubación del huevo las células linfocitarias (60% de los leucocitos sanguíneos) derivan de las células germinales linfoideas (células madre) originadas en la membrana del saco de la yema, entre los días 5 y 7 del período de incubación, un grupo de células germinales se dirige para su diferenciación a la bolsa de Fabricio (en linfocitos B) y otro grupo al timo (en linfocitos T). Los linfocitos B en contacto con patógenos pueden transformarse en células plasmáticas especializadas en la producción de anticuerpos (Inmunoglobulinas, Ig). La activación de los linfocitos B por agentes patógenos hace que se diferencien a las células plasmáticas, encargadas de producir anticuerpos específicos para ese agente, por lo que diferentes linfocitos B deben ser activados por diferentes patógenos para desarrollar células plasmáticas que produzcan anticuerpos específicos para cada agente patógeno (anticuerpos monoclonales). Un grupo de linfocitos T produce linfocinas,

mediadores solubles de acción corta que estimulan otras células T y linfocitos B para que se lleve a cabo la inmunidad mediada por células y mediada por anticuerpos. No obstante, los linfocitos B y T necesitan de la colaboración de otras células, los macrófagos provenientes de los monocitos sanguíneos, que procesan y presentan el patógeno a los linfocitos (T y B) estimulándolos mediante moléculas mensajeras denominadas monocinas (Dombrink, 2003).

MICOTOXINAS EN LA INFLAMACIÓN

Diversos reportes muestran que micotoxinas como aflatoxina, ocratoxina, patulina o fumonisina son capaces de afectar la respuesta inflamatoria. Ellas pueden actuar a diferentes niveles, ya sea directamente sobre la viabilidad de las células fagocitarias (macrófagos, neutrófilos, heterófilos) y/o alterando la actividad de la función secretoria de estas células. La aflatoxina B1 (AFB1) inhibe *in vitro* a los macrófagos respecto a su capacidad de multiplicación y su capacidad de degradación intracelular del agente extraño alterando la producción de radicales libres en ratas, pollos y pavos. Las AFBs también modifican las síntesis de citocinas proinflamatorias como lo son IL-1 β y FNT- α e incremento de IL-10 (interleucina anti-inflamatoria) y decremento de IL-1 e IL-6 (proinflamatorias). La ocratoxina "A" (OA) ha sido reportada como inhibidor *in vitro* de la actividad quimiotáctica de macrófagos peritoneales en murinos. La alimentación de pollo con 4 mg kg⁻¹ OA altera la motilidad de macrófagos y heterófilos (Chang *et al.*, 1979). (Boorman *et al.*, 1984) menciona que es tóxica para médula ósea, causando una disminución en la progenie de macrófagos y granulocitos. Respecto a los tricotecenos, ellos también causan alteración en la quimiotaxis y la fagocitosis de macrófagos y polimorfonucleares, especialmente de bovinos (Corrier *et al.*, 1987). Estudios recientes sobre el efecto de las fumonisinas en la respuesta inflamatoria *in vitro*, indican que la viabilidad de los macrófagos se reduce en un 80% (Qureshi y Hagler, 1992). Este efecto también se observó en macrófagos pulmonares de porcinos, además de alterar la síntesis de IL-1 β y FNT- α , y la capacidad de la fumonisina para inducir apoptosis.

Las *Aflatoxinas* son las toxinas más estudiadas, y la más potente es la AFB1. Las AFB1 son transformadas *in vivo* a metabolitos activos, los cuales tienen la habilidad

