

Efecto de micotoxinas sobre la reproducción de cerdas

Fuente: [Mónica Madrigal](#) Valverde. Escuela de Zootecnia, Facultad de Ciencias Agroalimentarias, Universidad de Costa Rica, 2009

Hongos: características generales

Los hongos son seres vivos pertenecientes al Reino Fungi, los cuales tienen una membrana nuclear definida y requieren compuestos de carbono orgánico para su subsistencia, solamente pocos hongos tienen una pared celular definida, a través de la cual se logra hacer un intercambio de nutrientes solubles (Smith J., Moss M. 1985).

Los hongos son fundamentalmente organismos terrestres, aunque algunos son de agua dulce o marinos (Prescott; Harley y Klein, 1999).

Dentro de los eucariotas, los hongos constituyen un grupo de organismos sin Cloroplastos y, por tanto, de vida heterótrofa (Izco, 2004).

Los hongos pueden ser unicelulares o pluricelulares, cuentan con una unidad básica estructural llamada hifa, un micelio el cual puede ser vegetativo o reproductor (conjunto de hifas), extensiones en la pared celular y septos (compartimentos interconectados) (Alfaro, 2009).

El cuerpo o estructura de un hongo se denomina talo. Su complejidad es variable, y va desde las [levaduras](#) unicelulares hasta los mohos multicelulares. La célula del hongo suele estar recubierta por una pared celular de quitina (Prescott; Harley y Klein, 1999).

Se pueden adaptar a rangos amplios de pH, además son aerobios, la mayoría vive entre los 10-35° C, así como que necesitan menor cantidad de humedad para vivir que otros organismos como por ejemplo las bacterias; la reproducción fungica se puede dar por gemación, esta se da cuando la yema aumenta de tamaño hasta que se separa de la pared celular formando otro hongo(levadura), reproducción por mitosis, cuando el núcleo se divide por que queda un nuevo núcleo hijo en el nuevo brote, o bien por reproducción sexual por esporas (ascosporas) (Alfaro, 2009).

Los hongos han tenido, y siguen teniendo, una incidencia fundamental sobre los intereses del hombre. Tanto su acción como patógenos de las plantas de cultivo, como la

biodegradación que ejercen sobre alimentos, durante su almacenamiento y transporte, han privado y privan a la humanidad de una parte importante de su subsistencia (Izco, 2004).

Los hongos pueden ser patógenos e infectar plantas y animales, así como establecer relaciones beneficiosas con otros organismos (Prescott; Harley y Klein, 1999).

Existen muchos de los hongos filamentosos que no producen cuerpo fructífero, que tienen gran importancia por su capacidad de crecimiento en alimentos, alimentos para animales y materiales de manufactura (Smith J., Moss M. 1985).

Los hongos son importantes para los seres humanos, tanto como fuente de beneficio como de perjuicio. Al igual que las bacterias y otros grupos de organismos heterótrofos, el papel de los hongos en la descomposición es de enorme importancia. Degradan materia orgánica compleja del ambiente a compuestos orgánicos simples y moléculas inorgánicas. De esta forma, se liberan y se ponen a disposición de los seres vivos: carbono, nitrógeno, fósforo y otros componentes cruciales de los organismos muertos (Prescott; Harley y Klein, 1999).

Micotoxinas: aspectos generales, principales hongos que producen micotoxinas, formación de micotoxinas e impacto de la incidencia de micotoxinas.

Muchos hongos tienen la capacidad de producir metabolitos secundarios; algunos de estos metabolitos son pigmentos, que tienen propiedades antibióticas y otros son tóxicos para plantas y animales (Smith J., Moss M. 1985).

Todos los hongos necesitan materiales orgánicos para la producción de biomasa y para producir la energía para estas reacciones (Smith J., Moss M. 1985).

El metabolismo primario se da para cumplir todas las funciones vitales del hongo, por el contrario en el metabolismo secundario son reacciones no involucradas en el crecimiento normal del hongo, que generan gran diversidad de productos: antibióticos, hormonas del crecimiento de plantas, hormonas sexuales, melaninas y micotoxinas (Alfaro, 2009).

