

Los efectos indeseables de algunas micotoxinas en la reproducción porcina

Fuente: Alberto Gimeno, Consultor Técnico de SPECIAL NUTRIENTS, INC., 2766 Douglas Road, Miami, Florida, 33133 USA.

Introducción

Las micotoxinas son compuestos policetónicos resultantes de las reacciones de condensación que tienen lugar cuando en determinadas condiciones físicas, químicas y biológicas se interrumpe la reducción de los grupos cetónicos en la biosíntesis de los ácidos grasos realizada por los mohos. Estos ácidos grasos son metabolitos primarios utilizados por los mohos como fuente de energía. Las micotoxinas se suelen formar al final de la fase exponencial o al principio de la fase estacionaria del crecimiento del moho.

Las micotoxinas son producidas por cepas toxicogénicas de algunos géneros de mohos. Algunas micotoxinas, como es el caso de las [aflatoxinas](#) (en especial la [aflatoxina B1](#)), la ocratoxina A, la vomitoxina o deoxinivalenol, las fumonisinas (en especial las fumonisinas B1 y B2), la toxina T-2 y el diacetoxiscirpenol pueden afectar negativamente y de una forma indirecta la reproducción porcina a través de su efecto inmunosupresor. Sin embargo la ocratoxina A, la vomitoxina o deoxinivalenol y la toxina T-2, también pueden tener un efecto directo en la reproducción, como posteriormente veremos.

Otras como la [zearalenona](#) y algunos de sus metabolitos como es el caso del alfa y beta-zeraralenol afectan directamente a la reproducción por causa de sus indeseables propiedades estrogénicas. Se considera a esta micotoxina, la principal causante de los trastornos reproductivos.

Las dos primeras micotoxinas mencionadas anteriormente son producidas por cepas toxigogénicas de mohos del género *Aspergillus* y en el caso de la Ocratoxina A, también por *Penicillium*. Todas las otras son, en general, producidas por cepas toxicogénicas de mohos del género *Fusarium*. Estas micotoxinas pueden contaminar los cereales, en especial, el maíz, trigo, cebada y sorgo, al igual que subproductos de estos cereales y otras materias primas. Es característica la contaminación de la cebada con ocratoxina A, el maíz y trigo con vomitoxina o deoxinivalenol y, muy en especial, el maíz, con fumonisinas B1 y B2.

Inmunosupresión y micotoxinas inmunosupresoras

La inhibición de la respuesta inmunitaria del organismo por parte de ciertas micotoxinas puede ser a diferentes niveles, unas actúan sobre la función de barrera que desempeñan las células epiteliales, hay otras que afectan a la viabilidad y/o a la activación de las células fagocitarias como son los macrófagos y neutrófilos y otras actúan sobre la síntesis de citoquinas o de mediadores (Oswald, 2007).

La inmunosupresión, da lugar a que, los mecanismos de resistencia inmunitaria a los agentes infecciosos se vean afectados negativamente a nivel de motilidad, fagocitosis, reconocimiento del antígeno, producción de anticuerpos complemento e interferón. La fagocitosis de los macrófagos libres, monocitos y polimorfonucleares de la serie blanca, se ve substancialmente reducida al igual que se produce una disminución de la locomoción espontánea y quimiotáctica de los heterófilos y monocitos.

Las micotoxinas inmunosupresoras inhiben la síntesis proteica seguido de una interrupción secundaria del ADN y ARN y como consecuencia de todo esto hay una disminución del título de anticuerpos formados, un atraso en la obtención del título máximo de éstos y la producción de interferón y una reducción de la concentración de inmunoglobulinas IgG e IgA. (Pont *et al.*, 2001).

Así pues, el animal se ve mucho más susceptible a la invasión de agentes infecciosos como virus y bacterias y se hace menos resistente a ciertas enfermedades. Todo ello puede tener una influencia negativa en la reproducción.

