



Doctorado en Ciencias

Mención: Gestión Ambiental y Recursos Naturales

Tesis:

IDENTIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES HONGOS EN CEBADA
(*Hordeum vulgare* L.) HIDROPÓNICA Y SU PATOGENESIS EN CUYES
(*Cavia porcellus* L.)

Por:

Napoleón Corrales Rodríguez

Asesor:

Dr. Jorge Piedra Flores

Co Asesor:

Dra. Olga Vallejos Vílchez

Cajamarca Perú

Diciembre de 2014

COPYRIGHT © 2014 by
Napoleón Corrales Rodríguez
Todos los derechos reservados



DOCTORADO EN CIENCIAS

MENCIÓN: GESTIÓN AMBIENTAL Y RECURSOS NATURALES

TESIS APROBADA:

IDENTIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES HONGOS EN CEBADA
(*Hordeum vulgare* L.) HIDROPÓNICA Y SU PATOGENESIS EN CUYES
(*Cavia porcellus* L.)

Por: Napoleón Corrales Rodríguez

Comité Científico:

Dr. Severino Torrel Pajares
Presidente del Comité

Dr. Manuel Roncal Ordoñez
Primer Miembro Titular

Dr. Juan Seminario Cunya
Segundo Miembro Titular

Dr. Jorge Piedra Flores
Asesor

Fecha: Diciembre de 2014



Universidad Nacional de Cajamarca

Escuela de Post Grado

CAJAMARCA - PERU

PROGRAMA DE DOCTORADO

ACTA DE SUSTENTACION DE TESIS

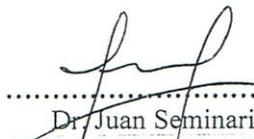
DOCTORADO EN CIENCIAS

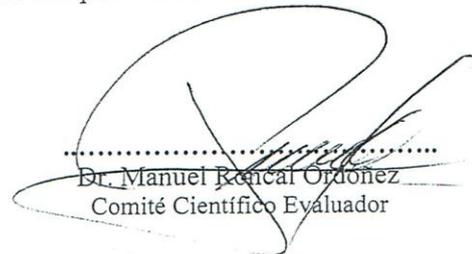
MENCIÓN: GESTIÓN AMBIENTAL Y RECURSOS NATURALES

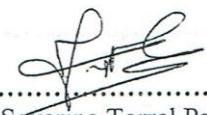
Siendo las diez de la mañana del día martes veintitrés de diciembre del año dos mil catorce, reunidos en el auditorio de la Escuela de Postgrado de la Universidad Nacional de Cajamarca, el Comité Científico Evaluador presidido por el Dr. Severino Torrel Pajares; Dr. Juan Seminario Cunya, Dr. Manuel Roncal Ordóñez como integrantes del jurado titular; y en calidad de Asesor, el Dr. Jorge Piedra Flores. Actuando de conformidad con el Reglamento Interno de la Escuela de Postgrado y el Reglamento del Programa de Doctorado de la Escuela de Postgrado de la Universidad Nacional de Cajamarca, se dio inicio a la SUSTENTACIÓN de la tesis titulada **"IDENTIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES HONGOS EN CEBADA HIDROPÓNICA Y SU PATOGENESIS EN CUYES"**, presentada por el M.Sc. NAPOLEÓN CORRALES RODRÍGUEZ con la finalidad de optar el Grado Académico de DOCTOR EN CIENCIAS, Mención GESTIÓN AMBIENTAL Y RECURSOS NATURALES.

Realizada la exposición de la Tesis y absueltas las preguntas formuladas por el Comité Científico Evaluador, y luego de la deliberación, se acordó *Aprobarlo* con la calificación de *Magna Cum Laude (17)* la mencionada Tesis; en tal virtud, el M.Sc. NAPOLEÓN CORRALES RODRÍGUEZ está apto para recibir en ceremonia especial el Diploma que lo acredita como DOCTOR EN CIENCIAS, Mención GESTIÓN AMBIENTAL Y RECURSOS NATURALES.

Siendo las *11.40*.. horas del mismo día, se dio por concluido el acto.


.....
Dr. Juan Seminario Cunya
Comité Científico Evaluador


.....
Dr. Manuel Roncal Ordóñez
Comité Científico Evaluador


.....
Dr. Severino Torrel Pajares
Presidente Comité Científico Evaluador

A:

Mi padre y hermanos especialmente Cecilia e hijos Andrea y Brayan por su invalorable apoyo, sin cuya ayuda moral, fraternal y familiar no habría sido posible lograr esta meta.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor Dr. Jorge Piedra Flores y co asesora del estudio Dra. Olga Vallejos Vílchez.

Al Dr. Dionisio Baique C., Dra. Gloria Vásquez S.

Al Productor Humberto Carranza y los Docentes, estudiantes, administrativos y egresados de las Facultades de Ingeniería Zootecnia y Agronomía - UNPRG por su incondicional apoyo.

GLOSARIO

Recría. Es la etapa que comprende desde el destete del cuy hasta los 3 meses de edad (Aliaga R. *et al.* 2009).

Patogenia: Investigación y estudio de los mecanismos por los que un agente nocivo o patógeno desencadena las enfermedades (Larrouse 2003).

Patogénesis: capacidad de un organismo de producir enfermedad en otro organismo, es un fenómeno complejo y variable (Mata 2010).

RESUMEN

En Lambayeque se identificaron los hongos *Aspergillus flavus*, *A. niger*, *Fusarium* sp., *Penicillium* sp., *Alternaria* sp. y *Drechslera* sp. en germinado hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare* L.). Se implementó una crianza con cuyes (*Cavia porcellus* L.) machos y hembras raza Perú en recría, para evaluar la patogénesis de *A. flavus* y *Fusarium* sp. y la acción combinada de *A. flavus* x *Fusarium* sp. utilizando alimento balanceado contaminado en dosis baja (10g), media (20g), y alta (40g) durante seis semanas. La hipótesis: el germinado hidropónico de cebada posee hongos que generan patogenicidad en cuyes en recría se evaluó con un Diseño Completo al Azar con arreglo factorial 2x3x3 y dos tratamientos testigo en 20 tratamientos con 4 cuyes c/u. *A. flavus* y *Fusarium* sp. afectaron macroscópicamente hígado, corazón, pulmón, bazo y riñón. Microscópicamente *A. flavus* en dosis alta causó mayor daño que *Fusarium* sp. al hígado, igual ocurrió con la conversión alimenticia. Complementariamente se hallaron valores en sangre: recuento de glóbulos blancos 2000 a 7025/mm³, neutrófilos segmentados 8 a 54%, Eosinófilos 1.5 a 10%, Monocitos 1 a 6%, Linfocitos 44 a 84%, úrea 40 a 51 mg/dl y niveles elevados de Creatinina (0.9 a 1.0 mg/dl). Las palabras clave fueron germinado hidropónico, hongos, cuyes y patogénesis.

ABSTRACT

Lambayeque *Aspergillus flavus*, *A. niger*, *Fusarium* sp., *Penicillium* sp., *Alternaria* sp identified. and *Drechslera* sp. hydroponic germinated barley (*Hordeum vulgare* L.). An aging with guinea pigs (*Cavia porcellus* L.) Peru breed male and female in rearing was implemented to evaluate the pathogenesis of *A. flavus* and *Fusarium* sp. and the combined action of *A. flavus* x *Fusarium* sp. contaminated pet food using low, medium (20g) and high dose (10g) (40g) for six weeks. The hypothesis hydroponic barley has germinated fungi that generate pathogenesis in guinea pigs rearing was assessed with a Complete Randomized Design 2x3x3 factorial arrangement with two control treatments in 20 treatments with 4 guinea pigs c / u. *A. flavus* and *Fusarium* sp. macroscopically affected liver, heart, lung, spleen and kidney. Microscopically *A. flavus* high dose caused more damage than *Fusarium* sp. liver, as happened with the feed conversion. Additionally blood values were found: white blood cell count from 2000 to 7025 / mm³, segmented neutrophils 8 to 54%, a 10% eosinophils 1.5, 1 to 6% Monocytes, lymphocytes 44-84%, urea 40 to 51 mg / dl and elevated creatinine levels (0.9 to 1.0 mg / dl). The keywords were germinated hydroponic, fungi, guinea pigs and pathogenesis.

CONTENIDO

	Página
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTOS.....	vi
GLOSARIO.....	vii
RESUMEN.....	viii
CAPITULO I.....	1
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO II.....	2
REVISION DE LITERATURA.....	2
2.1 Alimentación y respuesta productiva del cuy.....	2
2.2 Forraje verde hidropónico.....	3
2.3 Asepsia de bandejas.....	6
2.4 Germinación.....	6
2.5 Costo de producción de forraje verde hidropónico (FVH).....	7
2.5.1 Problemas en el proceso de producción de FVH.....	9
2.6. Hongos fito patógenos productores de micotoxinas.....	12
2.6.1 Micotoxinas.....	14
2.6.1.1 Producción de micotoxinas.....	15
2.6.2 Morfología del género <i>Fusarium</i>	18
2.6.2.1 Taxonomía.....	18
2.6.2.2 Micotoxinas que sintetizan las diferentes especies de <i>Fusarium</i>	21

2.6.3 Morfología del género <i>Aspergillus</i>	25
2.6.3.1 Taxonomía.....	25
2.6.3.2 Micotoxinas que sintetizan las diferentes especies de <i>Aspergillus</i>	26
2.6.4 Morfología del género <i>Penicillium</i> sp.....	28
2.6.4.1 Taxonomía.....	29
2.6.4.2 Micotoxinas que sintetizan las diferentes especies de <i>Penicillium</i>	29
2.6.5 Morfología del género <i>Stachybotrys</i>	30
2.6.5.1 Taxonomía.....	30
2.6.5.2 Micotoxinas que sintetizan las diferentes especies de <i>Stachybotrys</i> sp.....	31
2.6.6 Morfología del género <i>Myrothecium</i>	31
2.6.6.1 Taxonomía.....	31
2.6.6.2 Micotoxinas producidas por el género <i>Myrothecium</i>	31
2.6.7. Morfología del género <i>Trichothecium</i>	32
2.6.7.1 Taxonomía.....	33
2.6.7.2 Micotoxinas.....	33
2.6.8 Morfología del género <i>Alternaria</i>	33
2.6.8.1 Taxonomía.....	34
2.6.8.2 Micotoxinas producidas por el género <i>Alternaria</i>	34
2.7 Generalidades de las principales micotoxinas y sus efectos en animales.....	35
2.8 Micotoxicosis.....	38
2.8.1 Diagnóstico de micotoxicosis.....	41
2.8.2 Etiología, patogenia, sinología clínica y tratamiento de micotoxicosis.....	42
2.8.2.1 Aflatoxinas.....	42

Patogenia.....	43
Signología Clínica.....	46
Pruebas complementarias de diagnóstico.....	48
Lesiones.....	48
Diagnóstico.....	49
Diagnóstico diferencial.....	49
Tratamiento.....	50
2.8.2.2 Fusariotoxinas.....	50
2.8.2.2.1 Zearalenona.....	52
Patogenia.....	53
Sinología clínica.....	54
Lesiones.....	55
Pruebas complementarias de diagnóstico.....	56
Diagnóstico diferencial.....	56
Tratamiento.....	56
2.8.2.2.2 Trichotecenos.....	56
Patogenia.....	57
Sinología clínica.....	58
Lesiones.....	59
Pruebas complementarias de diagnóstico.....	59
Diagnóstico diferencial.....	60
Tratamiento.....	60
2.8.2.2.3 Fumonisinias.....	60
Etiología.....	60

Signología clínica.....	61
Lesiones.....	62
Diagnóstico diferencial.....	62
Tratamiento.....	63
2.8.2.2.4 Ipomerona.....	63
2.8.2.3 Ochratoxina – A – citrinina y ácido oxálico.....	63
Patogenia.....	63
Signología clínica.....	65
Lesiones.....	65
Pruebas complementarias de diagnóstico.....	66
Diagnóstico diferencial.....	66
2.8.2.4 Eslaframina.....	66
Signología Clínica.....	67
Lesiones.....	67
Diagnóstico.....	67
Diagnóstico diferencial.....	67
Tratamiento.....	67
2.8.2.5 Dicumarina.....	68
Etiología.....	68
Patogenia.....	69
Signología clínica.....	69
Lesiones.....	70
2.9 Producción animal sostenible.....	70
2.10 Bioética.....	71
2.11 Inmunología del cuy.....	72

2.11.1 valores hematológicos normales en cuyes.....	72
CAPITULO III.....	75
MATERIALES Y METODOS.....	75
3.1 Lugar de ejecución y duración del experimento.....	75
3.1.1 Aislamiento e identificación de hongos de Germinado Hidropónico de cebada (<i>Hordeum vulgare</i> L.).....	75
3.1.1.1 Aislamiento de hongos de germinado hidropónico de cebada...	77
3.1.1.2 Caracterización e identificación de especies.....	77
3.2 Evaluación de Patogenicidad de hongos de germinado hidropónico de cebada. en cuyes (<i>Cavia porcellus</i> L.).....	78
3.2.1 Multiplicación de inóculos para pruebas de patogenicidad en cuyes....	78
3.2.2. Dosis de alimento contaminado con hongos por cuy por día.....	79
3.3 Tratamientos evaluados.....	80
3.4 Cuyes.....	81
3.4.1 Cuidado y observación diaria de los cuyes experimentales.....	83
3.4.2 Dosificación de alimento contaminado.....	83
3.4.3 Ganancia de peso.....	85
3.4.4 Conversión alimenticia.....	85
3.5 Procedimiento para la necropsia.....	86
CAPITULO IV.....	88
RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	88
4.1 Hongos en germinado hidropónico de cebada (<i>Hordeum vulgare</i> L.).....	88
4.2 Evaluación de peso vivo de cuyes raza Perú.....	89
a. Evaluación de los factores simples.....	90

a.1 Sexo.....	90
a.2 Hongos.....	91
a.3 Dosis.....	91
b. Evaluación de la interacción de factores.....	92
b.1 Sexo x hongos.....	92
b.2 Sexo x dosis.....	92
b.3 Hongos por dosis.....	92
b.3.1. Evaluación de la dosis cero (testigos).....	93
b.3.2. Evaluación de la dosis baja.....	93
b.3.3. Evaluación de la dosis media.....	93
b.3.4. Evaluación de la dosis alta.....	94
b.4. Dosis por hongo.....	95
b.4.1. Evaluación de dosis de <i>Aspergillus flavus</i>	95
b.4.2. Evaluación de dosis de <i>Fusarium</i> sp.....	95
b.4.3. Evaluación de dosis de <i>Aspergillus flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp.....	96
4.3 Análisis numérico de las tendencias de ganancia de peso vivo.....	97
4.3.1 Tendencia de ganancia de peso vivo en cuyes según dosis de cada hongo.....	97
4.3.2 Análisis comparativo por sexo por nivel de dosis de hongo.....	103
4.3.3 Análisis de la conversión alimenticia de cuyes.....	108
4.3.3.1 Conversión alimenticia de materia seca del concentrado.....	108
4.3.3.2 Conversión alimenticia de materia seca de forraje y concentrado.....	109
4.4. Resultados a la Necropsia.....	110

4.4.1 Lesiones macroscópicas observadas en la necropsia.....	110
4.4.2 Lesiones microscópicas observadas en el hígado de cuyes.....	112
a. Cuyes que recibieron <i>Aspergillus flavus</i> en el alimento.....	112
a.1 Cuyes que recibieron dosis alta (40 g/día) de alimento contaminado.....	112
a.2 Cuyes que recibieron dosis media (20 g/día) de alimento contaminado....	112
a.3 Cuyes que recibieron dosis baja (10 g/día) de alimento contaminado.....	112
b. Cuyes que recibieron <i>Fusarium</i> sp. en el alimento.....	113
b.1 Cuyes que recibieron dosis alta (40 g/día) de alimento contaminado.....	113
b.2 Cuyes que recibieron dosis media (20 g/día) de alimento contaminado....	113
b.3 Cuyes que recibieron dosis baja (10 g/día) de alimento contaminado.....	113
c. Cuyes que recibieron <i>Aspergillus Flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp. en el concentrado...	114
c.1 Cuyes que recibieron dosis alta (40 g/día) de alimento contaminado.....	114
c.2 Cuyes que recibieron dosis media (20 g/día) de alimento contaminado....	114
c.3 Cuyes que recibieron dosis baja (10 g/día) de alimento contaminado.....	114
4.5 Resultados de análisis de sangre.....	115
4.5.1 Resultados a nivel de dosis baja.....	115
4.5.2 Resultados a nivel de dosis media.....	115
4.5.3 Resultados a nivel de dosis alta.....	116
CAPITULO V.....	117
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	117
5.1 Conclusiones.....	117
5.2 Recomendaciones.....	118
LISTA DE REFERENCIAS.....	119

ANEXOS.....	125
1. Producción de germinado hidropónico de cebada (<i>Hordeum vulgare</i> L.).....	125
2. Identificación de hongos, aislamiento y repicación en Laboratorio de Fitopatología Facultad de Agronomía - UNPRG.....	126
3. Implementación de crianza de cuyes para evaluación de patogénesis.....	128
4. Manejo de confort de la instalación.....	129
5. Registro de pesos semanales de cuyes por tratamiento (g).....	130
6. Lesiones macroscópicas en órganos internos de cuyes machos.....	133
7. Fotografías de necropsia y algunas lesiones macroscópicas.....	135
8. Fotografías de cortes histológicos de hígado de cuyes.....	137
9. Análisis de varianza (ANAVAS) de peso vivo.....	141
9.1 Análisis de varianza de las interacciones de Sexo x Hongo x Dosis por peso.....	141
9.2 Análisis de varianza de efectos simples de hongos por dosis.....	144
9.3 Análisis de Dosis x Hongo.....	154

LISTA DE ILUSTRACIONES

Tablas	Página
1. Composición química porcentual de partes y planta total de forraje verde hidropónico de cebada (<i>Hordeum vulgare</i> L.).....	4
2. Algunos hongos productores de micotoxinas.....	16
3. Hongos y micotoxinas de importancia mundial.....	17
4. DL ₅₀ en mg/kg de varios tricotecenos según el animal de prueba.....	23
5. DL ₅₀ en mg/kg de la toxina T-2 según la vía de administración y la especie animal.....	23
6. Toxinas producidas por las principales especies toxigénicas del género <i>Alternaria</i>	35
7. Generalidades de las principales micotoxinas y sus efectos en animales.....	35
8. Patología comparativa de animales alimentados con alimentos contaminados con aflatoxinas.....	50
9. Tratamientos evaluados.....	81
10. Frecuencia de ocurrencia de hongos en germinado hidropónico de cebada (%)......	88
11. Peso vivo promedio semanal por tratamiento (kg).....	89
12. Nivel de significancia (p<0.05) del análisis factorial de efectos simples e interacciones.....	90
13. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos (g) semanales de los animales que recibieron 10 gramos de alimento contaminado por día.....	93
14. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos (g) de los animales que recibieron 20 gramos de alimento contaminado por día.....	94
15. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos (g) de los animales que recibieron 40 gramos de alimento contaminado por día.....	94

16. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos (g) de los animales que recibieron alimento contaminado con <i>Aspergillus flavus</i>	95
17. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos de los animales que recibieron alimento contaminado con <i>Fusarium</i> sp.....	96
18. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos de los animales que recibieron alimento contaminado con <i>Aspergillus flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp.....	96
19. Conversión alimenticia de la materia seca del concentrado en cuyes machos y hembras (kg).....	109
20. Conversión alimenticia de materia seca del forraje y concentrado en cuyes según sexo (kg).....	109
21. Resultados de análisis de sangre de cuyes que recibieron dosis baja de hongos.....	115
22. Resultados de análisis de sangre de cuyes que recibieron dosis media de hongos.....	116
23. Resultados de análisis de sangre de cuyes que recibieron dosis alta de hongos.....	116

Figuras	Página
1. Ganancia de peso vivo (g) de cuyes machos alimentados con <i>Aspergillus flavus</i> en 3 dosis vs cuyes machos alimentados sin hongos (testigo).....	97
2. Ganancia de peso vivo (g) de cuyes hembras alimentadas con <i>Aspergillus flavus</i> en 3 dosis vs cuyes hembras alimentadas sin hongos (testigo).....	98
3. Ganancia de peso vivo (g) en cuyes machos que recibieron <i>Fusarium</i> sp. en tres dosis vs testigo.....	99
4. Ganancia de peso vivo (g) en cuyes hembra que recibieron <i>Fusarium</i> sp. en tres dosis vs testigo.....	100
5. Ganancia de peso vivo (g) en cuyes machos que recibieron <i>Aspergillus flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp. en tres dosis vs cuyes machos que no recibieron hongos (testigo).....	101

6. Ganancia de peso vivo (g) en cuyes hembras que recibieron <i>Aspergillus flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp. en tres dosis vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo).....	102
7. Ganancia de peso (g) de cuyes machos que recibieron dosis baja de hongos vs cuyes que no recibieron hongos (testigo).....	103
8. Ganancia de peso (g) de cuyes hembras que recibieron dosis baja de hongos vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo).....	104
9. Ganancia de peso (g) de cuyes machos que recibieron dosis media de hongos vs cuyes machos que no recibieron hongos (testigo).....	105
10. Ganancia de peso (g) de cuyes hembras que recibieron dosis media de hongos vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo).....	106
11. Ganancia de peso (g) de cuyes machos que recibieron dosis alta de hongos vs cuyes machos que no recibieron hongos (testigo).....	107
12. Ganancia de peso (g) de cuyes hembras que recibieron dosis alta de hongos vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo).....	108

CAPITULO I

INTRODUCCION

Los cuyes (*Cavia porcellus* L.) en Lambayeque se alimentan con maíz (*Zea mays*) chala y concentrado, cuya disponibilidad cada vez menor eleva los precios de compra y costos de producción, obligando a buscar nuevas alternativas como el germinado hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare* L.) que empezó a producirse a gran escala por la empresa de cuyes Vallesol SAC, en la provincia de Ferreñafe Lambayeque el año 2010 y luego en la mayoría de crianzas familiares comerciales. Progresivamente fue dejada de lado por su fácil contaminación con hongos que generaban mortalidad en los cuyes. En los cultivos tradicionales los hongos y/o plagas se controlan utilizando agro químicos, debiendo ser el último recurso porque contaminan el medio ambiente y amenazan la salud del hombre y animal. Por ello, es importante investigar cuales son los principales hongos del cultivo hidropónico de cebada y su patogénesis en cuyes para optimizar el manejo de este alimento. El objetivo principal fue: Identificar microorganismos fungosos en cebada (*Hordeum vulgare* L.) hidropónica y su patogénesis en cuyes (*cavia porcellus* L.) y como específico: a) Determinar la patogénesis en cuyes raza Perú en etapa de recría. De seis hongos identificados se evaluaron *Aspergillus flavus*, *Fusarium* sp. y la acción conjunta de *A. flavus* x *Fusarium* sp. en cuyes machos y hembras distribuidos en 20 tratamientos utilizando un diseño completo al azar (DCA) con arreglo factorial 2 x 3 x 3 comparados con dos tratamientos testigo en Lambayeque. La hipótesis de investigación planteada fue: El germinado hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare* L.) posee hongos que generan patogenicia en los cuyes (*Cavia porcellus* L.) raza Perú durante la fase de recría.

CAPITULO II

REVISION DE LITERATURA

2.1 Alimentación y respuesta productiva del cuy

El concentrado con harina de maca (*Lepidium meyenii walpers*) tostada suplementada con forraje hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare* L.) de 15 días de edad favorece el incremento de peso, conversión alimenticia y grado de aceptación de la carne del cuy (Rafael 2010).

El germinado hidropónico de centeno (*Secale cereale* L.) evaluado en alimentación de cuyes vs la alimentación con alfalfa (*Medicago sativa* L.), fue 4 % más eficiente en conversión alimenticia y el costo de la alimentación fue 35 % más económica, (Rojas 1998).

El cuy es una especie herbívora con facilidad para adaptarse a diferentes agroecosistemas con ciclo reproductivo corto y con un sistema de alimentación diversificado que le permite utilizar productos que otros animales de granja no consumen (Caycedo 1978, citado por Chauca 1997).

Las proteínas constituyen el principal componente de la mayor parte de tejidos, la formación de cada uno de ellos requiere de su aporte, dependiendo más de la calidad que de la cantidad que ingiere. Existen aminoácidos esenciales que deben ser suministrados a los monogástricos a través de diferentes insumos ya que no pueden ser sintetizados como lisina, metionina, cistina, cisteína y triptófano (Sánchez 2002).

El valor nutricional de este animal se debe a su alto nivel de proteína (20.8%) y aminoácidos y bajo contenido de grasa (7.8%), por lo que se debe promocionar como una excelente fuente de alimentación humana. Se ha adaptado a una variedad de productos alimenticios que van desde los desperdicios de cocina y cosechas hasta los forrajes y concentrados (Chauca, citada por INIA 2005).

En 1970 los cuyes criollos a las 8 semanas de edad pesaban 386 g y en 27 generaciones posteriores se incrementó 81% más pesando aproximadamente 1040 g y la conversión alimenticia que en 1971 era de 7,7 disminuyó a 3,03 en 1997, manteniéndose hasta la actualidad (Chauca 2008).

De acuerdo al total de reproductoras en las granjas y crianzas de cuyes en Lambayeque, el 35.71 % es de naturaleza familiar que posee menos de 100 hasta 250 reproductoras, el 30.95% pertenece al tipo familiar comercial criando entre 250 a 1000 reproductoras y 33.34% pertenece al tipo comercial con más de 1000 reproductoras. El manejo de la genética de cuyes en las granjas comerciales de Lambayeque indica que 73.81% maneja una genética con cruce inadecuado y 16.19% posee líneas y razas puras especializadas debido al “aprovisionamiento” de reproductoras y falta de personal capacitado en granjas comerciales pues solo el 11.90% de granjas cuenta con personal especializado (Huamanta 2013).

2.2 Forraje verde hidropónico

El forraje verde hidropónico (FVH) es el resultado de la germinación de granos de cebada (*Hordeum vulgare* L.), avena (*Avena sativa*), trigo (*Triticum aestivum*) y maíz (*Zea mays* L.) que se realiza entre 8 a 15 días, captando energía del sol y asimilando los minerales disueltos de una solución nutritiva. La producción de germinados se

considera un sistema hidropónico, debido a que se realiza sin suelo, produciendo una masa forrajera de alto valor nutritivo, consumible al 100% con una digestibilidad de 85% a 90%, limpio y libre de contaminaciones. La cosecha debe realizarse al alcanzar una altura de 20 a 30 cm y suministrarse la totalidad de la planta (raíz, semilla, tallos y hojas). La composición química se aprecia en la siguiente tabla:

Tabla 1. Composición química porcentual de partes y planta total de forraje verde hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare* L.)

ANÁLISIS	Valores nutricionales por partes de la planta (%)			
	RAICES	TALLOS	HOJAS	TOTAL
Proteína	12.19	27.18	35.28	16.02
Grasa	5.68	4.55	3.76	5.37
Fibra cruda	10.29	26.32	21.50	12.94
ELN	69.28	36.78	34.66	62.63
Ceniza	2.56	5.17	4.8	3.03
N.D.T	84.03	61.29	76.26	80.91

Fuente: Tarrillo (2005)

Las mejoras que se obtienen con el uso de forraje verde hidropónico en la alimentación animal son: ganancia de peso, mejor conversión alimenticia, producción de leche, mayor contenido de grasa, y sólidos totales en la leche. Este forraje contiene una cantidad de enzimas que lo hacen doblemente aprovechable, ya que evita un trabajo en el tracto digestivo del animal, además de estimular el sistema endocrino y aumentar la actividad metabólica, observándose un aumento en la fertilidad y autodefensa contra enfermedades (Tarrillo 2007).

El forraje verde hidropónico (FVH) puede producirse utilizando una variedad de unidades hidropónicas, en donde se colocan hasta seis charolas una sobre la otra, dejando un espacio de al menos 30 cm. Dependiendo del clima, la semilla permanece

en las charolas de 10 a 12 días con lo que a lo largo del año, el mismo espacio puede producir seis veces más de acuerdo al número de pisos y de 30 a 36.5 veces de acuerdo al tiempo de producción. Para hacer optimizar el espacio pueden utilizarse cámaras de pre germinado ahorrando espacio por dos o tres días, puesto que la semilla ya colocada en sus respectivas charolas se deposita hasta observar la aparición de primer material vegetativo que ya requiere de luz; con lo que el espacio puede utilizarse de 40 a 52 veces de acuerdo al tiempo de estancia del forraje en las charolas. Los forrajes tiernos son ricos en vitaminas principalmente A y E así como carotenoides cuyos contenidos pueden oscilar entre 250 a 350 mg por kg de masa, presentan menos contenido de lignina y celulosa y elevado nivel de calcio, fósforo, y hierro; minerales que varían de acuerdo a las etapas de la planta (Rodríguez 2002).

Los germinados son un concentrado de sustancias generadoras de salud. Su riqueza enzimática facilita la absorción por el organismo, y no ocasiona leucocitosis post pandrial (aumento de la cantidad de leucocitos en la sangre). Su consumo no genera ácido úrico, contiene vitamina C y gracias a su contenido de vitamina E, se ha demostrado experimentalmente que añadiendo germinados de avena a la ración diaria de cuyes, equinos y vacunos aumenta la fertilidad en ambos sexos, asimismo los distintos germinados son reguladores intestinales, anti anémicos y revitalizantes. Son depuradores del organismo, potenciadores de la producción de leche materna, reguladores del sistema endocrino y del metabolismo en general, incrementan el tono muscular y disminuyen el meteorismo (Vilalta 2011).

Los forrajes de granos germinados pueden reemplazar total o parcialmente al concentrado en la alimentación de cuyes. Es un alimento que rinde entre cinco a seis veces el peso de la semilla en un periodo de siete a diez días en condiciones

adecuadas de temperatura (18 a 26 °C), humedad relativa (70 a 90%), densidad, y buena calidad de semillas. Posee un elevado valor nutritivo y se puede producir durante todo el año. Los granos más utilizados en la producción de germinado hidropónico son el trigo (*Triticum aestivum*), cebada (*Hordeum vulgare L.*), maíz (*Zea mays L.*) y avena (*Avena sativa*). La cebada es un excelente alimento para animales, estos producen carne de buena calidad, contiene mayores niveles de lisina, triptófano, metionina y cistina que el maíz, pero su valor nutricional es menor por tener más fibra (Aliaga *et al.* 2009).

Los métodos hidropónicos de producción aumentan la productividad e inocuidad de los productos obtenidos reduciendo plagas y enfermedades. Sin embargo, no escapan a la necesidad de controlar plagas y enfermedades a través de métodos de bajo impacto para la salud humana y el ambiente (FAO 2002).

2.3 Asepsia de bandejas

Para evitar el ataque de hongos que afectan el rendimiento y calidad del germinado, desinfectar las bandejas con lejía y agua (10ml/L) y luego enjuagar con bastante agua.

2.4 Germinación

Para el proceso de germinación, el grano se limpia de cualquier impureza; se coloca una determinada cantidad en un balde y se remoja por veinticuatro horas, tiempo en el que éstas absorben agua hasta el doble de su volumen; es un proceso físico, independiente de la quiescencia de las semillas y a partir de este momento, se inicia el proceso de germinación con una actividad enzimática, las reservas de las semilla se transforman en nutrientes más simples directamente asimilables (aminoácidos, azúcares y vitaminas); luego se escurre el agua y el grano queda en el mismo balde y

se deja reposar por cuarenta y ocho horas en un lugar oscuro. Después de este tiempo, el grano es sembrado uniformemente en el fondo de las bandejas plásticas. La radícula emerge y el embrión de la semilla brota rápidamente. Esta etapa dura de cinco a seis días, y a esta edad, el forraje verde hidropónico (FVH) tiene aproximadamente 5 cm de altura con un peso cercano al triple de la semilla utilizada. Luego, las plantas germinadas crecen a un ritmo acelerado hasta los diez a quince días, en que se realiza la cosecha la cual se hace retirando el forraje de las bandejas (hojas y raíces). Durante todo el proceso se riega con aspersores. Un gazapo de cuy puede consumir 20 g de germinado; uno de engorde hasta 70 g y un adulto 120 g (Aliaga *et al.* 2009).

2.5 Costo de producción de forraje verde hidropónico (FVH)

El costo por kilogramo de forraje verde hidropónico depende del costo de la semilla de cebada y de la producción al final del proceso, el cual se inicia con la selección de semillas de buena calidad, con alto porcentaje de pureza, germinación y valor cultural. No deben haber sufrido daño mecánico durante la cosecha ni daños por ataque de plagas. Las semillas almacenadas por mucho tiempo, pierden viabilidad. Existen varias maneras de evaluar su calidad. Una prueba elemental consiste en tomar muestras y colocarlas en un envase con agua. Las semillas sanas quedan al fondo, mientras que las pajillas y algunas semillas de bajo peso flotan de inmediato. Si se determina que más del 95% de semillas se mantienen sumergidas, indican que se trata de una buena muestra, pero si más del 50% flota es preferible descartarla (FAO 2002).

Para certificar la calidad de la semilla se sugiere determinar la pureza, poder germinativo y valor cultural. La prueba de pureza determina los límites máximos de semillas extrañas y material inerte que contiene una muestra; se realiza para conocer

el porcentaje neto de semillas viables. Para determinar este valor, se pesa una muestra de semillas; se separa el material extraño (rastrajo, tierra, granos partidos y otras impurezas) y se pesa la semilla sin impurezas. El porcentaje de pureza se determina aplicando la fórmula siguiente:

$$P = ((\text{Peso inicial} - \text{Peso de semilla sin impurezas}) / \text{Peso inicial}) \times 100$$

El poder germinativo determina la emergencia y desarrollo de semillas a partir del embrión (estructura esencial), indica la habilidad de producir una planta normal bajo condiciones favorables. La prueba consiste en determinar el número de semillas vivas de una muestra hidratando y propiciando su germinación; luego se determina el número de semillas viables que emergieron y se mide el porcentaje de semillas que germinaron respecto a las que no lo hicieron. Se determina utilizando la fórmula siguiente: P.G: = (Nº de semillas germinadas/Nº total de semillas) x 100

El Valor cultural indica el porcentaje de semilla pura y viable de cualquier especie forrajera. Es un dato combinado que se obtiene multiplicando los porcentajes de pureza y germinación de las semillas y dividiendo entre 100. Se calcula utilizando la fórmula siguiente: V.C. = (Pureza (P) X Poder germinativo (P.G.))/100 (Gil 2007).

Las semillas se lavan para quitar impurezas y semillas de mala calidad, luego se remojan con agua durante 18 a 24 horas y se olean durante 48 horas, sembrando en las bandejas de germinación a una profundidad aproximada de 1,5 cm y se colocan en la cámara de producción en estanterías provistas con un sistema de nebulización donde permanecerán 6 a 7 días. Los ciclos de riego varían de 8 a 10 veces por día, con un periodo de 20 a 60 segundos por ciclo. Utilizando buena semilla, el rendimiento puede aumentar y llegar a producir 12 veces más. Los animales consumen toda la materia vegetal incluyendo raíces, semillas y hojas (Resh 2006).