de ligarse al DNA y RNA, así como alterar DNA-dependiente de RNA polimerasa e inhibir la síntesis de macromoléculas como son las *citocinas* por parte de los macrófagos y/o células “T”, otro efecto es que causa hipoplasia de timo (Dugyala y Sharma, 1996; Marin *et al.*, 2002). Ultra estructuralmente la AFB1 daña a las mitocondrias de los linfocitos (Rainbow *et al.*, 1994). Existen reportes que con concentraciones de 0.3 a 6 mg/kg de alimento causan efectos histopatológicos importantes en bolsa cloacal (Fabricio). En pollos de engorda se ha observado reducción sérica de IgA e IgG(Y), pero no así para IgM. (Azzam y Gabal, 1998) reportaron reducción en los títulos de anticuerpos frente a las enfermedades de Newcastle, bronquitis infecciosa e IBF en gallinas ponedoras que consumieron alimento con 200 ppb de AFBs. El complemento (C´) también se ve afectado por la AFB1, específicamente la fracción 4 (C4), la cual es necesario para activar la vía clásica de ataque a la membrana. Esta disminución se debe al daño hepático y a macrófagos, los cuales son los responsables de la síntesis de esta fracción. Otros efectos del consumo de aflatoxinas sobre la resistencia a infecciones son altamente variables dependiendo de los procesos infecciosos específicos involucrados, la susceptibilidad del hospedante a las aflatoxinas y la interacción del mismo. La resistencia a pasteurelosis en avicultura es definitivamente afectada por las aflatoxinas, aumentan la susceptibilidad o la gravedad de la coccidiosis cecal y de la enfermedad de Marek (Edds *et al.*, 1973), de salmonelosis (Wyatt y Hamilton, 1975), y al virus de la bursitis infecciosa (Somvanshi *et al.*, 1992). También se ha reportado incremento a la susceptibilidad a salmonelosis, candidiasis, coccidiosis y enfermedad de Marek en pollos (Pier *et al.*, 1980).

Las *Ocratoxinas* son producidas por especies de *Aspergillus* (*Aspergillus ochraceus*) y *Penicillium*. Son fuertemente nefrotoxicas y hepatotoxicas. A nivel celular los mayores efectos de las ocratoxinas son la inhibición de la síntesis de proteína por el bloqueo de la ARNt fenilalanina sintetasa.

Las ocratoxinas afectan principalmente los riñones y el tejido linfoide asociado al tracto digestivo de individuos afectados. La necrosis de los epitelios de los túbulos proximales de los riñones está acompañada de los signos característicos de nefritis,

incluyendo polidipsia, poliuria y cálculos urinarios. Existe una influencia de las ocratoxinas sobre el sistema nervioso central en las aves, donde la pérdida del reflejo de enderezamiento se observa en aves clínicamente afectadas. La necrosis del tejido linfóide asociado al tracto digestivo se extiende hasta la bolsa de Fabricio con efectos limitados sobre el timo. Disminución de la población celular en los órganos linfoides (timo, bolsa de Fabricio, bazo) en aves y pavos (Huff *et al.*, 1974; Chang *et al.*, 1981; Dwivedi y Burns, 1984, 1985). Los principales efectos de las ocratoxinas sobre la respuesta inmune parecen ser sobre la producción de anticuerpos y la fagocitosis, este último es afectado por una menor motilidad de los fagocitos y problemas con la presentación antigénica, por lo que hay una menor cantidad de células plasmáticas activadas para producir los anticuerpos necesarios (Dwivedi y Burns, 1984). El hallazgo más común es la reducción de la motilidad del macrófago y la reducción en la fagocitosis de partículas extrañas por los heterófilos (Chang y Hamilton, 1980), leucopenia (Chang *et al.*, 1979). El consumo de ocratoxina causa disminución de IgA, IgG e IgM en suero (Dwivedi y Burns, 1984)). b) Efectos sobre la fagocitosis e inmunidad mediada por células alterando la resistencia a procesos infecciosos específicos en estudios in vivo se observaron efectos nocivos de ocratoxina A junto con *E. coli* en aves. La mortalidad en el grupo con *E. coli* y OTA se incrementaba de 14.3% a 36% comparado con el grupo que solo fue infectado con *E. coli*. Los niveles de proteínas totales, albumina y globulina estaban disminuidos (Kumar *et al.*, 2003). (Hamilton *et al.*, 1982) relacionaron el aumento de aerosaculitis en pollos de engorde y ponedoras con inmunosupresión causada por la contaminación del alimento con OTA.