Micotoxinas inmunosupresoras como las aflatoxinas, en especial la aflatoxina B1 (AFB1), la ocratoxina A (OTA), la vomitoxina o deoxinivalenol (DON), la toxina T-2, el diacetoxiscirpenol (DAS) y las fumonisinas, en especial la fumonisina B1 (FB1) y la fumonisina B2 (FB2), pueden predisponer al organismo animal para que sea invadido por microorganismos patógenos y algunos de los cuales puedan dar lugar a problemas de mamitis, agalactia e inflamación del útero (metritis), tal como Roy *et al.*, 2005, refieren para las aflatoxinas.

Con respecto al efecto inmunosupresor de la FB1, se han asociado concentraciones de contaminación con FB1 en el pienso, del orden de más de 20000 ppb

(microgramos/kg), con la aparición de la enfermedad del [PRRS](#) (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome) en cerdos, ya que en 21 grupos de animales investigados y en 12 que presentaban señales clínicas de la enfermedad, ocho consumían alimento con más de 20000 ppb de FB1 y de los nueve grupos que no presentaban la enfermedad, sólo uno consumió alimento con más de 20000 ppb de FB1 (Mallmann e Dilkin, 2007). Los problemas más importantes se producen en las cerdas gestantes y en los lechones lactantes. La infección en las cerdas puede provocar anorexia, fiebre, fallos en la reproducción como, constantes retrasos en el estro, repeticiones, abortos y camadas de lechones débiles al nacimiento e incremento de la mortalidad perinatal (Shin *et al.*, 1997; Sitio Argentino de producción Animal)

Micotoxinas inmunosupresoras, como la AFB1, pueden producir de una forma directa, alteraciones espermáticas en verracos, con una disminución en la concentración y supervivencia de los espermatozoides y un aumento de espermatozoides anormales (Picha *et al.*, 1986).

La AFB1 se puede biotransformar a aflatoxina M1 (metabolito hidroxilado de la AFB1) y contaminar la leche de la cerda con el consecuente riesgo para los lechones lactantes que pueden tener problemas inmunosupresivos y otros relacionados con la hepatotoxicidad y el efecto carcinógeno que esta [micotoxina](#) tiene, aunque sea 9-10 veces, aproximadamente, menos tóxica que la AFB1 (Gimeno and Martins, 2006).

En cerdos, de una forma directa, la OTA puede afectar la calidad del semen del verraco y la producción espermática. Durante la espermatogénesis, la micotoxina altera la estabilidad de la membrana del espermatozoide debido a su potente acción inhibidora de la síntesis proteica (Roy *et al.*, 2005). La OTA puede también disminuir el volumen del eyaculado y producir una alteración en la motilidad y una menor viabilidad del espermatozoide (Roy *et al.*, 2005). Esa interferencia con la calidad del esperma ya puede ocurrir con concentraciones de contaminación de 200 ppb en el pienso ((Mallmann e Dilkin, 2007).

El DON, parece ser que en cerdas adultas también puede provocar trastornos reproductivos ocasionando retornos al celo y la toxina T-2 puede producir infertilidad provocando lesiones en ovarios y útero con consumos de piensos contaminados entre 1000 a 2000 ppb de esta micotoxina (Echave *et al.*, 2008).

Zearalenona

La zearalenona (ZEN) es producida esencialmente por cepas toxicogénicas de *Fusarium roseum*, y *F.moniliforme*. El *F.roseum* produce zearalenona en mayor concentración (una media de 800 veces más, aproximadamente) que *F.moniliforme*.

El *Fusarium* es un género de moho que forma parte de la flora de campo (sustratos fitopatógenos, plantas vivas) y de la flora intermedia (sustratos de cereales recién recogidos y aun húmedos).

Este moho crece entre 6 y 40° C con un óptimo entre 18 y 30°C. Es aerobio y necesita en general, de una actividad de agua, aw, superior a 0,88 para crecer y proliferar y superior a 0,91 para producir micotoxinas. En lo que se refiere a la temperatura hay casos como el *Fusarium roseum* que necesita de un mínimo de 15°C para desarrollarse con un óptimo entre 24 y 27°C y que en cambio, una de las micotoxinas que puede producir como es el caso de la ZEN, solo la producirá a temperaturas entre 10-14°C. No obstante hay variedades de *Fusarium roseum* como es el caso de *Fusarium roseum* “gibbosum” y *Fusarium roseum* “semitectum” que son capaces de producir en un sustrato de sorgo a 25°C, cantidades de ZEN equivalentes a las producidas a una temperatura de 10°C. *Fusarium* es uno de los grupos de mohos con más capacidad genética para producir micotoxinas cuando se tienen las condiciones físicas, químicas y biológicas adecuadas para ello.