El metabolismo secundario difiere del primario en que ocurre después de una fase de crecimiento balanceado, en el cual se da en un pequeño número de especies o aún más específico y los metabolitos secundarios activos se denominan dependiendo del organismo al que ataquen por ejemplo: si ataca microorganismos se le llama [antibiótico](#), fitotoxina cuando los efectos son en plantas y [micotoxina](#) cuando el organismo que se ve perjudicado es un animal (Smith J., Moss M. 1985).

Las micotoxinas son aquellos metabolitos, de los hongos que causan enfermedad o muerte en el hombre, en los animales domésticos, después del consumo de alimentos contaminados, lo que provoca una micotoxicosis (Smith J., Moss M. 1985).

Las micotoxinas segregadas por mohos colonizan alimentos y forrajes almacenados en condiciones deficientes. (Izco, 2004)

Los tres géneros fúngicos dominantes que contaminan los productos alimenticios son: *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium*, de los cuales entre las principales especies productoras de micotoxinas se encuentran, *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus* hongos productores de [aflatoxinas](#) B1, B2, G1 y G2, siendo la [aflatoxina](#) B1 la más tóxica y considerada un compuesto natural hepatocarcinogénico (Juaréz, N; G, Sánchez y Loeza, L, (s/f)).

La similitud entre metabolitos secundarios de hongos, por los que son compuestos orgánicos y peso molecular bajo, todas tienen un diferente nivel de toxicidad (ONU,1983).

La formación de micotoxinas depende de la cepa específica del hongo que prolifere en el sustrato y de factores ambientales como la humedad, la temperatura y el oxígeno. Por lo tanto, la contaminación con micotoxinas puede variar según las condiciones geográficas, climáticas, métodos de producción, tipos de almacenamiento y también según el tipo de insumo (ONU,1983).

Los granos, semillas oleaginosas y cereales constituyen un gran porcentaje de la dieta de humanos y animales. Estos alimentos se suelen almacenar a lo largo del año, con la visión de reserva cuando se dé la escasez y suplir semilla durante la siguiente cosecha,

en éste almacenaje existen factores como hongos insectos y plagas que afectan de manera directa o indirecta la calidad del grano (Miller, J y H, Trenholm, 1994).

Un decrecimiento en el contenido nutricional del material también puede estar ligado a una pérdida de carbohidratos, proteínas, aminoácidos y vitaminas; además de un incremento de ácidos grasos. Los hongos representan la mayor causa de pérdida de granos y semillas almacenadas y se encuentran después de los insectos como causa de deterioro y pérdida (Miller, J y H, Trenholm, 1994).

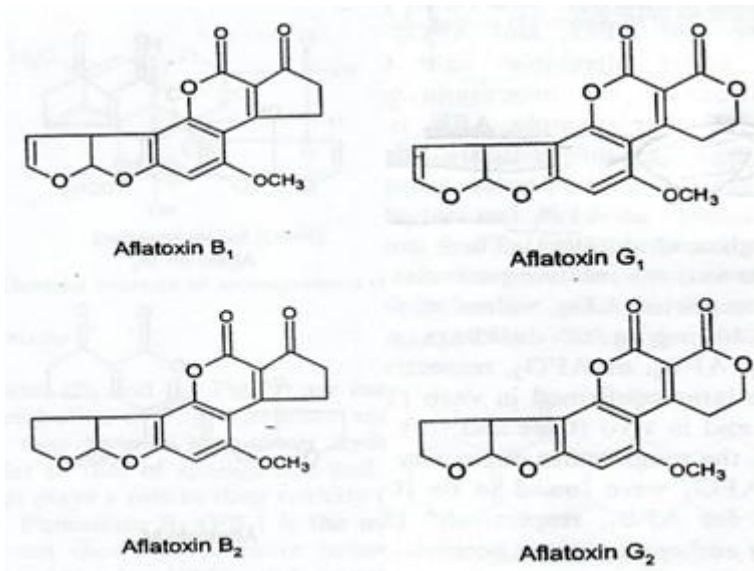
Las infecciones fúngicas radican en decremento de la calidad, y valor de el mercado de los cereales y sus derivados, no obstante el crecimiento fungico no necesariamente representa la presencia de micotoxinas, debido a que no todas las especies y familias de hongos producen micotoxinas (Miller, J y H, Trenholm, 1994).