2.5.1 Problemas en el proceso de producción de FVH

Los hongos constituyen el grupo de microorganismos más importantes desde el punto de vista económico en cuanto a frecuencia de aparición y daño que pueden causar. Se pueden clasificar en base a los órganos de la planta que afectan, encontrando hongos asociados al follaje (hojas y folíolos), otros que afectan el fruto, algunos que se ubican en los vasos conductores del tallo y finalmente los que atacan el sistema radical de la planta. Así mismo estos agentes fito patógenos pueden producir síntomas bastante diversos como manchas necróticas en hojas, folíolos y tallos, amarillamiento del follaje, pérdida de turgencia y marchitez, necrosis interna en tallos y raíces, pudrición de raíces y frutos. Algunas veces se observa el desarrollo del hongo sobre el tejido afectado, facilitando el diagnóstico. Estos organismos se reproducen generalmente a través de esporas que pueden diseminarse por agua, viento, e incluso insectos. Estas estructuras de diseminación se pueden formar a través de mecanismos sexuales o asexuales (Sandoval 2004) y ahora por intercambio genético (Roncal 1993).

Producir plantas en cultivo hidropónico puede reducir la incidencia de enfermedades asociadas al suelo pero el agua de riego o el sustrato empleado no deben estar contaminados, ya que caso contrario, la gravedad e incidencia de la enfermedad puede ser mayor que lo que ocurriría en un cultivo tradicional en suelo. En cultivos hidropónicos, los hongos que afectan el sistema radical pueden tener un desarrollo muy rápido al no existir enemigos naturales. De igual forma, las condiciones de alta humedad existentes en este tipo de producción, pueden ser propicias para la infección, desarrollo y diseminación de muchos organismos fito patógenos como hongos y bacterias. Junto a las patologías causadas por agentes

bióticos, también existen enfermedades causadas por agentes abióticos, denominados desórdenes, éstos en cultivo hidropónico pueden deberse a mal manejo del riego, exceso de sales, temperatura inadecuada o pH inapropiado (Sandoval 2004).

La frecuencia de riego en cada etapa del proceso productivo es importante, debido a que un exceso de agua en las bandejas, puede conducir a la propagación de hongos en la raíz, tallo e incluso hojas del forraje, dando lugar a la aparición de diarreas e intoxicaciones que inexorablemente pueden conducir a la muerte de los animales que lo consumen, ocasionando pérdidas económicas para los criadores. Se recomienda una frecuencia de 3 riegos diarios en la etapa de germinación y sólo dos riegos por día en la etapa de crecimiento. Una forma práctica para determinar la salud del FVH es el color de las raíces que deben formar un tejido compacto de color blanco-crema, los colores oscuros indican presencia de hongos (Gil 2007)

El principal problema en el germinado hidropónico, es la aparición de hongos en la etapa de producción, éstos se localizan entre las semillas y raíces, se manifiesta con menor crecimiento de hojas, menor germinación y rendimiento, además el agua de riego se torna de color lechoso, también hay oscurecimiento en algunas zonas de las raíces. Las causas que propician la aparición de hongos son: inadecuada desinfección de semillas, alta humedad (mayor de 90%) por exceso de riego, altas temperaturas (mayores de 30 °C), ventilación deficiente, inadecuado lavado de bandejas y alto grado de contaminación de semillas. Para solucionar problemas de hongos en el forraje, la temperatura en la cámara de germinación debe ser menor a 30 °C y en la cámara de producción puede oscilar entre 5 a 28 °C, se recomienda disminuir la frecuencia de riego en el área de producción a 3 por día aplicando 1 minuto por riego con micro aspersor, permitir una mayor ventilación disminuyendo la densidad de

siembra (kg/m^2) y distanciando las alturas entre bandejas a 30 o 40 cm, no recircular la solución nutritiva y hacer una desinfección de las bandejas con lejía al 1% las cuales deben ser de plástico o fibra de vidrio y deberán tener perforaciones a un lado, además de tener una ligera inclinación, para evitar el estancamiento de agua. Las semillas no deben haber sido tratadas con plaguicida y/o fungicida ya que puede ser tóxico para el consumo animal. En climas calurosos trabajar con semillas de maíz, ya que la cebada, trigo y avena, no toleran altas temperaturas. Se debe evitar el ingreso de palomas (*Columbia livia*) y roedores (*Rattus rattus*) porque dañan al forraje verde hidropónico (escarbado de semilla, mordidas de hojas y orina sobre la cama de raíces). Las hormigas y mosquitos (*Drosophila melanogaster*) no significan peligro pero una alta población de mosquitos indica presencia de hongos (Tarrillo 2005).

El forraje hidropónico puede contraer enfermedades que afectan el crecimiento y calidad del cultivo. Las que se observan con mayor frecuencia son causadas por hongos, ya sea en el follaje o las raíces. Además, en algunos casos se puede observar síntomas de toxicidad o deficiencia de nutrientes (Almodóvar 1998).

El rango óptimo de temperatura para producción de FVH está entre los 18 °C y 26° C. La variabilidad de las temperaturas óptimas para la germinación y posterior crecimiento de los granos en FVH es diverso. La humedad en el área de germinación no puede ser inferior al 90%. Sin embargo valores de humedad superiores al 90% sin buena ventilación pueden causar problemas fitosanitarios debido fundamentalmente a enfermedades fungosas difíciles de combatir y eliminar. El valor de pH del agua de riego debe oscilar entre 5.2 y 7.0, salvo las leguminosas que pueden desarrollarse con pH cercano a 7.5, el resto de semillas utilizadas (cereales mayormente) usualmente en FVH, no se comportan eficientemente por encima de pH 7 (Cruz 2013).

Los hongos y bacterias se presentan por tres motivos principales: exceso de humedad en las bandejas por frecuencia inadecuada de riego o por no tener desfogue para el agua. Mala desinfección de semilla y bandejas y mala circulación de aire en el invernadero; Para obtener mejoras en el germinado, utilizar un buen fertilizante que ayude a la germinación (Carballido 2004).

El uso de estiércol líquido de lombriz para producir FVH de maíz elimina casi en 100 % la posibilidad de infestación por hongos (Serrano 2004).

El hipoclorito de sodio como desinfectante de la semilla en la producción de FVH disminuye la contaminación con hongos, pues la presencia de éstos disminuye la biomasa final hasta en 532 g y consecuentemente la calidad del mismo (Romo 2009).

Para determinar la densidad óptima de siembra (kg/m^2) en bandejas para germinado hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare* L.) en Lambayeque se evaluaron 5 niveles: 3, 4, 5, 6, 7 y 8 kg/m^2 . El mejor rendimiento de biomasa por kilogramo de semilla de cebada procesada se obtuvo con 3 kg/m^2 . Al evaluar la presencia de hongos en los tratamientos se observó que las densidades de 3 y 4 kg/m^2 de cebada procesada no presentaron síntomas visibles de hongos pero a partir de 5 kg/m^2 si hubo presencia de hongos en correlación directa con la densidad llegando hasta 80% de contaminación de la raíz hidropónica en las bandejas sembradas con 8 kg/m^2 (Guevara 2013).

2.6 Hongos fito patógenos productores de micotoxinas

Los hongos crecen sobre materiales vegetales deteriorando los mismos. Forman metabolitos secundarios que actúan como antibióticos favoreciendo la prevalencia del hongo frente a otros microorganismos, muchos de los cuales son tóxicos para plantas

y/o animales. Estos metabolitos que enferman o matan a los animales que los consumen se denominan micotoxinas que son compuestos ubicuos que difieren mucho en sus propiedades químicas, biológicas y toxicológicas y la afección se llama micotoxicosis que puede ser primaria cuando se consume vegetales contaminados, y secundaria al ingerir carne o leche de animales que comieron forrajes con micotoxinas. No es una enfermedad transmisible y el tratamiento con drogas o antibióticos tiene poco o ningún efecto. El brote de micotoxinas está comúnmente asociado a un alimento o forraje específico que revela signos de actividad fúngica y la intoxicación por micotoxinas en campo es estacional debido a que las condiciones climáticas afectan al desarrollo del hongo (Carrillo 2003).

Los hongos que adquiere el forraje en campo pertenecen a diferentes especies de los géneros *Alternaria*, *Aspergillus*, *Cladosporium*, *Epicoccum*, *Fusarium*, *Verticillium*, además de otros fitopatógenos. Las especies difieren según el vegetal, clima y la región geográfica. Requieren una humedad relativa entre 90 y 100 % y un contenido de agua en las semillas de 22 a 23% para crecer, con un amplio rango de temperatura entre 0 y 35 °C, o más. Los hongos constituyen un grupo diverso de microorganismos, son heterotróficos, eucariotes, unicelulares o hifales y se reproducen sexual o asexualmente. El reino Mycota presenta cuatro divisiones: Chytridiomycota, Zygomycota, Ascomycota y Basidiomycota (Alatorre 2007).

Los principales hongos en granos de cebada desinfectados pertenecen a las especies *Aspergillus* sp., *A. flavus*, *A. niger*, *A. terreus*, *Eurotium chevalieri* Mangin, *Cladosporium* sp., *Penicillium* sp., *P. citrinum*, y *Fusarium verticillioides*. Los hongos de mayor incidencia en granos de cebada sin desinfectar fueron *Aspergillus* sp., *A. flavus*, *A. niger*, *Eurotium chevalieri* y *Cladosporium* sp. (Chavarry 2009).

2.6.1 Micotoxinas

Son metabolitos fúngicos cuya ingestión, inhalación o absorción cutánea reduce la actividad, enferma o causa la muerte de animales (sin excluir las aves) y personas. Una micotoxina se considera "importante" si tiene efectos considerables en la salud de las personas y productividad de los animales en diversos países (FAO 2003).

Las micotoxinas son toxinas producidas por hongos que contaminan una amplia variedad de alimentos para humanos y animales. La ingestión de éstas causa múltiples respuestas, desde toxicidad aguda a desórdenes en enfermedades crónicas de largo tiempo. La presencia de micotoxinas en alimentos para animales puede reducir significativamente el crecimiento, consumo de alimento, sobrevivencia e incrementar la tasa de conversión alimenticia así como afectar el sistema inmune. Se caracterizan por ser *monopolares* lo cual les confiere las siguientes propiedades: Termoestables (+90°C), bajo peso molecular y resistencia a químicos biológicos (Fattore 2013).

Los ingredientes crudos son la principal fuente de micotoxinas y su presencia en la alimentación animal representa una amenaza para los consumidores porque pueden acumularse en la carne y leche. La presencia de múltiples micotoxinas en los alimentos puede llevar a efecto acumulativo en términos de toxicidad en los animales de granja. La capacidad de algunas micotoxinas a comprometer la respuesta inmune, y reducir la resistencia a otra enfermedad infecciosa es el efecto más importante de las micotoxinas. Los signos de micotoxicosis y diagnóstico son difíciles de reconocer y realizar (Channaiah 2012).

2.6.1.1 Producción de micotoxinas

Los alimentos con humedad superior al 15%, almacenados con temperaturas mayores a 25 °C y humedad ambiental mayor del 85%, son un sustrato ideal para el desarrollo de hongos (sobre todo de los géneros *Aspergillus* y *Fusarium*) productores de micotoxinas; el riesgo es mayor cuando existe una elevada proporción de granos dañados o partidos o molidos y cuando el tiempo de almacenamiento es prolongado. No obstante, las micotoxinas y ya no los hongos producen micotoxicosis; y a su vez, puede haber micotoxinas y ya no hongos. Por otra parte, la distribución de las micotoxinas en el alimento no es homogénea, siendo particularmente difícil tomar muestras representativas. Se han identificado más de 20 especies de hongos productores de más de 200 micotoxinas diferentes, las cuales producen micotoxicosis, cuyo efecto crónico aparece a las 2-3 semanas de la ingestión del alimento, con los siguientes efectos generales: Disminución del consumo de alimento y por tanto de los rendimientos; que en muchos casos se explican por la presencia de micotoxinas, inmunosupresión que facilita la aparición de enfermedades subclínicas, alteración de rutas metabólicas, influencia en la fertilidad y peso de los fetos. Algunas micotoxinas se acumulan en los tejidos animales, o pueden excretarse por la leche y los huevos, con el consiguiente peligro para el consumidor, ya que son cancerígenas. Las micotoxinas se metabolizan en el hígado, consumiendo metionina, y suelen eliminarse por la orina, por lo que éstos son los órganos frecuentemente afectados (Flores 2000).

El metabolismo primario de los hongos es similar al de la mayoría de organismos eucarióticos. Los metabolitos secundarios se forman a partir de intermediarios del metabolismo primario, bajo condiciones sub-óptimas y de estrés. Durante la biosíntesis de estos metabolitos, la cantidad producida depende de los parámetros

nutricionales, ambientales e historia del desarrollo del hongo. La formación de micotoxinas refleja que el hongo ha alcanzado un grado de diferenciación bioquímica, fisiológica y morfológica. En la tabla 2 se muestran varias especies de hongos que producen micotoxinas.

Tabla 2. Algunos hongos productores de micotoxinas

Micotoxinas	Hongo
Rubratoxina B	<i>Penicillium purpurogenum</i>
Roquefortina C	<i>Penicillium aurantiogriseum</i> , <i>P. chrysogenum</i> , <i>P. griseofulvum</i> , <i>P. hirsutum</i> , <i>P. roqueforti</i>
Satratoxinas	<i>Stachybotrys chartarum</i> , <i>S. atra</i> , <i>Memnoniella echinata</i>
Territrems	<i>Aspergillus terreus</i>
Toxina PR	<i>Penicillium roqueforti</i>
Toxina T-2	<i>Fusarium acuminatum</i> , <i>F. chlamidosporum</i> , <i>F. poae</i> , <i>F. sporotrichioides</i>
Tricotecina	<i>Trichothecium roseum</i>
Verrucarinas	<i>Myrothecium verrucaria</i>
Verruculógeno	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Neosartorya fischeri</i> , <i>Penicillium paxilli</i> , <i>P. simplicissimum</i>
Viomelleína	<i>P. aurantiogriseum</i> , <i>P. viridicatum</i>
Xantomegnina	<i>Eupenicillium javanicum</i> , <i>Penicillium aurantiogriseum</i> , <i>P. viridicatum</i>
Zearalenona	<i>Fusarium culmorum</i> , <i>F. crookwellense</i> , <i>F. equiseti</i> , <i>F. graminearum</i> , <i>F. heterosporum</i>

Fuente : FAO (2003)

La presencia de una micotoxina y el peligro asociado, sólo puede determinarse después de la extracción e identificación de la misma porque: a) La presencia del hongo no asegura que exista una micotoxina; b) La micotoxina continúa en el alimento aunque el hongo haya desaparecido; c) Un hongo dado puede producir más de una micotoxina y d) Una determinada toxina puede ser formada por más de una

especie de hongos. La contaminación con micotoxinas en los productos hortícolas y animales no es grande, mientras que en los granos es variable. Las concentraciones de micotoxinas se expresan en microgramos/kg (ppb), su acción es acumulativa manifestándose la enfermedad, en algunos casos, en meses o años. Esto ocurre principalmente con las toxinas mutagénicas (FAO 2003).

Tabla 3. Hongos y micotoxinas de importancia mundial

Especie de hongo	Micotoxinas producidas
<i>Aspergillus parasiticus</i>	Aflatoxinas B ₁ , B ₂ , G ₁ y G ₂
<i>Aspergillus flavus</i>	Aflatoxinas B ₁ y B ₂
<i>Fusarium sporotrichioides</i>	Toxina T-2
<i>Fusarium graminearum</i>	Desoxinivalenol, Zearalenona
<i>Fusarium moniliforme</i> (<i>F. verticillioides</i>)	Fumonisina B ₁
<i>Penicillium verrucosum</i>	Ocratoxina A
<i>Aspergillus ochraceus</i>	Ocratoxina A

Fuente: FAO (2003)

Fusarium es un género de hongo que forma parte de la flora de campo (sustratos fitopatógenos, plantas vivas) y flora intermedia (sustratos de cereales recién recogidos y aún húmedos). Este hongo crece entre 6 y 40 °C con un óptimo entre 18 y 30 °C. Es aerobio y necesita de una actividad de agua (activity water) superior a 0,88 para crecer y proliferar y superior a 0,91 para producir micotoxinas. Respecto a la temperatura hay casos como *Fusarium roseum* que necesita mínimo 15°C para desarrollarse pese a requerir una temperatura óptima entre 24 y 27 °C y en cambio puede producir la micotoxina zearalenona entre 10-14 °C (Gimeno 2011).

Las especies de *Aspergillus* pertenecen a la flora de alimento en almacén. La temperatura mínima para desarrollarse y producir micotoxinas es de 10-12 °C. La actividad de agua (aw) necesaria para iniciar su desarrollo y producir micotoxinas es,

a partir de 0,75 y de 0,83 respectivamente. *Aspergillus* crece y puede producir micotoxinas de una forma óptima a 25 °C, con una actividad de agua de 0,95. Sin embargo, existen cepas de *A. flavus* que en sustratos tales como el arroz, crecen entre 6 y 45 °C con un óptimo a 37 °C y la producción de micotoxinas se efectúa entre 11 y 36 °C con un máximo de producción a 30 °C. Las principales micotoxinas producidas por *Aspergillus* son las aflatoxinas y las ocratoxinas (Gimeno 2011).

2.6.2 Morfología del género *Fusarium*

Pertenece a la familia de forma Tuberculariaceae, presenta hifas no cenocíticas. El micelio algodonoso, puede ser de diversos colores: blanco crema, amarillo, rosado, rojo, violáceo y azul. Los hongos forman una estructura fungal en cojín revestido de conidióforos pequeños, simples y ramificados en fialides, en cuya porción apical se soportan conidios uni y pluricelulares, en forma de canoa, ovoide huso y cilindro. Las especies de este género son parásitos facultativos. Cuando la humedad y temperatura son adecuadas, motivan daños sobre plantas cultivadas y no cultivadas. Las necrosis que ocasionan sobre los diferentes órganos de sus hospederos, se debe a la emisión de metabolitos y toxinas durante la patogénesis. (Roncal 1993).

2.6.2.1 Taxonomía

El género *Fusarium*, involucra diferentes especies de polémica taxonomía. Desde 1935 a nuestros días, aún siguen controversias sobre la categorización de sus integrantes. Los diferentes trabajos de taxonomía, se basan en los aciertos de

Wollenweber, Reinking y otros (1935). Con dichos principios, Nelson, Toussoun y Marasas (1934-1935) establecieron diferentes secciones:

Sección Martiella – Ventricosum. *Fusarium solani*, especie natural del suelo. Patógeno de un amplio número de plantas cultivadas, motiva pudrición radical y lesiones ulcerosas en tallos. Se asocia con diferentes especies de los géneros *Pythium*, *Phytophthora*, *Macrophomina*, *Rhizoctonia* y otros *Fusarium*. Destacan las formas: *F. solani* f. sp. *Phaseoli*, *F. solani* f. sp. *Aurantifoliae*, *F. Solani cucurbitae*, *F. solani* f. sp. *fabae*, *F. solani* f. sp. *lupini* y *F. solani* f. sp. *pisi*.

Sección Elegans. *Fusarium oxysporum*. Saprófito facultativo, en condiciones adecuadas de humedad y temperatura actúa como patógeno y provoca, chupadera fungosa y pudrición radical de plantas cultivadas y espontáneas. Destacan las formas: *F. oxysporum* f. sp. *cúbense*, *F. oxysporum* f. sp. *line*, *F. oxysporum* f. sp. *apii*, *F. oxysporum* f. sp. *batanas*, *F. oxysporum* f. sp. *betae*, *F. oxysporum* f. sp. *fabae*, *F.oxysporum* f. sp. *coffae*, *F. oxysporum* f. sp. *chrysanthemi*, *F. oxysporum* f. sp. *lupini*.

Sección Spicariodes. *Fusarium rigidiuscula* = *F. decemcellulare*, especie de clima tropical. Patógeno de plántulas, plantas jóvenes y adultas de 15 familias diferentes. Destacan diferentes especies de las familias, Anonaceae, Euphorbiaceae, Gramineae, Leguminosae, Malvaceae y Moraceae.

Sección liseola. *Fusarium moniliforme*, causa pudrición de mazorca, tallo y raíz de maíz; en arroz produce la enfermedad “planta loca”; en otros hospederos, provoca chupadera y pudrición radical. Se asocia con *Rhizopus stolonifer* y *Xanthomonas malvacearum*. En medio PDA, el micelio es color rosado claro (Roncal 1993).

Sección Discolor. *Fusarium graminearum*, en plantas de maíz, ocasiona pudriciones, tanto del sistema radical como de la parte aérea. En trigo, cebada y avena, motiva chupadera pre y post emergente. En plantas adultas de diferentes gramíneas, en condiciones climáticas favorables al desarrollo del hongo, el síntoma de pudrición aparece en tallos, hojas y espigas. En PDA, el micelio se colorea de rojo claro, con porciones café amarillento y blanco.

F. culmorum, ataca al maíz e induce pudriciones de tallo a nivel del cuello. En el suelo inhibe la germinación de la semilla. Invade indistintamente, especies cultivadas y espontáneas de al menos 20 familias. Destacan las solanáceas, crucíferas, malváceas, musáceas, leguminosas, cucurbitáceas, rosáceas y coníferas. En PDA, el micelio es color rojo claro, con porciones café amarillento.

Sección Lateritium. *Fusarium lateritium*, patógeno de diferentes especies de coníferas, especialmente del género *Pinus*, causa lesiones ulcerosas y chancrosas del tallo. En PDA, el micelio es rojo claro con porciones café amarillento.

Sección Sporotrichiella. *Fusarium tricinctum*, hongo cosmopolita toxigénico.

Sección Roseum. *Fusarium roseum*, especie, aún no categorizada en una sección definida. Tiene comportamiento patogénico sobre diferentes hospederos, diferenciándose por su especificidad. *F. roseum* var. *maydis*, *F. Roseum* var. *phaseoli*. *F. roseum* var. *acuminatum*, *F. roseum* var. *Cucurbitacearum*.

Sección Eupionnotes. *Fusarium episphaeria*, patógeno de diferentes especies forestales y frutales. Ocasiona chancros. (Roncal 1993).

Sección Gibbosum. *Fusarium equiseti*, habitante de suelos de clima caliente y sub tropicales de todo el mundo. Patógeno de frutos de palto (*Persea americana*), frijol

(*Phaseolus vulgaris*), algodón (*Gossypium herbaceum*), chocho (*Lupinus mutabilis*), maíz (*Zea mays*), cucurbitáceas, palma aceitera (*Elaeis guineensis*) bulbos de cebolla (*Allium cepa*) (Soldevilla 2005).

2.6.2.2 Micotoxinas que sintetizan las diferentes especies de *Fusarium*

Las especies de *Fusarium* producen toxinas principalmente durante la colonización y a menudo la infección severa de las plantas en la fase de floración y formación de la semilla. La producción de toxinas ocurre mayormente sin presentar sintomatología (Soldevilla 2005).

Las micotoxinas de *Fusarium* importantes en problemas de micotoxicosis son la zearalenona (ZEN) producida esencialmente por *Fusarium roseum* *F. "Tricinctum"*, *F. roseum* *F. "Culmorum"*, *F. roseum* *F. "equiseti"*, *F. roseum* *F. "Gibbosum"*, *F. roseum*, *F. "graminearum"*, *F. oxysporum* y *F. moniliforme*. El *F. roseum* es el que produce zearalenona en mayor concentración (3000-15000 mg/kg) mientras que el *F. moniliforme*, sintetiza pequeñas cantidades (1-19 mg/kg). Existen 16 derivados de la zearalenona siguiendo en orden de importancia la zearalenona y después el alfa y beta-zearalenol. Pueden encontrarse como contaminante natural en maíz y subproductos, cebada, trigo, avena, sorgo, heno y ensilados. La zearalenona inhibe la maduración folicular y la ovulación por la reducción de la concentración de la FSH (hormona folículo estimulante) (Gimeno 2011).

Las fumonisinas son producidas esencialmente por *Fusarium moniliforme*. Existen seis tipos: B1, B2, B3, B4, A1 y A2. Destacan por su frecuencia y toxicidad la fumonisina B1 (FB1) y la fumonisina B2 (FB2) que pueden encontrarse como

contaminantes naturales en los cereales (maíz y subproductos). Los principales síndromes que producen son: neurotóxicos (leuco encéfalo malacia), nefro tóxicos, hepatotóxicos y lesiones cardíacas. Los órganos afectados son: el cerebro, pulmón, hígado, riñón, y corazón. (Gimeno 2011).

Las micotoxinas tricotecenas son producidas esencialmente por *Fusarium tricinatum*, *F. nivale*, *F. roseum*, *F. graminearum*, *F. solani*, *F. oxysporum*, *F. lateritium*, *F. sporotrichioides*, *F. poae* *F. episphaeria* . *F. rigidiusculum*, Otros hongos también pueden producir toxinas tricotecenas como *Cephalosporium*, *Crotcigenum*, *Myrotecium verrucaria*, *Stachybotrys atra*, *Calonectria nivales*, *Trichoderma viride*, *Tricotecium roseum* y *Gibberella saubinetti*. Las toxinas tricotecenas tienen una fuerte actividad inmuno supresiva. Se dividen en dos grupos: macro cíclicas (poco estudiadas en animales) y no macro cíclicas, que se dividen en dos grupos, A y B. Las del grupo A son más tóxicas para aves que las del grupo B; algunas del grupo A son: toxina T-2, diaetoxiscirpenol (DAS), monoacetoxiscirpenol (MOS), triacetoxiscirpenol (TAS), escirpentriol (STO) y HT-2. Algunas del grupo B son: fusarenona-X, vomitoxina o deoxinivalenol (DON) y nivalenol (NIV). Los tricotecenos reciben este nombre por poseer en su molécula el esqueleto tetracíclico, 12,13-epoxitricotec-9-eno. Estas toxinas pueden encontrarse en maíz, cebada, sorgo, avena, trigo, arroz, centeno y subproductos de éstos. El principal síndrome que provocan es el gastro entérico y los sistemas y órganos afectados son, sistema digestivo, nervioso, circulatorio y la piel. La vomitoxina provoca vómitos y rechazo del alimento. En la tabla 4 se presentan las dosis letales media (DL₅₀) en mg/kg de varios tricotecenos en ratón (*Mus musculus*), rata (*Rattus rattus*), cuy (*Cavia porcellus* L.), conejo (*Oryctolagus cuniculus*), perro (*Canis lupus familiaris*), cerdo (*Sus scrofa*

domestica) y mono, según la vía de administración y en la tabla 5 se presenta la DL50 para la toxina T-2 según la vía de aplicación en mg/kg. (Domínguez 2001).

Tabla 4. DL₅₀ en mg/kg de varios tricotecenos según el animal de prueba

Tricoteceno	Animal						
	Ratón	Rata	Cuy	Conejo	Perro	Cerdo	Mono
Toxina T-2	5,2 IV	0,9 IV	1,0 IV	<0,5SC	-	1,2 IV	0,8 IM
Toxina HT-2	9,0 IP				-		
DAS	12,0 IV	1,3 IV	-	1,0 IV	1,1 IV	0,38 IV	
Nivalenol	6,3 IV						
DON	43 SC						
Verrucarina A	1,5 IV	0,8 IV	-	0,54 IV			
Roridina A	1,0 IV						
Satratoxin H	1,0 IP						

Vías de administración IV: intravenosa; IM: intramuscular; SC: Sub cutánea; IP: intra peritoneal
Fuente: Domínguez (2001).

Tabla 5: DL50 en mg/kg de la toxina T-2 según la vía de administración y la especie animal.

Especie	Ratón	Rata	Cuy	Conejo	Gato	Cerdo	Mono
Intravenosa	4,2-7,3	0,7-1,2	1,0-2,0	-	-	1,2	-
Intra peritoneal	5,2-9,1	1,3-2,6	-	-	-	-	-
Sub cutánea	2,1-3,3	0,6-2,0	1,0-2,0	-	<0,5	-	-
Intra muscular	-	0,5-0,9	1,0	1,1	-	-	0,8
Intra gástrica	9,6-10,5	2,3-5,2	3,1-5,3	-	-	-	-
Intra nasal	-	0,6	-	-	-	-	-
Intra traqueal	0,16	0,1	-	-	-	-	-
Inhalación	0,24	0,05	0,6-2,0	-	-	-	-
Intra cerebral	-	0,01	-	-	-	-	-
Dérmica disuelta en Dimetilsulfoxido	6,6	4,3	2,2	10	-	-	> 8,0
Dérmica disuelta en metanol	-	>380	>80	-	-	-	-

Fuente: Domínguez (2001)

A nivel celular, el principal efecto tóxico de las micotoxinas tricotecenas consiste en la inhibición de la síntesis proteica seguida de una interrupción secundaria de la síntesis del ADN y ARN. Se produce también una división de células en la que forma

parte de la membrana del tracto gastro intestinal, piel y células linfoides y eritrocíticas. Los tricotecenos lesionan a las células en mitosis por lo que se afectan los sistemas hematopoyético, inmune y reproductor. Una vez que atraviesan la membrana, las células interaccionan con los ribosomas, a los que se adhieren con gran afinidad. El grupo epoxi de su estructura molecular permite que inhiban intensamente la síntesis proteica como los factores de la coagulación. Los tricotecenos actúan sobre la membrana de las mitocondrias inhibiendo el sistema de transporte de electrones de muchas células eucariotas. También inhiben la succinil dehidrogenasa y la toxina T-2 por su carácter anfófilico, peroxida a los lípidos de las membranas de las células de hígado, riñón, bazo, timo y médula ósea. La destrucción de células, activa el ciclo celular y con ello el riesgo de cancerogénesis (Domínguez 2001).

El vómito es síntoma de intoxicación aguda en perro, gato cerdo y patos y elimina parte de la toxina ingerida. Las lesiones orales en las aves consisten en una proliferación de placas blanco amarillentas caseosas (sustancia albuminoidea) que se alojan en la parte superior e inferior del pico, mucosa del paladar, boca y lengua. En gallinas ponedoras disminuye la ingesta, afectando la producción de huevos y calidad de la cáscara con presencia significativa de huevos blandos. Los pollos afectados pueden tener atraso en el crecimiento, plumaje anormal, regresión de la bolsa de Fabricio y anemia. La instalación en el saco conjuntival del conejo de roridina y verrucarina A produce al cabo de 1 a 2 días enrojecimiento y edema, la córnea se opacifica y se forma úlceras y cicatrices que persisten cinco meses. Si los tricotecenos contactan con el ojo, se produce conjuntivitis y queratitis, lagrimeo, sensación de quemadura y visión borrosa que persiste más de una semana incapacitando a los afectados, sin producirse intoxicación sistémica (Domínguez 2001).

2.6.3 Morfología del género *Aspergillus*

Pertenecen a la clase forma Deuteromycetes, conocidos como hongos imperfectos porque sólo se reproducen asexualmente por medio de conidios. Esta designación no recae en todos los miembros, debido a que en determinadas condiciones ambientales algunas especies se reproducen sexualmente formando estructuras llamados ascos y otros pocos basidios. En tal sentido, los Deuteromycetes corresponden a las fases conidiales del grupo de los Ascomycetes y Basidiomycetes. El micelio de este grupo, está conformado por hilos no cenocíticos o septados, bien ramificados. Cada compartimiento constituye una célula multinucleada. Los filamentos a una determinada edad y bajo condiciones adecuadas de luz, temperatura y humedad dan origen a conidióforos simples con porciones específicas en donde se generan conidios de diferentes tamaños y formas (Roncal 1993).

Macroscópicamente las colonias presentan un aspecto aterciopelado a granular. Color inicial blanco, luego verde, gris, café o negro. Reverso blanco o puede verse pigmento amarillo y microscópicamente poseen un micelio bien desarrollado y septado carecen de células gemantes sus conidios son de tipo blástico, con hifas y conidios hialinos. Conidióforos rectos, no ramificados, de tamaño variable (Aquino 2013).

2.6.3.1 Taxonomía

Las diferentes especies de *Aspergillus* se incluyen en la orden Moniliaeae.

Familia Forma Moniliaeae.

Presenta pocas, pero importantes especies, los conidióforos simples terminan en abultamientos lisos o con apéndices en punta o en forma de botella denominados

fialides. Los conidios, nacen de células conidiogénicas. Las especies del género *Aspergillus* más comunes son *A. flavus*, *A. niger*, *A. fumigatus*, *A. Nidulans*, *A. clavatus*, *A. Oryzae* y *A. parasiticus*. *Aspergillus niger*, se presenta en granos almacenados en lugares húmedos, frutos suculentos, raíces tuberosas y hojas de hortalizas deficientemente almacenadas. El forraje de los animales es frecuentemente dañado, si es consumido, las intoxicaciones son irreparables. El hongo fructifica, formando masas mohosas pulverulentas de color negro. En medio PDA desarrolla coloreándose de café amarillento primero y café oscuro después (Roncal 1993).

El consumo de alimentos contaminados con *A. niger* puede provocar abortos en ovejas y vacas y muerte en pollos (Santa Cruz 2013).

A. Flavus, desarrolla sobre granos almacenados. En medio PDA el micelio se torna color verde amarillento y forma esclerios pequeños. *A. Candidus*, saprofito. En PDA el micelio es color blanco. *A. Ochraceus*, saprofito. En PDA el micelio es color café amarillento y *A. Nidulans* desarrolla bien en frutos de olivo (Roncal 1993).

2.6.3.2 Micotoxinas que sintetizan las diferentes especies de *Aspergillus*

Las principales micotoxinas producidas por *Aspergillus* son las aflatoxinas y ocratoxinas. Otras micotoxinas como la patulina y ácido penicílico también pueden ser producidas por *Aspergillus* sin embargo la patulina se encuadra más en micotoxinas del hongo *Penicillium*. Los hongos productores de aflatoxina se hallan en todo el mundo, en climas templados, subtropicales y tropicales, y pueden producir aflatoxinas, tanto antes como después de la cosecha, en numerosos alimentos y alimentos balanceados, especialmente maíz (*Zea mays* L.), trigo (*Triticum aestivum*), sorgo (*Sorghum halepense*) y arroz (*Oriza Sativa* L.) y sub productos de cereales,

tortas de oleaginosas de algodón (*Gossypium herbaceum*), maní (*Arachis hypogaea*), coco (*Cocos nucifera*), girasol (*Helianthus annuus* L.) y toda una serie de alimentos para humanos como frutos secos, productos de salchichería, especias, vinos, leguminosas, fruta, leche y derivados. Producidas esencialmente por *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*. Existen 18 tipos de aflatoxinas de las cuales las más tóxicas son la aflatoxina B1 (AFB1) y la aflatoxina M1 (AFM1) siendo ésta el metabolito hidroxilado de la aflatoxina B1 y que proviene del metabolismo de algunos animales, la AFM1 se halla normalmente en la leche y en la orina. Siguen en orden de mayor a menor toxicidad, las aflatoxinas G1 (AFG1), M2 (AFM2) y G2 (AFG2), siendo la aflatoxina M2 un derivado metabólico de la aflatoxina B2 y que procede del metabolismo animal, pudiendo hallarse también en la leche y en la orina. Las aflatoxinas tienen actividad cancerígena, teratogénica y mutagénica. El principal síndrome que producen es el hepatotóxico, pudiendo también provocar problemas renales. Los principales órganos afectados son: el hígado, riñón y cerebro. Las aflatoxinas son inmunosupresivas ya que inhiben la fagocitosis y la síntesis proteica (los anticuerpos son proteínas) interrumpiendo la síntesis del ADN, ARN y proteínas en el ribosoma. La absorción de los aminoácidos se ve alterada y la retención hepática de éstos aumenta. Indirectamente la inmunosupresión por aflatoxinas perjudica la reproducción originando alteraciones espermáticas en verracos, con disminución en la concentración y supervivencia de los espermatozoides (Gimeno 2011).