El *Fusarium* contamina el cereal en el campo y posteriormente cuando este cereal es sometido a procesos de secado y otros, el moho puede morir y no obstante la micotoxina permanecer en el sustrato. Así pues, no es de extrañar que en los análisis micológicos y de micotoxinas que se realicen posteriormente al cereal almacenado, se encuentre la micotoxina y no el *Fusarium*. Por otro lado también no es extraño que se encuentre *Fusarium* en ese cereal almacenado, o bien porque el tratamiento del cereal fue insuficiente para matar totalmente a ese moho o bien como consecuencia de recontaminaciones posteriores debidas por ejemplo, a vectores transportadores como son el aire y los insectos (Gimeno and Martins, 2006).

La zearalenona puede encontrarse como contaminante natural en maíz y subproductos, cebada, trigo, avena, sorgo, semilla de sésamo, heno y ensilados

El principal síndrome de la zearalenona es el estrogénico, afectando pues al sistema reproductor y dando lugar a casos muy significativos de hiperestrogenismo con vulvas

dilatadas y enrojecidas (vulvovaginitis y edemas de vulva) (Mirocha and Christensen, 1974; Mirocha, 1977; Christensen, 1979) Las cerdas son muy sensibles a la zearalenona en especial las cerdas jóvenes y prepúberes.

Los derivados de la biotransformación de la ZEN, más importantes, son el alfa y beta-zearalenol. De estos, el alfa-zearalenol es de 3 a 4 veces más estrogénico que la propia ZEN.

La ZEN tiene pues una acción semejante a la de los estrógenos, ya que a pesar de haber una diferencia estructural, ésta puede adoptar una conformación que es semejante al 17 Beta-estradiol e otros estrógenos naturales, de forma que se pueda permitir la unión con los receptores estrogénicos. Así pues, se produce una reducción de la concentración de la hormona folículo estimulante (FSH) y como consecuencia de esta reducción se inhibe la maduración folicular y la ovulación. Así pues y tal como antes hemos referido, se produce, clínicamente, un significativo hiperestrogenismo con tumefacción e hipertrofia de vulva, glándula mamaria y útero, así como también una atrofia de ovario (Roy *et al.*, 2005).

Las cerdas prepúberes son las que presentan mayor sensibilidad al hiperestrogenismo. En las cerdas gestantes, uno de los signos clínicos más significativos es la mortalidad embrionaria. El anestro y pseudogestación son signos clínicos observados en cerdas no gestantes (Roy *et al.*, 2005).

Veamos ahora varios casos con diferentes concentraciones de contaminación en el pienso y diferentes fases de la vida de la cerda:

Cerdas de 10 a 12 semanas de edad con un peso de 27 a 31 kg estuvieron a consumir durante un periodo de 4 días y más, piensos contaminados con 1000 a 5000 ppb de ZEN. La concentración más baja de 1000 ppb de ZEN ya causó problemas de vulvovaginitis al 4º día de consumo del alimento contaminado (Mirocha and Christensen, 1974).

En cerdas de 70 días de edad, concentraciones de contaminación comprendidas entre 1500 a 2000 ppb de ZEN, provocaron al 7º día de consumo del alimento contaminado problemas de dilataciones y enrojecimientos de vulva. Sin embargo, parece ser que el consumo de estas concentraciones de contaminación desde los 70 a 160 días de edad no atrasaron el celo pubertal ni perjudicaron el posterior funcionamiento y rendimiento reproductivo. En cerdas prepúberes a consumir zearalenona en las

concentraciones antes indicadas no fueron afectadas las tasas de concepción y ovulación, número de fetos y porcentaje de embriones supervivientes, a seguir al cubrimiento en el celo pubertal (Rainer *et al*, 1990).