Las cosechas almacenadas pueden contener micotoxinas desarrollándose tras una infección en el campo o toxinas formadas durante el almacenamiento (Miller, J y H, Trenholm, 1994).

El aumento del periodo de almacenamiento aumenta el desarrollo de micotoxinas por los siguientes factores: factores que afectan el crecimiento de micotoxinas, actividad y cantidad de agua, temperatura, sustrato (Miller, J y H, Trenholm, 1994).

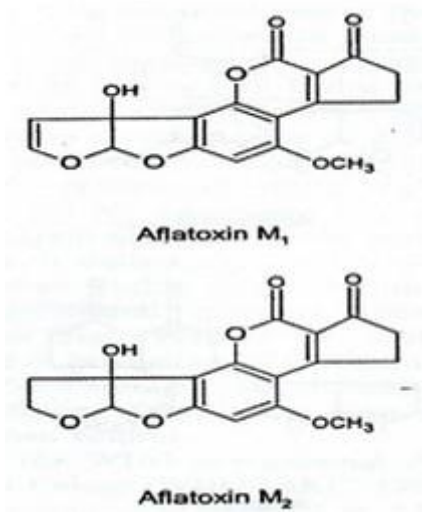
Las principales clases de micotoxinas son las [aflatoxinas](#), ocratoxinas, tricotecenos, zearelonona y fumonisinas.

Aflotoxinas: son producidas por diferentes especies de *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*, las aflotoxinas provocaron la enfermedad de los pavos en 1960; *Aspergillus flavus* produce AFB₁ y AFB₂, *A. Parasiticus* AFB₁, AFB₂, AFG₁ y AFG₂ (Figura 1). Las variaciones en la magnitud de la toxicidad son variables entre las AF, Por ejemplo: las AFB₁ es la más toxica y esta ligada a la producción de la AFM₁ (Hussein y Brasel, 2001).



Fuente: Hussein y Brasel, 2001
Figura 1. Estructuras químicas de aflotoxinas B (AFB₁ y AFB₂) y aflotoxinas G (AFG₁ y AFG₂).

La M1 es el metabolito tóxico de AFB₁ el cual se puede encontrar en maíz, nueces y almendras (Figura 2); la aflotoxina B es carcinogénica en animales, interviene en la inmunidad así como su toxicidad es muy alta (Alfaro, 2009).



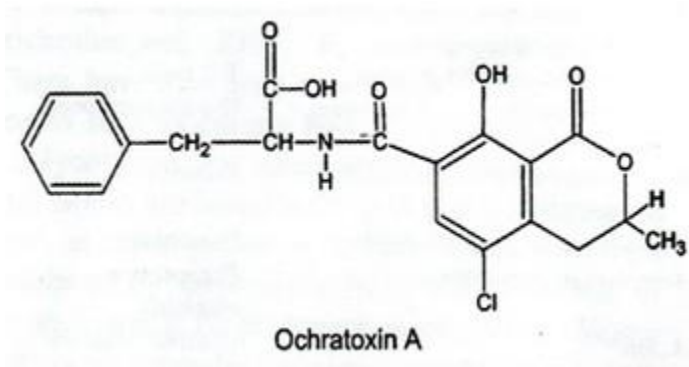
Fuente: Hussein y Brasel, 2001

Figura 2. Estructura química de aflotoxinas M (AFM₁ y AFM₂).

Ochatoxinas: son el metabolito secundario de especies de *Aspergillus flavus* y *Fusarium*, estos compuestos tienen efectos nefrotóxicos en pollos y puede ser promotor de tumores en humanos, la ochatoxina A (Figura 3) es el más tóxico componente de este grupo (Hussein y Brasel, 2001).

Cuando se produce pueden producir al mismo tiempo ácido penicílico y citrinina.

La ochatoxina A se absorbe lentamente en el intestino superior, tiene una vida media larga en el suero y mucho tejido de animales productores, es una potente nefrotóxica, carcinogénica en roedores y posiblemente en humanos y otros animales (Alfaro, 2009).