Existen 7 tipos de ocratoxinas producidas por *Penicillium viridicatum*, *P. cyclopium* y *Aspergillus Ochraceus*, la más tóxica es la ocratoxina A (OTA) que puede encontrarse como contaminante natural en los cereales (cebada y arroz), subproductos de cereales, torta de maní y alimentos para humanos como granos de café crudo,

legumbres, quesos, carnes ahumadas (jamón, tocino, embutidos), vinos y otros alimentos. El principal síndrome que produce es nefrotóxico pero también afecta el hígado con acumulación de glucógeno en los tejidos hepático y muscular. Los órganos afectados son el hígado y el riñón. En cerdos, la ocratoxina “A” puede afectar la calidad del semen del verraco y producción espermática. Durante la espermatogénesis, la micotoxina altera la estabilidad de la membrana del espermatozoide debido a su acción inhibidora de síntesis proteica (Gimeno 2011).

La OTA es sintetizada por especies fúngicas de los géneros *Aspergillus* y *Penicillium* y la producción de la toxina tiene lugar durante y, especialmente, después de la cosecha, en la fase de almacenamiento y procesado (Soldevilla 2005).

En la cebada se pueden encontrar las siguientes micotoxinas: Citrinina, producido por *Penicillium verrucosum*; Ocratoxina “A”, producida por *Penicillium* sp. y Tricotecenos por *Fusarium graminearum* (Ruiz 2008).

2.6.4 Morfología del género *Penicillium* sp.

Penicillium sp. proviene de *Penicillus* = cepillo, y esto se basa en la aparición de cepillo de las estructuras frutales bajo el microscopio. *Penicillium* produce típicamente cabezas en forma de cepillo. El tallo se llama conidióforo. Las esporas de este género generalmente contienen pigmentos azules o verdes que dan a las colonias en los alimentos el color del moho característico (Barrón´s 2009).

Microscópicamente presenta colonias de crecimiento rápido, planas en placas Petri, formando filamentos vellosos, lanosos o de textura algodonosa. Son inicialmente blancas y luego se convierten en verde azuladas, gris verdosas, gris oliva, amarillentas

o rosadas con el tiempo. El reverso de la colonia es pálido o amarillento y microscópicamente presenta hifas septadas hialinas (1.5-5 μm de diámetro), con conidióforos simples o ramificados que terminan en fiálides y éstas en conidios. Las fiálides en la punta de los conidióforos son típicos pinceles. Las conidias (2.5-5 μm de diámetro) son redondas, unicelulares y observadas como cadenas no ramificadas en el extremo de cada fialide (Aquino 2013).

2.6.4.1 Taxonomía

Las especies del género *Penicillium* se incluyen en la clase forma Deuteromycetes, orden forma monileales, familia forma moniliaceae (Roncal 1993).

2.6.4.2 Micotoxinas que sintetizan las diferentes especies de *Penicillium*

Penicillium viridicatum, *P. citrinum* y también por *Aspergillus ochraceus* y otros. Se hallan en cebada enmohecida, maíz y trigo producen ocratoxina y citrinina. Afecta a porcinos y aves de corral (Amstutz *et al.* 2000).

Penicillium sp., *Mucor* sp. y *Aspergillus* sp., pueden producir Dicumarol, micotoxina responsable del envenenamiento por trébol oloroso (*Melilotus* sp.). Ataca a bovinos, equinos y ovinos. Si el contenido de dicumarol en la ración es bajo o variable, los animales tardan meses en manifestar los síntomas de la enfermedad. *Penicillium crustosum*, *P. puberulum*, *P. verrucosum*, *P. roqueforti*, *Aspergillus flavus*, *A. fumigatus*, *A. clavatus* y otros producen las micotoxinas Penitremos, verruculógeno, paxilina, fumitremorgenos y roquefortina. Se hallan en alimentos

hongueados, atacan a todas las especies y los síntomas que producen son temblores, polipnea, ataxia, colapso y espasmos convulsivos (Lozano *et al.* 2006).

2.6.5 Morfología del género *Stachybotrys*

Pertenece a la familia forma Dematiaceae. Los miembros de esta familia se caracterizan por presentar hifas, conidióforos y conidios con pigmentaciones oscuras. Excepcionalmente, en algunas especies, sólo los conidióforos son hialinos o brillantemente pigmentados. Los conidióforos, de diferente tamaño, pueden ser simples y ramificados. Los conidios uni o pluricelulares lisos o equinulados son multiformes y se disponen solos en posición sésil sobre células conidiogénicas del conidióforo, o distribuirse unos a continuación de otros formando cadenas, denominados conidios catenulados.

2.6.5.1 Taxonomía

Stachybotrys sp. hongo saprofita, destaca la especie *s. atra*. (Roncal 1993).

El *Stachybotrys atra* de distribución mundial, puede crecer en zonas con temperatura entre 2 y 40 °C , sin embargo, las condiciones ideales para que este hongo produzca toxinas son temperaturas entre 20 y 26 °C y humedades relativas superiores al 70 %. A diferencia de otros hongos toxigénicos que tienen como sustrato granos almacenados o por cosechar, el *S. atra* contamina materiales ricos en celulosa y, es a través de heno o paja que el hongo y sus toxinas entran en contacto con los animales (Lozano *et al.* 2006).

2.6.5.2 Micotoxinas que sintetizan las diferentes especies de *Stachybotrys sp.*

Satratoxina, roridina, verrucarina son Tricotecenos macrocíclicos producidos por *Stachybotrys atra*. Se halla presente en forrajes enmohecidos y otros alimentos contaminados. Produce la estaquibotriotoxicosis que afecta a equinos, bovinos, ovinos y porcinos. Los síntomas y lesiones que presenta son: estomatitis y ulceración, anorexia, leucopenia, extensas hemorragias en muchos órganos, inflamación y necrosis en el intestino, inmunodepresión. Las micotoxinas producidas por *S. atra*, asociados con la estaquibotritoxicosis, son las satratoxinas G y H, la roridina B y la verrucarina J (Lozano *et al.* 2006).

2.6.6 Morfología del género *Myrothecium*

El género *Myrothecium* pertenece al reino Fungi, sus estructuras reproductivas sexuales forman parte de la subdivisión Ascomycota, mientras que los conidios (estructuras reproductivas asexuales), pertenecen a la sub división Deuteromycota (Pepa 2014).

2.6.6.1 Taxonomía

Se incluye en la clase Deuteromycetes, orden moniliales, familia tuberculariaceae (Barnett and Hunther 1972)

2.6.6.2 Micotoxinas producidas por el género *Myrothecium*

Algunos hongos del género *Myrothecium*, principalmente *M. verrucaria* y *M. roridum* han sido descritos como productores de las micotoxinas Roridina y verrucarina.; son habitantes frecuentes del suelo, siendo patógenos tóxicos para varias especies de plantas. Son Tricotecenos macro cíclicos, producidos por *Myrothecium*

verrucaria, *M. roridum*. Se encuentran en rastros de centeno enmohecido y paja, producen la Mirotocio toxicosis y dendro doquiotoxicosis, afectan a ovinos, bovinos y equinos. Los síntomas y lesiones en casos agudos son: diarrea, agotamiento respiratorio, gastro enteritis hemorrágica, inmunodepresión y muerte; en casos crónicos: ulceración del aparato gastro intestinal, incontinencia y recuperación gradual (Lozano *et al.* 2006).

El Tricoteceno macrocíclico llamado Bacarinoideos, producido por *Myrothecium verrucaria*, se halla en plantas de *Baccharis* spp que contiene las toxinas, afecta bovinos y equinos. Los síntomas y lesiones son: cojera, pérdida de peso, hipertermia, gangrena de extremidades, agalactia y engrosamiento de membranas fetales (Amstutz *et al.* 2000).

La acción fito tóxica de *M. verrucaria* ha sido comprobada en plantas consideradas complementarias en el campo, confiriendo al hongo el potencial de constituirse en método de control biológico ya que las plantas tratadas con éste, no presentan toxinas residuales ni sus extractos son citotóxicos para células de mamíferos. Sin embargo, plantas tóxicas del género *Baccharis* sp. infectadas con *Myrothecium* sí presentan micotoxinas en su estructura (Lozano *et al.* 2011).

2.6.7. Morfología del género *Trichothecium*

Trichothecium sp. presenta conidias con un septo transversal y colonias rosadas (Semáforo 2014). En la parte central se desarrolla una masa de micelio que se extiende por los canales estilares, y en la superficie produce eflorescencias de conidióforos color rosa aglomerados en una cabezuela de 12-19 por 8-10 μm y de

forma de pera. La característica más notable es el amargor que transmite a la fruta, incluso a la parte no atacada y en ocasiones llega a momificarse (Lozano *et al.* 2011).

2.6.7.1 Taxonomía

Trichothecium roseum se incluye en la clase de forma Deuteromycetes, orden Moniliales, familia de forma Moniliaceae. Es un moho de color rosa que crece en la madera, papel, en frutas de manzano y en hortalizas como los pepinos (Roncal 1993).

2.6.7.2 Micotoxinas

Tricotecina es una micotoxina producida por *Trichothecium roseum* (Lillard 2008).

2.6.8 Morfología del género *Alternaria*

Los conidióforos pequeños, generalmente presentan tres células, pero también hay de cuatro y cinco. El proceso de formación de conidias muriformes catenuladas de este género, difiere al resto de hongos que conforman esta familia. En algunos casos la conidia se forma en los ápices de la célula conidiogénica, inmediatamente después de ella aparece otra conidia, la que ejerce presión a la conidia precedente; de esta manera se va formando la cadena de conidias, destacando la de mayor edad que es la célula superior, que incluso se extiende por tener mayor número de septos. En otros casos, la conidia de mayor edad o intermedia de la cadena, da origen a una rama de conidias; ramificación que tiene origen en la célula apical o en una lateral, haciendo las veces de célula conidiogénica (Roncal 2004, citado por Muñoz 2007).

Macroscópicamente presenta colonias de tamaño similar (56 - 63 mm a 27 °C), chatas y ligeramente algodonosas. El micelio es gris verdoso con reverso negro

parduzco. Forman escasos conidios, tienen un micelio algodonoso y el reverso de la colonia es obscuro en el centro rodeado de un anillo anaranjado pálido y microscópicamente presenta septos transversales y longitudinales conidióforos septados, pigmentados simples o ramificados. Los conidios son oscuros, con septos transversales y longitudinales, pared lisa o rugosa, pueden estar solos o en cadenas (Aquino 2013).

2.6.8.1 Taxonomía

Las diferentes especies comunes son *Alternaria chartarum*, *A. dianthicola*, *A. geophila*, *A. infectoria*, *A. semhyloides* y *A. teunissima*. Pertenecen a la clase de forma Deuteromycetes, orden Moniliales, familia de forma Dematiaceae. (Roncal 1993).

2.6.8.2 Micotoxinas producidas por el género *Alternaria*

Las especies del género *Alternaria* sintetizan más de 70 metabolitos secundarios tóxicos para plantas (fito toxinas), algunos de los cuales afectan a personas y animales, por lo que se consideran micotoxinas. En la tabla 6 se presenta las toxinas generadas por las diferentes especies de *Alternaria* (Pavon *et al.* 2012).

Entre los metabolitos producidos por *Alternaria alternata* puede considerarse como micotoxinas el monometiléter de alternariol, altertoxinas I y II, altenueno, altenusina y ácido tenuazónico. Estas toxinas pueden encontrarse en tomates, manzanas, aceitunas, trigo, sorgo, semillas de girasol y pecana (Aristegui 2002).

Tabla 6. Toxinas producidas por las principales especies toxígenicas del genero *Alternaria*

Especie	Toxina
<i>Alternaria alternata</i>	AOH, AME, ALT, Altenusina, ATX-I, ATX-II, ATX-III, Tentoxina, AAL toxinas, AS toxina, AF toxina, ACR toxina, ACTG toxina.
<i>A. arborescens</i>	AOH, AME, ALT, ATX-I, TeA
<i>A. brassicae</i>	AOH, AME, TeA
<i>A. citri</i>	AOH, AME, ALT, TeA
<i>A. cucumerina</i>	AOH, AME, Macrosporina
<i>A. dausi</i>	AOH, AME, Macrosporina, Zinniol
<i>A. gaisen</i>	AOH, AME, ALT, Altenusina, TeA, ATX-I
<i>A. infectoria</i>	Infectopironas, Novae-zelandinas
<i>A. longipes</i>	AME, TeA, ATX-I
<i>A. mali</i>	TeA, ATX-I, ATX-II, ATX-III, Tentoxina, AM-toxina
<i>A. parri</i>	AOH, AME, ALT, TeA, Altersolanol, Tentoxin, Macrosporina, Zinniol
<i>A. radicina</i>	ALT, TeA, ATX-I, Radicinina, Radicinol
<i>A. Solani</i>	AOH, AME, Altersolanol, Macrosporina, Zinniol
<i>A. tenuissima</i>	AOH, AME, ALT, TeA, ATX-I, Tentoxina

- AOH: Alternariol; AME: Alternariol monometil eter; ALT: Altenueno; TeA: Acido tenuazonico; ATX: Altortoxina; TEN: Tentoxina.

Pavón *et al.* (2012)

2.7 Generalidades de las principales micotoxinas y sus efectos en animales

En la tabla 7 se presenta en resumen las principales micotoxinas y sus efectos en los animales.

Tabla 7. Generalidades de las principales micotoxinas y sus efectos en animales

Micotoxinas	Afecciones
ácido ciclopiazónico	Desórdenes gastrointestinales y neurológicos; cambios degenerativos y necrosis en vísceras.
ácido penicílico	Hepatotóxico y cancerígeno.
ácido secalónico D	Teratogenico.
ácido tenuazónico	Baja eficiencia alimenticia, pérdida de peso; congestión y hemorragias de estómago e intestino, agrandamiento de

	riñones.
ácido escolónico	Peritonitis, teratogénico.
aflatoxinas	Daño hepático agudo, cirrosis, inducción de tumores, teratogénesis; excreción a través de la leche, acumulación en tejidos, inmuno supresivas.
alternariol-metiléter	Mutagénica.
beauvericina	Afecta la contractilidad del músculo liso de mamíferos.
calasinas	Inhibe la división celular, la función tiroidea y la secreción de amilasa; teratogenica.
citoclorotina	Hepato tóxina, cirrosis.
citrinina	Toxicidad renal en monogástricos.
desoxinivalenol	Rechazo del alimento, vómitos; inmunosupresión en cerdos y otros animales.
fumonisinias	Leuco encefalomalacia equina; edema pulmonar en cerdos; cáncer hepático en ratas; Se excreta a través de la leche.
ocratoxina A	Nefropatía en cerdos y aves; acumulación en riñón, hígado y músculo; enteritis, inmunosupresión, arconogenica, teratogenica, afecta calidad del semen y producción espermática del verraco.
rizonina A	Gastroenteritis, afecta hígado y riñones.
patulina	Trastornos gastrointestinales y neurológicos; inducción de tumores.
tremorgenos	Daño del sistema nervioso central, temblores e Bovinos, Equinos, ovino.
	Inhibe maduración folicular, reducción concentración FSH. Fallos concepción, pseudo gestación y aborto en marranas cíclicas. Híper estrogenismo con tumefacción e

zearalenona	hipertrofia de vulva, útero, glándula mamaria y pezones en cerdas jóvenes. Reducción de la producción de espermatozoides, peso de testículos y libido en verracos jóvenes.
T-2	Lesiones orales. Peroxida los lípidos de las membranas de las células de hígado, riñón, bazo, timo y medula ósea.
verrucarina A	Afecta la vista. En conejos produce enrojecimiento, edema, opacidad de la córnea, úlceras y cicatrices persistentes. Conjuntivitis y queratitis. En equinos, bovinos, ovinos presenta diarrea, agotamiento respiratorio, gastro enteritis hemorrágica, inmuno depresión y muerte. En casos crónicos: ulceración del aparato gastro intestinal, incontinencia y recuperación gradual.
roquefortina	Temblores, polipnea, ataxia, colapso, espasmos convulsivos en todas las especies (Amstutz <i>et al.</i> 2000)
satratoxina	En equinos, bovinos, ovinos y porcinos presentan estomatitis y ulceración, anorexia, leucopenia, inflamación y necrosis en el intestino.
rubratoxinas	Disminución de la eficacia del sistema inmunitario, produce susceptibilidad a las enfermedades infecciosas.
esterigmatocistina	Cambios patológicos en hígado, inducción de tumores.
citochalosina B	Puede tener efecto teratogénico y causar un defecto congénito a nivel estructural, funcional o metabólico, identificable al nacimiento o tardíamente y que resulta de un proceso de desarrollo prenatal anormal.

Carrillo 2003; Perusia 2001; Amstutz *et al.* 2000; Lozano *et al.* 2006 y Gimeno 2011.

2.8 Micotoxicosis

Las micotoxicosis son enfermedades que se presentan en animales y el hombre, producidas por micotoxinas, elementos tóxicos elaborados por distintos tipos de hongos que crecen en plantas, henos, silos, granos, subproductos y otros alimentos almacenados. Los hongos que las producen se clasifican en a) Hongos de campo: *Fusarium* sp., *F. moniliforme*, *F. roseum*, *F. Tricinctum*, *Alternaria* sp. *Helminthosporium* sp., *Cladosporium* sp., *Penicillium* sp. *P. oxalicum*, *P. funiculosum*, *P. ovlopium*, *P. variables* y *P. oydrinum*; b) hongos de almacenaje: *Aspergillus*, *A. flavus*, *A. parasiticus*, *Penicillium* y c) hongos de deterioro avanzado: *Chaetomim* sp. *Aspergillus Clavatus*, *A. fumigatus*, *Scopolariopsis* sp. *Rhizopus* sp. *Mucor* sp. y *Absidia* sp. La micotoxicosis se puede presentar en tres formas: 1) micotoxicosis aguda primaria, que se desarrolla cuando se consumen cantidades moderadas a elevadas de micotoxinas, observándose síntomas específicos de toxicidad, 2) micotoxicosis crónica primaria, que se desarrolla por el consumo de cantidades bajas a moderadas de micotoxinas, observándose una reducción en la ganancia en peso y en la eficiencia de reproducción y 3) las enfermedades secundarias por micotoxicosis, que resultan del consumo de pequeñas cantidades de micotoxinas que no causan una micotoxicosis pero predisponen a enfermedades infecciosas reduciendo la eficiencia del sistema inmune. Los organismos pequeños son más susceptibles a una intoxicación por micotoxinas que los organismos adultos; algunos efectos que causan estas sustancias tóxicas sobre animales de crianza son disminución del crecimiento y de la ingesta de alimento, mortalidad, inmunosupresión, alteración en los procesos digestivos, etc. los rumiantes son menos sensibles a una intoxicación causada por micotoxinas debido a la capacidad que tienen los microorganismos del rumen para degradar estos compuestos (Fattore 2013).

La micotoxicosis es una enfermedad causada por un metabolito tóxico de los hongos. Se han identificado cientos de micotoxinas y muchas tienen efectos aditivos o incluso sinérgicos con otras micotoxinas, agentes infecciosos y deficiencias nutricionales. Muchas son estables químicamente y mantienen la toxicidad durante un tiempo prolongado. En la producción de aves de granja, los problemas por micotoxinas, pueden valorarse indirectamente por la mejora en ganancia de peso, la eficiencia del alimento, la pigmentación, la producción de huevos y el rendimiento reproductivo que acompañan a los programas de control eficaz de micotoxinas (Amstutz *et al.* 2000).

Las toxicosis agudas o crónicas pueden originarse por la exposición de alimentos en lechos contaminados con toxinas que pueden haber sido producidas durante el crecimiento de varios hongos, saprofitos o fitopatógenos sobre los cereales, heno, paja pasto o cualquier otro forraje. (Aliaga *et al.* 2009).

Las características generales de las micotoxicosis son: Intervención del veterinario sin identificar rápidamente la causa del problema; Los trastornos no son transmisibles entre animales; No dan resultados los tratamientos con antibióticos y la enfermedad es poco antigénica; Los brotes de micotoxicosis de pastos son estacionales y están asociados con características climáticas especiales; La enfermedad está relacionada con un alimento en particular y el examen cuidadoso del alimento sospechoso puede revelar signos de desarrollo fúngico (Perusia 2001).

Efectos de las micotoxinas

Las micotoxinas pueden causar efectos agudos y crónicos en una variedad de especies animales en sus distintos órganos, aparatos y/o sistemas. Dichos efectos pueden ser:

Hepatotoxinas: producen degeneración grasa, hemorragia y necrosis del parénquima hepático. En algunos casos hay tamaño anormal del hepatocito y su núcleo (megalocitosis: pérdida de la relación tamaño del citoplasma-tamaño del núcleo). Hiperplasia de conductos biliares puede ocurrir en algunas micotoxinas y pueden inducir al hepatoma. En las toxicosis agudas hay ictericia, anemia hemolítica y elevación de los niveles plasmáticos de las enzimas hepáticas; fotosensibilización secundaria. En las toxicosis crónicas hay hipo proteinemia, hipo protrombinemia, fibrosis hepática y cirrosis. Puede haber fotosensibilización secundaria raramente.

Nefrotoxinas: el ácido oxálico y otros agentes nefrotóxicos pueden ser producto de *Aspergillus* y *Penicillium*. Producen daños tubulares y ocasionan signos y lesiones características de nefrosis tóxica tubular. Cambios en médula ósea, eritrocitos y endotelio vascular. Los signos clínicos vistos incluyen hemorragias difusas, hematomas, debilitamiento, anemia, leucopenia y aumento de la susceptibilidad a las infecciones. También aquí se incluyen los alcaloides del *Claviceps purpurea* y los de la *Festuca* que provocan gangrena de las extremidades.

Irritación directa: efectos dermo necróticos con ulceración y necrosis oral. Las hemorragias gastro entéricas son signos característicos. Muchas de estas toxinas son producidas por *Fusarium*.

Disturbios reproductivos y endocrinos: se produce un hiper estrogenismo, preferentemente en la hembra porcina y descenso de la fertilidad y la libido en el macho de la misma especie. Hipo o agalactia, abortos y partos prematuros. Se puede reproducir la enfermedad con la aplicación de estrógenos.

Función respiratoria: por la acción del hongo *Fusarium solani* se produce en las batatas dañadas la transformación de una de sus sustancias en la toxina Ipomerona, la cual ha sido asociada a la formación de membrana hialina y producción de adenomatosis pulmonar.

Sistema nervioso central: efectos agudos de "tembladeras" han producido los hongos *Penicillium* y *Claviceps*, las mismas contienen ácido lisérgico (LSD). Otros casos de toxinas que actúan sobre el sistema nervioso central producen hiperexcitabilidad, incoordinación y/o temblores. En equinos la intoxicación con granos parasitados con *Fusarium* produce leucoencefalomalacia, lesión destructiva que cursa con somnolencia y muerte.

Sistema inmunitario: hay aflatoxinas y rubratoxinas que disminuyen la eficacia del sistema inmunitario, produciendo susceptibilidad a enfermedades infecciosas.

Teratogénesis: Aflatoxina, Ochratoxina y citochalosina B.

2.8.1 Diagnóstico de micotoxicosis

Es importante hacer un análisis detallado y meticuloso de alimentos sospechosos por lo que la muestra a analizar debe ser representativa ya que sólo una parte del alimento puede estar contaminado. Los efectos tóxicos con bajos niveles de contaminación tardan semanas en aparecer. El curso de la enfermedad y tipo de

lesiones puede estar relacionado con la clase de micotoxinas y predisposición de cada animal. La presencia de hongos en el alimento no necesariamente indica presencia de micotoxinas, ya que la producción de éstas depende de la temperatura, humedad, tipo de substrato y cantidad de alimento contaminado. Algunos componentes naturales de alimentos y forrajes pueden producir resultados falsos positivos en el análisis químico del laboratorio, asimismo las mezclas alimenticias (raciones, pellet) son complejas y dificultan el análisis. El calor en exceso, cambios químicos (acidez) y la luz solar pueden alterar la estructura y actividad de dichos hongos. Los alimentos enmohecidos por lo general son parcialmente rechazados por los animales, contribuyendo a la pérdida de peso que ocurre en algunos casos de micotoxicosis (Perusia 2001).

2.8.2 Etiología, patogenia, sinología clínica y tratamiento de micotoxicosis

2.8.2.1 Aflatoxinas

Los efectos tóxicos de las aflatoxinas dependen de las dosis, tiempo de ingestión, especie y edad. La dosis letal 50 (DL 50) en la intoxicación aguda para patos y perros es, aproximadamente, 1 mg/kg. Las aves son más sensibles a las aflatoxinas que los mamíferos. El orden de susceptibilidad en ellas es patos, pavos, pollitos y pollos; y en mamíferos es perros, cerditos, cerdas, terneros, cerdos de engorde, bovinos adultos, ovejas; también los caballos son sensibles. La DL 50 en el cerdo a lo igual que para conejos varía de 0.3-0.6 mg/kg de aflatoxina B1 por vía oral en una sola toma. Dosis de 4 mg/kg en bovinos producen la muerte en 15 horas por insuficiencia hepática aguda, mientras que en ovejas el nivel es mayor 500 mg/kg (Perusia 2001).

Patogenia

Las aflatoxinas reconocidas son B1, B2, G1, G2, M1, M2, B2a, G2a y P1. Las letras B y G refieren a que dichas toxinas tienen fluorescencia azul (B: Blue) o verde (G: Green) en la cromatografía en capa fina irradiándolas con luz ultravioleta. La letra M indica leche (Milk), vía de eliminación de esta toxina. La más común es la B1. Químicamente son derivados difuranocumarínicos, son estables al calor por lo que pueden encontrarse en alimentos procesados. Las aflatoxinas suprimen el mensaje de síntesis del ARN y también del ADN. Estas interfieren en el metabolismo de:

a) Síntesis de las proteínas y ácidos nucleicos: la acción ejercida sobre las primeras se debe a la modificación que ocurre tanto en el ADN patrón y ARN polimerasa en la fase de translación ocasionando que se inhiba la síntesis proteica a nivel del hepatocito con su cortejo patológico habitual. Respecto a los ácidos nucleicos existen dos tipos de interacción: uno no covalente, débil y reversible y el otro, en cambio, es covalente, irreversible y requiere ser activado metabólicamente por un sistema enzimático. Esta activación produce efectos carcinogénicos y mutagénicos. La unión covalente en el enlace C2-C3 (el cual es insaturado) determina que las aflatoxinas B1 y G1 sean más activas que las B2 y G2. Es en este lugar donde sucede la activación de las aflatoxinas B1 y G1 por un sistema enzimático de tipo oxidativo, llevado a cabo en el sistema retículo endoplasmático de los hepatocitos, catalizando la formación de 2,3-epóxido de aflatoxina B1. Este epóxido se une con los ácidos nucleicos y proteínas inactivándolas biológicamente. La guanina del ADN es el blanco principal atacado por aflatoxinas activadas. Esta unión covalente induce mutaciones que pueden terminar en neoplasias (Perusia 2001).

b) Hidratos de carbono: las aflatoxinas disminuyen los niveles de glucógeno hepático debido a la inhibición de enzimas biosintéticas como la glucógeno-sintasa; además producen un aumento de la actividad de las enzimas metabólicas de los precursores del glucógeno, como la NADP (Nicotinamida-Adenina Di nucleótido fosfato) que reduce la enzima 6-fosfato deshidrogenasa (Perusia 2001).

c) Lípidos: las aflatoxinas causan un aumento citosólico de los niveles NADP, necesarios para la síntesis de ácidos grasos, pero al inhibir el transporte de triglicéridos, causan el "hígado graso", también afectan el transporte de fosfolípidos y colesterol. A nivel de las mitocondrias la aflatoxina B1 inhibe el transporte de electrones entre citocromo b y citocromo c. También lo hace a nivel de la citocromo oxidasa e impide que se complete la fosforilación oxidativa. El daño en la síntesis proteica y la disminución de facilidad del organismo para movilizar las grasas está relacionada aparentemente con la lesión hepática (necrosis y cambios grasos) que presentan los animales afectados de aflatoxicosis en forma precoz. En el interior de los hepatocitos, las aflatoxinas se unen a macromoléculas como el ADN, lugares endoplasmáticos para fijación de esteroides, y diversas enzimas. El primer cambio producido por la aflatoxina B1 es la modificación de la estructura del nucleolo del hepatocito (observado en rata); esta lesión es compatible con la unión de las aflatoxinas al ADN nuclear. Entre los cambios ultraestructurales posteriores se incluyen la disgregación y reducción del número de ribosomas, proliferación del retículo endoplasmático liso, pérdida de glucógeno y degeneración de las mitocondrias (Perusia 2001)

Las Aflatoxinas reducen la resistencia orgánica a ciertas enfermedades infecciosas. Alimentos con 0.25-0.50 ppm reducen en pollos la resistencia a bacterias, protozoarios y hongos (*Salmonella*, coccidios, candidiasis). Hay reducción de la resistencia de pavos (vacunados) a *Pasteurella multocida* con un no aparente descenso de sus anticuerpos; pero la exposición a la aflatoxina debe ser simultánea o anterior a la vacunación. Este efecto inmunológico de las aflatoxinas parece ser una depresión humoral no específica y en parte produce una alteración en los anticuerpos tisulares.

En el cuy las aflatoxinas producen un aumento de gamma-globulinas, descenso de las Alfa-2-globulinas y la concentración total de proteínas. En ratas y cerdos inducen al carcinoma hepático y al hepatoma. En los pollos se incrementan los requerimientos de vitamina D. Las aflatoxinas atraviesan la barrera placentaria provocando cirrosis hepática en terneros nacidos de vacas que consumen maíz contaminado durante su gestación. También producen cambios en la coagulación sanguínea por alteraciones de los factores protrombina, pro convertina y anti hemofílico beta, y posiblemente el Factor Stuart-Prower (Perusia 2001).

Las aflatoxinas ingeridas son transformadas en conjugados hidrosolubles por la flora ruminal del bovino, evitando así su degradación. Estos conjugados son luego hidrolizados a nivel del cuajar, regenerando las toxinas originales, absorbiéndose en el intestino delgado y transportados al hígado por una albúmina plasmática donde se metabolizan. Los metabolitos pueden ser conjugados hidrosolubles o formas liposolubles y son excretados en algunos casos por la bilis produciendo un ciclo entero-hepático de excreción-absorción de algunos metabolitos. Las aflatoxinas son

eliminadas por la leche, orina y materia fecal. Su eliminación completa puede precisar de varios días, a pesar que estas micotoxinas no se almacenan en ningún tejido en particular (Perusia 2001).

Signología Clínica

Aguda: puede sobrevenir la muerte sin signos clínicos después de una situación de estrés (partos, viajes). Otras veces se presenta anafagia, depresión, ataxia, disnea, anemia, epistaxis y melena. Ocasionalmente, se pueden presentar convulsiones. En terneros el cuadro clínico nervioso se presenta con ceguera, ambulación en círculos, caídas frecuentes, contracturas espasmódicas de las orejas y odontoforesis. En vacas se producen abortos (Perusia 2001).

Subaguda: los animales presentan ictericia, hipoprotrombinemia, hematomas (principalmente subserosos y subcutáneos), enteritis hemorrágicas con prolapso rectal y ascitis. Puede sobrevenir fotosensibilización secundaria, la cual en bovinos puede llegar a dominar el cuadro signológico con alteración en ojos, ollares y punta de la lengua (Perusia 2001).

Crónica: esta forma de mayor importancia en la economía de los animales de granja. El comienzo de la aflatoxicosis crónica es insidiosa. Puede haber reducción del consumo de alimentos, disminución de la producción láctea, pelo áspero, anemia, abdomen abultado, ictericia leve y eventualmente depresión y anafagia. En este estado la enfermedad es difícil de diagnosticar. Animales con dietas deficientes en proteínas

pueden ser más severamente afectados. Alimentación continuada con bajos niveles de aflatoxinas pueden causar desarrollo de hepatomas benignos, carcinoma de conductos biliares y carcinoma hepatocelular. La aflatoxina M se elimina por la leche y puede provocar la enfermedad en terneros lactantes. Esto también representa un peligro para la salud pública, pues se han detectado concentraciones en leche de 0.33 mg/L. En cerdos la forma crónica produce menor conversión alimenticia. Los signos en esta especie son bastantes indefinidos. Puede haber diarrea, ictericia, ascitis y depresión inmunitaria. Los perros son muy sensibles a las aflatoxinas y el hígado es el órgano más atacado. La toxicosis crónica produce disminución del apetito y heces blandas. A medida que avanza la enfermedad hay evidencias de insuficiencia hepática. Las ovejas son muy resistentes a las aflatoxinas y necesitan recibir 2 ppm durante años para desarrollar carcinomas y tumores nasales. Pollos y particularmente pollitos pueden intoxicarse recibiendo 1-1.5 ppm de aflatoxinas B1. Los efectos en pollos son similares a los ocurridos en mamíferos con fibrosis hepática y proliferación de conductos biliares. También en las aves pueden aumentar notablemente el tiempo de protrombina y de coagulación. *Aspergillus fumigatus* en maiz grano partido ingerido por ganado porcino en engorde (>150 kg p.v.) ocasionó la muerte en menos de 12 horas post ingestión con clara signología respiratoria (disnea mixta, de tipo inspiratoria y espiratoria; arrojamiento sero espumoso por nariz; decúbito lateral abandonado y permanente). A la necropsia se observó un evidente edema intersticial pulmonar con leve enfisema alveolar (Perusia 2001).

Malta de cervecería contaminada con *Aspergillus clavatus* en cerdos luego de 24 horas post ingestión presento la siguiente signología: caminar en círculos, parestesia

en forma de prurito idiopático, paresia del tren posterior, caídas, hiperestesia al tacto, polaquiuria, anafagia, constipación y muerte brusca. A la necropsia se constató degeneración grasa de hígado e inflamación de las mucosas gástricas y del intestino delgado (trastornos también descritos en bovinos por este hongo). *A. clavatus* y *A. Flavus* también son capaces de formar micotoxinas tremorgénicas, que tienen como característica inducir temblores (y a veces convulsiones) afectan de preferencia a rumiantes, especialmente en condiciones de pastoreo (Parada 1998).

Pruebas complementarias de diagnóstico

Los animales afectados presentan anemia y bajos valores de proteínas séricas. Hay aumento de la transaminasa glutámico oxalacética, fosfatasa alcalina, láctico deshidrogenasa, deshidrogenasa glutámica, gamma glutamil transpeptidasa, elevación del índice icterico, descenso del tiempo de excreción de la bromo sulfaleína, elevación de bilirrubina directa e indirecta, disminución de la deshidrogenasa isocítrica. Todo esto evidencia enfermedad aguda o crónica del hígado. En bovinos afectados se han observado alteraciones urinarias como proteinuria, cetonuria, glucosuria y hematuria. Así como anemia microcítica y relativa neutrofilia en 30-40% (Perusia 2001).