Tabla1.- Efectos tóxicos de la zearalenona en porcino según la edad o fase de la vida del animal, asociados a la concentración (ppb, microgramos/kg) de la micotoxina en el pienso consumido.

Edad o Fase de la vida del porcino	(ppb) ZEN	Signos clínicos observados
Lechonas púberes hasta ser cubiertas*	3000-5000	Aumento de glándula mamaria. Edema vulvar. Aumento del útero y ovario.
Cerdas adultas*	3000-5000	Aumento y edema del útero. Retención del cuerpo lúteo, anestro por más de 50 días.
Cerdas adultas*	2200	No se observan signos clínicos
Cerdas a 15 días antes del parto*	5000	Nacimiento de de lechones débiles. Edema de vulva en hembras recién nacidas y <i>splayleg</i> .
Cerdas a 15 días antes del parto*	3000-4000	57% de las hembras nacieron con hiperestrogenismo.
Lechonas de 20 a 30 kg. de peso vivo*	3500-11500	Vulvovaginitis e hipertrofia del tracto reproductivo.
Cerdas de 142 días de edad**	3000-9000	Incremento significativo de pseudogestación si el alimento contaminado es consumido antes de la cubrición.
Cerdas a los 80 días de gestación***	4000-9000	Disminución del 24% en el peso de los fetos. Reducción de la supervivencia embrionaria. Menor fertilidad y mayor mortalidad embrionaria. Disminución en la secreción de la hormona luteinizante (LH) y la progesterona. Modificación de la morfología de los tejidos uterinos. Disminución de peso al nacimiento. Aumento de lechones muertos y débiles. Problemas de <i>splayleg</i> .

Verracos jóvenes*** < 15 meses de edad	1000-9000	Edematización del prepucio. Alargamiento de pezones. Atrofia testicular. Feminización y disminución de la libido. Prolapso rectal y caída de cerdas. La calidad del semen se ve afectada negativamente y se reduce la producción de esperma.
Verracos adultos*	2000-200000	La libido no fue afectada ni tampoco el potencial reproductivo.

*Recogido de: Mallmann e Dilkin, 2007; **Recogido de: Young et al, 1986; ***Recogido de: Echave et al, 2008 y de Young et al, 1986a

Alimento contaminado con ZEN en 1000 ppb y consumido en el periodo correspondiente a los 7-10 días después de la cubrición, originó efectos adversos en el desarrollo embrionario (Long et al., 1992)

Otros autores refieren que, cebada contaminada con 500-750 ppb de zearalenona se asoció con problemas de mortalidad neonatal y concentraciones de zearalenona en sorgo de 20-8100 ppb fueron asociadas a un celo anormal en cerdos (Agag, 2004).

Parece ser que la ingesta diaria de zearalenona que puede ya causar problemas estrogénicos, se sitúa en 1 mg de ZEN/cerda/día, por lo menos en cerdas jóvenes (Mirocha & Christensen, 1974; Gimeno & Martins, 2006). A pesar de que los problemas de hiperestrogenismo son más típicos de las cerdas prepúberes, nosotros hemos observado hiperestrogenismos moderados en cerdas gestantes a consumir 2-3 kg de pienso/día contaminado con 500 y 350 ppb de ZEN y en cerdas lactantes a consumir 5-6 kg de pienso/día contaminado con 250 y 170 ppb de ZEN. Esos valores de contaminación pueden aportar para cada una de las fases de las cerdas, consonante al consumo de pienso, ese 1 mg de ZEN/cerda/día.

Evidente que todo esto estuvo relacionado con la duración de la ingesta del alimento contaminado y la sensibilidad de las cerdas según la raza, pudiendo haber casos en donde alguna de estas concentraciones no afecten significativamente (Gimeno & Martins, 2006).

Se han dado casos de muertes de lechones en el momento del parto y de prolapsos rectales en cerdas que consumían alimento contaminado con ZEN. En cerdas reproductoras adultas, además del característico edema de vulva se produce también

un edema de las glándulas mamarias el cual puede dar lugar a la muerte de los lechones recién nacidos por provocar la retención o bien ausencia de leche (Eich, 1990). La tasa de fertilidad y de concepción disminuye y consecuentemente el peso y tamaño de las camadas. Es característico el aumento de retornos al celo.