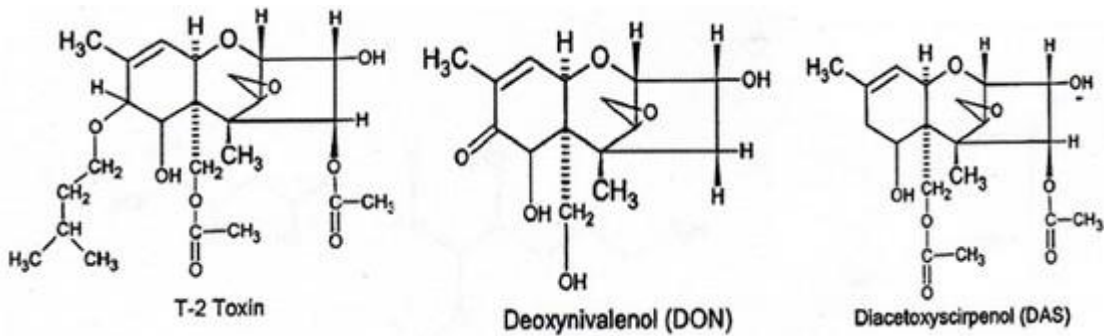


Fuente: Hussein y Brasel, 2001

Figura 3. Estructura química de ochatoxina A.

Tricotecenos: los hongos más importantes en su producción son los del género *Fusarium* sp. Entre los tricotecenos incluye la toxina T-2, diacetoxiscirpenol (DAS), deoxinivalenol (DON) y nivalenol (Figura 4) (Hussein y Brasel, 2001).

Tienen toxicidad dérmica formando manchas rojas en la piel, animales y personas intoxicadas presentan vómito (Alfaro, 2009).



Fuente: Hussein y Brasel, 2001

Figura 4. Estructura química de los tricotecenos toxina T-2, diacetoxiscirpenol (DAS), y deoxinivalenol (DON)

Zearalenona: es un tricoteceno tipo B, sintetizada por *Fusarium sp.*, tiene potentes propiedades estrogénicas, produce hiperestrogenismos (Figura 5) (Alfaro, 2009).

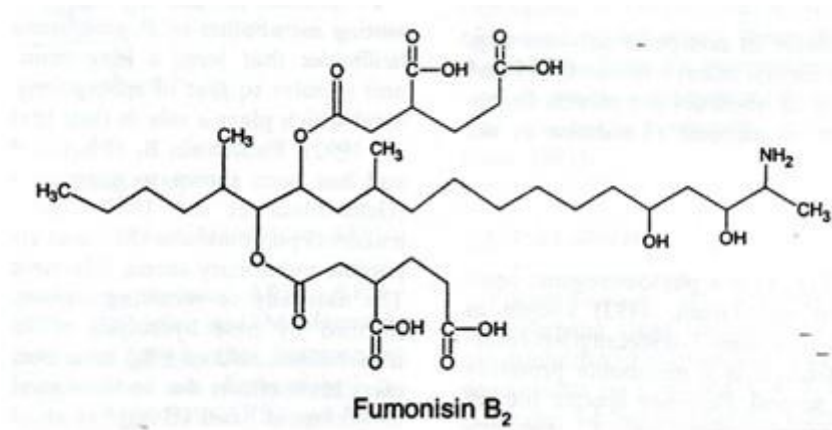


Fuente: Hussein y Brasel, 2001

Figura 5. Estructura química de Zearalenona (ZEN)

Fumonisin: son un grupo de sustancias producidas por *Fusarium moliniforme*, y otros (Alfaro, 2009).

La fumonisin B₁ (Figura 6) es la más tóxica y está asociada con tumores en ratas (Hussein y Brasel, 2001).



Fuente: Hussein y Brasel, 2001

Figura 6. Estructura química de fumonisina B1.

Micotoxinas: efecto en la producción animal

Es importante destacar el enorme riesgo que representa para la salud humana, la presencia de micotoxinas en los productos animales, como consecuencia del consumo por parte del animal de piensos contaminados (Denli y Pérez, 2006).