Los *Tricotecenos* son un grupo relacionado estructuralmente de más de 180 micotoxinas producidas principalmente por *Fusarium spp.* Los tricotecenos en general causan dermatotoxicidad y lesiones en los tejidos del tracto intestinal. A nivel celular inhiben la síntesis proteica y causan lesiones citotóxicas en las células de tejidos de rápida división como por ejemplo la piel, membranas mucosas, tracto intestinal, tejido linfóide y hematopoyético (Lafarge *et al.*, 1981). Los principales

tricotecenos que han sido reportados como inmunosupresores incluyen a la toxina T-2, diacetoxiscirpenol, deoxinivalenol y fusarenon X.

La *toxina T-2* aparentemente se liga a receptores en la membrana celular, disminuye la producción de los ácidos nucleicos ADN y ARN, e interfiere con la síntesis de proteína bloqueando la iniciación de la traducción. La toxina T-2 ha demostrado que causa necrosis y disminución linfoide en el timo, bolsa cloacal (Fabricio) y bazo de pollos (Wyatt *et al.*, 1973; Boonchuvit *et al.*, 1975) y pavos (Richard *et al.*, 1978). La administración oral de toxina T-2 causa una atrofia del timo y también se ha reportado la necrosis del tejido linfoide asociado al tracto digestivo, a medida que muestran una reducción de ambas células T y B en el grupo linfocítico circulante. La disminución en el número de fagocitos y la actividad fagocítica y quimiotáctica de estos en aves tratadas con tricotecenos son efectos observados frecuentemente. Los granulocitos y macrófagos son también afectados hasta cierto punto. Además, se produce disminución en la formación de factores del complemento (C3) y una reducción en la producción de IgG e IgM (Oswald y Coméra, 1998). Todos estos cambios resultan en la reducción de la producción de anticuerpos dependientes o no de las células T. Respecto a la inmunidad celular, la T-2 disminuye la cantidad y/o efectividad de mediadores (linfocinas). Una de ellas es la interleucina 2 (IL-2), siendo una de las principales linfocinas responsables del crecimiento de las células T, de la actividad de las células citotóxicas y células asesinas. Efectos similares, pero menos severos se han reportado para DAS y DON. La toxina T-2, DAS, DON y Fusarenon X suprimen la blastogénesis de los linfocitos T y B (Corrier, 1991). Los tricotecenos también tienen un efecto muy pronunciado sobre la formación de proteínas, leucopoyesis, formación del complemento e integridad de la mucosa. Producen una inhibición de la proliferación de linfocitos y necrosis linfática. El deoxinivalenol (DON o vomitoxina) causa un incremento sérico de IgA y una disminución de IgM e IgG(Y). En general los tricotecenos alteran la resistencia a procesos infecciosos específicos. Datos de investigación sobre los efectos de los tricotecenos indican que estas toxinas reducen la resistencia a infecciones causadas por *Salmonella* (Boonchuvit *et al.*, 1975), *Staphylococcus*, *Listeria*, *Mycobacterium* entre otras.

Conclusiones

Es indudable que las micotoxinas alteran la inmunidad. Sin embargo, el efecto más importante al alterar la respuesta inmune está sobre un decremento de la resistencia del hospedador a enfermedades infecciosas y a la eficacia en la vacunación. Es importante considerar que presencia de mezclas de micotoxinas existe de manera natural en los alimentos, y que estas micotoxinas presentes pueden ejercer un efecto aditivo o sinérgico, que aún en concentraciones bajas alteren la respuesta inmune. Aunque las micotoxinas tienen un efecto sistémico importante, probablemente el tejido linfóide asociado a mucosas sea el de mayor preocupación, particularmente la mucosa intestinal y respiratoria.