Se producen problemas de vulvas dilatadas y enrojecidas en lechonas recién nacidas en donde la cerda está comiendo alimento contaminado con ZEN. Muchas veces en las cerdas no aparecen los típicos síntomas clínicos que produce la zearalenona y esto se puede ver justificado porque las concentraciones de contaminación con la micotoxina están muy por debajo de las que realmente provocan problemas. Se piensa muchas veces que la causa del problema en las lechonas sea debida a una transmisión de la zearalenona o alguno de sus metabolitos (alfa y/o beta zearalenol) a las lechonas a través de la cerda, sin embargo la relación causa-efecto no está aún suficientemente aclarada (Gimeno, 2004).

A pesar de todo esto, hay referencias de que la zearalenona se puede transmitir a los lechones a través de la placenta o/y a través de la leche de la cerda. La zearalenona y sus metabolitos pueden encontrarse en la leche, 42-44 horas después de la ingestión del alimento contaminado y pueden permanecer de 4 a 5 días (Veterinary News, 1996).

Cuando los consumos de alimento contaminado con zearalenona, se efectúan durante los periodos de gestación y de lactación, se da lugar a una tendencia para aumentar la mortalidad de los lechones en las dos primeras semanas de vida (Echave *et al.*, 2008).

Los signos clínicos, como el edema de vulva y mortalidad perinatal, desaparecen cuando el animal deja de comer alimento contaminado por un periodo de 3-4 semanas (Mallmann e Dilkin, 2007).

Sinergismos entre zearalenona y vomitoxina o deoxinivalenol

Estas dos micotoxinas son altamente sinérgicas. Tenemos datos de contaminaciones del pienso para cerdos con las dos micotoxinas en concentraciones que son consideradas sinérgicas, a saber (DON + ZEN): 1800 ppb + 250 ppb; 1000 ppb + 175 ppb; 60 ppb + 3600 ppb; 1000 ppb + trazas. Sin embargo esos datos solo nos hablan

de, rechazo del alimento y heces sanguinolentas (Mirocha, 1979). Nada refieren a problemas estrogénicos. Nos queda pues siempre la duda en pensar si existirán concentraciones de estas dos micotoxinas que ocurriendo juntas puedan provocar problemas que no provocarían si estuvieran por separado o bien si juntas pueda haber efectos asociativos que agraven substancialmente los problemas que provocarían por separado.

Micotoxinas enmascaradas

Con la glucosa del alimento, DON y ZEN forman complejos conjugados en el propio alimento, DON y ZEN glucósidos. Durante la digestión del alimento esos complejos se desdoblán (por hidrólisis) y se libera DON y ZEN originales. El problema de micotoxicosis se puede producir, sin embargo, los análisis de DON y ZEN en el pienso dan negativos o en menores concentraciones que las que hay en realidad, porque las micotoxinas están en forma de complejos conjugados y no en su forma original que es tal como se analizan.

Así pues, habría que analizar también DON y ZEN glucósidos (llamados vulgarmente micotoxinas enmascaradas). Normalmente lo que se hace es una hidrólisis previa del extracto de la muestra para liberar DON y ZEN de sus formas glucosidas, los cuales se suman al DON y ZEN no glucósidos. Si se quiere saber las concentraciones de DON y ZEN glucósidos, se hace primero el análisis con la hidrólisis y después sin la hidrólisis, procediendo posteriormente a la diferencia de resultados (Berthiller *et al.*, 2005; Berthiller *et al.*, 2006; Gareis *et al.*, 1990)

Concentraciones máximas tolerables para ciertas micotoxinas

Las concentraciones máximas tolerables expuestas a continuación son orientativas y han sido recogidas de una combinación de: artículos publicados al respecto del tema en cuestión y ensayos con animales; experiencias (40 años); la legislación y recomendaciones publicadas por la Unión Europea; observaciones propias de campo en los animales y en lo que concierne a este tema (Gimeno, 2009). En la referencia bibliográfica anterior se puede encontrar una Tabla más amplia al respecto del mismo tema en otras especies animales.