Micotoxinas	Animales	Efectos observados
Aflatoxina B ₁	Aves	Descenso en el crecimiento y en la producción, peso y calidad de los huevos, incluida su incubabilidad. Presencia de residuos de aflatoxina B ₁ y M ₁ en huevos y carne. Reducción de la función inmune e incremento en la mortalidad
	Cerdos	Descenso en el crecimiento, consumo y eficiencia de utilización del alimento. Inmunosupresión, incremento en la incidencia de otras enfermedades, diarrea, desajustes reproductivos y mortalidad
	Vacuno, ovino y caprino lechero	Reducción en la producción de leche y crecimiento. Presencia de residuos de aflatoxina M ₁ en leche
	Otros rumiantes	Reducción en el consumo, crecimiento y respuesta inmune
Ocratoxina A	Aves	Descenso en el crecimiento producción de huevos, consumo y eficiencia de utilización del alimento. Descenso en la utilización de la energía y la proteína. Inmunosupresión, e incremento en la mortalidad
	Vacuno, ovino y caprino lechero	Residuos de OTA y sus derivados en leche
	Cerdos	Significativo descenso en el crecimiento
Zearalenona	Cerdos	Infertilidad, hiperestrogenismo, anoestro, y reducción de la camadas
	Rumiantes	Hiperestrogenismo y reducción de la producción lechera
Deoxinivalenol	Todas las especies	Descenso en el consumo de alimento y ganancia de peso
Fumonisinias	Todas las especies	Lesiones hepáticas en cerdos y vacas. Leucoencefalomalacia equina (ELEM), Edema porcino pulmonar (PPE)
Diacetoxycirpenol y toxina T-2	Aves y cerdos	Pérdida de peso, lesiones cutáneas, hemorragias
Ergotina y otros alcaloides	Todas las especies	Reducción en el crecimiento. Descenso en la producción lechera

Figura 7. Las micotoxinas y sus efectos en animales domésticos.

Fuente: Denli y Pérez, 2006.

Micotoxinas	Efectos
Aflatoxina B ₁	Carcinogénica, hepatotóxica, teratogénica, mutagénica e inmunotóxica
Aflatoxina M ₁	Carcinogénica y hepatotóxica
Ocratoxina A	Nefrotóxica, carcinogénica, teratogénica e inmunotóxica
Zearalenona	Estrogénica, inmunotóxica e hiperoestrogénica
Deoxinivalenol	Factor emético y de rechazo del alimento
Fumonisinias	Carcinogénica, hepatotóxica y neurotóxica
Diacetoxycirpenol y toxina T-2	Dermatotóxica y neurotóxica
Ergotina y alcaloides	Neurotóxica

Figura 8. Clasificación respecto a sus efectos biológicos.

Fuente: Denli y Pérez, 2006.

La toxicidad puede comprender desde el desarrollo de actividades carcinogénicas, teratogénicas o mutagénicas hasta la producción de desórdenes de tipo hormonal o inmunosupresor. Los mohos productores de micotoxinas se encuentran en la mayoría de hábitats y pueden contaminar los alimentos, principalmente los productos agrícolas, y como resultado de su actividad metabólica acumular en éstos las toxinas (Sachis; Marín y Ramos, 2000).

La presencia y la magnitud de la contaminación aflotoxínica varían en función de factores geográficos y estacionales, y también de las condiciones en que se cultiva, cosecha y almacena un producto agrícola. Los cultivos en zonas tropicales y subtropicales son más propensos a la contaminación que los de regiones templadas, pues las condiciones óptimas para la formación de toxinas imperan en las zonas de humedad y temperatura elevada (ONU, 1983).

Producción porcina: aspectos generales

Desde 1980 Costa Rica logra ser autosuficiente en abastecimiento de carne de cerdo, lo anterior fue impulsado por la transformación tecnológica de explotaciones familiares a explotaciones comerciales y la creación de la ley de fomento porcino (Bonilla, 1993).

Las explotaciones porcinas se dividen en cuatro modalidades: cría, cría-desarrollo-engorde, desarrollo-engorde y producción de pie de cría puros; los sistemas de producción pueden ser: intensivo, extensivo, mixto y familiar; y el tamaño de las explotaciones se encuentran entre grandes, medianas y pequeñas (Bonilla, 1993).

Producción porcina: alimentación

Los animales monogástricos como el cerdo, tienen una digestión relativamente simple, se realiza a partir del jugo gástrico (Roldán,2006).