Lesiones

Los cambios patológicos incluyen ictericia, petequias y equimosis difusas, gastroenteritis hemorrágica o catarral, edema de mesenterio, hemorragias subcutáneas y subserosas. En el Hígado: macroscópicamente se observa necrosis hemorrágica

focal y cambios grasos. En la forma aguda hay hepatomegalia. En la crónica, cirrosis con hígado pálido y duro, ascitis, hidrotórax y edema de la pared de la vesícula biliar. Las alteraciones microscópicas se centran en el hígado: Necrosis hemorrágica hepática. Los cambios grasos son comunes en casos agudos. Hiperplasia de conductos biliares con mínima necrosis de hepatocitos en la subaguda o crónica (cuadro semejante al producido por alcaloides pirrolizidínicos). Una lesión constante de aflatoxina B1 es la proliferación de los pequeños conductillos biliares hacia la periferia del lobulillo hepático. En casos prolongados hay extensa fibrosis interlobular pudiendo progresar hasta cirrosis. Los riñones de los bovinos afectados con aflatoxicosis son amarillentos, con grasa perirrenal blanda (degeneración nutricional de la grasa). En equinos hay cambios degenerativos difusos en las fibras miocárdicas, malacia focal en hemisferios cerebrales y aumento del colesterol plasmático.

Diagnóstico

La historia de contaminación por hongos de los alimentos puede ser una valiosa ayuda. En el caso de la aflatoxina M, si la ingestión es reciente se puede detectar en orina y leche. Bio análisis del alimentos con patitos o análisis químicos de los mismos se utilizan para determinar la presencia de aflatoxinas.

Diagnóstico diferencial

Seneciosis: tener en cuenta historia clínica; Intoxicación por Cu: hemoglobinuria y hematuria; Leptospirosis: hemoglobinuria; Dicumarina: Signos y lesiones hemorrágicas más intensas. Salmonelosis aguda en terneros: cultivos a partir de bilis. Síndrome por muerte brusca: lesiones específicas.

Tratamiento

No hay tratamiento específico. Administrar dietas bajas en grasas y ricas en proteínas. Agentes lipotrópicos. Evitar el estrés. Cabras pre tratadas con cisteína, metionina y tiosulfato de sodio (solos o combinados) resistieron la acción de aflatoxinas. En conejos, la administración de oxitetraciclina en dieta con aflatoxinas tendría una acción hepatoprotectora a través de un mecanismo de competencia.

Tabla 8. Patología comparativa de animales alimentados con alimentos contaminados con aflatoxinas

Lesiones hepáticas	Ternero	Vaca	Cerdo	Oveja	Patito	Pato	Pavipollo	Pollo
Necrosis aguda y hemorrágica	-	-	+	-	+	-	+	-
Fibrosis crónica	-	+	+	0	-	+		
Degeneración nodular	-	+	+	0	-	+	+	
Hiperplasia de conductos biliares	+	+	+	0	+	+	-	+
Enfermedad veno oclusiva (edema)	+	+	-	0	-	-	-	-
Agrandamiento de células hepáticas	+	+	+	0	+	+	+	-
Tumores hepáticos	0	0	0	0	-	+	0	0

Fuente: Wogan 1966

2.8.2.2 Fusariotoxinas

Las Toxinas de *Fusarium* se originan principalmente en la fase previa a la cosecha, pero pueden producirse, aunque en menor medida, en la superficie o en el oxígeno que contienen las cavidades después de la cosecha. Las toxinas de *Fusarium* son el deoxinivalenol y la zearalenona detectados como metabolitos fúngicos procedentes de crecimiento de hongos pre y post-cosecha, así como el grupo de las fumonisinas. Estas toxinas ejercen efectos perjudiciales en las vellosidades intestinales, sobre todo

en los cerdos, pero también en el ganado y caballos. El deoxinivalenol afecta el tracto gastrointestinal, reduciendo la absorción de nutrientes y retraso del crecimiento acompañado de efectos inflamatorios y efectos inmunosupresores. La zearalenona se une a los receptores de estrógeno, causando hiper estrogenismo perjudicando la fertilidad. La flora del pre estómago de rumiantes degradan la toxina, pero este proceso es saturable en función de la competencia de la flora ruminal. Las fumonisinas son poco degradadas en el rumen, pero su biodisponibilidad es baja, incluso en animales monogástricos. Las fumonisinas son potentes inhibidores de la síntesis de ceramida y alteran el metabolismo de esfingolípidos y por lo tanto muchas de las interacciones célula-célula, incluyendo la barrera gastrointestinal son relacionadas con una variedad de enfermedades en los caballos (encéfalo malacia equina), cerdos (edema pulmonar) y en ganado vacuno y ovino (rendimiento y nefrotoxicidad reducida) (Díaz 2005).

La Fusariotoxicosis en aves de granja causada por tricotecenos T-2 y diacetoxiscirpenol provocan rechazo a los alimentos. Las lesiones incluyen necrosis y ulceración de la mucosa oral, enrojecimiento de la mucosa del resto del tracto gastrointestinal, un patrón hepático moteado, atrofia del bazo y otros órganos linfoides y hemorragias viscerales. En hembras de puesta, ocasiona disminución de la producción de huevos que se acompaña de depresión, recontamiento, rechazo del alimento y cianosis de la cresta y barbas. En patos y gansos, esta toxicosis produce necrosis e inflamación pseudo membranosa del esófago, proventrículos y la molleja. El sistema inmunológico se ve disminuido. La T-2 está relacionada con infertilidad y diarreas de cerdos. Otras micotoxinas fusariales provocan un crecimiento deficiente de los huevos largos que se manifiesta como una deformidad en varo o valgo. Las

micotoxinas fumonisinas producidas por *Fusarium moniliforme* afectan la conversión de alimentos, sin causar lesiones específicas (Perusia 2001).

El alto grado de atrofia del bazo es bastante común y refleja el efecto inmunosupresor de las micotoxinas. Las lesiones incluyen enrojecimiento y hemorragias de la mucosa intestinal. La talla de las hemorragias varía de 2-3 a 5-6 mm de diámetro y pueden ser observadas a través de la pared intestinal. Usualmente, se afectan también la cubierta mucosa del duodeno y parte inicial del íleon. Dentro del hígado, se detectan hemorragias de varia intensidad y se observa en el fondo severos cambios distróficos. Otros hallazgos en Fusariotoxicosis son los hematomas masivos sub capilares en el hígado que produce muerte súbita en pollos de engorde (Amstutz *et al.* 2000).

La fusariotoxina zearalenona, producida por algunos *Fusarium* en cereales y alfalfa deshidratada, afecta al sistema reproductivo de las hembras (produce el síndrome hiperestrogénico) y además de afectar la fertilidad (pseudo gestaciones) puede provocar prolapsos rectales o vaginales, sobre todo en cerdas. También producen una reducción en los testículos del gallo y microscópicamente muestran una infiltración grasa y atrofia del epitelio germinativo con excepción de la capa basal así como la interrupción de la espermatogénesis (Dinev 2014).

2.8.2.2.1 Zearalenona

La toxina producida por *Fusarium graminearum*, *F. roseum* y otros, es denominada Zearalenona o F-2, de actividad estrogénica, causando en cerdas y otras especies,

aumento de la actividad y peso uterino. Al actuar sobre la glucosa de los granos determina la formación de una beta lactona del ácido resorcílico, con marcada afinidad para los receptores celulares estrogénicos, podemos afirmar que actúa con una clara afinidad estrogénica por su comportamiento físico-químico, pero no biológico. En las cerdas produce vulvo vaginitis porcina. Este hongo puede crecer en granos almacenados durante largo tiempo, principalmente maíz. También se presenta en avena, sorgo, cebada y trigo y puede desarrollarse en la hojarasca. Para la producción de toxina se necesita humedad en el grano superior al 25%, un período inicial de temperatura elevada, seguido por una temperatura baja constante o intermitente (Perusia 2001).

La zearalenona, a pesar de su diferencia estructural puede adoptar una configuración semejante al 17-Beta-estradiol y otros estrógenos naturales que permiten la unión con los receptores estrogénicos, originando en cerdas sexualmente inmaduras, hiperestrogenismo con tumefacción e hipertrofia de vulva, útero, glándula mamaria y pezones. También se produce atrofia ovárica pudiendo ocurrir prolapsos vaginales y rectales. Microscópicamente el miometrio y endometrio sufren una hiperplasia e hipertrofia dando lugar a un engrosamiento y edema del útero (Gimeno 2011).

Patogenia

La actividad de las hormonas esteroideas es medida por la unión no covalente de éstas al receptor específico que poseen las células en su interior. Esta unión (zearalenona + receptor) es transportada a los núcleos celulares en donde interactúan con receptores reservados para la cromatina e inducir la transcripción selectiva del

ARN. La unión de la zearalenona a los receptores específicos de estrógenos, está relacionada a la estructura química de éstos. Esta unión permite la formación de derivados (6' cetonas y 6' hidroxil) que compiten con los receptores del 17 betaestradiol existiendo una inhibición competitiva entre la zearalenona y el 17-betaestradiol por los receptores específicos, estos receptores se hallan localizados en los núcleos de las células uterinas y hepáticas. Esto determina una acción mimética de la micotoxina con respecto a los estrógenos dentro del organismo animal (Perusia 2001).

Signología clínica

Afecta frecuentemente al ganado porcino, particularmente a hembras de 6 a 7 meses de edad. Los signos se notan luego de 3 a 6 días post ingestión del grano contaminado. En cerdas, el cuadro típico de la vulvo vaginitis incluye clara tumefacción de la vulva, aumento del tamaño de las glándulas mamarias y crecimiento y aumento del tamaño del útero. La lesión básica es la ingurgitación de la mucosa genital. Algunas veces está abierto al cérvix y entonces se puede observar la existencia de un exudado catarral por los labios vulvares; metrorragias copiosas. En muchos casos la vagina sufre un prolapso parcial (>30%) y algunas veces se observa prolapso de recto (> 10%). Esta especie es particularmente susceptible al prolapso de este último órgano por la falta de tejido de sostén adecuado para el mismo en la región pélvica. Algunas veces se manifiesta con estros persistentes. En cerdas preñadas puede ocurrir la reabsorción de los fetos y entrada ulterior en celo. Pueden llegar a parir una camada escasa pero normal o con algunos lechones muertos; otras veces el número de animales paridos es normal pero todos muertos; en otros casos existen

malformaciones fetales, "patas abiertas", paresia de los miembros posteriores; alta mortalidad neonatal. Algunas veces la tasa de mortalidad puede ser elevada debida a cistitis secundaria, síndrome urémico y septicemia. Esta micotoxina se elimina por la leche siendo capaz de producir fenómenos de feminización en lechones machos (con cambios degenerativos en los tubos seminíferos) e hiper estrogenismo en lechones hembras (igual fenómeno es descrito en vacas y ovejas lactantes). En cerdos machos se observa aumento del tamaño del prepucio e incremento de la irrigación de los pezones y glándulas mamarias primitivas. Las vaquillonas presentan pérdida de peso, exudado vaginal, ninfomanía, hipertrofia uterina con hiperplasia endometrial, desarrollo mamario exuberante, falta de concepción, muerte embrionaria y abortos (Perusia 2001).

En las hembras cíclicas, se producen fallos en la concepción, pseudogestacion y aborto, la función del cuerpo lúteo se altera y el intervalo entre celos se prolonga. En cerdas gestantes se da mortalidad embrionaria. El anestro y pseudo gestación se observa en cerdas no gestantes. En los verracos jóvenes puede haber reducción en la producción de espermatozoides, peso de testículos y libido (Gimeno 2011).

Lesiones

Las lesiones se ubican en el aparato reproductor. Se observa edema e hiperplasia del útero con endometrio engrosado y atrofia de ovario. Hay hiperplasia de los conductos de la glándula mamaria y metaplasia escamosa del cérvix.

Pruebas complementarias de diagnóstico

Se puede utilizar bioanálisis (alimentación en ratas) y método químico para detectar la zearalenona F-2 en alimentos.

Diagnóstico diferencial

Fito estrógenos (Flavonas o isoflavonas) naturales. Plantas atacadas por hongos o virus forman más fito estrógenos.

Tratamiento

Supresión de la ingesta. Sintomático.

2.8.2.2.2 Trichotecenos

Los trichotecenos son toxinas producidas por muchas especies de *Fusarium* especialmente *Fusarium tricinctum*, siendo la más conocida la toxina T-2. Esta micotoxina ha sido aislada de granos de maíz, trigo, cebada, arroz, avena y subproductos de ellos, pastos en pie y heno. Otras micotoxinas reconocidas son: DON (desoxinivalenol o vomitoxina), NIV (nivalenol) y DAS (diacetoxiescirpenol). Dichas toxinas son estables por largo tiempo en almacenamiento, no destruyéndose por los procedimientos normales de cocción. Los trichotecenos se producen a temperaturas altas o bajas; Fusariotoxina T-2 puede producirse entre 8-15°C y en algunos casos a temperatura bajo 0 °C. El crecimiento miceliar óptimo se da entre 20 a 24 °C para *F. moniliforme* y entre 25 a 30 °C para *F. solani*. La producción máxima de sus micotoxinas se da en oscuridad total. El grado de esporulación máxima se da a 8 °C.

El *Fusarium* es un contaminante común de pastos en pie y almacenados. El trichoteceno T-2 causa toxicosis en aves, bovinos y porcinos. Varios géneros de hongos imperfectos son productores de estas micotoxinas; entre ellos figuran los géneros *Trichoderma*, *Trichotecium*, *Fusarium*, *Stachibotrys*, *Gliocadium*, *Myrothecium*, *Nigrospora*, *Epicoccum*, *Alternaria*, *Penicillium*, *Caphalosporium* y *Calonectria*.

La DL 50 en porcinos y ratas de T-2 es aproximadamente 4 mg/kg. Dietas con 16 ppm de T-2 causa retardo del crecimiento en pollos parrilleros y produce lesiones en la cavidad oral con aumento del tiempo de protrombina. Ratas albinas son afectadas con dietas de 5-15 ppm. Las vacas lecheras alimentadas con pastos que contienen 2 ppm de T-2 sufren toxicosis subaguda o crónica con 20% de muertes. Los bovinos son los más sensibles a la micotoxina T-2 y dosis de 0.1 mg/kg son letales después de 65 días. En su forma crónica no tiene efectos carcinógenos en animales de experimentación. También son micotoxinas producidas por *Fusarium* el Factor Emético (deoxynivalenol) y el diacetoxycirpenol. (D.A.S.). La primera provoca vómitos y la segunda diarrea, dermatonecrosis y hemorragias.

Patogenia

Su acción tóxica es producida por varios mecanismos:

a) Actúa sobre la síntesis proteica en forma directamente sobre la fase de transcripción y translación. Esta acción inhibe la síntesis proteica de la peptiltransferasa que impide la incorporación de los aminoácidos al inicio de la cadena polipeptídica.

b) Acción citotóxica ejercida, principalmente, en tejidos de rápido crecimiento y con rápido recambio como médula ósea, epitelio intestinal, gónadas y tejidos linfático. La toxina T-2 actúa sobre las células linfoides a nivel del ADN (esto ocurre en menor proporción en las células hepáticas puesto que ellas tienen en su interior la glutatión-transferasa, que es capaz de catalizar la conjugación de los trichotecenos); por otra parte, la proliferación de lisosomas aumenta la actividad de las enzimas hidrolíticas (ADNasas) en las células linfoides, aumentando la sensibilidad de éstas a la micotoxina, actuando como agentes inmunosupresores.

c) Son teratógenas y embriotóxicas y en los animales de laboratorio, inmunosupresoras. Los efectos patológicos son similares en muchas especies. Hay alteración dérmica con inflamación y necrosis. Comúnmente hay alteraciones digestivas como vómitos, ulceración, necrosis oral y diarrea sanguinolenta. Hay también un efecto radiomético con granulocitopenia, anemia y descenso de las proteínas inmunitarias.

Signología clínica

Los signos son variables pero predominan sobre el tracto digestivo, sistema vascular y de coagulación. En la forma aguda presentan gran depresión e intensos vómitos. Esto puede progresar a diarreas sanguinolentas. Los efectos necróticos epiteliales de la T-2 son salivación, estomatitis, úlceras y necrosis de boca y esófago. La elevación del tiempo de protrombina se traduce con hemorragias como hematemesis, melenas, hematomas subcutáneos e intra articulares. Fiebre, anemia e incremento de enfermedades infecciosas son el resultado de los efectos radiomiméticos de la T-2 (Perusia 2001).

Los síntomas principales son vómitos, taquicardia, diarrea y alteración del sistema nervioso (Domínguez 2001).

Lesiones

Las lesiones del contacto directo de la toxina con la boca y esófago son inflamación, exudación y necrosis. Se forman úlceras orales, sobre todo en las aves. Hay también gastritis, enteritis, contenido intestinal sanguinolento y hemorragias de la subserosa intestinal. Puede haber hemorragias en varios órganos incluidos pulmón, corazón, vejiga urinaria, riñones, subcutáneo y articulaciones (Perusia 2001).

Se presentan hemorragias, edemas, necrosis cutánea; hemorragias de la mucosa epitelial del estómago e intestino; destrucción de los tejidos hematopoyéticos; disminución de glóbulos blancos y plaquetas circulantes; meninges hemorrágicas (cerebro); rechazo de alimento; lesiones necróticas en diferentes partes de la boca, degeneración patológica de las células de la medula ósea y nódulos linfáticos (Domínguez 2001).

Pruebas complementarias de diagnóstico

Tiempo de protrombina aumentado; aumento del ácido láctico en sangre; disminución del tiempo de excreción de la bromo sulfaleína; aumento de la lactato deshidrogenasa; aumento de triglicéridos totales y colesterolemia; aumento de actividad de ácido aspártico; aminotransferasa, alanina-amino-transferasa; aumento de fosfatasa-alcalina. El diagnóstico exacto se hace por cromatografía. El bioanálisis

también es muy sensible con pequeñas cantidades de toxina T-2 (0.05 ug). El Test para los trichotecenos consiste en lo siguiente: Realizar extracción química de la toxina sobre el alimento sospechoso, depilar el dorso de un conejo, cuy o rata. Con una micropipeta depositar 10 ug de la muestra extraída en un lugar del dorso previamente marcado. Esta operación se debe repetir a las 24 horas. Se realiza la lectura 5 días después. Si hay trichotecenos se llega a la descamación, eritema o necrosis de la piel.

Diagnóstico diferencial

En bovinos, el Dicumarol presenta signología y lesiones hemorragíparas más intensas. En diarrea viral bovina hay lesiones erosivas circunscritas a aparato digestivo. Salmonellosis aguda en terneros. En porcinos (dicumarol y anticoagulantes similares, salmonellosis aguda). Lesiones orales en pollos (Candidiasis, New Castle, Viruela).

Tratamiento

Sintomático. Transfusiones y vitamina K. Antibióticos.

2.8.2.2.3 Fumonisinias

Son micotoxinas producidas por *Fusarium moniliforme*, la ingesta de granos de maíz enmohecido provoca en caballos una enfermedad con signos nerviosos denominada leuco encefalomalacia.

Etiología

Bajo adecuadas condiciones de temperatura y humedad, crece sobre los granos de maíz (en planta o almacenada). Produce una toxina con acción dañina sobre la

sustancia blanca del cerebro. En algunos casos junto con las alteraciones nerviosas ocurre daño hepático e ictericia. Los conejos también son sensibles.

Estas micotoxinas inhiben la biosíntesis de los esfingolípidos e interfieren con el metabolismo de la esfingosina y esfinganina, constituyentes del hígado y lipoproteínas y que actúan como mediadores del crecimiento celular, diferenciación y muerte de éstas. En los mamíferos la concentración de la esfingosina es, generalmente, 3 a 5 veces más elevada que la de esfinganina. Las fumonisinas pueden alterar la concentración y proporción entre ambas disminuyendo la biosíntesis de esfingosina con la consecuente acumulación de esfinganina. Estas micotoxinas bloquean la biosíntesis de los esfingolípidos complejos en células eucarióticas, que son la base de formación de mensajeros secundarios que controlan los diferentes procesos entre células en los que se incluyen la activación y desactivación de proteínas específicas y la expresión genética (Lino *et al.* 2007).

En los cerdos, la inhibición parcial o total de esfingosina y de la enzima N-aciltransferasa origina problemas de hepatotoxicosis aumentando la relación entre esfinganina/esfingosina, la cual puede servir de bio marcador de intoxicación por fumonisinas principalmente (Mallman y Dilkin 2007 citados por Gimeno 2011).

Signología clínica

Pueden producirse muertes bruscas, pero por lo general va precedida de los siguientes signos: Aparente ceguera, con corridas de los animales en el potrero. Parálisis facial con caída del labio, protusión lingual y, no siempre, parálisis faringea

con disfagia. Algunas veces gran somnolencia e indiferencia al medio. Otras veces los animales se presentan hipersensibles, realizando rotaciones en círculos, con temblores musculares de los muslos, ataxia y pueden caer en decúbito lateral con movimientos de pedaleo y natatorio. Al último sobreviene depresión. En algunos casos a los signos nerviosos lo acompañan un síndrome hepato tóxico con ictericia, edema subcutáneo y patológicamente cirrosis hepática.

Lesiones

Macroscópicas: hay áreas focales de leuco encéfalo malacia que se sitúan frecuentemente en los polos frontales de los hemisferios cerebrales. Hay cavitaciones de unos pocos cm de diámetro hasta de gran tamaño, con bordes irregulares y áreas de reblandecimiento. Numerosas hemorragias rodean a las lesiones de encéfalo malacia.

Microscópicas: hay desintegración marcada de la sustancia blanca del cerebro, desapareciendo los elementos tisulares y quedando residuos celulares en las cavitaciones vacías. Estas cavitaciones están rodeadas por edema y hemorragias. Estas mismas lesiones se observan en la sustancia gris medular. Los vasos sanguíneos vecinos a la lesión tienen infiltraciones perivasculares, consistentes en eosinófilos y células plasmáticas.

Diagnóstico diferencial

Leucoencefalomalacia con lesión nigropalidal (Cordy) (cerebro-globo pálido-substancia negra). Se presentan en equinos alimentados con Cardo estrellado o abrepuño (*Centaurea solstitialis*). También se han descrito casos de intoxicaciones por

Helechos (*Pteridium aquilinum*) el que se produciría una carencia secundaria de vitamina B1, con su consiguiente encéfalo malacia. Encefalomiелitis equina, forma letárgica; botulismo y rabia paresiante.

Tratamiento

Las lesiones son irreversibles por lo tanto no existe tratamiento específico.

2.8.2.2.4 Ipomerona

Es una toxina producida por *Fusarium solani*, hongo que parasita las batatas. Afecta a los bovinos produciendo edema pulmonar, membrana hialina, neumonitis.

2.8.2.3 Ochratoxina – A – citrinina y ácido oxálico

La ochratoxina A y citrinina son producidas por *Aspergillus ochraceus* y *Penicillium viridicatum* respectivamente. Crecen en granos y alimentos comerciales y puede estar en leguminosas. A concentraciones moderadas ochratoxina A es nefrotóxica, especialmente a porcinos, equinos y ratas pero a altas concentraciones, es hepatotóxica. Ambas afectan a bovinos y pollos. El hongo *Fusarium niger* produce ácido oxálico en henos y granos afectando básicamente a porcinos.

Patogenia

La ochratoxina A actúa mediante: Alteración de las actividades fundamentales de las mitocondrias, particularmente del tubo contorneado proximal del riñón, originan cambios ultra estructurales y fisiopatológicos, desembocando en severas y mortales nefropatías.

Inhibición de la glucogenolisis hepática ocasionando acumulación de glucógeno. Actúa sobre las mitocondrias del hepatocito. Inhibe la respuesta inmune humoral y celular. Es teratogénica, mutagénica y posiblemente embriotóxica.

La ocratoxina A actúa sobre la enzima fosfo enol piruvato carboxiquinasa a nivel renal, degradando el mRNA codificada; asimismo inhibe en forma competitiva a la fenil-alanil-tRNA sintetasa, impidiendo la formación de la fenil-alanil-tARN que es vital para todos los organismos vivientes en la síntesis proteica a nivel celular.

En el metabolismo de los hidratos de carbono, la ocratoxina A inhibe la formación de glucógeno hepático y a nivel renal inhibe la acción de la fosfoenol-piruvatocarboxiquinasa, produciendo disminución de la gluconeogénesis.

Sobre el metabolismo de los lípidos su acción es semejante a las aflatoxinas. También actúa en el estado III de la cadena respiratoria (fosforilación), mediante un mecanismo competitivo de la ocratoxina A por la captación del ácido di carbónico, para el funcionamiento mitocondrial. La ocratoxina A es nefrotóxica y poco hepatotóxica debido a que el riñón posee mayor número de linfocitos que el hígado, siendo éstos considerados más sensibles a la micotoxina en relación a la inhibición de la síntesis proteica. Además el hepatocito tiene la capacidad de metabolizar Ocratoxina A, convirtiéndola en compuestos menos tóxicos (Perusia 2001).

Signología clínica

Altos niveles de ochratoxina A y citrinina son primariamente nefrotóxicas. Clínicamente cursa con diarrea, polidipsia y poliurea para terminar con anuria. La ochratoxina A es eliminada por heces y orina. En esta última, las concentraciones son máximas a las 6-8 hs. después de la ingesta y descienden luego de 72 horas (Perusia 2001).

Los síntomas que presentan los animales son inmunodepresión, poliuria y polidipsia (Amstutz *et al.* 2000).

En casos de ocratoxicosis en porcinos y aves, la manifestación primaria es la nefropatía crónica (Chavarry 2009).

Lesiones

Riñones amarillos-grisáceos, con o sin edema perirrenal. Puede ocurrir descamación de las células tubulares que cursa con proteinuria. Los cambios incluyen rápida degeneración hialina, principalmente en los túbulos contorneados proximales. Puede llegar a presentarse un edema perirrenal. También hay deshidratación, edema generalizado, enteritis, necrosis y atrofia del epitelio tubular, fibrosis intersticial, esclerosis y fibrosis glomerular. Hay inhibición de la glucógenolisis hepática y también puede llegar a necrosis y degeneración del mismo órgano. La ochratoxina A puede ser embriotóxica, provocando abortos en vacas lecheras (Perusia 2001)

Las lesiones son edema perirrenal, riñones pálidos hipertrofiados con quistes corticales, degeneración tubular y fibrosis (Amstutz *et al.* 2000).

Las lesiones comprenden atrofia tubular, fibrosis intersticial y, en etapas ulteriores, glomérulos hialinizados (Chavarry 2009).

Pruebas complementarias de diagnóstico

Someter a cromatografía el alimento sospechoso; uremia elevada en los enfermos (normal 20-40 mg/100ml); elevado nivel de creatinina (normal 1-2 mg/100 ml).

Diagnóstico diferencial

Intoxicación por Yuyo colorado (*Amaranthus quitensis*); vegetales que contienen oxalatos y Bloqueos urinarios por otras causas.

2.8.2.4 Eslaframina

La Eslaframina o "Factor de Salivación" es una toxina producida por el hongo *Rhizotocnia leguminicola*, que crece en los tallos y hojas del trébol, sobre todo el rojo (*Trifolium pratense*), en pie y henificado, en forma de manchitas negras. La eslaframina, es un indol-alcaloide, convertible por la acción enzimática de las células hepáticas en un compuesto activo similar farmacológicamente a la acetilcolina. Esta molécula activa (indol sustituido) ejerce efectos "histaminérgicos" directos, o liberador de histamina. Su signología clínica está determinada por la existencia de receptores colinérgicos en las glándulas salivales y músculos lisos del rumen bovino.

Signología Clínica

Los bovinos presentan salivación abundante como primer signo, sobreviene también lagrimeo, anafagia, diarrea, poliuria; pueden producirse tumefacción de párpados y otras zonas de la cara. Produce espasmo de la musculatura lisa del esófago y, consecuentemente, timpanismo gaseoso, no grave. Los signos aparecen 5 ó 6 horas después de ingerido el alimento problema, desapareciendo 24 horas después. El cuy es muy sensible a la eslaframina, los signos aparecen rápidamente, 30 minutos después de administrada la toxina; posiblemente su sistema enzimático hepático la active más rápidamente. En el leucograma hay un aumento marcado de eosinófilos (15-30%).

Lesiones

No han sido descritas.

Diagnóstico

Es fundamental observar las manchitas negras en las hojas y/o tallos del trébol y aislamiento del hongo.

Diagnóstico diferencial

Intoxicación por compuesto órganos-fosforados: signos parasimpático miméticos;
Aftosa: vesículas en boca, ubre y espacio interdental.

Tratamiento

Atropina y antihistamínicos. Aplicación farmacológica en novillos en engorde intensivo con dosis de 10, 15 ó 20 microgramos/kg p.v., en dietas con más del 60% de concentrados como un estimulante de salivación. *Trifolium* sp. puede ocasionar babeo (eslaframina), hiper estrogenismo, meteorismo, particularmente espumoso y ácido cianhídrico en bajas proporciones.

2.8.2.5 Dicumarina

Se caracteriza esta intoxicación por producir una alteración en el sistema de coagulación (hemostasia) con la consecuencia de hemorragias generalizadas internas y externas, determinando un síndrome purpúrico.

Etiología

El trébol blanco o dulce (*Melilotus alba*) y en menor cantidad el trébol amarillo (*Melilotus officinalis*) poseen como constituyente normal una sustancia denominada cumarina o cumarol. La cual bajo acción de ciertos hongos se transforma en dicumarina o dicumarol, sustancia con acción anticoagulante y altamente tóxica; de la cual se obtiene el derivado warfarina que se utiliza como rodenticida.

La transformación de cumarina en dicumarina tiene lugar en el trébol henificado húmedo, cuya condición predispone al ataque de mohos de los géneros: *Mucor*, *Penicillium*, *Fusarium* y *Aspergillus* (todos requieren O₂ para el desarrollo); por esta razón se la considera una micotoxina. En el trébol en planta puede producirse una ínfima transformación sin llegar a producir alteraciones en el animal. Las diversas variedades de trébol blanco difieren en su contenido en cumarina (la variedad cumino posee poca y la ártica elevada). La enfermedad se da más frecuentemente en bovinos y dentro de éstos en los jóvenes. Además de ser sensibles, es la especie que más en contacto está con este tipo de forraje. También son sensibles los ovinos, porcinos y conejos (como animales de experimentación). Los equinos son bastante resistentes.

Patogenia

La dicumarina realiza su acción tóxica impidiendo la formación de protrombina en el hígado; esta acción se debe a su competencia con la vitamina K la cual interviene en la síntesis de protrombina. La falta de ésta, hace que no se realice normalmente la coagulación sanguínea, además, se produce una depresión de los factores VII, IX y X, disminuye la capacidad conglomerante de las plaquetas y ocasiona dilatación de los capilares con aumento de su permeabilidad y ante cualquier traumatismo se producen hemorragias que en algunos casos llegan a ser fatales. Esta micotoxina se elimina por la leche y posee la capacidad de atravesar la placenta. La interferencia en la síntesis de los factores de coagulación resulta de la acumulación de un metabolito natural inhibidor de la vitamina K, la naftoquinona -vit.K- 2,3 epóxido, que es reducido a vitamina K, pero el dicumarol inhibe la reductasa y su reducción (Perusia 2001).

Signología clínica

Los síntomas clínicos son hemorragias producidas por coagulación sanguínea defectuosa. Inicialmente hay rigidez y cojera debido a la salida de sangre hacia los músculos y articulaciones. El tiempo entre el consumo del meliloto tóxico y aparición de la enfermedad varía mucho y depende del contenido en dicumarol en el meliloto ingerido, edad de los animales y cantidad consumida de alimento. La muerte puede producirse repentinamente, sin evidencia preliminar de enfermedad, por hemorragia masiva o desangramiento después de una herida, cirugía o parto. (Lozano *et al.* 2006).

Lesiones

Pueden verse hematomas, epistaxis o hemorragias gastro intestinales. En la necropsia el hallazgo característico es hemorragia con mucha sangre extravasada en los tejidos conectivos y subcutáneos (Lozano *et al.* 2006).

2.9 Producción animal sostenible

Para realizar una propuesta sostenible de producción animal se recomienda:

Seleccionar especies adaptadas a las condiciones del medio en que se van a desarrollar los procesos productivos, pudiendo ser especies nativas o introducidas con siglos de adaptación.

1. La especie que ha de trabajarse debe ser rústica y resistente a enfermedades. Esto implica la producción de un alimento sin contaminantes (antibióticos, hormonas de crecimiento y sustancias antiparasitarias).
2. Los hábitos alimentarios del animal no deben competir con los del ser humano, es decir, que la especie seleccionada debe consumir materiales alimenticios que el humano no pueda utilizar en su dieta normal y que además se hallen en abundancia.
3. Debe ser prolífica. La especie animal seleccionada debe reproducirse rápidamente, tener crías vigorosas, abundantes y crecimiento precoz.
4. Dóciles y de fácil manejo. Una especie que no pueda trabajarse con relativa facilidad implicará inversiones en tiempo, infraestructura y energía que encarece el sistema de producción.
5. Debe ser un eslabón más del sistema integral de manejo de la granja. Es decir, debe reciclar elementos que sobran de una o varias unidades de producción agrícola y al

mismo tiempo producir elementos que sea importantes para otras unidades de producción.

6. Producción de biomasa. Los sistemas de producción pecuaria deben ser eficientes, es decir, elaborar en armonía con el medio ambiente abundantes productos aptos para la alimentación humana.

7. Valor nutritivo de los productos. El valor biológico de los productos de origen animal debe ser alto y estar relacionado con los sistemas de crianza. Se espera que la carne de estos animales presente altos porcentajes de proteína y mínimas concentraciones de agro tóxicos y que se hayan criado en espacios adecuados con el menor estrés posible (Albarracín 2002).

2.10 Bioética

En el campo de la ética, la teoría que defiende el valor de los animales depende de los objetivos humanos y se denomina antropocéntrica donde el animal se reduce a un valor instrumental. Sin embargo, durante la última década esta teoría ha sido muy criticada. Reconocer el valor intrínseco de los animales tiene una serie de consecuencias para el investigador. Algunas de ellas son:

La calidad científica de un experimento es una condición que debe satisfacerse antes de realizar cualquier valoración ética, es decir, aquellos procedimientos experimentales que se considere que no tienen validez desde el punto de vista metodológico, deben ser considerados inaceptables desde el punto de vista ético.

No se permitirá la realización del experimento con animales cuando existan métodos alternativos que no requieran el empleo de animales, aunque éstos sean más caros. Si no existe ninguna alternativa y se plantea un conflicto entre los intereses animales y los humanos, se debe evaluar todos los intereses que se encuentran en consideración.

La violación de los valores intrínsecos de los animales es injustificable, aunque puede llegar a ser tolerable si las consecuencias de no realizar el experimento son más graves que los efectos adversos que sufrirán los animales. En casos en los que el empleo experimental de los animales se considera tolerable, es esencial permitir que los animales desarrollen la conducta específica de la especie tanto como sea posible antes, durante y después del experimento (Capo 2007).