Tabla 2. Concentraciones máximas (ppb, microgramos/kg) tolerables para ciertas micotoxinas en los piensos para cerdos*.

Porcino	AFB1	OTA	ZEN	DON	T-2	DAS	FB1
Cerdos jóvenes (< 34 kg)	20	50	100	200	150	150	1500
Cerdos adultos (34 a 57 kg)	50	50	200	250	200	200	1500
Cerdos adultos (> 57 kg)	100	50	200	250	200	200	1500
Cerdas	25	50	50	250	200	200	2000
Verracos	25	50	50	250	200	200	1500

*AFB1 = Aflatoxina B1; OTA = Ocratoxina A; ZEN = Zearalenona; DON = Deoxinivalenol o Vomitoxina; T-2 = Toxina T2; DAS = Diacetoxiscirpenol; FB1 = Fumonisina B1; *Adaptado de Gimeno, 2009.*

La Unión Europea, recomienda para zearalenona en piensos complementarios y completos para cerdas nulíparas (prepúberes) y lechones (con un contenido de humedad del 12%), una concentración máxima contaminante de 100 ppb y en piensos complementarios y completos para cerdas y cerdos de engorde (con un contenido de humedad del 12%), una concentración máxima de 250 ppb (Official Journal of the European Union, 2006).

Algunos autores indican que, concentraciones de zearalenona de 20-50 ppb en el pienso para cerdos, pueden ya provocar problemas. Así pues, estos autores consideran que los niveles máximos de zearalenona en pienso para cerdas y lechones, deben ser inferiores a 10 ppb (Ewald *et al.*, 1991).

Es muy difícil establecer las concentraciones máximas tolerables para micotoxinas. Hay varios factores que influyen la toxicidad (agravándola o disminuyéndola) durante el consumo del alimento contaminado y entre los cuales podemos citar: la especie y raza de los animales; la duración del consumo del alimento contaminado; la edad y el sexo de los animales; las infecciones bacterianas, virales o parasitarias que puedan tener los animales y fármacos suministrados durante el consumo del alimento en cuestión; las condiciones inadecuadas de “hábitat” (factores de estrés) de los animales; o la presencia de dos o más micotoxinas en el mismo alimento (sinergismos o bien asociaciones entre ellas).

Frente a todo esto, se puede decir que no hay concentraciones de micotoxinas que sean verdaderamente seguras, a lo sumo diríamos que hay concentraciones que pueden ser más seguras.

Pretender establecer valores orientativos o bien reglamentaciones al respecto es muy difícil, ya que también debemos tener en cuenta que hay una serie de factores, además de los anteriormente mencionados, que intervienen en esa dificultad tales como: la disponibilidad de datos toxicológicos; la disponibilidad de datos respecto a la incidencia de la micotoxina en el alimento; la homogeneidad de la micotoxina en la masa alimentar (zonas de microflora); la disponibilidad de métodos analíticos.

Comentarios

Muchas de las pruebas que se realizan con ZEN para estudiar sus efectos en los animales, se hacen con alimentos contaminados con la micotoxina estando ésta en forma pura y no en forma impura. El porcino es más resistente a los efectos indeseables provocados por la ZEN pura que a los provocados por la ZEN impura. Ocurre muchas veces que las concentraciones de contaminación con ZEN pura que provocan problemas, son mayores que las que con ZEN impura provocarían los mismos problemas y en realidad lo que ocurre en la práctica de cada día, es que el animal ingiere alimentos que pueden estar contaminados con ZEN de una forma natural, o sea, impura.

Otros estudios utilizan ZEN impura obtenida a través de sustratos adecuados (por ejemplo, el maíz) que se contaminan, a nivel de laboratorio, con cepas toxicogénicas de *Fusarium roseum* que tengan elevados rendimientos de producción de ZEN. Posteriormente, se dan las condiciones de actividad de agua (aw) y temperatura ideales, no solo para el crecimiento y proliferación del moho así como posteriormente para la adecuada producción de la micotoxina. Estos concentrados de materia prima contaminada de una forma natural serán los que servirán para contaminar el alimento o alimentos en cuestión que se utilicen para el ensayo.