Esta secreción gástrica procede de las glándulas fúndicas, cardiales y pilóricas y se produce con base a una estimulación nerviosa y una mecánica. La nerviosa se produce con el acto de deglución y la misma presencia del alimento y la mecánica ocurre con el contacto de los alimentos con la mucosa gástrica (Roldán,2006).

Alimentación de los futuros reproductores y de los verracos: El nivel de alimentación de las hembras debe permitir el desarrollo óptimo del tejido magro y limitar los depósitos grasos, este objetivo se puede lograr por medio de un racionamiento progresivo, que alcance las 9.000-9.500 kcal ED/día a los 100 kg de peso, alrededor de los 180 días de edad. Al aproximarse a la madurez sexual las hembras deben someterse a un racionamiento mas riguroso por lo que el valor de 100 kg se rebaja de 7.500-8.000 kcal ED/día (Fraga, 1984).

A los verracos jóvenes destinados a la reproducción se les aplican las mismas recomendaciones para los aportes de energía, proteína y aminoácidos que a los animales de crecimiento (Fraga, 1984).

El verraco adulto el aporte energético óptimo debe cubrir los gastos de conservación más los ligados al ejercicio físico, a las condiciones climáticas y a la frecuencia elevada de saltos. El nivel de este aporte puede cifrarse en 7.500-8.000 kcal ED/día (Fraga, 1984).

Durante la gestación: Las necesidades energéticas de la [cerda gestante](#) son el resultado de la suma de los gastos de conservación, más los gastos ligados a la formación de depósitos titulares maternales y depósitos uterinos (Fraga, 1984). Cuyo desarrollo

desarrollo es importante durante el último tercio de la gestación: de 450 a 500 kcal de energía fijada por día a partir de los 100 días de gestación frente a 120 kcal a los 70 días y 60 kcal a los 40 días (Fraga, 1984).

Durante la lactación: Aparte de la conservación, los gastos energéticos de lactación están determinados fundamentalmente por la síntesis de los componentes de la leche. Para una producción media diaria de 6-7 kg de leche, la cantidad de energía exportada diariamente es del orden de 7.000 a 8.000kcal (1.050 a1.150 kcal/kg). La producción de leche aumenta con el tamaño de la camada, pero en menor proporción, de manera que la leche disponible para cada lechón disminuye cuando el tamaño de la camada aumenta (Fraga, 1984).

Producción porcina: reproducción

El fenotipo de un animal, está gobernado por dos factores principales, los genes que hereda de sus padres (genotipo) y el grado en que el genotipo se ve influenciado por el medio ambiente en el que crece el animal y con el que tiene una acción recíproca (Marks,1972)

Lo anterior es importante ya que los factores que afectan la producción porcina son: la alimentación, la herencia, la sanidad, la reproducción y el ambiente (Bonilla, 1993).

En los cerdos la pubertad se da alrededor de los 6 a 7 meses, la duración del ciclo estral es de 21 días (intervalo de 19 a 23 días), la cerda es poliestrual todo el año, sólo la preñez o la disfunción endocrina interrumpen su ciclicidad, la gestación tiene un duración de 114 días y cada cerda pare un número de lechones en relación con su edad, la lactación dura de 3 a 5 semanas (Hafez, 1996).

Se conoce la proximidad del parto por el especial aspecto de la cerda, que presentan signos externos inconfundibles; las mamas anuncian con turgencia la inminente salida de leche; la vulva se enrojece y el ritmo respiratorio se acelera. Por lo general el parto en la especie porcina no presenta tantas dificultades (Mainardi, 1980).

Micotoxinas y reproducción de cerdas

Zearalenona: La [zearalenona](#) no es tóxica de forma aguda a diferencia de otras micotoxinas, pero tiene múltiples efectos sobre la reproducción de las cerdas. Se producen efectos importantes como el hiperestrogenismo es aparente sólo en cerdas prepúberes a partir del destete que se caracteriza por un enrojecimiento y una edematización de la vulva, así como por un agrandamiento de los pezones; a veces también aparecen prolapsos vaginal y rectal. Estos signos aparecen dentro de los 3-7 días de iniciada la ingestión y requieren unos 7-14 días para desaparecer después de suspender el consumo. No se observa hiperestrogenismo en cerdas adultas (Etiennese, M; Doumand, J citado por Sala et al, 2008) estral o se retarda el retorno a celo posdestete cuando el consumo se ha hecho durante la lactancia (Etiennese, M; Doumand, J citado por Sala et al, 2008).