El Informe Brambell de 1965 previó unos estándares mínimos de bienestar para animales en centros de producción intensiva, declarando que los animales de granja deben tener libertad “para levantarse, acostarse, dar la vuelta, asearse y estirar sus extremidades” (Ramírez 2010).

2.11 Inmunología del cuy

2.11.1 valores hematológicos normales en cuyes

La población leucocitaria de cuyes es de 3 800 hasta 13 500 células/mm³, neutrófilos desde 2000 hasta 3100 células/mm³, linfocitos desde 6400 hasta 7500 células/mm³ en un volumen sanguíneo de 65 hasta 90 ml/kg (Archer 1977).

Los parámetros hematológicos encontrados en cuyes fueron neutrófilos 22-48 %, linfocitos 39.72 %, eosinófilos de 0-7 %, Basófilos de 0-3 % y monocitos de 1-12 % (Tully y Mitchell 2012).

Las constantes hematológicas de cuyes (*Cavia porcellus* L.) machos y hembras son: glóbulos rojos 5520 y 5011 millones/mm³, leucocitos 3792 y 4081 miles/mm³, hemoglobina 1372 y 1350 g/ml, hematocrito 40.42 y 40.11 % respectivamente (Aliaga *et al.* 2009).

En cuyes, los rangos o parámetros de leucocitos son 7000-18000 células/mm³, neutrófilos 20 a 60 %, linfocitos 39 a 72 %, monocitos de 1 a 12 %, eosinófilos de 0 a 7 %; creatinina 0.6 – 2.2 (mg/dl) y nitrógeno ureico 9.0 a 31.5 mg/dl (Saettone 2011).

Los valores de leucocitos encontrados en cuyes de Cochabamba Bolivia fueron de 4.5-10.0 millones/mm (4500 - 10000 células/mm³) y de Cajamarca Perú el número de leucocitos fue 4840 células/mm³, neutrófilos maduros 31.5%, neutrófilos inmaduros 7.28 %, eosinófilos 1.5 %, monocitos 3.6 % y linfocitos 57.6 % (Chauca 1991).

Los valores hematológicos hallados en cuyes machos y hembras jóvenes de raza Perú fueron: 3409 y 3657 leucocitos/mm³; 1.16 % y 1.03 % de Eosinófilos; 1.10 % y 1.0 % de Monocitos; 59.60 % y 61.83 % de Linfocitos y finalmente 36.83 % y 34.50 % de Neutrofilos segmentados respectivamente (Acosta 2014).

Carpenter (2004) presentó los siguientes valores en sangre de cuyes: neutrófilos segmentados 20 a 60%, monocitos 2 a 20 %, linfocitos 30 a 80 %, Hemoglobina 10 a 25% y Creatinina de 0.6 a 2.2 mg/dl y nivel de urea de 9.0 a 31.5 mg/dl y Quesemberry et al. (2004) indicó que el nivel de Eosinófilos se halla dentro de 0 a 7% así como el Hematocrito entre 32 a 50 % (Ribba 2011).

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

3.1 Lugar de ejecución y duración del experimento

3.1.1 Aislamiento e identificación de hongos de Germinado Hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare L.*)

En la manzana C lote 14 del centro poblado Nuevo Mocse de la provincia de Lambayeque se realizó la producción de germinado hidropónico de cebada en ocho bandejas plásticas con una duración de 15 días, de acuerdo al siguiente procedimiento:

En el mercado mayorista Moshoqueque del distrito José Leonardo Ortiz de la provincia de Chiclayo, se tomaron muestras de semilla de cebada en tres locales comerciales ubicados en la avenida Venezuela para evaluar el valor cultural obteniendo los siguientes resultados: 87.4 %, 76.8 % y 41.4 % procediendo a comprar la semilla en el local cuya semilla presentó mayor valor cultural.

La cantidad de semilla a comprar se calculó considerando la producción de ocho bandejas plásticas cuyas dimensiones son 45 cm x 32 cm y se consideró una densidad de siembra de 5 Kg/m² para asegurar la presencia de hongos de acuerdo a los resultados obtenidos por Guevara (2013). La cantidad de semilla limpia de cebada por bandeja fue de 0.720 kg y multiplicando por 8 bandejas se obtuvo un total de 5.76 kg de semilla libre de impurezas. Para garantizar esta cantidad se adquirió 7.5 kilos de

semilla bruta debido a la presencia de impurezas a ser escogidas considerando un nivel aproximado de 20%. Luego de pesada la semilla escogida necesaria se lavó para eliminar las impurezas finas como polvo adherido a la superficie, inmediatamente se remojo en lejía al 0.01% (1 ml/L de agua) durante dos horas para desinfectarlas, posteriormente se procedió al segundo lavado para eliminar los residuos de hipoclorito de sodio y se dejó en remojo durante 24 horas.

Al día siguiente se trasladó la semilla a un balde grande provisto de perforaciones en la base para eliminar el excedente de agua y cumplir con la etapa de oreo durante 48 horas. El balde permaneció tapado durante todo este tiempo.

Al cuarto día se pesó toda la semilla oreada “húmeda” y se dividió entre 8 para asegurar una cantidad equitativa de siembra por bandeja, luego se colocaron todas las bandejas en la cámara de germinación o área oscura donde permanecieron por un periodo de 5 días. Diariamente se aplicaron tres riegos con agua pura utilizando aspersor manual a las 6.00 am, 12.00 am y 6.00 pm.

Al noveno día de iniciado el proceso, las bandejas germinadas se trasladaron a la cámara de producción o zona iluminada continuando con el mismo programa de riegos donde permanecieron 7 días hasta cumplir 15 días de edad, momento en el que se realizó la cosecha. Las fotografías del proceso se muestran en el anexo 1.

3.1.1.1 Aislamiento de hongos de germinado hidropónico de cebada

Las bandejas cosechadas de germinado hidropónico que presentaron mayor contaminación con hongos se trasladaron al Laboratorio de Fitopatología de la Facultad de Agronomía de la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo de Lambayeque para el aislamiento e identificación de hongos. El procedimiento fue el siguiente:

Con una distribución de “Z”, en la base del germinado hidropónico se seleccionaron 40 plántulas con alteraciones visibles (estrangulamiento y/o necrosamiento a nivel de cuello de tallo de la plántula). Luego se cortaron secciones de 1cm en el cuello de plántulas y se colocaron en placas petri esterilizadas por 60 minutos a 200 °C posteriormente se trataron con hipoclorito de sodio al 1% durante 2 minutos, se enjuagaron con agua destilada por un minuto y secaron con papel filtro estéril; finalmente se sembraron en medio de cultivo Papa Dextrosa Agar (PDA) con antibiótico (Cloranfenicol 100 ppm aprox.) y se incubaron por 5 días a 26 ± 2 °C, luego se purificaron las cepas para su identificación y posterior uso (Ver anexo 2).

3.1.1.2 Caracterización e identificación de especies

La identificación de los hongos se realizó considerando las características morfológicas de las colonias, con preparaciones temporales del micelio y estructuras de reproducción, observadas con microscopio compuesto.

En el germinado hidropónico de cebada se identificaron los hongos: *Aspergillus flavus*, *Fusarium* sp., *Penicilium* sp., *Alternaria* sp., *Dreschlera* sp., y *Curunlaria* sp. La frecuencia de ocurrencia de cada uno se muestra en la tabla 10. Las fotografías de los hongos se aprecian en el anexo 2.

3.2. Evaluación de Patogenicidad de hongos de germinado hidropónico de cebada en cuyes (*Cavia porcellus* L.)

Para el logro del segundo objetivo específico del estudio se consideró evaluar la patogenicidad en cuyes de los hongos *Aspergillus flavus*, *Fusarium* sp. y la interacción de *A. flavus* x *Fusarium* sp. La secuencia seguida se detalla a continuación.

3.2.1 Multiplicación de inóculos para pruebas de patogenicidad en cuyes

En el Laboratorio de Fitopatología de la Facultad de Agronomía de la UNPRG las cepas purificadas de *Aspergillus flavus* y *Fusarium* sp. se repicaron por transferencia a otras placas con PDA y antibiótico (10/hongo) e incubaron por 15 días a 25 °C, luego se trasladaron dos placas de cada colonia a un frasco de vidrio conteniendo 2 kg de alimento balanceado previamente esterilizado a 150 °C durante 30 minutos en el Laboratorio de Nutrición y Alimentación Animal de la Facultad de Ingeniería Zootecnia – UNPRG y se agregó 25 ml de agua destilada/placa. Con espátula se removió y preparó una suspensión de esporas de cada hongo. Para el tratamiento de interacción entre *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp. se utilizaron 2 placas de cada hongo en un mismo frasco de alimento. Cada semana se removió el alimento contaminado de cada frasco agregando 250 ml de agua estéril para facilitar el desarrollo de los hongos en todo el alimento. Esta operación duró veintiún (21) días, repitiendo el procedimiento cada semana para disponer de alimento contaminado durante todo el experimento (ver anexo 2).

3.2.2. Dosis de alimento contaminado con hongos por cuy por día

Los animales fueron alimentados bajo un sistema mixto de alimentación. Como fuente de concentrado se utilizó el alimento comercial peletizado marca “Cuy Premium” para cuyes en crecimiento de la empresa “La casa del ganadero EIRL” con sede en la Av. Kennedy N° 490. Distrito de José Leonardo Ortiz, provincia de Chiclayo. El valor nutricional de este alimento fue: Materia seca 85 %; Proteína cruda 16 %; Energía Digestible 2.8 Mcal/Kg; Fibra cruda 10 %, Calcio 0.8 % y Fibra cruda 0.4 % y como fuente de forraje se utilizó alfalfa (*Medicago sativa* L.) fresca oreada durante doce horas bajo sombra, procedente del fundo “Vidaurre” ubicado en el caserío Paredones en la provincia de Lambayeque.

Basados en el sistema mixto de alimentación (forraje más concentrado) y el consumo diario de materia seca (MS) de 8 a 10 % del peso vivo (PV) de una unidad cuy (UC) equivalente a un cuy joven de 1 kg de peso vivo se calculó la dosis de alimento balanceado por animal, con una relación de forraje - concentrado de 60% de concentrado y 40% de forraje, la dosis máxima fue un consumo de 80 g de MS por animal por día, los cuales serían cubiertos por el concentrado (48 gr de materia seca) y forraje (32 gr de materia seca).

Al convertir los datos a base fresca se obtuvo un consumo de 41 gr de concentrado y 160 a 250 gr de alfalfa fresca por cuy por día. Por este motivo se decidió trabajar con 40 gramos de concentrado máximo como vehículo de ingreso de hongos constituyendo la dosis máxima equivalente al 100% de alimento contaminado, la dosis media equivalente al 50% de alimento contaminado fue 20 gr combinado con

20 gr de concentrado sin contaminar y la dosis baja equivalente al 25% de alimento contaminado fue 10 gr combinado con 30 gr de concentrado sin contaminar. Es importante indicar que la primera semana de evaluación, para el acostumbramiento al alimento contaminado, se suministraron 30 gramos de concentrado por animal por día y a partir de la segunda semana se proporcionó la dosis máxima de 40 gramos de concentrado por animal por día hasta la sexta semana de evaluación. La proporción de alimento contaminado por animal se respetó para cada tratamiento. Para el estudio se utilizaron 100 kilos de alimento balanceado peletizado para cuyes y el tiempo de evaluación fue de seis semanas continuas de suministro.

3.3. Tratamientos evaluados

Debido al interés de estudiar el efecto de las interacciones entre los cuyes machos y hembras, tipos de hongo y dosis de hongo se utilizó un diseño completo al azar con arreglo factorial, por lo que el total de tratamientos se obtuvo multiplicando los niveles de cada factor evaluado: tipo de hongo (3 niveles), sexo de cuyes (2 niveles) y dosis de alimento contaminado (3 niveles) resultando 18 tratamientos a los cuales se les comparó con dos tratamientos testigo (uno para cada sexo) que no recibieron hongos en el alimento balanceado haciendo un total 20 tratamientos.

Tabla 9. Tratamientos evaluados.

Hongo	Sexo	Dosis alimento contaminado/cuy/día (g)	Tratamientos
<i>Aspergillus flavus</i>	<i>Machos</i>	Baja: 10	T1
		Media: 20	T2
		Alta: 40	T3
	<i>Hembras</i>	Baja: 10	T4
		Media: 20	T5
		Alta: 40	T6
<i>Fusarium sp.</i>	<i>Machos</i>	Baja: 10	T7
		Media: 20	T8
		Alta: 40	T9
	<i>Hembras</i>	Baja: 10	T10
		Media: 20	T11
		Alta: 40	T12
<i>A. Flavus x Fusarium sp.</i>	<i>Machos</i>	Baja: 10	T13
		Media: 20	T14
		Alta: 40	T15
	<i>Hembras</i>	Baja: 10	T16
		Media: 20	T17
		Alta: 40	T18
Machos Testigo		T19	
Hembras Testigo		T20	

3.4 Cuyes

Para obtener el número de cuyes por tratamiento, se calculó el tamaño de muestra (n) en función de la población de cuyes de las crianzas familiares comerciales de Lambayeque, equivalente al 30.95% de granjas de Chiclayo que poseen una población (N) promedio de 250 a 1000 reproductoras (Huamanta 2013).

La fórmula aplicada fue: $n = (NZ^2pq)/(Nh^2 + Z^2pq)$, donde n es el tamaño de muestra; N el tamaño de población (1000); Z el valor de Z para un nivel de confianza de 95% (1.96); p es la probabilidad de éxito del estudio (50%) y q es la probabilidad de fracaso del estudio (50%) y h es el nivel de error del estudio (10%). Reemplazando valores en la fórmula tenemos que:

$$n = [1000 (1.96)^2(0.5)(0.5)]/[1000 \times (0.1)^2 + (1.96)^2(0.5)(0.5)] = 87 \text{ cuyes}$$

Esta cantidad se dividió entre los 20 tratamientos obteniendo 4.3 cuyes por lo que se asignó 4 animales a cada tratamiento necesitando 80 cuyes para el estudio.

Se adquirieron 45 cuyes machos y 45 cuyes hembras destetadas de 15 a 21 días de edad, raza Perú en la granja “El árabe” con sede en centro poblado Bodegones, del distrito de Lambayeque, provincia de Lambayeque y en el galpón de cuyes de la Facultad de Ingeniería Zootecnia de la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo ubicada en la provincia de Lambayeque.

Todos los animales se sometieron a un periodo de acostumbramiento de 21 días al alimento balanceado comercial y alfalfa. De este bloque se extrajeron al azar 80 cuyes para el estudio. Estos cuyes fueron identificados con arete metálico utilizando la oreja derecha para machos e izquierda para hembras. En las jaulas se colocaron los números de cada tratamiento con la letra inicial según su respectiva dosis (baja = B, media = M y alta = A) utilizando letras negras para los machos y rojas para las hembras (ver anexo 3).

3.4.1 Cuidado y observación diaria de los cuyes experimentales

Diariamente se reguló la temperatura interna del galpón con el manejo de mantas arpilleras colocadas en dos lados del galpón. Esta operación se realizaba a las 9.00 am, 12.00 m y 6.00 pm a fin de mantener un ambiente de confort en la zona de crianza. En las noches la temperatura promedio fue de 23 °C y 74% de humedad relativa (HR) y en el día 27 °C y 68% HR.

A las 6.30 am, 12.00 m, 3.00 pm, 6.00 pm y 10.00 pm se observó la conducta de los animales como vivacidad y tranquilidad, así como síntomas de decaimiento, erizamiento del pelo y pérdida de brillo en los ojos.

3.4.2 Dosificación de alimento contaminado

El consumo de alimento balanceado diario por animal fue de 40 g y dentro de esta cantidad se aseguró la ingestión de alimento contaminado con hongo de acuerdo a la dosis de cada tratamiento. Para ello se utilizaron dos comederos por tratamiento a fin de reducir la competencia en uno solo (anexo 4). Éstos se retiraban una vez consumido todo el concentrado y se colocaban boca abajo en la parte superior de cada jaula. El suministro de alimento balanceado total (contaminado y sin contaminar) a los cuyes de cada tratamiento se realizó diariamente a las 6.30 am de acuerdo al siguiente patrón:

a) Suministro diario de alimento con dosis baja de hongos a cuyes machos y hembras:

10 g de alimento contaminado con *Aspergillus flavus* complementados con 30 g de alimento sin contaminar por animal para los tratamientos uno y cuatro (T1 y T4).

10 g de alimento contaminado con *Fusarium* sp. complementados con 30 g de alimento sin contaminar por animal para los tratamientos siete y diez (T7 y T10).

10 g de alimento contaminado con la interacción de los hongos *A. flavus* con *Fusarium* sp. complementados con 30 g de alimento sin contaminar para los tratamientos trece y dieciséis (T13 y T16).

b) Suministro diario de alimento con dosis media de hongos a cuyes machos y hembras:

20 g de alimento contaminado con *Aspergillus flavus* complementados con 20 g de alimento sin contaminar por animal para los tratamientos dos y cinco (T2 y T5).

20 g de alimento contaminado con *Fusarium* sp. complementados con 20 g de alimento sin contaminar por animal para los tratamientos ocho y once (T8 y T11).

20 g de alimento contaminado con la interacción de los hongos *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp. complementados con 20 g de alimento sin contaminar para los tratamientos catorce y diecisiete (T14 y T17).

c) Suministro diario de alimento con dosis alta de hongos a cuyes machos y hembras:

40 g de alimento contaminado con *Aspergillus flavus* por animal para los tratamientos tres y seis (T3 y T6).

40 g de alimento contaminado con *Fusarium* sp. por animal para los tratamientos nueve y doce (T9 y T12).

40 g de alimento contaminado con la interacción de los hongos *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp. por animal para los tratamientos quince y dieciocho (T15 y T18).

40 g de alimento sin contaminar por animal para los tratamientos testigo diecinueve y veinte (T19 y T20) correspondiente a machos y hembras respectivamente.

Diariamente a las 11 am y 9 pm se suministró alfalfa (*Medicago sativa* L.) con el objetivo de asegurar la ingestión de un alimento de calidad proteica para los animales complementaria al concentrado.

A las 2.00 pm se suministró agua diariamente por espacio de dos horas. Los bebederos se retiraban a las 4.00 pm a fin de prevenir la contaminación del agua de bebida por excretas de los animales.

3.4.3 Ganancia de peso

Los cuyes se pesaron al inicio del experimento y semanalmente en ayunas hasta concluir el estudio. Para dicho efecto se colocó a cada animal de cada tratamiento en una caja y haciendo uso de una balanza electrónica, previo destape de la misma, se registraba el peso respectivo. Esta operación se realizó todos los viernes a las 6.00 am antes de suministrar alimento a los cuyes (ver anexo 5).

3.4.4 Conversión alimenticia

Este indicador relaciona la cantidad de alimento necesario para producir un kilogramo de carne de cuy. A fin de evaluar el impacto del alimento contaminado con hongos con respecto al testigo. Para su estimación se consideró los incrementos de

peso promedio de cada tratamiento y el consumo de alimento tanto de forraje como de concentrado desde la fase de acostumbramiento hasta el término del estudio.

3.5 Procedimiento para la necropsia

Al término del estudio se siguió el siguiente protocolo para el beneficio de cada cuy.

1° Identificación según arete y tratamiento.

2° Evaluación externa de la salud se consideró decaimiento, brillo en los ojos, erizamiento de pelo y mordidas en el cuerpo.

3° Peso final en balanza y registro respectivo.

4° Fijación del cuy en la tabla de sujeción para animales menores por las cuatro extremidades para extraer sangre del corazón por medio del método de punción cardiaca, extrayendo 6.0 ml de sangre utilizando jeringas de 1.00 ml y se depositó 2 cc³ de sangre en viales con 3 gotas de anticoagulante ácido etilen diamino tetracético (EDTA) para su conservación y traslado al Laboratorio de análisis clínicos “San José” con sede en el distrito de Illimo en Lambayeque, a fin de evaluar recuento de glóbulos blancos (cant/mm³), neutrofilos segmentados (%), eosinófilos (%), monocitos (%), linfocitos (%), hematocrito/PCV (%) y hemoglobina (%). Los 4 cc³ de sangre restante se depositaron en tubos de ensayo sin anticoagulante para realizar pruebas bioquímicas mediante análisis de úrea (mg/dl) y creatinina (mg/dl) en el suero de sangre del cuy obtenido por centrifugación.

5° Para el análisis interno de órganos y extracción del hígado se sacrificó cada cuy utilizando la técnica de “desnucado” y se procedió a la remoción del hígado con ayuda de bisturí colocándolo en vasos acrílicos con formol al 10%. Las muestras fueron llevadas al Laboratorio histopatológico “Chiclayo” con sede en la provincia de Chiclayo, donde se procedió a realizar el protocolo de deshidratación, aclaración e inclusión en parafina marca “Leica” para muestras histológicas. Obtenidos los tacos, los cortes se realizaron en microtomo rotatorio marca “Leica” con un grosor de 3 μ m y luego fueron montados en porta objetos. Los cortes de tejido desparafinado e hidratado fueron teñidos con hematoxilina-Eosina para su observación histológica, la cual se realizó en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo” de Lambayeque.

6° Observación y registro de anomalías en el pulmón, corazón, bazo y riñones.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIONES

4.1 Hongos en germinado hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare* L.)

En el germinado hidropónico de cebada se observó la presencia de hongos a nivel de raíces y base del tallo. En el Laboratorio de Fitopatología de la Facultad de Agronomía de la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo se identificaron los siguientes hongos: *Fusarium* sp., *Aspergillus flavus*, *A. niger*, *Penicillium*, *Alternaria* y *Drechslera*. La frecuencia de ocurrencia de estos hongos encontrados en las plántulas de germinado hidropónico de cebada fueron las siguientes:

Tabla 10. Frecuencia de ocurrencia de hongos en germinado hidropónico de cebada (%)

Hongo	Frecuencia de ocurrencia	
	Presencia en muestras	%
<i>Aspergillus flavus</i>	2/40	5.0
<i>Aspergillus niger</i>	1/40	2.5
<i>Penicillium</i> sp.	2/40	5.0
<i>Fusarium</i> sp.	9/40	22.5
<i>Alternaria</i> sp.	7/40	17.5
<i>Drechslera</i> sp.	7/40	17.5

De los seis hongos encontrados en el germinado hidropónico de cebada tres son hongos de almacén (*Aspergillus flavus*, *A. niger* y *Penicillium* sp.) coincidiendo con los encontrados en semilla desinfectada de cebada (Chavarry 2009) y tres hongos de campo (*Fusarium* sp., *Alternaria* sp. y *Drechslera* sp.) en los cuales *Fusarium* sp. presentó la mayor frecuencia de ocurrencia (22.5%), seguido de *Alternaria* sp. y

Drechslera sp. en igual porcentaje (17.5%). Esto puede deberse a que *Fusarium* sp. es un hongo que forma parte de la flora de campo encontrándose en plantas vivas (Gimeno 2011).

4.2 Evaluación de peso vivo de cuyes raza Perú.

Los pesos por cada tratamiento con su respectiva repetición se presenta en el anexo 5 y los pesos promedio obtenidos durante cada semana de evaluación, desde que recibieron alimento con hongos se aprecian en la siguiente tabla:

Tabla 11. Peso vivo promedio semanal por tratamiento (kg)

Tratamiento	Hongo	Sexo	Dosis	Semana							
				0	1	2	3	4	5	6	
1	<i>Aspergillus flavus</i>	Machos	Baja	591.25	583.75	640.00	667.50	730.00	800.00	778.75	
2			Media	494.25	597.50	642.50	676.25	737.50	787.50	751.25	
3			Alta	545.00	552.50	482.50	473.75	505.00	587.50	611.25	
4		Hembras	Baja	520.00	506.25	530.00	593.75	623.75	738.75	680.00	
5			Media	628.75	508.75	552.50	650.00	620.00	715.00	723.75	
6			Alta	561.25	517.50	580.00	488.75	502.50	575.00	586.25	
7		<i>Fusarium</i> sp.	Machos	Baja	582.50	586.25	612.50	641.25	698.75	785.00	775.00
8				Media	597.50	563.75	641.25	627.50	725.00	805.00	766.25
9				Alta	607.50	595.00	573.75	607.50	643.75	708.75	726.25
10			Hembras	Baja	547.50	541.25	561.25	652.50	672.00	740.00	732.50
11				Media	542.50	552.50	571.50	693.75	647.50	711.25	691.25
12				Alta	570.00	565.00	610.00	642.50	668.75	745.00	761.25
13	<i>A. Flavus x Fusarium</i> sp.	Machos	Baja	540.00	591.25	626.25	631.25	715.00	787.50	748.75	
14			Media	567.50	626.25	597.00	670.00	688.75	787.50	806.25	
15			Alta	512.50	582.50	545.00	597.50	648.75	716.25	732.50	
16		Hembras	Baja	516.25	565.00	595.75	643.75	652.50	725.00	730.00	
17			Media	622.50	555.00	650.50	602.50	668.75	725.00	760.00	
18			Alta	591.25	522.50	615.00	651.25	685.00	737.50	743.75	
19	Testigo	Machos	Cero	496.25	570.00	642.50	693.75	757.50	835.00	897.50	
20		Hembras	Cero	487.50	531.25	600.00	648.75	719.50	782.50	827.50	

Para averiguar si existían diferencias estadísticas significativas entre los pesos semanales obtenidos en cada tratamiento, se aplicó el Análisis de Varianza (ANAVA) con un nivel de significancia de 5 % ($p < 0.05$), tanto a los factores simples: sexo, hongo, dosis e interacción de factores: sexo x hongo; sexo x dosis; hongo x dosis y sexo x hongo x dosis. Los valores de probabilidad (p) menores a 0.05 indican diferencias estadísticas significativas entre tratamientos y para determinar cuál es el mejor tratamiento, según el factor o interacción de factores evaluados, se aplicó la prueba de comparación múltiple de Tuckey (ver anexo 10). Los valores de probabilidad (p) obtenidos por semana de evaluación se aprecian en la tabla 12.

Tabla 12. Nivel de significancia ($p < 0.05$) del análisis factorial de efectos simples e interacciones

Factor e interacción de factores	Semana						
	0	1	2	3	4	5	6
Sexo	0.789	0.001*	0.163	0.505	0.011*	0.011*	0.011*
Hongos	0.556	0.100	0.277	0.050	0.032*	0.131	0.033*
Dosis	0.000*	0.539	0.032*	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*
Sexo x Hongos	0.067	0.836	0.250	0.333	0.425	0.953	0.813
Sexo x Dosis	0.041*	0.713	0.003*	0.227	0.128	0.227	0.348
Hongos x Dosis	0.573	0.499	0.819	0.006	0.011*	0.046*	0.050
Sexo x Hongo x Dosis	0.077	0.584	0.480	0.599	0.952	0.998	0.944

* ($p < 0.05$)

a) Evaluación de los factores simples

a.1 Sexo

El Análisis de Varianza demostró que hubieron diferencias estadísticas significativas entre el peso vivo de machos y hembras, en la primera semana, cuarta, quinta y sexta semana. Con la prueba de comparación múltiple de Tuckey se determinó que los machos presentaron mejor respuesta en peso vivo que las hembras. Esto se debe a la orientación genética de cada sexo donde los machos están

diseñados para la formación de músculo y las hembras para la función reproductiva pese a que en la segunda y tercera semana no hubo diferencias estadísticas significativas entre los pesos de ambos sexos.

a.2 Hongos

No se encontraron diferencias estadísticas significativas entre los pesos vivos de los cuyes que consumieron los diferentes hongos evaluados, salvo en las semanas 4 y 6. En ambas semanas el hongo *Aspergillus flavus* fue el que menos favoreció la ganancia de peso con respecto a *Fusarium* sp. y la interacción de *A. flavus* x *Fusarium* sp. y entre los cuales no hubo diferencia estadística significativa. Esto concordaría con el menor crecimiento cuando hay aflatoxicosis debido a la alteración de síntesis de aminoácidos afectando el crecimiento (Amstutz *et al.* 2000). Además *A. flavus* podría haberse visto favorecido por las condiciones de temperatura y humedad en las cuales se llevó a cabo el experimento (22 a 28 °C y 52 a 75% HR), dado que a diferencia de la mayoría de hongos *A. flavus* se ve favorecido por las condiciones calurosas y secas (Fekete 2003).

a.3 Dosis

Se hallaron diferencias estadísticas significativas entre los pesos de los cuyes según la dosis evaluada, con la prueba de comparación múltiple de Tuckey se determinó que la dosis alta de 40 g de alimento contaminado con *A. flavus* por cuy por día fue la que más afectó el peso de los cuyes. Esto se mantuvo desde la segunda semana hasta la quinta semana de evaluación pero en la sexta semana la dosis de 10 y 20 g de alimento contaminado con *A. flavus* presentaron menores pesos que los testigos y los de 40 g con *A. flavus* estuvieron con un peso mucho menor que los de dosis 10 y 20 g.

Esto indicaría que los que recibieron menor dosis diaria sufrieron un efecto acumulativo del hongo dado que los efectos tóxicos con bajos niveles de contaminación pueden tardar varias semanas en aparecer (Perusia 2001).

b. Evaluación de la interacción de factores

b.1. Sexo x hongos

En esta interacción no se hallaron diferencias estadísticas significativas indicando que el sexo es independiente de la acción de los hongos.

b.2 Sexo x dosis

El análisis estadístico indicó que no existen diferencias estadísticas significativas y a lo igual que la acción de las dosis de los hongos en estudio no se ven influenciados por el sexo de los animales. De seis semanas evaluadas solo se aprecia una diferencia estadística significativa en el peso de la semana 2, no se considera el peso inicial de la semana 0 debido a que en este instante no se había suministrado alimento contaminado con hongos a ningún animal.

b.3 Hongos por dosis

Para la evaluación de esta interacción se han considerado los valores de la prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicada a cada semana de evaluación, derivada de la aplicación de los Análisis de Varianza respectivos.

b.3.1. Evaluación de la dosis cero (testigos)

Entre los cuyes testigo, alimentados sin hongos, no se encontraron diferencias estadísticas significativas entre los pesos vivos de cuyes machos y hembras. Esto indica que estadísticamente las hembras no estuvieron en desventaja con respecto al peso inicial de los cuyes machos, pues existe una correlación genética alta ($r = 0.86$) entre el peso al destete y peso al beneficio de 13 semanas (Gil 2007).

b.3.2. Evaluación de la dosis baja

A nivel de dosis baja (10 g de alimento contaminado/día) no se hallaron diferencias estadísticas significativas entre los hongos evaluados indicando que los pesos de los cuyes no se vieron afectados por el tipo de hongo consumido durante todo el estudio.

Tabla 13. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos (g) semanales de los animales que recibieron 10 gramos de alimento contaminado por día.

Hongo	Semana						
	0	1	2	3	4	5	6
<i>Aspergillus flavus</i>	405.63 ^a	395.00 ^a	435.00 ^a	480.63 ^a	526.88 ^a	619.38 ^a	579.38 ^a
<i>Fusarium</i> sp.	415.00 ^a	413.75 ^a	436.00 ^a	496.88 ^a	535.38 ^a	612.50 ^a	603.75 ^a
<i>A. flavus x Fusarium</i> sp.	378.13 ^a	428.13 ^a	461.00 ^a	487.50 ^a	533.75 ^a	606.25 ^a	589.38 ^a

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

b.3.3. Evaluación de la dosis media

A nivel de dosis media (20 g de alimento contaminado/día) los resultados de la prueba de comparación múltiple de Tuckey demostraron que todos los hongos se comportaron de igual manera no habiendo diferencia estadística significativa entre ellos y que ninguno afectó el peso de los cuyes con respecto a los otros.

Tabla 14. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos (g) de los animales que recibieron 20 gramos de alimento contaminado por día.

Hongo	Semana						
	0	1	2	3	4	5	6
<i>Aspergillus flavus</i>	411.5 ^a	403.13 ^a	447.50 ^a	513.13 ^a	528.75 ^a	601.25 ^a	587.50 ^a
<i>Fusarium</i> sp.	420.0 ^a	408.13 ^a	456.38 ^a	510.63 ^a	536.25 ^a	608.13 ^a	578.75 ^a
<i>A. flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp.	445.0 ^a	440.63 ^a	473.75 ^a	486.25 ^a	528.75 ^a	606.25 ^a	633.13 ^a

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

b.3.4. Evaluación de la dosis alta

A nivel de dosis alta (40 g de alimento contaminado/día) los resultados de la prueba de comparación múltiple de Tuckey demostraron que en las tres primeras semanas no hubieron diferencias estadísticas significativas entre los hongos evaluados, pero a partir de la tercera semana hasta el fin del estudio los mejores pesos lo lograron los animales que recibieron *Fusarium* sp. y la interacción *Aspergillus Flavus* x *Fusarium* sp., no habiendo diferencias entre ellos, pero ambos superaron a los pesos vivos de los animales que sólo consumieron *A. flavus*.

Tabla 15. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos (g) de los animales que recibieron 40 gramos de alimento contaminado por día.

Hongo	Semana						
	0	1	2	3	4	5	6
<i>Aspergillus flavus</i>	403.13 ^a	350.63 ^a	381.25 ^a	331.25 ^b	353.75 ^b	431.25 ^b	448.75 ^b
<i>Fusarium</i> sp.	438.75 ^a	430.00 ^a	441.88 ^a	475.00 ^a	506.25 ^a	576.88 ^a	593.75 ^a
<i>A. flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp.	401.88 ^a	402.50 ^a	430.00 ^a	474.38 ^a	516.88 ^a	576.88 ^a	588.13 ^a

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

b.4. Dosis por hongo

b.4.1. Evaluación de dosis de *Aspergillus flavus*

Desde la semana 3 hasta la semana 5 se hallaron diferencias estadísticas significativas ($p < 0.05$) entre las diferentes dosis de *A. flavus*, siendo 40 g la que afectó más el peso vivo de los cuyes. En la sexta semana el mejor peso lo presentaron los animales testigo, seguidos de los cuyes que recibieron *A. flavus* en 10 g y 20 g por día y entre ellos no hubo diferencia estadística significativa, desplazando a un tercer lugar el peso de los que recibieron 40 g de *A. flavus*, indicando que esta dosis fue más tóxica para cuyes.

Tabla 16. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos (g) de los animales que recibieron alimento contaminado con *Aspergillus flavus*.

Dosis <i>A. flavus</i> (g)	Semana						
	0	1	2	3	4	5	6
Testigo (0 g)	341.88 ^a	400.63 ^a	471.25 ^a	521.25 ^a	588.50 ^a	658.75 ^a	712.50 ^a
Baja (10 g)	405.63 ^a	395.00 ^a	435.00 ^a	480.63 ^a	526.88 ^a	619.38 ^a	579.38 ^b
Media (20 g)	411.50 ^a	403.13 ^a	447.50 ^a	513.13 ^a	528.75 ^a	601.25 ^a	579.50 ^b
Alta (40 g)	403.13 ^a	350.63 ^a	381.25 ^a	331.25 ^b	353.75 ^b	431.25 ^b	448.75 ^c

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

b.4.2. Evaluación de dosis de *Fusarium* sp.

Al inicio del estudio, los cuyes testigo presentaron estadísticamente el peso más bajo con respecto a los cuyes destinados a recibir *Fusarium* sp. en el alimento y a partir de la segunda semana no hubieron diferencias estadísticas significativas ($p > 0.05$) hasta la quinta semana pero en la semana seis se encontraron diferencias estadísticas significativas en los pesos y aplicando la prueba de comparación múltiple de Tuckey, los testigos superaron a los de dosis baja (10 g), media (20 g) y alta (40 g) entre los cuales no hubo diferencia estadística significativa.