Proporcionar alimento libre de micotoxinas sería lo ideal, desafortunadamente por varias razones esto no siempre se puede garantizar. Por lo tanto, utilizar aditivos alimenticios que impiden la biodisponibilidad de las micotoxinas en el tracto intestinal a través de la adsorción o biotransformación de las micotoxinas puede ayudar a superar este desafío. Los aditivos alimenticios con una gran variedad de estrategias para contrarrestar las micotoxinas (adsorción, biotransformación) combinados con sustancias inmunoprotectoras son los más recomendados.

Referencias

- Azzam, A.H., Gabal, M.A. (1998). *Aflatoxin and immunity in layer hens*. Avian Pathology, 27(6): 570–577. <https://doi.org/10.1080/03079459808419386>
- Bata, A. (1999). *Detoxification of mycotoxin-contaminated food and feed by microorganisms*. Trends in Food Science & Technology, 10(6–7): 223–228. [https://doi.org/10.1016/S0924-2244\(99\)00050-3](https://doi.org/10.1016/S0924-2244(99)00050-3)
- Boonchuvit, B., Hamilton, P.B., Burmeister, H.R. (1975). *Interaction of T-2 Toxin with Salmonella Infections of Chickens*. Poultry Science, 54(5), 1693–1696. <https://doi.org/10.3382/ps.0541693>

Boorman, G.A., Hong, H.L., Dieter, M.P., Hayes, H.T., Pohland, A.E., Stack, M., Luster, M.I. (1984). *Myelotoxicity and macrophage alteration in mice exposed to ochratoxin A*. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 72(2): 304–312. [https://doi.org/10.1016/0041-008X\(84\)90315-6](https://doi.org/10.1016/0041-008X(84)90315-6)

Chang, C.F., Doerr, J.A., Hamilton, P.B. (1981). *Experimental Ochratoxicosis in Turkey Poults*. *Poultry Science*, 60(1): 114–119. <https://doi.org/10.3382/ps.0600114>

Chang, C.F., Hamilton, P.B. (1980). *Impairment of phagocytosis by heterophils from chickens during ochratoxicosis*. *Applied and Environmental Microbiology*. <https://doi.org/10.1128/aem.39.3.572-575.1980>

Chang, C.F., Huff, W.E., Hamilton, P.B. (1979). *A Leucocytopenia Induced in Chickens by Dietary Ochratoxin A*. *Poultry Science*, 58(3): 555–558. <https://doi.org/10.3382/ps.0580555>

Corrier, D.E. (1991). *Mycotoxicosis: mechanisms of immunosuppression*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 30(1), 73–87. [https://doi.org/10.1016/0165-2427\(91\)90010-A](https://doi.org/10.1016/0165-2427(91)90010-A)

Corrier, D.E., Holt, P.S., Mollenhauer, H.H. (1987). *Regulation of murine macrophage phagocytosis of sheep erythrocytes by T-2 toxin*. *American Journal of Veterinary Research*, 48(8): 1304–1307.

Dombrink, K.M.A. (2003). *Fumonisin and Beauvericin Induce Apoptosis in Turkey Peripheral Blood Lymphocytes*. *Mycopathologia*, 156(4): 357–364. <https://doi.org/10.1023/B:MYCO.0000003607.69016.d2>

Dugyala, R.R., Sharma, R.P. (1996). *The effect of aflatoxin B1 on cytokine mrna and corresponding protein levels in peritoneal macrophages and splenic lymphocytes*. *International Journal of Immunopharmacology*, 18(10): 599–608. [https://doi.org/10.1016/S0192-0561\(96\)00066-5](https://doi.org/10.1016/S0192-0561(96)00066-5)

Dwivedi, P., Burns, R.B. (1984). *Pathology of ochratoxicosis A in young broiler chicks*. Research in Veterinary Science, 36(1): 92–103. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)32009-5](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)32009-5)

Dwivedi, P., Burns, R.B. (1985). *Immunosuppressive effects of Ochratoxin a in young Turkeys* 1. Avian Pathology, 14(2): 213–225. <https://doi.org/10.1080/03079458508436223>

Edds, G.T., Nair, K.P., Simpson, C.F. (1973). *Effect of aflatoxin B 1 on resistance in poultry against cecal coccidiosis and Marek's disease*. American journal of veterinary research, 34(6): 819–826. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4707567>

Genevieve, S., Bondy, J.J.P. (2000). *Immunomodulation by fungal toxins*. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B, 3(2): 109–143. <https://doi.org/10.1080/109374000281113>

Gilbert, J. (1991). *Regulatory aspects of mycotoxins in the European Community and the USA*. En P. J. Champ BR, Highley E, Hocking AD (Ed.), Fungi and Mycotoxins in Stored Products 36: 194–197. Bangkok, Thailand: proceedings of an international conference.