La prolongación del ciclo y la proporción de hembras afectadas se relaciona con dosis superiores a 3 ppm. Con esta concentración se ha observado anestro de 50 días o más, por ausencia en los ovarios de cuerpos albicans y permanencia de cuerpos lúteos. La regresión de los cuerpos lúteos ocurre unos 30 días después de suprimida la ingestión; produce una menor fertilidad y mayor mortalidad embrionaria, durante la gestación, la [zearalenona](#) afecta el ambiente uterino causando una disminución en la secreción tanto de LH como de progesterona y modifica la morfología de los tejidos uterinos, disminuye el tamaño de los fetos y/o al nacimiento dependiendo de la cantidad ingerida, se puede presentar lechones débiles, muertos o con splay legs; durante el amamantamiento tiende a aumentar la mortalidad de los lechones en las primeras dos semanas de vida (Sala et al, 2008).

Aflatoxinas: Los efectos de las [aflatoxinas](#) en los porcinos son la depresión del sistema inmune al inhibir la fagocitosis y la síntesis proteica, interrumpiendo la formación de ADN y ARN, así como también las proteínas del ribosoma, disminuye el consumo de alimento, tienen efecto cancerígeno, mutagénico, son hepatotóxicas, producen [anemia](#), nefrosis, hemorragias sistémicas y muerte. Las aflatoxinas pueden ocasionar abortos y agalactia y pueden ser transferidas desde el útero a los lechones neonatos afectando a su respuesta inmunológica (Schatzmayr, 2004 citado por Sala et al, 2008).

Ocratoxina A: Tiene efectos como agente nefrotóxico y hepatotóxico, inmunosupresor y

produce un peor índice de conversión reduciendo el crecimiento, en altas concentraciones afecta a los verracos; disminuye el crecimiento fetal debido a su transmisión a la placenta (Sala *et al*, 2008).

Fumonisina y tricotecenos: Dañinas dependiendo del nivel de ingestión.

Vomitoxina: En cerdas adultas ocasiona trastornos reproductivos con retorno a celo y alta mortalidad en lechones lactantes (Sala *et al*, 2008).

Toxina T2: Produce infertilidad con lesiones en ovarios y útero, a partir de consumos de 1-2 ppm (Jacobsen, B. J., et al. 1993 citado por Sala *et al*, 2008).

DON Dexonivalenol: Algunos estudios reportan el bajo peso de los lechones, siendo estos los más sensibles (Alfaro, 2009).

Se ha comprobado que el DON puede ser transmitida de la madre al feto, y esta se acumula en órganos como el hígado de ambos individuos, esto iniciado por el consumo por parte de la madre de un pienso contaminado con especies del genero fusarium (Goyarts *et al*, 2007).

Tabla 2. Niveles de micotoxinas en pienso y signos clínicos asociados. Fuente: Lawlor, P. et al., 2001.			
Toxinas	Sin efectos	Niveles tóxicos	Signos clínicos
Aflatoxinas	< 0,1 ppm	0,2-0,4 ppm	Inmunosupresión, anemia, pobre crecimiento.
		0,4-0,8 ppm	Daño hepático e ictericia. En cerdas reproductoras producen camadas con bajo peso al nacimiento e hipogalactia.
		0,8-1,2 ppm	Anorexia, ictericia, hipoproteinemia.
		1,2-2 ppm	Ictericia, coagulopatias, atactia, convulsiones, anorexia.
		> 2 ppm	Hepatitis aguda, coagulopatias y muerte del cerdo en 3-10 días.
Zearalenona	< 0,05 ppm	1-3 ppm	Vulvovaginitis, prolapsos rectal y vaginal y marnitis en cerdas. En verracos jóvenes edema de prepucio, disminución del tamaño testicular, falta de libido.
		3-10 ppm	Retención de cuerpo lúteo, infertilidad, anoestro, aumento de IDCF, pseudogestación.
		> 30 ppm	Mortalidad embrionaria.
DON, DAS, Toxina T2	< 1 ppm	2-20 ppm	Reduce consumo alimento, vómitos, rechazo del pienso, inmunosupresión y hemorragias.
Ocratoxina A y Citrinina	< 0,1 ppm	0,2-4 ppm	Nefrotóxico, crecimiento reducido. Polidipsia, poliuria, edema perirrenal.
Fumonisinias	< 10 ppm	20-175 ppm	Reduce el consumo de pienso y produce aborto y edema pulmonar.
Ergotamina	< 500 ppm	1.000-30.000 ppm	Reduce consumo alimento y produce gangrena en extremidades y agalactia.