Tabla 17. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos de los animales que recibieron alimento contaminado con *Fusarium* sp.

Dosis <i>Fusarium</i> sp.	Semana						
	0	1	2	3	4	5	6
Testigo (0 g)	341.88 ^b	400.63 ^a	471.25 ^a	521.25 ^a	588.50 ^a	658.75 ^a	712.50 ^a
Baja (10 g)	415.00 ^a	413.75 ^a	436.88 ^a	496.88 ^a	535.38 ^a	612.50 ^a	603.75 ^{ab}
Media (20 g)	420.00 ^a	408.13 ^a	456.38 ^a	510.63 ^a	536.25 ^a	608.13 ^a	578.75 ^b
Alta (40 g)	438.75 ^a	430.00 ^a	441.88 ^a	475.00 ^a	506.25 ^a	576.88 ^a	593.75 ^b

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

b.4.3. Evaluación de dosis de *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp.

Existieron diferencias estadísticas significativas ($p < 0.05$) entre peso inicial de los cuyes donde los testigos presentaron el menor peso. Sin embargo desde la segunda hasta la quinta semana no se hallaron diferencias estadísticas significativas ($p > 0.05$) entre los pesos pero en la sexta semana si hubo diferencias estadísticas significativas en el peso vivo, y según la prueba de comparación múltiple de Tuckey el tratamiento testigo presentó mejores pesos superando a todos los cuyes que recibieron diferentes dosis de alimento contaminado con *Fusarium* sp. y entre ellos no hubo diferencias estadísticas significativas ($p > 0.05$) coincidiendo con lo afirmado por Fattore (2013) de que la presencia de múltiples micotoxinas en los productos de alimentación puede llevar a efecto acumulativo en términos de toxicidad en animales de granja.

Tabla 18. Prueba de comparación múltiple de Tuckey aplicado a los pesos de los animales que recibieron alimento contaminado con *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp.

Dosis <i>A. flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp.	Semana						
	0	1	2	3	4	5	6
Testigo (0 g)	341.88 ^b	400.63 ^a	471.25 ^a	521.25 ^a	588.50 ^a	658.75 ^a	712.50 ^a
Baja (10 g)	378.13 ^{ab}	428.13 ^a	461.00 ^a	487.50 ^a	533.75 ^a	606.25 ^a	589.38 ^b
Media (20 g)	445.00 ^a	440.63 ^a	473.75 ^a	486.25 ^a	528.75 ^a	606.25 ^a	633.13 ^{ab}
Alta (40 g)	401.88 ^{ab}	402.50 ^a	430.00 ^a	474.38 ^a	516.88 ^a	576.88 ^a	588.13 ^b

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

4.3 Análisis numérico de las tendencias de ganancia de peso vivo

Para complementar la información estadística se realizó un análisis numérico de los factores evaluados, obteniéndose los siguientes resultados:

4.3.1 Tendencia de ganancia de peso vivo en cuyes según dosis de cada hongo

a. Tendencia de ganancia de peso vivo (g) en cuyes machos que recibieron tres dosis de *Aspergillus flavus* en la dieta

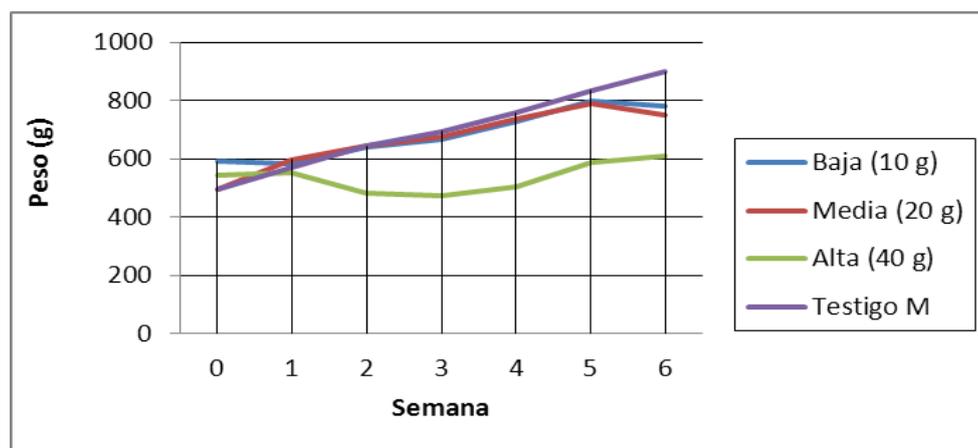


Figura 1. Ganancia de peso vivo (g) de cuyes machos alimentados con *Aspergillus flavus* en 3 dosis vs cuyes machos alimentados sin hongos (testigo).

La tendencia de la ganancia de peso entre machos demuestra que los testigos empezaron con menor peso inicial y empezaron a superar a todos los tratamientos que recibieron *A. flavus* a partir de la segunda semana. Los cuyes que recibieron la dosis baja y media se comportaron relativamente igual y los animales que recibieron la dosis alta presentaron la menor ganancia de peso.

En la evaluación final los testigo superaron a los de dosis baja en 13.23 %, a los de dosis media en 16.30 % y a los de dosis alta en 31.89 %. Los resultados obtenidos concuerdan con los enunciados de Perusia (2011) y Fattore (2013) quienes indican que la presencia de micotoxinas afecta la ganancia de peso de los animales.

b. Tendencia de ganancia de peso vivo (g) en cuyes hembras que recibieron tres dosis de *Aspergillus flavus* en la dieta

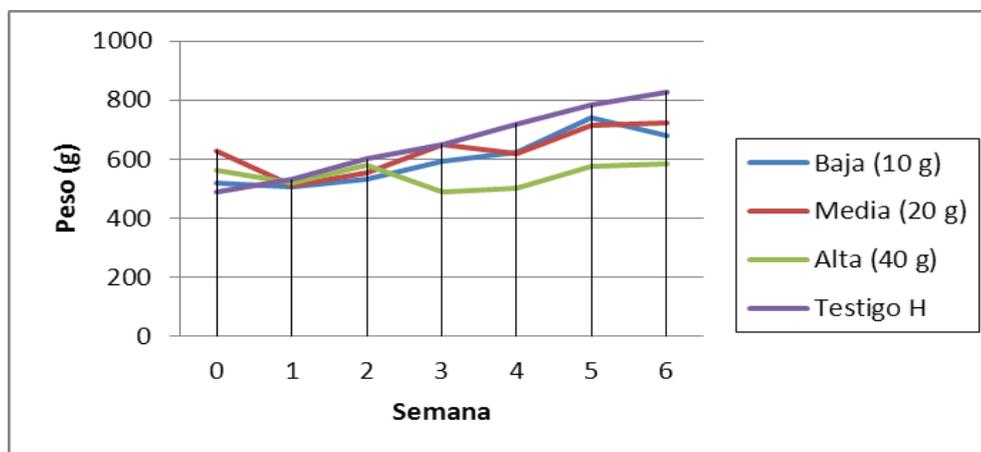


Figura 2. Ganancia de peso vivo (g) de cuyes hembras alimentadas con *Aspergillus flavus* en 3 dosis vs cuyes hembras alimentadas sin hongos (testigo).

Así como los machos, las cuyes hembras testigo, a pesar de haber iniciado con un peso inferior lograron superar en peso a todos los tratamientos que recibieron *Aspergillus flavus* a partir de la primera semana manteniendo una tendencia lineal durante el periodo de evaluación. Las cuyes que recibieron mayor dosis presentaron el nivel más bajo e irregular en la ganancia de peso, demostrando que el *A. flavus* sí afecta el crecimiento de los animales acorde a lo manifestado por Gimeno (2011).

Al final de la evaluación las hembras testigo superaron a las de dosis baja en 17.82 %, a las de dosis media en 12.54 % y a las de dosis alta en 29.15 %.

c. Tendencia de ganancia de peso vivo (g) en cuyes machos que recibieron tres dosis de *Fusarium* sp. en la dieta

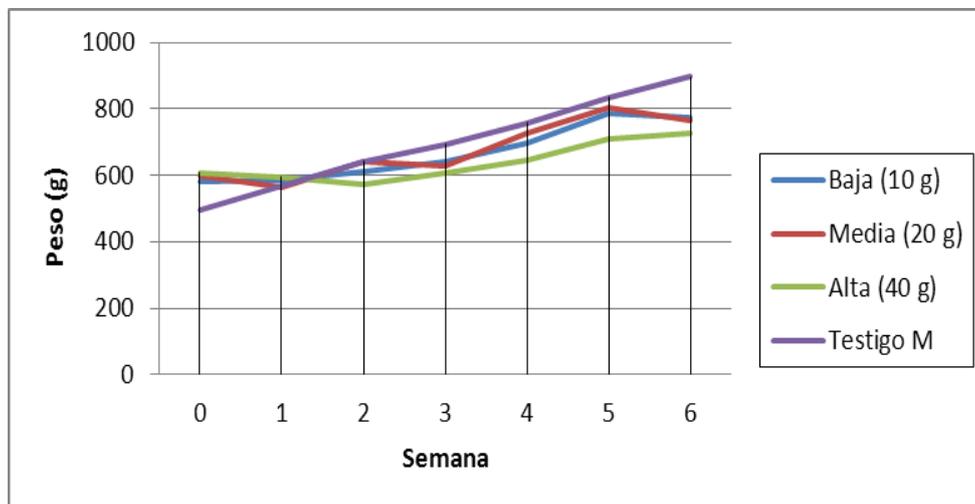


Figura 3. Ganancia de peso vivo (g) en cuyes machos que recibieron *Fusarium* sp. en tres dosis vs testigo.

Los machos que recibieron dosis alta de *Fusarium* sp. ganaron menor peso respecto a los cuyes que recibieron menor dosis de *Fusarium* sp. Sin embargo todos los cuyes que recibieron *Fusarium* sp. presentaron menor ganancia de peso que los testigos. Estos resultados son parecidos a los resultados en cerdos, equinos y vacuno según lo expresado por Díaz (2005) quien manifiesta que las toxinas de *Fusarium* sp. tienen efectos perjudiciales en las vellosidades que afectan el tracto gastro intestinal, afectando la absorción de nutrientes y retraso del crecimiento.

Al termino del estudio, los machos testigo superaron el peso de los animales con dosis baja en 13.65 %, a los dosis media en 14.62 % y a los de dosis alta en 19.08 %.

d. Tendencia de ganancia de peso vivo (g) en cuyes hembras que recibieron tres dosis de *Fusarium* sp. en la dieta

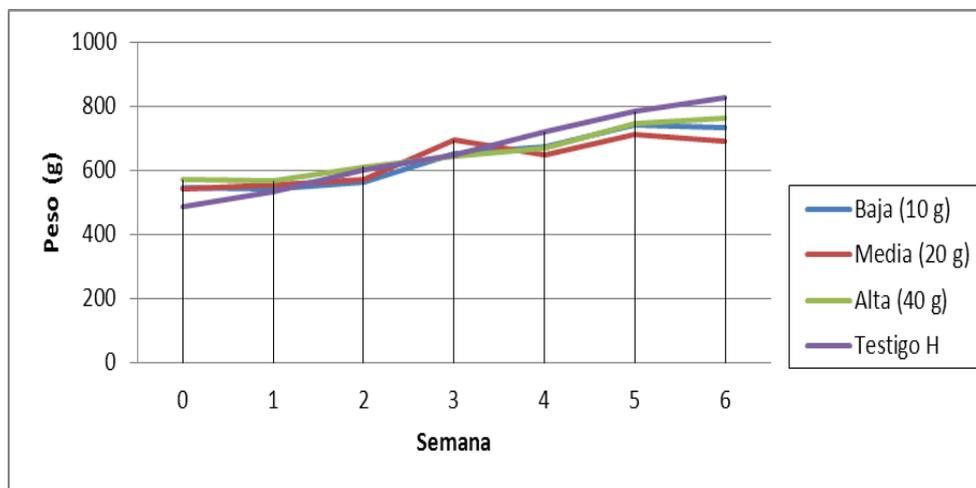


Figura 4. Ganancia de peso vivo (g) en cuyes hembra que recibieron *Fusarium* sp. en tres dosis vs testigo.

A partir de la tercera semana las cuyes hembras testigo empezaron a superar la ganancia de peso de las hembras que recibieron *Fusarium* sp. en el alimento, manteniendo esta tendencia hasta el final. En segundo lugar se ubicaron los cuyes con dosis alta de este hongo en el concentrado, contrastando con los machos donde los cuyes que recibieron dosis alta fueron los de menor peso.

Al concluir el estudio, las hembras testigo superaron el peso de las que recibieron dosis baja en 11.48 %, a las que recibieron dosis media en 16.47 % y a las que recibieron dosis alta en 8.01 %.

En las hembras, se apreció la misma depresión en la ganancia de peso, pero no se observaron alteraciones reproductivas tales como las indicadas por Diaz (2005) dado que no se evaluaron en la etapa de reproducción.

e. Tendencia de ganancia de peso vivo (g) en cuyes machos que recibieron tres dosis de *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp. en la dieta

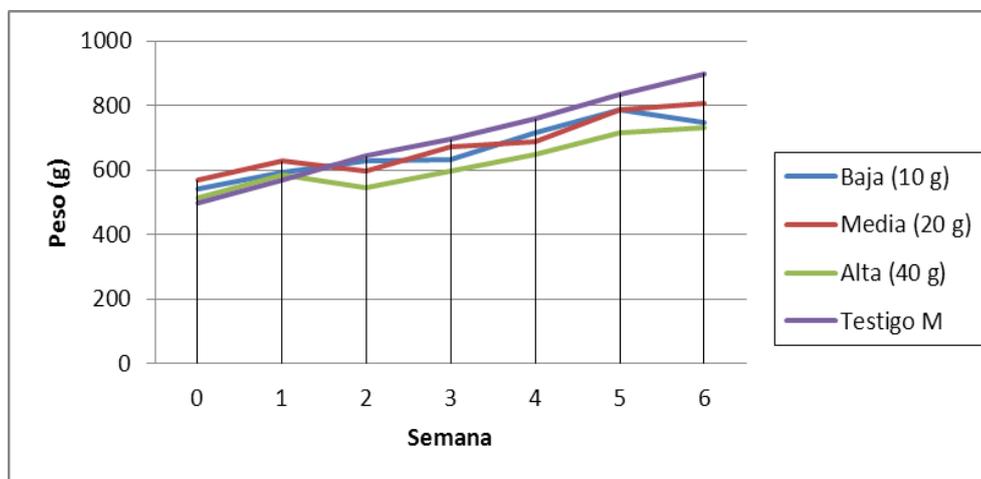


Figura 5. Ganancia de peso vivo (g) en cuyes machos que recibieron *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp. en tres dosis vs cuyes machos que no recibieron hongos (testigo)

Todos los cuyes machos que recibieron la mezcla de *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp. lograron pesos por debajo de los cuyes testigo, los menos rendidores fueron los que recibieron dosis alta de la mezcla de hongos, manteniendo la tendencia de los hongos estudiados de manera individual en correlación con lo manifestado por Flores (2000) de que los pesos empiezan a decaer a partir de las 2 a 3 semanas de ingestión del alimento contaminado.

Al final del estudio los animales testigo superaron a los machos que recibieron dosis baja en 16.57 %, a los que recibieron dosis media en 10.17 % y a los que recibieron dosis alta en 18.38 %.

f. Tendencia de ganancia de peso vivo (g) en cuyes hembras que recibieron tres dosis de *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp. en la dieta.

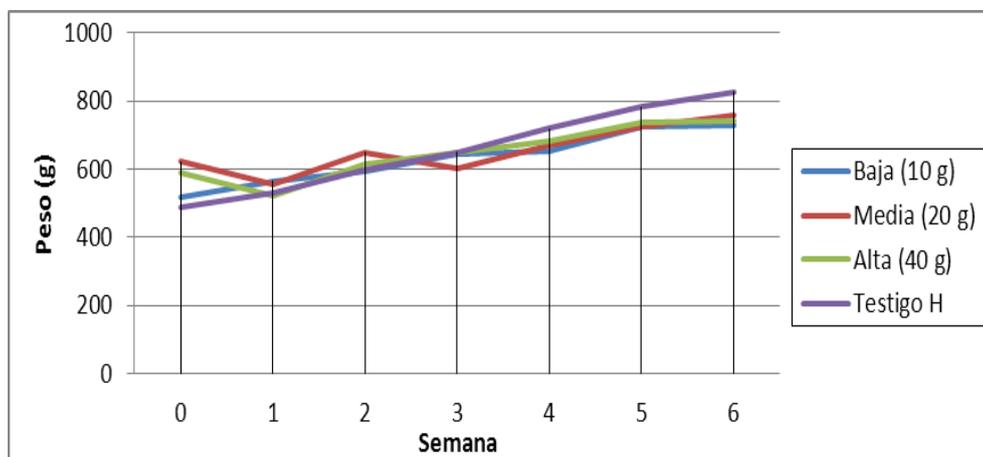


Figura 6. Ganancia de peso vivo (g) en cuyes hembras que recibieron *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp. en tres dosis vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo)

A pesar de haber iniciado con un peso inferior a las hembras que recibieron *A. flavus* x *Fusarium* sp. los animales del tratamiento testigo superaron a las que recibieron hongos a partir de la tercera semana manteniendo esta tendencia hasta el final. Los tratamientos que recibieron la interacción entre hongos no se diferenciaron sustancialmente en sus pesos vivos.

Al culminar el estudio las hembras testigo superaron el peso de las cuyes que recibieron dosis baja en 11.78 %, de las que recibieron dosis media en 8.16 % y de las que recibieron dosis alta en 10.12 %.

4.3.2 Análisis comparativo por sexo por nivel de dosis de hongo

a. Análisis de ganancia de peso de cuyes machos que recibieron dosis baja (10 g) de hongos vs cuyes machos que no recibieron hongos (testigo)

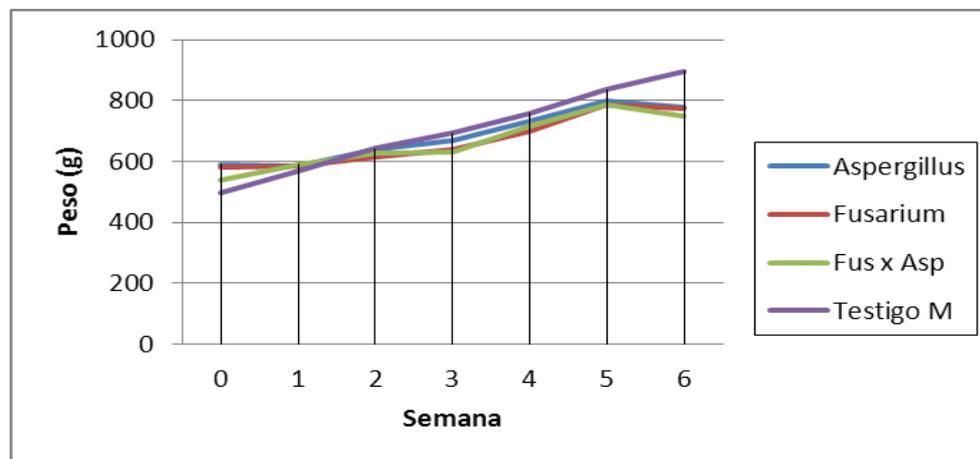


Figura 7. Ganancia de peso (g) de cuyes machos que recibieron dosis baja de hongos vs cuyes que no recibieron hongos (testigo)

A nivel de dosis baja los machos que recibieron *Aspergillus flavus* fueron los que presentaron menor ganancia de peso que los que recibieron *Fusarium* sp. y la interacción de *A. flavus* x *Fusarium* sp. Los cuyes del tratamiento testigo superaron el peso de todos los tratamientos que recibieron hongos en dosis baja.

La evaluación porcentual del peso final entre hongos en dosis baja demostró que los machos testigo superaron en 13.23 % a los que recibieron *Aspergillus flavus*, en 13.65% a los cuyes que recibieron *Fusarium* sp. y en 16.57 % a los cuyes machos que recibieron *A. flavus* x *Fusarium* sp. Esto indicaría que *A. flavus* influye más que *Fusarium* sp. en la ganancia de peso y que dicho efecto disminuye al asociar *A. flavus* x *Fusarium* sp. dado que este último se asocia más a interferencias en la función estrogénica de animales, principalmente cerdos (Gimeno 2011).

b. Análisis de ganancia de peso de cuyes hembras que recibieron dosis baja (10 g) de hongos vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo)

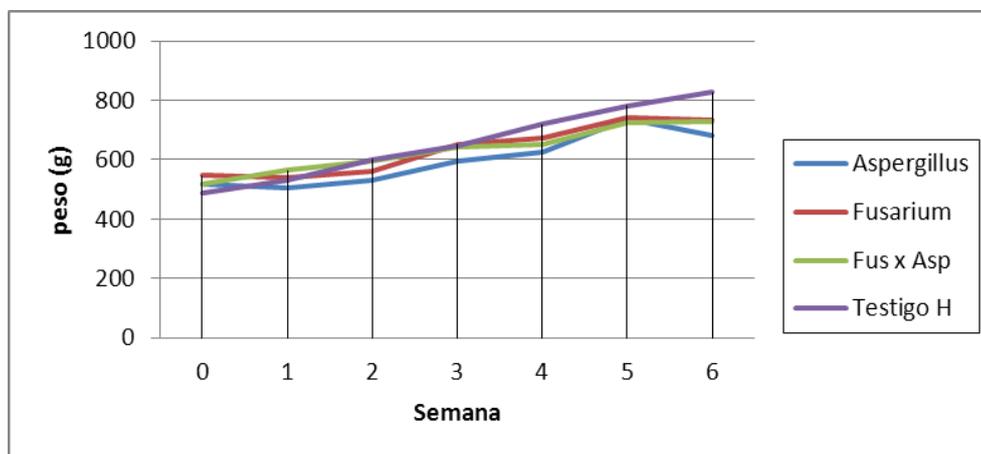


Figura 8. Ganancia de peso (g) de cuyes hembras que recibieron dosis baja de hongos vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo)

Las cuyes hembras que recibieron dosis bajas de *Aspergillus flavus* ganaron menos peso que las cuyes que recibieron *Fusarium* sp. y *A. flavus* x *Fusarium* sp. Las hembras que no recibieron hongos (testigo) superaron en peso a todas.

A nivel de cuyes hembras la evaluación porcentual del peso final demostró que las testigo superaron a las que recibieron *A. flavus* en 17.82 %, a las que recibieron *Fusarium* sp. en 11.48 % y a las que recibieron *A. flavus* x *Fusarium* sp. en 11.78 %.

c. Análisis de ganancia de peso de cuyes machos que recibieron dosis media (20 g) de hongos vs cuyes machos que no recibieron hongos (testigo)

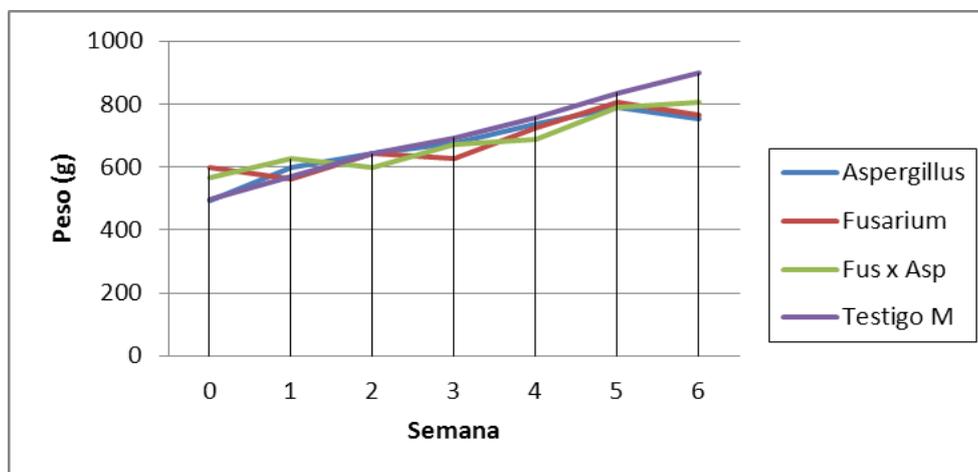


Figura 9. Ganancia de peso (g) de cuyes machos que recibieron dosis media de hongos vs cuyes machos que no recibieron hongos (testigo)

A pesar de haber iniciado con un peso inicial menor, los machos testigo superaron a los tratamientos con hongos en dosis media, manteniendo una tendencia lineal en el crecimiento, observamos que los tratamientos que recibieron hongos en dosis media pierden peso de manera sustancial a partir de la quinta semana.

La evaluación comparativa porcentual del peso final de machos que recibieron dosis media demostró que los machos testigo superaron a los cuyes que recibieron *Aspergillus flavus* en 16.30 %, a los que recibieron *Fusarium* sp. en 14.62 % y a los que recibieron *A. flavus* x *Fusarium* sp. en 10.17 %.

d. Análisis de ganancia de peso de cuyes hembras que recibieron dosis media (20 g) de hongos vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo)

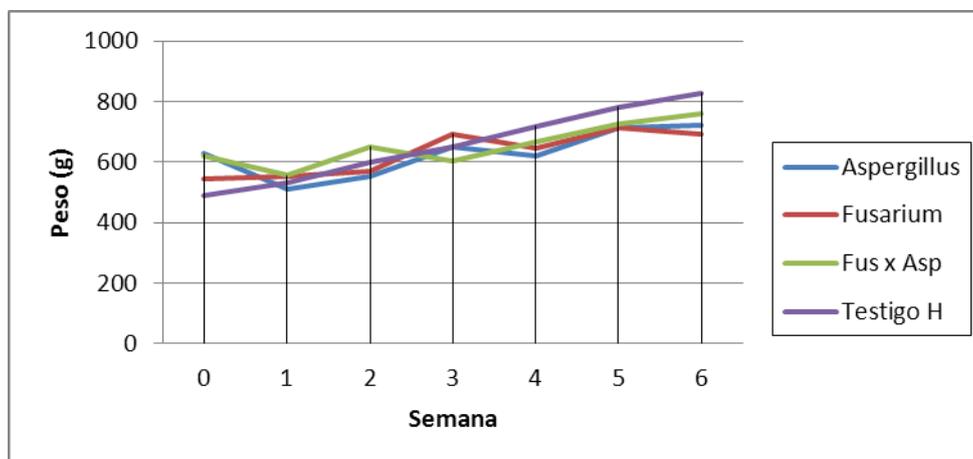


Figura 10. Ganancia de peso (g) de cuyes hembras que recibieron dosis media de hongos vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo)

La tendencia de la ganancia de peso en cuyes hembras que recibieron dosis media demostró que empezaron a caer con respecto al peso de las hembras testigo a partir de la tercera semana de dosificación.

La evaluación comparativa porcentual del peso al final del estudio demostró que las cuyes hembras testigo superaron el peso de las que recibieron *Aspergillus flavus* en 12.54 %, a las que recibieron *Fusarium* sp. en 16.47 % y a las que recibieron *A. flavus* x *Fusarium* sp. en 8.16 %.

e. Análisis de ganancia de peso de cuyes machos que recibieron dosis alta (40 g) de hongos vs cuyes que no recibieron hongos (testigo)

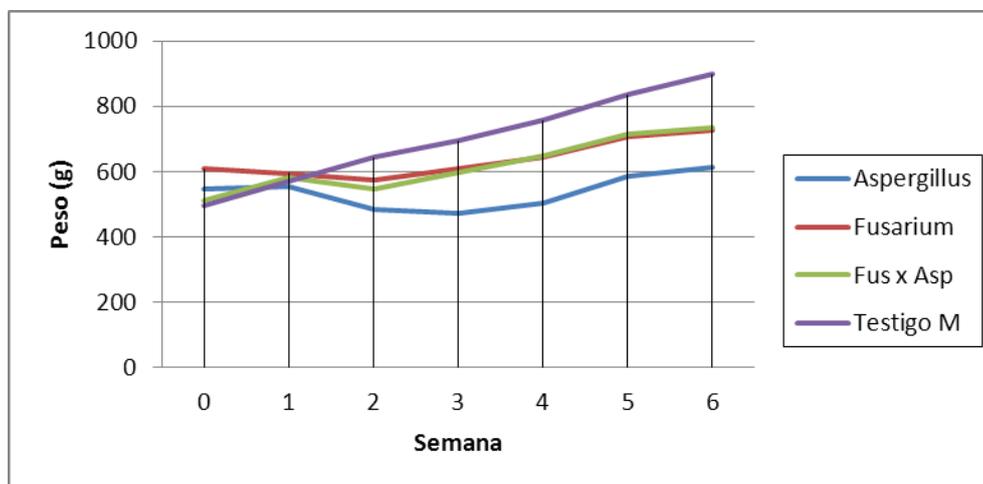


Figura 11. Ganancia de peso (g) de cuyes machos que recibieron dosis alta de hongos vs cuyes machos que no recibieron hongos (testigo)

La tendencia de la ganancia de peso de los machos que recibieron dosis alta de hongos demostró que *Aspergillus flavus* afectó más la ganancia de peso de cuyes machos desde la primera semana de haber ingerido el alimento contaminado, diferenciándose de los cuyes que recibieron *Fusarium* sp. Presentando igual tendencia que los que recibieron la asociación de *A. flavus x Fusarium* sp.

El análisis comparativo porcentual del peso vivo al concluir el estudio demostró que el peso vivo de los cuyes testigo superó a los machos que recibieron dosis alta de *A. flavus* en 31.89 % a los que recibieron *Fusarium* sp. en 19.08 % y a los que recibieron *A. flavus x Fusarium* sp. en 18.38 %.

f. Análisis de ganancia de pesos de cuyes hembras que recibieron dosis alta (40 g) de hongos vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo)

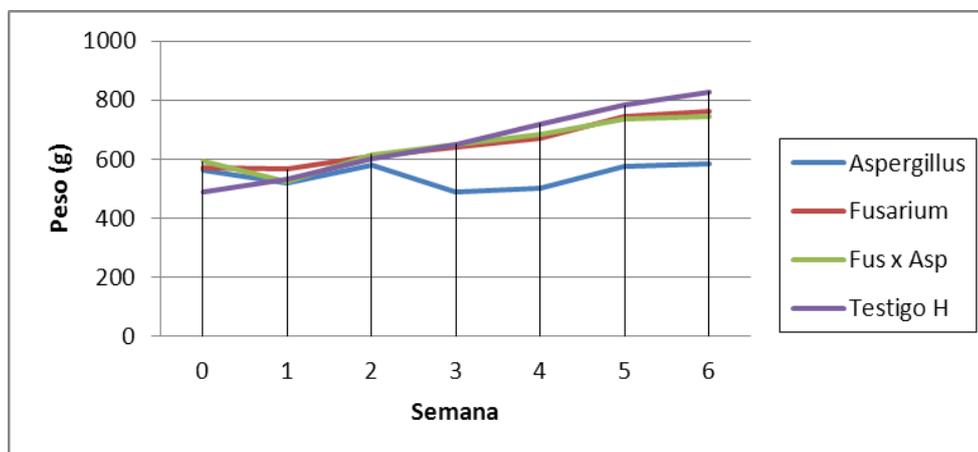


Figura 12. Ganancia de peso (g) de cuyes hembras que recibieron dosis alta de hongos vs cuyes hembras que no recibieron hongos (testigo)

La tendencia de la ganancia de peso de las hembras que recibieron dosis alta de *Aspergillus flavus* demostró que el peso vivo cayó progresivamente desde la segunda semana hasta el final del estudio, pese a haber iniciado con un peso superior al peso de las cuyes hembras del tratamiento testigo.

El análisis comparativo porcentual a nivel de hembras que recibieron hongos en dosis alta demostró que el peso vivo final de las cuyes testigo superaron a las que recibieron *A. flavus* en 29.15 %, a las que recibieron *Fusarium* sp. en 8.01 % y a las que recibieron *A. flavus* x *Fusarium* sp. en 10.12 %.

4.3.3 Análisis de la conversión alimenticia de cuyes

4.3.3.1 Conversión alimenticia de materia seca del concentrado

Todos los tratamientos que recibieron hongos afectaron la conversión alimenticia tanto en machos como en hembras. Al evaluar porcentualmente el impacto de la dosis

alta de los hongos en la conversión alimenticia de cuyes machos, *Aspergillus flavus* la afectó en 73.83%, *Fusarium* sp. en 36 % y la mezcla de *A. flavus* x *Fusarium* sp. en 31.05%. Estas conductas corroboran lo mencionado por Fattore (2013) para *Aspergillus* sp. y Amstutz *et al.* (2000) respecto a la acción de las fusariotoxinas.

Tabla 19. Conversión alimenticia de la materia seca del concentrado en cuyes machos y hembras (kg)

	Machos			Hembras		
	Dosis baja	Dosis media	Dosis alta	Dosis baja	Dosis media	Dosis alta
<i>Aspergillus flavus</i>	5.14	5.41	7.11	5.27	4.89	6.55
<i>Fusarium</i> sp.	5.10	5.24	5.57	4.83	5.31	4.61
<i>A. Flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp.	5.40	4.80	5.36	4.84	4.64	4.78
Testigo	4.09	4.09	4.09	4.06	4.06	4.06

4.3.3.2 Conversión alimenticia de materia seca de forraje y concentrado

Al incorporar la materia seca de la alfalfa consumida, la conversión alimenticia se incrementa en todos los tratamientos incluido el testigo. Al evaluar el impacto de la dosis alta de hongos en la conversión alimenticia de cuyes machos, los que recibieron *Aspergillus flavus* la superaron en 82.94 %, *Fusarium* sp. en 38.41 % y los que recibieron la mezcla de *A. flavus* x *Fusarium* sp. en 34.27 %. Porcentajes parecidos se obtuvieron en la conversión alimenticia de hembras. Con esto queda demostrado la influencia de los hongos en la eficiencia económica de la granja al afectar la ganancia de peso y productividad de los animales (FAO 2003).

Tabla 20. Conversión alimenticia de materia seca del forraje y concentrado en cuyes según sexo (kg)

	Machos			Hembras		
	Dosis baja	Dosis media	Dosis alta	Dosis baja	Dosis media	Dosis alta
<i>Aspergillus flavus</i>	7.62	8.05	11.05	8.02	7.37	10.16
<i>Fusarium</i> sp.	7.59	7.79	8.36	7.26	7.99	6.90
<i>A. Flavus</i> x <i>Fusarium</i> sp.	8.06	7.12	8.11	7.29	6.94	7.16
Testigo	6.04	6.04	6.04	6.06	6.06	6.06

4.4. Resultados a la Necropsia

El 16 de Mayo de mayo de 2014, se sacrificaron cuyes machos y hembras con el objetivo de evaluar los hígados y extraerlos para el análisis microscópico respectivo. Complementariamente se evaluaron el pulmón, corazón, bazo y riñones asimismo se tomaron muestras de sangre para la evaluación de algunos componentes.