Hamilton, P.B., Huff, W.E., Harris, J.R., Wyatt, R.D. (1982). *Natural occurrences of ochratoxicosis in poultry*. Poultry science, 61(9): 1832–1841. <https://doi.org/10.3382/ps.0611832>

Huff, W.E., Wyatt, R.D., Tucker, T.L., Hamilton, P.B. (1974). *Ochratoxicosis in the Broiler Chicken*. Poultry Science, 53(4): 1585–1591. <https://doi.org/10.3382/ps.0531585>

Krogh, P. (1977). *Mycotoxin tolerances in foodstuffs*. Pure and Applied Chemistry, 49(11): 1719–1721. <https://doi.org/10.1351/pac197749111719>

Kumar, A., Jindal, N., Shukla, C.L., Pal, Y., Ledoux, D.R., Rottinghaus, G.E. (2003). *Effect of ochratoxin A on Escherichia coli-challenged broiler chicks*. Avian Diseases. [https://doi.org/10.1637/0005-2086\(2003\)047\[0415:EOOAOE\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1637/0005-2086(2003)047[0415:EOOAOE]2.0.CO;2)

Lafarge, F.C., Decloitre, F., Mousset, S., Martin, M., Frayssinet, C. (1981). *Induction of DNA single-strand breaks by T2 toxin, a trichothecene metabolite of Fusarium*. Mutation Research/Genetic Toxicology, 88(2): 115–123. [https://doi.org/10.1016/0165-1218\(81\)90010-0](https://doi.org/10.1016/0165-1218(81)90010-0)

Lindner, E., Torromé, A.P. (1987). *Toxicología de los alimentos*. Ed. Acribia. Recuperado de <https://books.google.com.mx/books?id=-y83AAAACAAJ>

Marin, D.E., Taranu, I., Bunaciu, R.P., Pascale, F., Tudor, D.S., Avram, N., Oswald, I.P. (2002). *Changes in performance, blood parameters, humoral and cellular immune responses in weanling piglets exposed to low doses of aflatoxin1*. Journal of Animal Science, 80(5), 1250–1257. <https://doi.org/10.2527/2002.8051250x>

Oswald, I.P., Coméra, C. (1998). *Immunotoxicity of mycotoxins*. Revue de Medecine Veterinaire.

Pier, A.C. (1973). *An overview of the mycotoxicoses of domestic animals*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 163(11): 1259–1261. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4206240>

Pier, A.C., Richard, J.L., Cysewski, S.J. (1980). *Implications of mycotoxins in animal disease*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 176(8): 719–724. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6447676>

Qureshi, M.A., Hagler, W.M. (1992). *Effect of Fumonisin-B1 Exposure on Chicken Macrophage Functions in vitro*. Poultry Science, 71(1): 104–112. <https://doi.org/10.3382/ps.0710104>

Rainbow, L., Maxwell, S.M., Hendrickse, R.G. (1994). *Ultrastructural changes in murine lymphocytes induced by aflatoxin B1*. Mycopathologia, 125(1): 33–39. <https://doi.org/10.1007/BF01103973>

Resnik, S., Costarrica, M.L., Pacin, A. (1995). *Mycotoxins in Latin America and the Caribbean*. Food Control, 6(1): 19–28. [https://doi.org/10.1016/0956-7135\(95\)91450-Y](https://doi.org/10.1016/0956-7135(95)91450-Y)

Richard, J.L., Cysewski, S.J., Pier, A.C., Booth, G.D. (1978). *Comparison of effects of dietary T-2 toxin on growth, immunogenic organs, antibody formation, and pathologic changes in turkeys and chickens*. American journal of veterinary research, 39(10): 1674–1679. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/362995>

Rosner, H. (1998). *Mycotoxin regulations: an update*. Revue de Médecine Vétérinaire, (149): 679–680.