Figura 9. Niveles de micotoxinas en piensos para la ingestión de micotoxinas en cerdos
Fuente: Sala et al, 2008.

REFERENCIAS

- ALFARO, M. 2009. Notas de clase curso AZ-3205 Reproducción Animal. Escuela de Zootecnia, Universidad de Costa Rica
- BONILLA, O; DIAZ, O. 1993. Elementos Básicos para el Manejo de Animales de Granja: Cerdos. Editorial de la Universidad Estatal a Distancia EUNED. San José, Costa Rica, 79 p.
- COUNCIL FOR AGRICULTURE SCIENCE AND TECHNOLOGY. 2003. Micotoxins: Risks in Plant, Animal, and Human Systems.

DENLI, M., PÉREZ, J. 2006. [Contaminación por micotoxinas en los piensos: efectos, tratamiento y prevención](#). XXII Curso de especialización FEDNA. Barcelona, España. 18 p. (en línea) consultado el 22 de marzo del 2009.

GOYARTS, T; DANICKE,S; BRUSSOW, K; VALENTA,H; UEBERSCHAR,K; TIEMANN, U. On transfer of the Fusarium toxins deoxynivalenol (DON) and zearalenone (ZON) from sows to their fatuses during days 35-70 of gestation. Toxicology Letters 171 (2007) 38-49 p.

FRAGA, M.J. 1984. La alimentación de animales monogástricos. Ediciones Mundi-Presa, España.

HAFEZ, E.S.E. 1996. Reproducción e Inseminación artificial en animales. Mc Graw- Hill Internacional. México, D.F. 540 p.

IZCO, J et al . 2004. botánica. 2ª edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. Madrid, España. 899 p.

HUSSEIN, H., BRASEL, J. 2001. Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals. Toxicology 167(2001): 101-134

JUARÉZ, N., SÁNCHEZ, G., LOAEZA, L. (s/f). Determinación de micotoxinas en granos de maíz almacenado en el poblado de San Luis Acatlán, Municipio de San Luis Acatlán, Guerrero. (en línea) consultado el 22 de marzo del 2009.

MAINARDI, F. 1980. Cría Rentable del Cerdo: Manual Práctico. Editorial de Vicchi. España. 262 p.

MARKS, H.F. 1973. EL Cerdo: alimentación y Producción. Editorial Acribia. España. 160 p.

MILLER J.D.,TRENHOLM H.L. 1994. Mycotoxins in Grain. Eagan press, Minnesota, USA. 552p.

ORGANIZACIÓN PANAMÉRICANA DE LA SALUD. 1983. Criterios de Salud Ambiental II: Micotoxinas. Organización Mundial de la Salud, México. 131p.

PRESCOTT, L; J, HARLEY Y KLEIN, D. 1999. Microbiología. Mc Graw-Hill. Interamericana. Madrid, España. 1005 p.

RONDÁN, J Y F, DURÁN. 2006. Manual de Explotación y Reproducción en porcinos. Grupo Latino Ltda. Colombia.

R. SALA, R;REGUERA,G; PÉREZ, B; GARCÍA-CASADO, G. 2008. [Micotoxinas y su impacto en la producción porcina](#). Albéitar 1 (112): 34-38. (en línea) consultado el 28 de junio del 2009,

SANCHIS, V; MARÍN, S., RAMOS, A. 2000. [Control de micotoxinas emergentes. Situación legislativa actual](#). (en línea) consultado el 22 de marzo del 2009

SMITH J., MOSS M. 1985. Mycotoxins: Formation, Analysis and Significance. John Wiley & Sons Ltd, Grán Bretaña. 148p.