4.4.1 Lesiones macroscópicas observadas en la necropsia

A nivel de hígado los machos que recibieron dosis alta de *Aspergillus flavus*. y dosis baja y media de *A. flavus* x *Fusarium* sp. presentaron congestión hepática y pulmonar lo cual podría tener relación con el síntoma en pollos de carne reportado por Dinev (2014) quien manifiesta que en aves con fusariotoxinas son frecuentes los hallazgos de hematomas masivos sub capsulares en el hígado. Asimismo en los cuyes que recibieron *A. flavus* en dosis alta y *A. flavus* x *Fusarium* sp. en dosis alta se observó la tendencia a un color ligeramente amarillento. Este síntoma coincide con lo referido por Dinev (2014) quien indica que uno de los principales síntomas macroscópicos hallados en hígados de pollos afectados por aflatoxicosis es el color amarillento con tendencia al amarillo terroso en este órgano. Esta misma conducta se apreció en las hembras que recibieron *Aspergillus* en dosis alta.

Las hembras que recibieron *Fusarium* sp. en dosis media presentaron erosiones en la superficie del hígado coincidiendo con las lesiones de *Fusarium* sp. en aves reportadas por Dinev (2014).

A nivel pulmonar se observó la presencia de puntos hemorrágicos en los animales que recibieron *Aspergillus flavus* en dosis alta, *Fusarium* sp. en dosis baja y dosis media y en los que recibieron *A. flavus* x *Fusarium* sp. en dosis alta. Un color pálido se observó en pulmones de los cuyes que recibieron *A. flavus* y *A. flavus* x *Fusarium* sp. en dosis alta. La congestión pulmonar se halló en los cuyes que recibieron *Fusarium* sp. en dosis media y *A. flavus* x *Fusarium* sp. en dosis baja y media.

En las hembras solo se encontró puntos hemorrágicos en las que recibieron *Aspergillus flavus* en dosis media y alta, y en las que recibieron todas las dosis de *A. flavus* x *Fusarium* sp. También presentaron congestión hepática las hembras que recibieron *A. flavus* en dosis alta.

En el corazón se encontró puntos hemorrágicos en los machos que recibieron *Fusarium* sp. en dosis alta e hidropericarditis en los machos que recibieron *A. flavus* en dosis alta y en las hembras testigo, en las que recibieron *A. flavus* en dosis media y en las que recibieron *A. flavus* x *Fusarium* sp. en dosis alta.

A nivel de bazo se encontró un color muy oscuro y tamaño reducido en los machos que recibieron *Aspergillus flavus* en dosis baja. Sin embargo encontramos bazo atrofiado en los cuyes que recibieron *Fusarium* sp. en dosis alta y *A. flavus* x *Fusarium* sp. en dosis baja, lo cual podría correlacionarse con lo dicho según Dinev (2014), de que en aves se da la atrofia del bazo cuando hay una intoxicación con Fusariotoxinas. En los riñones se encontraron puntos hemorrágicos en los cuyes que recibieron *A. flavus* en dosis alta y *Fusarium* sp. en dosis baja (ver anexo 6).

4.4.2 Lesiones microscópicas observadas en el hígado de cuyes

a. Cuyes que recibieron *Aspergillus flavus* en el alimento

a.1 Cuyes que recibieron dosis alta (40 g/día) de alimento contaminado

Vena central muy dilatada con fuerte presencia de glóbulos rojos hemolizados, presencia de edema. Arteria hepática con abundantes glóbulos rojos hemolizados con presencia de edema en la parte externa. Canalículos biliares dilatados, destrucción de hepatocitos. Vena porta con glóbulos rojos hemolizados. Sinusoide hepática llena de glóbulos rojos.

a.2 Cuyes que recibieron dosis media (20 g/día) de alimento contaminado

Dilatación moderada de la vena central con escasos glóbulos rojos hemolizados con gran contenido de plasma sanguíneo, abundancia de edemas, conducto biliar ligeramente dilatado, limpio. Vena porta ligeramente dilatada con elevada cantidad de glóbulos rojos hemolizados, presencia limitada de linfocitos. Arteria hepática con alguna presencia de glóbulos rojos. Sinusoides llenas de glóbulos rojos hemolizados, llenas de bilirrubina. Hepatocitos degenerados en la periferia del lobulillo hepático, muchos de ellos con pérdida del núcleo.

a.3 Cuyes que recibieron dosis baja (10 g/día) de alimento contaminado

Vena central hepática, ligeramente dilatada, con presencia de precipitación de plasma. Escasos glóbulos rojos hemolizados con bilirrubina. Conducto biliar con presencia de edema precipitado, destrucción hepatocitos, sinusoides limpios. Las hembras presentaron las mismas lesiones microscópicas que los machos a nivel de hígado.

b. Cuyes que recibieron *Fusarium* sp. en el alimento.**b.1 Cuyes que recibieron dosis alta (40 g/día) de alimento contaminado**

Vena central hepática con destrucción del citoplasma a nivel de hepatocitos. Vena porta bien delimitada de edemas internos. Arteria hepática constreñida. Sinusoides hepáticas con poca presencia de glóbulos rojos, presencia moderada de linfocitos y neutrófilos.

b.2 Cuyes que recibieron dosis media (20 g/día) de alimento contaminado

Vena central hepática con dilatación moderada, edema y hemolisis de glóbulos rojos en menor porcentaje que el los cuyes que recibieron dosis alta. Algunos glóbulos rojos presentan deformación parcial en su forma. Escasez de linfocitos y neutrofilos. Precipitación de plasma sanguíneo en vena porta y arteria. Conducto biliar un poco dilatado con presencia de plasma precipitado.

b.3 Cuyes que recibieron dosis baja (10 g/día) de alimento contaminado

Vena central hepática medianamente dilatada, pocos glóbulos rojos, algunos hemolizados. Arteria hepática con poca dilatación, precipitación de plasma sanguíneo. Escases glóbulos rojo hemolizados en sinusoides. Degradación del citoplasma hepático. Las hembras presentaron las mismas lesiones microscópicas que los machos en el hígado.

c. Cuyes que recibieron *Aspergillus Flavus* x *Fusarium* sp. en el concentrado**c.1 Cuyes que recibieron dosis alta (40 g/día) de alimento contaminado**

Vena central con precipitación del plasma sanguíneo en el lumen. Elevada proporción de hepatocitos destruidos, sinusoides hepáticas llenas de glóbulos rojos. Vena porta mayor concentración de glóbulos rojos y edema (congestión hepática).

c.2 Cuyes que recibieron dosis media (20 g/día) de alimento contaminado

Vena central dilatada con contenido de plasma sanguíneo precipitado con algunos glóbulos rojos, linfocitos y neutrofilos. Algunos glóbulos rojos hemolizados, sinusoides hepáticos con presencia de glóbulos rojos hemolizados, presencia de linfocitos y neutrofilos. Los hepatocitos presentan destrucción parcial principalmente en la periferia del lobulillo hepático, pero aproximadamente el 60% de ellos conservan su estructura.

c.3 Cuyes que recibieron dosis baja (10 g/día) de alimento contaminado

Vena central hepática con escasez de glóbulos rojos hemolizados, presencia de bilirrubina. Sinusoides hepáticas llenas de glóbulos rojos poco hemolizados. En algunas zonas hay mayor destrucción de glóbulos rojos. Algunos sinusoides presentan edemas y glóbulos rojos hemolizados. Las hembras presentaron las mismas lesiones microscópicas que los machos a nivel de hígado (ver anexo 8).

4.5 Resultados de análisis de sangre

Para una mayor comprensión se presentan los resultados por dosis obtenidos en los análisis de laboratorio y se coloca los valores reportados por cinco fuentes para su evaluación comparativa.

4.5.1 Resultados a nivel de dosis baja

El recuento de glóbulos blancos de los tres hongos evaluados se encontraron por debajo de los niveles normales así como los niveles de hemoglobina. Sin embargo en los tres hongos los niveles de urea se encuentran por encima de los reportes pudiendo deberse a una insuficiencia renal.

Tabla 21. Resultados de análisis de sangre de cuyes que recibieron dosis baja de hongos

Parámetros	Dosis baja		
	<i>A. flavus</i>	<i>Fusarium sp.</i>	<i>A. flavus x Fusarium Sp.</i>
Recuento glóbulos blancos	2925	1850	2000
Neutrófilos segmentados (%)	24	12.5	30
Eosinófilos (%)	2	2.25	7
Monocitos (%)	2.5	4.5	2
Linfocitos (%)	71	81	58
Hematocrito/PCV (%)	46	46.5	25
Hemoglobina (%)	13.8	14.05	7.8
Creatinina (mg/dl)	1	1	0.95
Nitrógeno de urea (mg/dl)	41.45	48.05	46.7

4.5.2 Resultados a nivel de dosis media

Los cuyes que recibieron *Aspergillus flavus* presentaron recuento de glóbulos blancos por encima de los niveles normales así como un elevado nivel de urea en la sangre.

Tabla 22. Resultados de análisis de sangre de cuyes que recibieron dosis media de hongos

Parámetros	Dosis media		
	A. flavus	Fusarium sp.	A. flavus x Fusarium Sp.
Recuento glóbulos blancos	3925	5475	5250
Neutrófilos segmentados (%)	25	34	25
Eosinófilos (%)	2.75	3	7
Monocitos (%)	2.50	5	3
Linfocitos (%)	70.50	61	61
Hematocrito/PCV (%)	43.50	44	51
Hemoglobina (%)	13	13.3	15.75
Creatinina (mg/dl)	0.9	0.95	0.95
Nitrógeno de urea (mg/dl)	43.95	46.75	45.45

4.5.3 Resultados a nivel de dosis alta

El recuento de glóbulos blancos se encontró dentro de los niveles normales de los cuyes, la hemoglobina de los cuyes que recibieron los tres hongos se hallan por debajo de los niveles reportados y la urea se encuentra por encima de los niveles normales para cuyes.

Tabla 23. Resultados de análisis de sangre de cuyes que recibieron dosis alta de hongos

Parámetros	Dosis alta		
	A. flavus	Fusarium sp.	A. flavus x Fusarium Sp.
Recuento glóbulos blancos	5625	3975	5675
Neutrófilos segmentados (%)	22	19	30.5
Eosinófilos (%)	4	5.5	5.5
Monocitos (%)	3	3	2
Linfocitos (%)	71	71	61
Hematocrito/PCV (%)	41.5	48.5	49
Hemoglobina (%)	12.5	14.75	14.87
Creatinina (mg/dl)	0.95	0.95	0.97
Nitrógeno de urea (mg/dl)	45.95	50.45	47.22

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

El germinado hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare* L.) presentó tres hongos de almacén: *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger* y *Penicillium* sp. y tres hongos de campo: *Alternaria* sp., *Drechslera* sp. y *Fusarium* sp., quien presentó la mayor frecuencia de ocurrencia.

Aspergillus flavus, *Fusarium* sp. y la interacción de *A. flavus* x *Fusarium* sp. desarrollaron patogenicidad en cuyes de raza Perú en etapa de recría afectando la ganancia de peso vivo. A la necropsia se observaron lesiones macroscópicas en hígado, pulmones, vaso y corazón y microscópicas a nivel del hígado.

El hongo con mayor efecto patogénico en cuyes, sin causar mortalidad durante seis semanas de evaluación fue *Aspergillus flavus* en dosis alta de 40 g diarios.

La carga leucocitaria se encontró dentro de los niveles reportados para cuyes sanos.

Los niveles de urea en la sangre superaron los límites establecidos indicando problemas en los riñones de los cuyes machos y hembras.

5.2 Recomendaciones

Evaluar la patogénesis de *Aspergillus flavus*, *Fusarium* sp. y la interacción de *A. flavus* x *Fusarium* sp. en animales alimentados con dosis de aflatoxinas y fusariotoxinas.

LISTA DE REFERENCIAS

Acosta, C. 2014. Efecto del propóleos sobre la población leucocitaria de cuyes mejorados (*cavia porcellus* L.) durante la recría en la provincia de Lambayeque. Tesis. (Ing. Zoot). Perú. Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Facultad de Ingeniería Zootecnia. 62 pp.

Alatorre, R. 2007. Hongos entomo patógenos. Teoría y aplicación del control Biológico (en línea). Consultado 26 dic. 2011. Disponible en <http://www.controlbiologico.org.mx/pdf/teoria&applCB.pdf>

Albarracin, M. 2002. Manual agropecuario. Tomo II. Sección 5. Curíes. Bogotá, COL. Quebecor world. 1190 p.

Aliaga, R; Moncayo, G; Rico, N; Caycedo, V. 2009. Producción de cuyes. Lima, PE. Universidad Católica Sedes Sapientiae. 808p.

Almodóvar, W. 1998. Enfermedades de los hidropónicos (en línea). Consultado 9 oct. 2011. Disponible en <http://www.uprm.edu/agricultura/sea/clinica/CldiaEnfHidrop.pdf>

Amandus, C. 2008. Micotoxinas en nutrición animal (en línea). Consultado 29 mar. 2012. Disponible en www.monografias.com/trabajos16/micotoxinas/micotoxinas.shtml

Amstutz, H; Anderson, D; Armour, J; Jeffcott, L; Loew, F; Wolf, A. 2000. El manual Merck de veterinaria. 5 ed. Barcelona, ES. Océano. 2558 p.

Aquino, O. 2013. Microbiología general. Atlas de hongos (en línea). Puebla. MX. consultado 2 nov. 2014. Disponible en http://www.4shared.com/web/preview/doc/ef_ROelp

Archer, R; Jeffcott, L; Lehmann, H. 1977. Comparative clinical haematology (en línea). Consultado 15 abr. 2014. Disponible en <http://www.ccac.ca/Documents/Standards/Guidelines/Spanish/ANEX04.pdf>

Aristegui, B. 2002. Alternaria alternata (en línea). Consultado 12 ago. 2012. Disponible en <http://hongos-alergicos.reviberoammicol.com/files/019.PDF>

Barnett and Hunter. 1972. Illustrated genera of imperfect fungus. 3 ed. EEUU. Burgess publishing company. 291 p.

- Barrón's, G. 2009. Website on fungi. Species index (en línea). Consultado 15 set. 2012. Disponible en <http://www.uoguelph.ca/~gbarron/index.htm>
- Capo, M. 2007. Maltrato y crueldad en animales (en línea). Consultado 30 jun. 2014. Disponible en <http://www.colvema.org/PDF/Maltrato.pdf>
- Carballido, C. 2004. Forraje hidropónico de maíz (en línea). Consultado 9 oct. 2011. Disponible en <http://www.engormix.com/MA-cunicultura/foros/forraje-hidroponico-maiz-t663/141-p0.htm>
- Carrillo, L. 2003. Los hongos en los alimentos y forrajes. Mohos y micotoxinas (en línea). Consultado 16 dic. 2011. Disponible en <http://www.unsa.edu.ar/matbib/hongos/01htextomohos.pdf>
- Cruz, J. 2013. Forraje verde hidropónico (en línea). Consultado 3 nov. 2014. Disponible en <http://fvh143forrajeverdehidroponico.blogspot.com/>
- Channaiah, H. 2012. Animal fee safety: The risks and challenges. Memorias. V Congreso Latino Americano de Nutrición Animal. Puerto Vallarta, MX. 434 p.
- Chauca, L. 1991. Producción de cuyes (*cavia porcellus*) en los países andinos (en línea). Consultado 1 jul. 2014. Disponible en www.fao.org/docrep/v6200t/v6200T05.htm
- Chauca, L. 1997. Producción de cuyes *Cavia Porcellus* (en línea). Consultada 1 Jul. 2011. Disponible en <http://www.fao.org/docrep/W6562S/w6562s01.htm#TopOfPage>
- Chauca, L. 2008. Producción de cuyes (*Cavia Porcellus*) (en línea). Consultado 1 jul. 2011. Disponible en <http://es.scribd.com/doc/3911425/Produccion-de-cuyes-Lilia-Chauca-de-Zaldivar>
- Chavarry, M; Odalís, L; Mazzani, C; Garrido, M; Nohants, R; Figueroa, R. 2009. Mohos asociados a granos de cebada (*hordeum vulgare* L.) distribuida en dos estados de Venezuela (en línea). Consultado 24 mar. 2012. Disponible en <http://www.ovefit.com.ve/boletines/22-2/Documento3.pdf>
- Díaz, D. 2005. The micotoxin blue book. England. Nottingham University Press. 349 p.
- Dínev, I. 2014. Enfermedades de las aves. (en línea). Consultada el 2 de setiembre de 2014. Disponible en <http://www.elsitioavicola.com/publications/6/enfermedades-de-las-aves/302/aflatoxicosis>

Dinev, I. 2014. Enfermedades de las aves (en línea). Consultado 2 set. 2014. Disponible en <http://www.elsitioavicola.com/publications/6/enfermedades-de-las-aves/303/fusariotoxicosis#sthash.loZxNaI1.dpuf>

Domínguez, M. 2001. Las toxinas como agresivos químicos: micotoxinas (en línea). Consultado 2 nov. 2014. Disponible en <http://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/547/565>

FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, ES) 2002. Manejo integrado de plagas y enfermedades en cultivos hidropónicos en invernadero (en línea). Consultado 5 dic. 2011. Disponible en <http://www.rlc.fao.org/es/publicaciones/manejo-integrado-de-plagas-y-enfermedades-en-cultivos-hidroponicos-en-invernaderos/>

FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, ES) 2003. Introducción a las micotoxinas (en línea). Consultado 27 mar. 2012. Disponible en <http://www.fao.org/DOCREP/005/Y1390S/y1390s02.htm#bm02x>

Fattore, R. 2013. Micotoxinas (en línea). Consultado 2 ene. 2014. Disponible en <http://www.engormix.com/MA-micotoxinas/articulos/micotoxinas-t5338/p0.htm>

Fekete, I. 2003. Desbloqueo de los secretos detrás de metabolismo secundario: Una revisión de *Aspergillus flavus* de patogenicidad para la genómica funcional (en línea). Consultado 20 set. 2012. Disponible en <http://enfo.agt.bme.hu/drupal/en/node/2780>

Flores, M; Rodríguez, M. 2000. Asignatura de Nutrición Animal (en línea). Universidad de las Palmas de Gran Canaria. ES. Consultado 9 ene. 2014. Disponible en <http://www.webs.ulpgc.es/nutranim/>

Fundación Wikimedia. 2012. Aspergilosis (en línea). Consultado 20 set. 2012. Disponible en <http://es.wikipedia.org/wiki/Aspergilosis>

Gil, V. 2007. Producción competitiva de cuyes I. Cusco. PE. Edmundo Pantigozo. 174 p.

Gimeno, A; Martins, L. 2011. Micotoxinas y micotoxicosis. 3 ed. Miami, USA. Special Nutrients INC. 128 p.

Guevara, S. 2013. Rendimiento de germinado hidropónico (G.H.) de cebada (*Hordeum vulgare* L.) en seis niveles de densidad de siembra. Tesis. (Ing. Zoot). Perú. Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Facultad de Ingeniería Zootecnia. 67 p.

Hernan, G. 2014. La maleza *Amaranthus palmeri* podría ser controlada de manera biológica (en línea). Córdoba. ES. Consultado 8 nov. 2014. Disponible en

<http://www.cordobatimes.com/el-campo/2014/01/27/la-maleza-amaranthus-palmeri-podria-ser-controlada-de-manera-biologica/>

Huamanta, J. 2013. Diagnóstico de la producción y comercialización de cuyes en la provincia de Chiclayo, departamento de Lambayeque. Tesis. (Ing. Zoot). Perú. Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Facultad de Ingeniería Zootecnia. 130 p.

INIA. (Instituto Nacional de Investigación Agraria, PE). 2005. Producción de Cuyes (*Cavia porcellus*) (en línea). Consultado 1 jul 2011. Disponible en <http://www.inia.gob.pe/images/AccDirectos/publicaciones/cuyes/doc/INIA-INCAGRO2005.pdf>

Larousse. 2003. Diccionario enciclopédico. 9 ed. Bogotá, COL. s.e. 1828 p.

Lillard, S. 2008. Micotoxin list (en línea). Boletín no 46. Consultado 9 nov. 2014. Disponible en <http://www.micotoxinas.com.br/Boletim46.pdf>

Lino, C; Silva, L; Pena, A. 2007. Evaluation of fumonisins exposure: biomarkers (en línea). PT. Consultado 14 nov. 2014. Disponible en http://www.fmv.utl.pt/spcv/PDF/pdf6_2007/5-15.pdf

Lozano, A; Díaz, G. 2006 Tricotricenos macrocíclicos: toxinas hasta ahora no reconocidas en Colombia. Consultado 8 nov. 2014. Disponible en http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-06902006000100006

Lozano, N; Gaudon, P; Pages, J; Billerbeck, J; Lafon, D; Etteradossi, O. 2011. Protective effect of endolithic fungal hyphae on oolitic limestone buildings (en línea). Consultado 15 nov. 2014. Disponible en www.researchgate.net/...Lozano/.../541188310cf264cee28b3e68

Mata, J. 2010. Significado de patogénesis (en línea). Consultado 13 may. 2012. Disponible en www.significadode.org/patogénesis.htm

Muñoz, F. 2007. Estudio de cinco cepas fungosas en granadilla "pasiflora ligularis juss" (en línea). Cajamarca. PE. Consultado 9 nov. 2014. Disponible en http://cajamarcateorias.blogspot.com/2007_07_01_archive.html#

Pavón, M; González, I; De Santos, M; García, T. 2012. Importancia del género *Alternaria* como productor de micotoxinas y agente causal de enfermedades humanas (en línea). Madrid. ES. Consultado 9 nov. 2014. Disponible en <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2012.27.6.6017>

Pepa, G. 2014. La maleza *amaranthus palmeri* podría ser controlada de manera biológica (en línea). Consultado el 11 nov. 2014. Disponible en <http://www.cordobatimes.com/el-campo/2014/01/27/la-maleza-amaranthus-palmeri-podria-ser-controlada-de-manera-biologica/>

Perusia, O; Rodríguez, R. 2001. Micotoxicosis (en línea). Consultado 24 mar. 2012. Disponible en http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/veterinaria/v12_n2/micotoxicosis.htm#Cuadern_o

Rafael, H. 2010. Establecimiento de niveles de maca tostada (*lepidium meyenii walpers*) tostada en una ración para cuyes (*Cavia porcellus*) en recría en Lambayeque. Tesis (Ing. Zoot). Perú, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo, Facultad de Ingeniería Zootecnia. 73 p.

Ramírez, I. 2010. Conducta alimenticia del ganado doble propósito (en línea). Consultado 15 jul. 2014. Disponible en <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/31844/1/articulo1.pdf>

Resh, M. 2006. Cultivos hidropónicos. 5 ed. Madrid, ES. Mundi prensa. 558 p.

Ribba, E. 2011. Guía de cuidado de cobayas (en línea). Consultado 26 de nov. De 2014. Disponible en <http://es.scribd.com/doc/46313930/Guia-de-Cuidado-de-Cobayos-by-Enigma#scribd>

Rodríguez. 2002. Ventajas del FVH (en línea). Consultada 8 oct. 2011. Disponible en <http://www.lamolina.edu.pe/hidroponia/boletin21/default.htm>

Rojas, M. 1998. Cultivo hidropónico de centeno forrajero: densidad, edad de utilización y respuesta animal. Tesis (Ing. Zoot). Perú, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo, Facultad de Ingeniería Zootecnia. 94 p.

Romo, E. 2009. Evaluación de diferentes materiales de plástico en sustitución de charolas convencionales utilizadas en la obtención de Forraje Verde Hidropónico (en línea). Tesis (Médico Vet. Zoot). Morelia, MX, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 34 p. Consultada 14 ago. 2012. Disponible en <http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/handle/123456789/327>

Roncal, M. 1993. Taxonomía de hongos fitopatogenos comunes. Cajamarca, PE. Obispo Martínez Compañón. 372 p.

Ruiz, J. 2008. Viaje al asombroso mundo de los hongos (en línea). México, Fondo de cultura económica. Consultado 14 set. 2014. Disponible en <http://books.google.com.pe/books?isbn=6071603846>

Ruiz, M. 2010. Aplicación en seguridad alimentaria detección en hongos productores de micotoxinas (en línea). Consultado 9 nov. 2014. Disponible en http://issuu.com/peplopez3/docs/20120109_projecte_final_master_iuct#

Saettone, M. 2011. El cuy como negocio. Lima, PE, s.e. 123p.

Sánchez, C. 2002. Crianza y comercialización de cuyes. Lima, PE. Universidad Nacional Agraria La Molina. s.e. 78 p.

Sandoval, C. 2004. Manejo integrado de Enfermedades en cultivos hidropónicos (en línea). Consultado 9 oct. 2011. Disponible en <http://www.rlc.fao.org/es/publicaciones/manejo-integrado-de-plagas-y-enfermedades-en-cultivos-hidroponicos-en-invernaderos/>

Santa Cruz, P. 2013. Clasificación del *Aspergillus niger* (en línea). Consultado 15 ago. 2012. Disponible en http://www.ehowenespanol.com/clasificacion-del-aspergillus-niger-sobre_47007/

Semáforo. 2014. Clave dicotómica para la identificación de hongos aislados sistemáticamente en ambientes mediterráneos (en línea). Semicrobiología no 57: 70-71, Consultado 9 nov. 2014. Disponible en

http://semicrobiologia.org/pdf/actualidad/57/30_Clave.pdf

Serrano, E. 2004. Foro forraje hidropónico de maíz (en línea). Consultado 9 oct. 2011. Disponible en

http://www.engormix.com/forums_view.aspx?AREA=CUN141&id=663&pag=20

Soldevilla, C; Vásquez, B; Patiño, M. 2005. Hongos toxico génicos asociados a trigos y cebadas de Castilla y León (en línea). Consultado 29 mar. 2012. Disponible en <http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/plagas/BSVP-31-04-519-529.pdf>

Talavera, V; Sánchez, D; Zapata, L. 1997. Micotoxinas y aminos biogénicos en alimentos balanceados (en línea). Boletín no 9. Consultado 9 nov. 2014. Disponible en http://www.nicovita.com/extranet/Boletines/set_97.pdf

Tarrillo, V. 2005. Producción de forraje verde hidropónico. Arequipa, PE, s.e. 41 p.

Tarrillo, V. 2007. Producción de forraje verde hidropónico. 4 ed. Arequipa, PE, s.e. 50 p.

Tully y Mitchell. 2012. Exotic animal care (en línea). 2 ed. Consultado 20 jul. 2014. Disponible en <http://books.google.com.pe/books>

Vilalta, S. 2011. Los germinados (en línea). Consultado 8 oct. 2013. Disponible en <http://www.enbuenasmanos.com/articulos/muestra.asp?art=1554>

ANEXOS

Anexo 1. Producción de germinado hidropónico de cebada (*Hordeum vulgare* L.)

Evaluación de valor cultural de semilla



Proceso de producción de germinado hidropónico de cebada en etapa de germinación



Proceso de producción de germinado hidropónico de cebada en etapa de producción



Presencia de hongos en la base del germinado hidropónico de cebada a la cosecha



Anexo 2. Identificación de hongos, aislamiento y repicación en Laboratorio de Fitopatología Facultad de Agronomía - UNPRG.



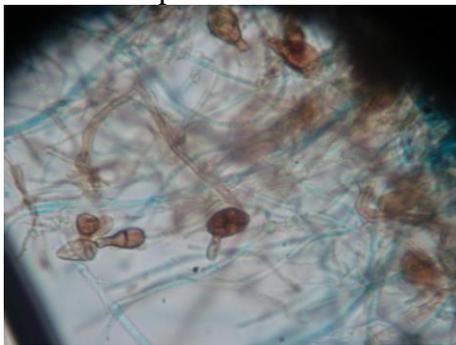
Aspergillus flavus



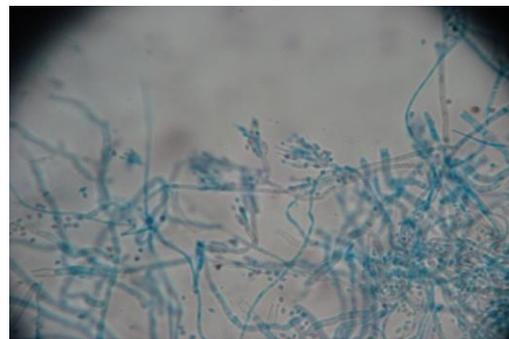
Dreschlera sp.



Alternaria sp.



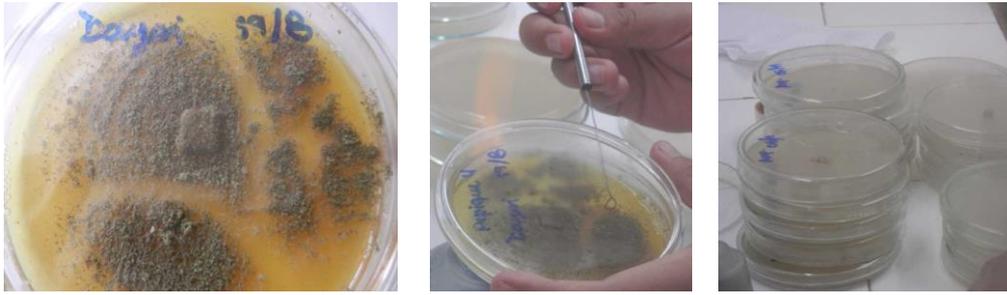
Penicillium sp.



Repicación de *Fusarium* sp. en PDA (10 placas)



Replicacion de *Aspergillus flavus* en PDA (10 Placas)



Contaminacion del alimento balanceado con cada hongo



Anexo 3. Implementacion de crianza de cuyes para evaluacion de patogenesis

Compra cuyes granja “El Arabe”



Compra cuyes granja Fac. Ing. Zoot. UNPRG



Jaulas para crianza



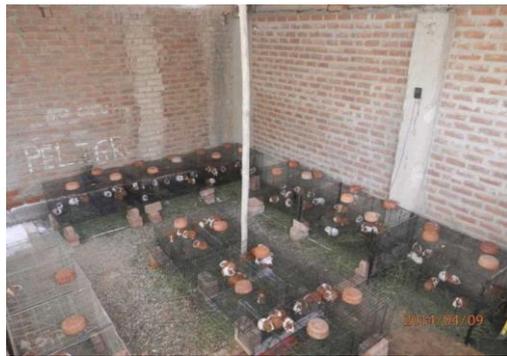
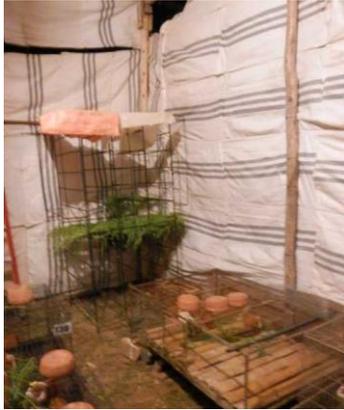
Etapa de acostumbramiento



Identificacion, distribucion y pesado de alimento diario



Anexo 4. Manejo de confort de la instalacion



Anexo 5. Registro de pesos semanales de cuyes por tratamiento (g)

Hongos	Sexo	Dosis	Repetición	Fecha de pesado de cuyes						Tratamiento	
				05/04/2014	11/04/2014	18/04/2014	25/04/2014	02/05/2014	09/05/2014		16/05/2014
Aspergillus	Macho	baja	1	585	605	635	675	705	745	740	T1
			2	610	630	660	695	745	915	880	
			3	640	585	690	740	805	800	795	
			4	530	515	575	560	665	740	700	
		media	1	465	610	645	705	735	820	790	T2
			2	545	615	660	675	745	805	810	
			3	475	550	595	640	700	745	655	
			4	492	615	670	685	770	780	750	
		alta	1	675	630	425	450	490	600	675	T3
			2	525	415	685	395	410	460	650	
			3	495	550	370	565	600	680	490	
			4	485	615	450	485	520	610	630	
	hembras	baja	1	530	495	565	605	665	725	710	T4
			2	485	485	500	560	630	705	695	
			3	570	540	595	645	570	845	635	
			4	495	505	460	565	630	680	680	
		media	1	640	435	470	460	540	605	640	T5
			2	625	535	590	730	655	750	725	
			3	665	455	510	715	545	690	690	
			4	585	610	640	695	740	815	840	
		alta	1	685	650	685	410	425	445	655	T6
			2	495	410	515	580	565	685	495	
			3	475	455	495	565	600	660	670	
			4	590	555	625	400	420	510	525	

Fusarium	Macho	baja	1	595	590	595	630	695	765	750	T7
			2	535	545	560	620	680	755	735	
			3	640	640	700	665	715	825	810	
			4	560	570	595	650	705	795	805	
		media	1	520	460	561	605	645	685	595	T8
			2	660	650	698	690	790	880	865	
			3	630	565	680	575	770	880	840	
			4	580	580	626	640	695	775	765	
		alta	1	600	560	585	605	655	720	720	T9
			2	560	580	560	625	660	735	745	
			3	610	550	660	710	735	820	840	
			4	660	690	490	490	525	560	600	
	hembras	baja	1	520	465	530	590	610	660	660	T10
			2	575	640	560	720	765	860	835	
			3	630	585	660	740	730	805	780	
			4	465	475	495	560	583	635	655	
media		1	490	510	530	605	660	700	680	T11	
		2	615	610	636	760	700	770	700		
		3	465	490	524	745	580	665	675		
		4	600	600	596	665	650	710	710		
alta		1	530	555	580	610	655	725	735	T12	
		2	570	545	630	635	675	755	750		
		3	560	550	585	625	650	740	785		
		4	620	610	645	700	695	760	775		
		baja	1	500	525	555	585	665	715	780	T13
	2		470	515	551	585	610	695	670		
	3		590	655	695	760	750	820	690		
	4		600	670	704	595	835	920	855		

Fus x Asp	Macho	media	1	585	730	630	715	740	835	835	T14
			2	580	610	626	700	725	815	825	
			3	560	580	526	595	595	740	810	
			4	545	585	606	670	695	760	755	
	alta	1	570	635	540	585	605	675	670	T15	
		2	505	490	490	550	615	695	730		
		3	475	550	595	635	705	780	810		
		4	500	655	555	620	670	715	720		
	hembras	baja	1	540	580	610	675	715	695	745	T16
			2	485	495	593	640	605	775	740	
			3	575	555	520	560	590	675	635	
			4	465	630	660	700	700	755	800	
		media	1	750	590	763	605	590	700	695	T17
			2	610	590	636	590	715	675	805	
			3	560	490	599	575	700	785	780	
			4	570	550	604	640	670	740	760	
alta	1	650	615	665	695	755	830	850	T18		
	2	490	510	530	550	585	635	630			
	3	575	455	565	615	640	685	685			
	4	650	510	700	745	760	800	810			
Testigo	Machos		1	550	610	650	735	785	850	900	T19
			2	485	550	670	690	775	840	890	
			3	450	570	650	700	770	800	870	
			4	500	550	600	650	700	850	930	
	Hembras		1	510	560	630	695	785	860	930	T20
			2	480	525	602	670	770	840	870	
			3	490	540	638	680	773	830	860	
			4	470	500	530	550	550	600	650	