Schuller, P.L., Egmond, V.P.H., Stoloff, L. (1983). *Limits and regulations on mycotoxins*. En Naguib, K.A., Naguib, M.M., Park, D.L., Pohland (Ed.), Proceedings International Symposium on Mycotoxins. Cairo, Egypt. 111–129 p.

Somvanshi, R., Mohanty, G.C., Kataria, J.M., Verma, K.C. (1992). *Ultrastructural studies on interaction of infectious bursal disease virus (IBDV) and aflatoxin B1 on chick embryo fibroblast cell culture*. Indian journal of experimental biology, 30(4): 327–333. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1334042>

Stoloff, L., Van Egmond, H.P., Park, D.L. (1991). *Rationales for the establishment of limits and regulations for mycotoxins*. Food Additives and Contaminants, 8(2): 213–221. <https://doi.org/10.1080/02652039109373971>

Van Egmond, H.P. (1991). *Regulatory aspects of mycotoxins in Asia and Africa*. En J. J. Champ, B.R., Highley, E., Hocking, A.D., Pitt (Ed.), Fungi and mycotoxins in stored products 36: 23-26). Bangkok, Thailand: ACIAR.

Van Egmond, H.P. (1999). *Worldwide Regulations for Mycotoxins*. En Documento de trabajo de la Tercera Conferencia Internacional Mixta FAO/OMS/PNUMA sobre las Micotoxinas. MYC-CONF/99/8a. Túnez, Túnez, 3-6 de marzo de 1999.

Van Egmond, H.P., Dekker, W.H. (1995). *Worldwide regulations for mycotoxins in 1994*. *Natural Toxins*, 3(4): 332-336. <https://doi.org/10.1002/nt.2620030432>

Wyatt, R.D., Colwell, W.M., Hamilton, P.B., Burmeister, H.R. (1973). *Neural Disturbances in Chickens Caused by Dietary T-2 Toxin*. *Applied Microbiology*, 26(5): 757–761. <https://doi.org/10.1128/AEM.26.5.757-761.1973>

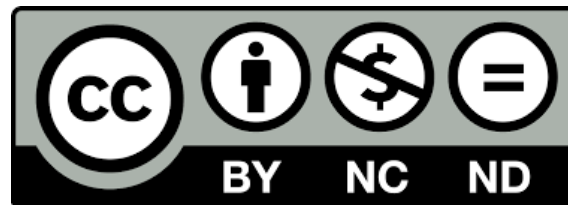
Wyatt, R.D., Hamilton, P.B. (1975). *Interaction Between Aflatoxicosis and a Natural Infection of Chickens with Salmonella*. *Applied Microbiology*, 30(5): 870–872. <https://doi.org/10.1128/AEM.30.5.870-872.1975>



D. R. © UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

Excepto donde se indique lo contrario esta obra está bajo una licencia Creative Commons Atribución No comercial, No derivada, 4.0 Internacional (CC BY NC ND 4.0 INTERNACIONAL).

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



ENTIDAD EDITORA

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

Av. Universidad 3000, Universidad Nacional Autónoma de México, C.U., Delegación Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México.

FORMA SUGERIDA DE CITAR:

Del Río-García, J. C., Espejel-Del Moral, M. C., y Uribe-Ribera, J. (2020). Micotoxinas y su efecto en animales y humanos. *MEMORIAS DEL CONGRESO NACIONAL DE TECNOLOGÍA (CONATEC)*, Año 3, No. 3, septiembre 2020 - agosto 2021. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. UNAM.

https://tecnicosacademicos.cuautitlan.unam.mx/CongresoTA/memorias2020/mem2020_paper5.html