Anexo 7. Fotografías de necropsia y algunas lesiones macroscópicas



Higado Cuyes Testigo



Testigo macho



Testigo hembra



Aspergillus dosis alta



Aspergillus dosis media



Aspergillus dosis alta



Fusarium sp. dosis Alta



Fusarium sp. x *Aspergillus* d. Media



Fusarium sp. x *Aspergillus* d. Alta



Riñones con erosiones en la superficie Pulmones con focos hemorrágicos

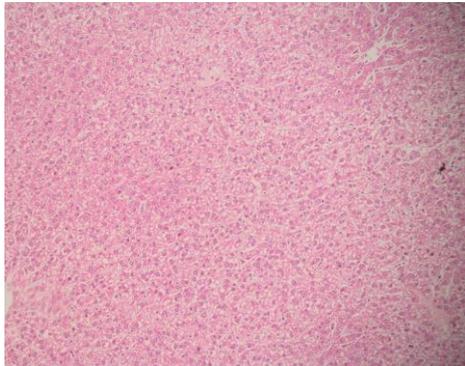


Cuy con pulmón e hígado agrandado

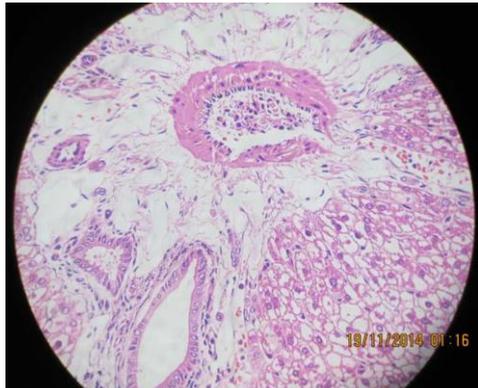
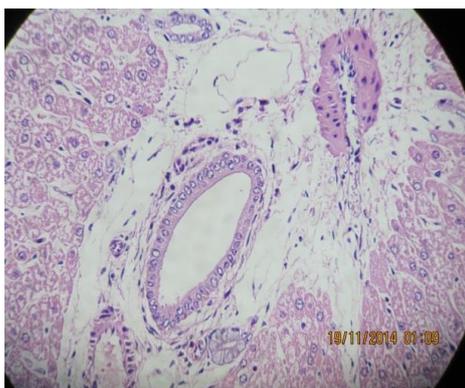
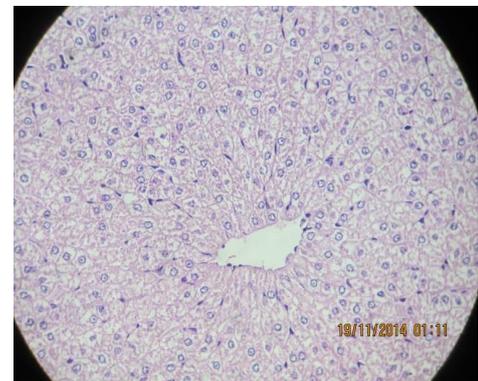
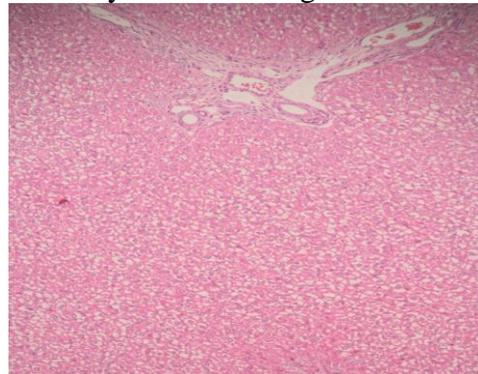


Anexo 8. Fotografías de cortes histológicos de hígado de cuyes

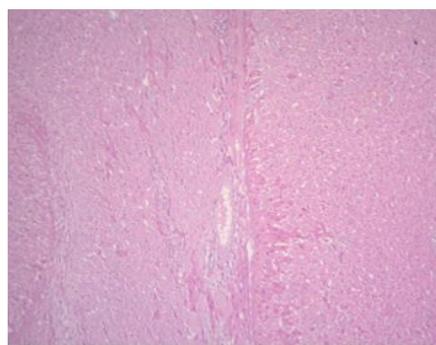
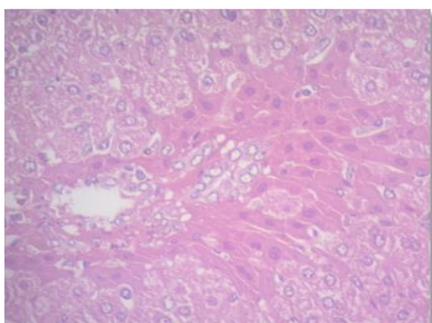
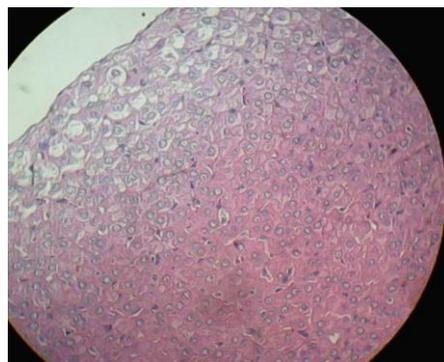
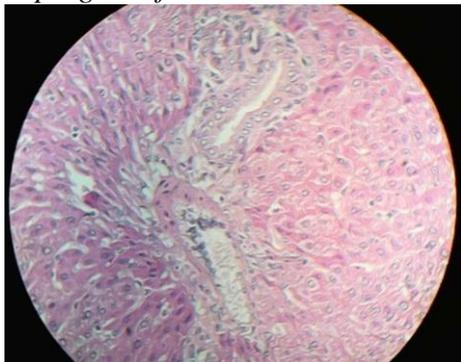
Cuy macho testigo



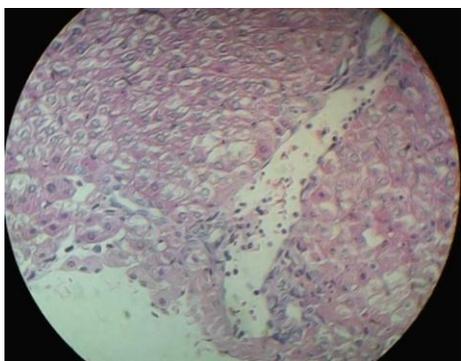
Cuy hembra Testigo



Aspergillus flavus dosis Alta



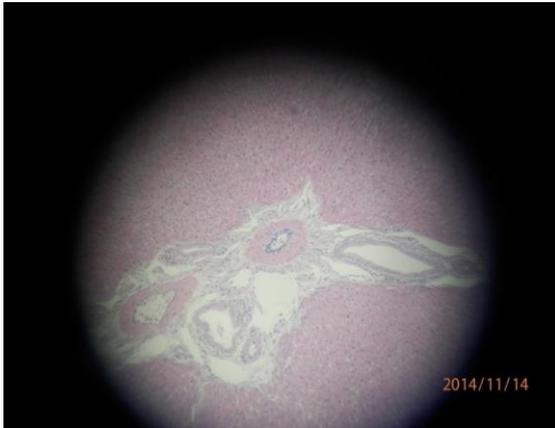
Fusarium sp. dosis Alta.



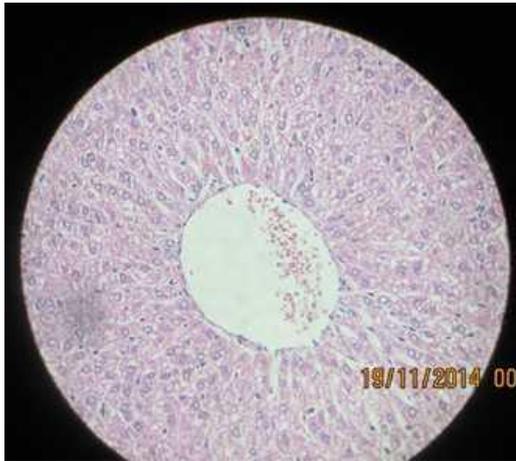
A. flavus x *Fusarium* sp. dosis Alta.



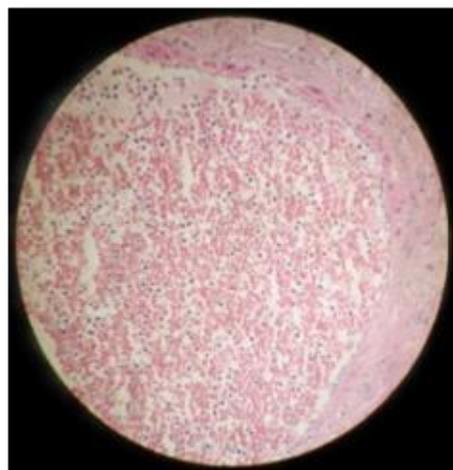
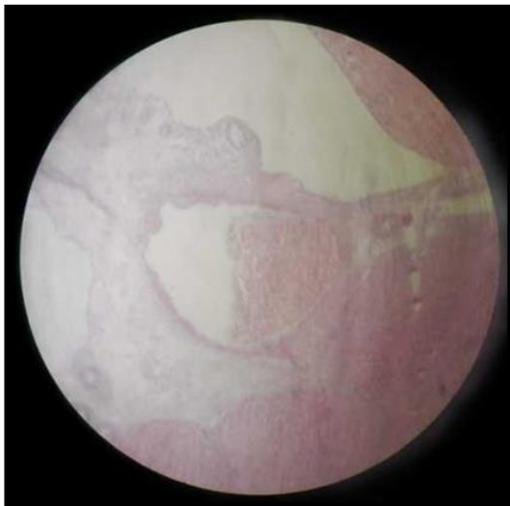
Aspergillus flavus dosis media



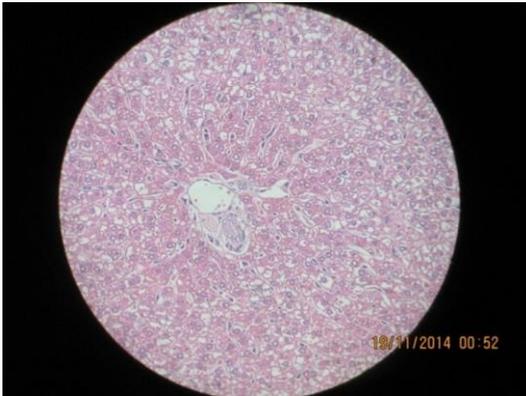
Fusarium sp. dosis media



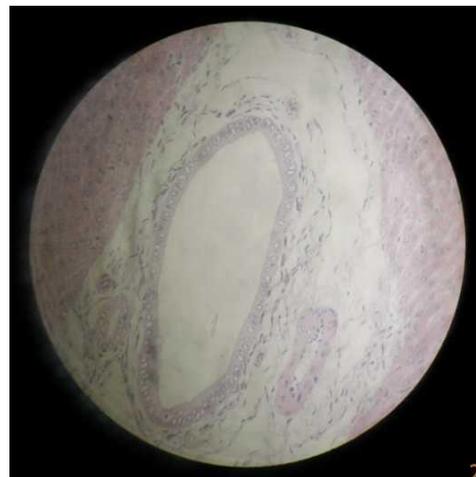
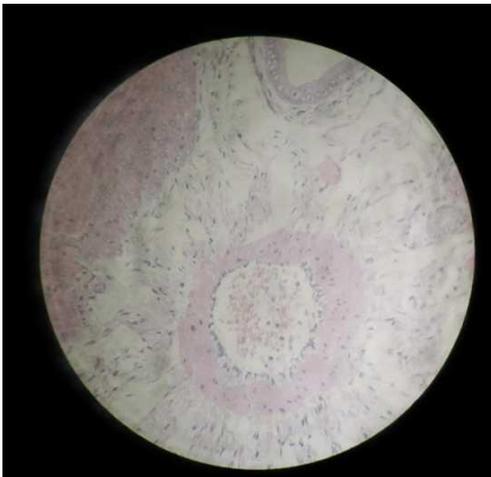
Aspergillus flavus x *Fusarium* sp. dosis media



Aspergillus flavus dosis baja



Fusarium sp. dosis baja



Aspergillus flavus x *Fusarium* sp. dosis baja



Anexo 9. Análisis de varianza (ANAVAS) de peso vivo

9.1 Análisis de varianza de las interacciones de Sexo x Hongo x Dosis por peso

Análisis de varianza para Peso Vivo Semana 0, utilizando SC ajustada para pruebas

Fuente	GL	SC Sec.	SC Ajust.	MC Ajust.	F	P
Sexo	1	213	213	213	0.07	0.789
Hongos	2	3508	3508	1754	0.59	0.556
Dosis	3	99754	99754	33251	11.21	0.000
Sexo*Hongos	2	16698	16698	8349	2.82	0.067
Sexo*Dosis	3	25777	25777	8592	2.90	0.041
Hongos*Dosis	6	14236	14236	2373	0.80	0.573
Sexo*Hongos*Dosis	6	35527	35527	5921	2.00	0.077
Error	72	213532	213532	2966		
Total	95	409245				

S = 54.4584 R-cuad. = 47.82 % R-cuad.(ajustado) = 31.16 %

Análisis de varianza para Peso Vivo Para Semana 1, utilizando SC ajustada para pruebas

Fuente	GL	SC Sec.	SC Ajust.	MC Ajust.	F	P
Sexo	1	40426	40426	40426	11.10	0.001
Hongos	2	17344	17344	8672	2.38	0.100
Dosis	3	7945	7945	2648	0.73	0.539
Sexo*Hongos	2	1307	1307	653	0.18	0.836
Sexo*Dosis	3	4995	4995	1665	0.46	0.713
Hongos*Dosis	6	19697	19697	3283	0.90	0.499
Sexo*Hongos*Dosis	6	17160	17160	2860	0.79	0.584
Error	72	262150	262150	3641		
Total	95	371024				

S = 60.3405 R-cuad. = 29.34 % R-cuad.(ajustado) = 6.77 %

Análisis de varianza para Peso vivo semana 2, utilizando SC ajustada para pruebas

Fuente	GL	SC Sec.	SC Ajust.	MC Ajust.	F	P
Sexo	1	8196	8196	8196	1.98	0.163
Hongos	2	10782	10782	5391	1.31	0.277
Dosis	3	38339	38339	12780	3.09	0.032
Sexo*Hongos	2	11688	11688	5844	1.42	0.250
Sexo*Dosis	3	62356	62356	20785	5.03	0.003
Hongos*Dosis	6	11949	11949	1992	0.48	0.819
Sexo*Hongos*Dosis	6	23006	23006	3834	0.93	0.480
Error	72	297311	297311	4129		
Total	95	463628				

S = 64.2598 R-cuad. = 35.87 % R-cuad.(ajustado) = 15.39 %

Análisis de varianza para Peso vivo semana 3, utilizando SC ajustada para pruebas

Fuente	GL	SC Sec.	SC Ajust.	MC Ajust.	F	P
Sexo	1	1971	1971	1971	0.45	0.505
Hongos	2	27432	27432	13716	3.12	0.050
Dosis	3	120955	120955	40318	9.16	0.000
Sexo*Hongos	2	9827	9827	4913	1.12	0.333
Sexo*Dosis	3	19526	19526	6509	1.48	0.227
Hongos*Dosis	6	86891	86891	14482	3.29	0.006
Sexo*Hongos*Dosis	6	20217	20217	3370	0.77	0.599
Error	72	316806	316806	4400		
Total	95	603625				

S = 66.3332 R-cuad. = 47.52 % R-cuad.(ajustado) = 30.75 %

Análisis de varianza para Peso vivo semana 4, utilizando SC ajustada para pruebas

Fuente	GL	SC Sec.	SC Ajust.	MC Ajust.	F	P
Sexo	1	36154	36154	36154	6.82	0.011
Hongos	2	38196	38196	19098	3.60	0.032
Dosis	3	202876	202876	67625	12.76	0.000
Sexo*Hongos	2	9183	9183	4592	0.87	0.425
Sexo*Dosis	3	31108	31108	10369	1.96	0.128
Hongos*Dosis	6	95707	95707	15951	3.01	0.011
Sexo*Hongos*Dosis	6	8357	8357	1393	0.26	0.952
Error	72	381483	381483	5298		
Total	95	803063				

S = 72.7900 R-cuad. = 52.50% R-cuad.(ajustado) = 37.32%

Análisis de varianza para Peso vivo semana 5 utilizando SC ajustada para pruebas

Fuente	GL	SC Sec.	SC Ajust.	MC Ajust.	F	P
Sexo	1	43350	43350	43350	6.78	0.011
Hongos	2	26786	26786	13393	2.10	0.131
Dosis	3	210481	210481	70160	10.98	0.000
Sexo*Hongos	2	620	620	310	0.05	0.953
Sexo*Dosis	3	28406	28406	9469	1.48	0.227
Hongos*Dosis	6	87208	87208	14535	2.27	0.046
Sexo*Hongos*Dosis	6	3273	3273	546	0.09	0.998
Error	72	460275	460275	6393		
Total	95	860400				

S = 79.9544 R-cuad. = 46.50% R-cuad.(ajustado) = 29.42%

Análisis de varianza para Peso vivo semana 6, utilizando SC ajustada para pruebas

Fuente	GL	SC Sec.	SC Ajust.	MC Ajust.	F	P
Sexo	1	41251	41251	41251	6.82	0.011
Hongos	2	43338	43338	21669	3.58	0.033
Dosis	3	369202	369202	123067	20.36	0.000
Sexo*Hongos	2	2510	2510	1255	0.21	0.813
Sexo*Dosis	3	20268	20268	6756	1.12	0.348
Hongos*Dosis	6	80656	80656	13443	2.22	0.050
Sexo*Hongos*Dosis	6	10184	10184	1697	0.28	0.944
Error	72	435275	435275	6045		
Total	95	1002683				

S = 77.7527 R-cuad. = 56.59% R-cuad.(ajustado) = 42.72%

9.2 Análisis de varianza de efectos simples de hongos por dosis

ANAVA: Peso vivo semana 0 vs. Hongo D-0

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-0	2	0	0	0.00	1.000
Error	21	18591	885		
Total	23	18591			

S = 29.75 R-cuad. = 0.00 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-0	N	Media	Agrupación
<i>Fusarium</i> sp.	8	341.88	A
<i>Aspergillus</i>	8	341.88	A
Asp x Fus	8	341.88	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes .

ANAVA: Peso vivo semana 1 vs. Hongo D-0

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-0	2	0	0	0.00	1.000
Error	21	21966	1046		
Total	23	21966			

S = 32.34 R- cuad. = 0.00 % R- cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-0	N	Media	Agrupación
<i>Fusarium</i>	8	400.63	A
<i>Aspergillus</i>	8	400.63	A
Asp x Fus	8	400.63	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 2 vs. Hongo D-0

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-0	2	0	0	0.00	1.000
Error	21	40607	1934		
Total	23	40607			

S = 43.97 R-cuad. = 0.00 % R-cuad.(ajustado) = 0.00%

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-0	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	471.25	A
Aspergillus	8	471.25	A
Asp xFus	8	471.25	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 3 vs. Hongo D-0

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-0	2	0	0	0.00	1.000
Error	21	63113	3005		
Total	23	63113			

S = 54.82 R-cuad. = 0.00% R-cuad.(ajustado) = 0.00%

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-0	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	521.25	A
Aspergillus	8	521.25	A
Asp xFus	8	521.25	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 4 vs. Hongo D-0

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-0	2	0	0	0.00	1.000
Error	21	137538	6549		
Total	23	137538			

S = 80.93 R-cuad. = 0.00% R-cuad.(ajustado) = 0.00%

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-0	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	588.50	A
Aspergillus	8	588.50	A
Asp xFus	8	588.50	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo Semana 5 vs. Hongo D-0

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-0	2	0	0	0.00	1.000
Error	21	156262	7441		
Total	23	156262			

S = 86.26 R-cuad. = 0.00 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-0	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	658.75	A
Aspergillus	8	658.75	A
Asp xFus	8	658.75	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo Semana 6 vs. Hongo D-0

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-0	2	0	0	0.00	1.000
Error	21	169650	8079		
Total	23	169650			

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-0	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	712.50	A
Aspergillus	8	712.50	A
Asp x Fus	8	712.50	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo Semana 0 vs. Hongo D-10

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-10	2	5877	2939	0.93	0.410
Error	21	66269	3156		
Total	23	72146			

S = 56.18 R-cuad. = 8.15 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-10	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	415.00	A
Aspergillus	8	405.63	A
Asp x Fus	8	378.13	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 1 vs. Hongo D-10

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-10	2	4415	2207	0.56	0.581
Error	21	83134	3959		
Total	23	87549			

S = 62.92 R-cuad. = 5.04 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-10	N	Media	Agrupación
Asp x Fus	8	428.13	A
Fusarium	8	413.75	A
Aspergillus	8	395.00	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 2 vs. Hongo D-10

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-10	2	3364	1682	0.33	0.723
Error	21	107445	5116		
Total	23	110809			

S = 71.53 R-cuad. = 3.04 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-10	N	Media	Agrupación
Asp x Fus	8	461.00	A
Fusarium	8	436.88	A
Aspergillus	8	435.00	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 3 vs. Hongo D-10

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-10	2	1065	532	0.12	0.887
Error	21	93019	4429		
Total	23	94083			

S = 66.55 R-cuad. = 1.13 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-10	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	496.88	A
Asp x Fus	8	487.50	A
Aspergillus	8	480.63	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 4 vs. Hongo D-10

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-10	2	326	163	0.03	0.970
Error	21	113112	5386		
Total	23	113438			

S = 73.39 R-cuad. = 0.29 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-10	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	535.38	A
Asp x Fus	8	533.75	A
Aspergillus	8	526.88	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 5 vs. Hongo D-10

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-10	2	690	345	0.05	0.947
Error	21	133559	6360		
Total	23	134249			

S = 79.75 R-cuad. = 0.51 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-10	N	Media	Agrupación
Aspergillus	8	619.38	A
Fusarium	8	612.50	A
Asp x Fus	8	606.25	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 6 vs. Hongo D-10

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-10	2	2402	1201	0.23	0.797
Error	21	109731	5225		
Total	23	112133			

S = 72.29 R-cuad. = 2.14% R-cuad.(ajustado) = 0.00%

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-10	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	603.75	A
Asp x Fus	8	589.38	A
Aspergillus	8	579.38	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 0 vs. Hongo D-20

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-20	2	4852	2426	0.47	0.631
Error	21	108156	5150		
Total	23	113008			

S = 71.77 R-cuad. = 4.29 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-20	N	Media	Agrupación
Asp x Fus	8	445.00	A
Fusarium	8	420.00	A
Aspergillus	8	411.50	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 1 vs. Hongo D-20

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-20	2	6633	3317	0.70	0.509
Error	21	99766	4751		
Total	23	106399			

S = 68.93 R-cuad. = 6.23 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-20	N	Media	Agrupación
Asp x Fus	8	440.63	A
Fusarium	8	408.13	A
Aspergillus	8	403.13	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 2 vs. Hongo D-20

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-20	2	2853	1426	0.31	0.739
Error	21	97521	4644		
Total	23	100374			

S = 68.15 R-cuad. = 2.84 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-20	N	Media	Agrupación
Asp x Fus	8	473.75	A
Fusarium	8	456.38	A
Aspergillus	8	447.50	A

ANAVA I: Peso vivo semana 3 vs. Hongo D-20

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-20	2	3527	1764	0.36	0.705
Error	21	104156	4960		
Total	23	107683			

S = 70.43 R-cuad. = 3.28 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-20	N	Media	Agrupación
Aspergillus	8	513.13	A
Fusarium	8	510.63	A
Asp x Fus	8	486.25	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 4 vs. Hongo D-20

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-20	2	300	150	0.03	0.973
Error	21	113713	5415		
Total	23	114013			

S = 73.59 R-cuad. = 0.26 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-20	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	536.25	A
Aspergillus	8	528.75	A
Asp x Fus	8	528.75	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANOVA: Peso vivo semana 5 vs. Hongo D-20

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-20	2	202	101	0.02	0.981
Error	21	108322	5158		
Total	23	108524			

S = 71.82 R-cuad. = 0.19 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-20	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	608.13	A
Asp x Fus	8	606.25	A
Aspergillus	8	601.25	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 6 vs. Hongo D-20

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-20	2	13640	6820	1.32	0.289
Error	21	108734	5178		
Total	23	122374			

S = 71.96 R-cuad. = 11.15% R-cuad.(ajustado) = 2.68%

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-20	N	Media	Agrupación
Asp x Fus	8	633.13	A
Aspergillus	8	587.50	A
Fusarium	8	578.75	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 0 vs. Hongo D-40

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-40	2	7015	3507	0.75	0.486
Error	21	98731	4701		
Total	23	105746			

S = 68.57 R-cuad. = 6.63 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-40	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	438.75	A
Aspergillus	8	403.13	A
Asp x Fus	8	401.88	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 1 vs. Hongo D-40

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-40	2	25994	12997	2.25	0.130
Error	21	121172	5770		
Total	23	147166			

S = 75.96 R-cuad. = 17.66 % R-cuad.(ajustado) = 9.82 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-40	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	430.00	A
Asp x Fus	8	402.50	A
Aspergillus	8	350.63	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 2 vs. Hongo D-40

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-40	2	16515	8257	1.10	0.350
Error	21	156984	7475		
Total	23	173499			

S = 86.46 R-cuad. = 9.52 % R-cuad.(ajustado) = 0.90 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-40	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	441.88	A
Asp x Fus	8	430.00	A
Aspergillus	8	381.25	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 3 vs. Hongo D-40

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-40	2	109731	54866	10.66	0.001
Error	21	108059	5146		
Total	23	217791			

S = 71.73 R-cuad. = 50.38% R-cuad.(ajustado) = 45.66%

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-40	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	475.00	A
Asp x Fus	8	474.38	A
Aspergillus	8	331.25	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 4 vs. Hongo D-40

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-40	2	133277	66639	13.73	0.000
Error	21	101922	4853		
Total	23	235199			

S = 69.67 R-cuad. = 56.67 % R-cuad.(ajustado) = 52.54 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-40	N	Media	Agrupación
Asp x Fus	8	516.88	A
Fusarium	8	506.25	A
Aspergillus	8	353.75	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 5 vs. Hongo D-40

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-40	2	113102	56551	8.62	0.002
Error	21	137781	6561		
Total	23	250883			

S = 81.00 R-cuad. = 45.08 % R-cuad.(ajustado) = 39.85 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-40	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	576.88	A
Asp x Fus	8	576.88	A
Aspergillus	8	431.25	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 6 vs. Hongo D-40

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Hongo D-40	2	107952	53976	9.34	0.001
Error	21	121372	5780		
Total	23	229324			

S = 76.02 R-cuad. = 47.07 % R-cuad.(ajustado) = 42.03 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Hongo D-40	N	Media	Agrupación
Fusarium	8	593.75	A
Asp x Fus	8	588.13	A
Aspergillus	8	448.75	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

9.3 Análisis de Dosis x Hongo

ANAVA: Peso vivo semana 0 vs. Dosis - *Aspergillus flavus*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - <i>Aspergillus</i>	3	25548	8516	1.95	0.145
Error	28	122572	4378		
Total	31	148120			

S = 66.16 R-cuad. = 17.25 % R-cuad.(ajustado) = 8.38 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis			
<i>Aspergillus</i>	N	Media	Agrupación
D-20	8	411.50	A
D-10	8	405.63	A
D-40	8	403.13	A
D-0	8	341.88	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 1 vs. Dosis - *Aspergillus flavus*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - <i>Aspergillus</i>	3	14659	4886	1.03	0.393
Error	28	132291	4725		
Total	31	146949			

S = 68.74 R-cuad. = 9.98 % R-cuad.(ajustado) = 0.33 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis			
<i>Aspergillus</i>	N	Media	Agrupación
D-20	8	403.13	A
D-0	8	400.63	A
D-10	8	395.00	A
D-40	8	350.63	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 2 vs. Dosis - *Aspergillus flavus*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - <i>Aspergillus</i>	3	34825	11608	1.67	0.196
Error	28	194873	6960		
Total	31	229698			

S = 83.43 R-cuad. = 15.16 % R-cuad.(ajustado) = 6.07 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Aspergillus	N	Media	Agrupación
D-0	8	471.25	A
D-20	8	447.50	A
D-10	8	435.00	A
D-40	8	381.25	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 3 vs. Dosis – *Aspergillus flavus*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Aspergillus	3	188528	62843	11.69	0.000
Error	28	150494	5375		
Total	31	339022			

S = 73.31 R-cuad. = 55.61 % R-cuad.(ajustado) = 50.85 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Aspergillus	N	Media	Agrupación
D-0	8	521.25	A
D-20	8	513.13	A
D-10	8	480.63	A
D-40	8	331.25	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 4 vs. Dosis - *Aspergillus flavus*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Aspergillus	3	246152	82051	12.33	0.000
Error	28	186318	6654		
Total	31	432470			

S = 81.57 R-cuad. = 56.92 % R-cuad.(ajustado) = 52.30 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Aspergillus	N	Media	Agrupación
D-0	8	588.50	A
D-20	8	528.75	A
D-10	8	526.88	A
D-40	8	353.75	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 5 vs. Dosis - *Aspergillus flavus*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Aspergillus	3	242465	80822	11.35	0.000
Error	28	199434	7123		
Total	31	441899			

S = 84.40 R-cuad. = 54.87% R-cuad.(ajustado) = 50.03%

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Aspergillus	N	Media	Agrupación
D-0	8	658.75	A
D-10	8	619.38	A
D-20	8	601.25	A
D-40	8	431.25	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 6 vs. Dosis - *Aspergillus flavus*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Aspergillus	3	278584	92861	14.40	0.000
Error	28	180509	6447		
Total	31	459093			

S = 80.29 R-cuad. = 60.68 % R-cuad.(ajustado) = 56.47 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Aspergillus	N	Media	Agrupación
D-0	8	712.50	A
D-20	8	587.50	B
D-10	8	579.38	B
D-40	8	448.75	C

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 0 vs. Dosis - *Fusarium sp.*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Fusarium	3	43552	14517	5.30	0.005
Error	28	76734	2741		
Total	31	120287			

S = 52.35 R-cuad. = 36.21 % R-cuad.(ajustado) = 29.37 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Fusarium	N	Media	Agrupación
D-40	8	438.75	A
D-20	8	420.00	A
D-10	8	415.00	A
D-0	8	341.88	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 1 vs. Dosis - *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Fusarium	3	3731	1244	0.41	0.748
Error	28	85156	3041		
Total	31	88888			

S = 55.15 R-cuad. = 4.20 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Fusarium	N	Media	Agrupación
D-40	8	430.00	A
D-10	8	413.75	A
D-20	8	408.13	A
D-0	8	400.63	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 2 vs. Dosis - *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Fusarium	3	5763	1921	0.56	0.643
Error	28	95343	3405		
Total	31	101106			

S = 58.35 R-cuad. = 5.70 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Fusarium	N	Media	Agrupación
D-0	8	471.25	A
D-20	8	456.38	A
D-40	8	441.88	A
D-10	8	436.88	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 3 vs. Dosis – *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - <i>Fusarium</i>	3	9566	3189	0.81	0.501
Error	28	110806	3957		
Total	31	120372			

S = 62.91 R-cuad. = 7.95 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
<i>Fusarium</i>	N	Media	Agrupación
D-0	8	521.25	A
D-20	8	510.63	A
D-10	8	496.88	A
D-40	8	475.00	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 4 vs. Dosis - *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - <i>Fusarium</i>	3	28133	9378	2.02	0.134
Error	28	130099	4646		
Total	31	158232			

S = 68.16 R-cuad. = 17.78 % R-cuad.(ajustado) = 8.97 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
<i>Fusarium</i>	N	Media	Agrupación
D-0	8	588.50	A
D-20	8	536.25	A
D-10	8	535.38	A
D-40	8	506.25	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 5 vs. Dosis – *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - <i>Fusarium</i>	3	27341	9114	1.39	0.267
Error	28	183731	6562		
Total	31	211072			

S = 81.01 R-cuad. = 12.95 % R-cuad.(ajustado) = 3.63 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Fusarium	N	Media	Agrupación
D-0	8	658.75	A
D-10	8	612.50	A
D-20	8	608.13	A
D-40	8	576.88	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 6 vs. Dosis – *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Fusarium	3	89534	29845	4.68	0.009
Error	28	178413	6372		
Total	31	267947			

S = 79.82 R-cuad. = 33.41% R-cuad. (ajustado) = 26.28%

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis -			
Fusarium	N	Media	Agrupación
D-0	8	712.50	A
D-10	8	603.75	A B
D-40	8	593.75	B
D-20	8	578.75	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 0 vs. Dosis – *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Asp x Fus	3	44890	14963	4.53	0.010
Error	28	92441	3301		
Total	31	137330			

S = 57.46 R-cuad. = 32.69 % R-cuad. (ajustado) = 25.48 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis			
Asp x Fus	N	Media	Agrupación
D-20	8	445.00	A
D-40	8	401.88	A B
D-10	8	378.13	A B
D-0	8	341.88	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso Vivo Semana 1 vs. Dosis – *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Asp x Fus	3	9252	3084	0.80	0.507
Error	28	108591	3878		
Total	31	117843			

S = 62.28 R-cuad. = 7.85 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis		N	Media	Agrupación
Asp x Fus				
D-20		8	440.63	A
D-10		8	428.13	A
D-40		8	402.50	A
D-0		8	400.63	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 2 vs. Dosis – *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Asp x Fus	3	9701	3234	0.81	0.501
Error	28	112341	4012		
Total	31	122042			

S = 63.34 R-cuad. = 7.95 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis		N	Media	Agrupación
Asp x Fus				
D-20		8	473.75	A
D-0		8	471.25	A
D-10		8	461.00	A
D-40		8	430.00	A

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 3 vs. Dosis – *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Asp x Fus	3	9752	3251	0.85	0.478
Error	28	107047	3823		
Total	31	116799			

S = 61.83 R-cuad. = 8.35 % R-cuad.(ajustado) = 0.00 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis				
Asp x Fus	N	Media	Agrupación	
D-0	8	521.25	A	
D-10	8	487.50	A	
D-20	8	486.25	A	
D-40	8	474.38	A	

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 4 vs. Dosis – *Aspergillus flavus x Fusarium sp.*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Asp x Fus	3	24297	8099	1.51	0.233
Error	28	149868	5352		
Total	31	174165			

S = 73.16 R-cuad. = 13.95 % R-cuad.(ajustado) = 4.73 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis				
Asp x Fus	N	Media	Agrupación	
D-0	8	588.50	A	
D-10	8	533.75	A	
D-20	8	528.75	A	
D-40	8	516.88	A	

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 5 vs. Dosis – *Aspergillus flavus x Fusarium sp.*

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Asp x Fus	3	27884	9295	1.70	0.189
Error	28	152759	5456		
Total	31	180643			

S = 73.86 R-cuad. = 15.44 % R-cuad.(ajustado) = 6.38 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis				
Asp x Fus	N	Media	Agrupación	
D-0	8	658.75	A	
D-20	8	606.25	A	
D-10	8	606.25	A	
D-40	8	576.88	A	

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

ANAVA: Peso vivo semana 6 vs. Dosis – *Aspergillus flavus* x *Fusarium* sp.

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Dosis - Asp x Fus	3	81740	27247	5.07	0.006
Error	28	150566	5377		
Total	31	232305			

S = 73.33 R-cuad. = 35.19 % R-cuad.(ajustado) = 28.24 %

Prueba de comparación múltiple de Tukey

Dosis			
Asp x Fus	N	Media	Agrupación
D-0	8	712.50	A
D-20	8	633.13	A B
D-10	8	589.38	B
D-40	8	588.13	B

Las medias que no comparten una letra son significativamente diferentes.