Todo ello está sometido a una serie de cuidados y rigurosos protocolos que consideramos no ser relevantes el que sean explicados o bien pormenorizados en este artículo, teniendo en cuenta el objeto del mismo y la idea de comunicar, tal como

antes hemos referido, de que el porcino es más resistente a la zearalenona pura que impura.

Es difícil establecer la concentración máxima de contaminación con ZEN que no producirá esos efectos en el ganado porcino, así pues: tal como se puede ver en la Tabla 2, están establecidos límites de concentraciones máximas tolerables que van de 50 a 200 ppb y la Unión Europea los establece entre 100 y 250 ppb.

En Brasil se aconseja que las concentraciones máximas de ZEN en el pienso, no sean superiores a 10 ppb (Mallmann e Dilkin, 2007). Todo ello está de acuerdo con lo expuesto anteriormente y referido por Ewald *et al.*, 1991.

Toda esta rigurosidad en estas concentraciones máximas de contaminación con ZEN, parecen excesivas después de haber visto las concentraciones máximas de contaminación expuestas en el artículo, sin embargo las observaciones de campo indican que pueden ser así.

La implementación de las Normas ISO y de los APPCC (Análisis de Peligros y de Puntos Críticos de Control en la prevención y control de micotoxinas) (Ver referencia del manual en bibliografía), en el campo (cultivo de cereales y otras materias primas), en las fabricas de alimentos compuestos, en los autoproductores y en las propias granjas, contribuye significativamente para el combate contra las micotoxinas y la micotoxicosis.

El uso de fungistáticos o mezclas de ellos, efectivas y de amplio espectro, al igual que el uso de Aditivos Anti-Micotoxinas (AAM) eficaces y de amplio espectro, aporta una gran ayuda y solución para evitar y/o resolver los problemas que ocasionan las micotoxinas y las micotoxicosis y que redundan en importantes pérdidas económicas.

Es aconsejable, consultar la segunda parte de la referencia (Gimeno, 2010) y (Gimeno, 2009) ya que allí se encuentra un amplia descripción del uso de los fungistáticos, su eficacia y sus aplicaciones al igual que se detallan los rigurosos protocolos utilizados en Brasil para evaluar la efectividad de los AAM contra varias micotoxinas.

Bibliografía

Agag, B.I. (2004). Mycotoxins in foods and feeds 3-zearalenone. Ass.Univ.Bull.Environ Res. Vol.7. No.2., pp.159-176.

APPCC (Manual de Aplicación del sistema de Análisis de Peligros y de Puntos Críticos de Control en la prevención y control de las micotoxinas). Estudio FAO. Alimentación Nutrición 73. ISSN 1014-2916 .

Berthiller, F.; Dall'Asta C.; Schuhmacher, R.; Lemmens, M.; Adam G.; Krska R. (2005). "Masked mycotoxins: determination of a deoxynivalenol glucoside in artificially and naturally contaminated wheat by liquid chromatography-tandem mass spectrometry." J. Agric. Food Chem, 53:3421-3425.

Berthiller. F.; Werner, U.; Sulyok, M.; Krska, R.; Hauser, MT.; Schuhmacher, R. (2006). "Liquid chromatography coupled to tandem mass spectrometry (LC-MS/MS) determination of phase II metabolites of the mycotoxin zearalenone in the model plant Arabidopsis thaliana." Food. Addit. Contam., 23:1194-1200.

Christensen, C.M. (1979). "Zearalenone" in Conference on Mycotoxins in Animal Feeds Grains Related to Animal Health. W. Shimoda (Ed.). Sponsored by Bureau of Veterinary Medicine. Food Drug Administration, Rockville, Maryl,USA, PB-300 300, Jun8, pp.1-79.

Echave, R.S; de Teran Diaz, G.R.; LLano, B.P.; Casado, P.G. (2008). Micotoxinas y su impacto en la producción porcina. ALBEITAR, nº112, pp. 34-38.

Eich, K.O. (1990). "Fusariotoxicosis" en el Manual de Enfermedades del Cerdo. Grünland (Eds). Edición Española, pp.254-257.

Ewald, C.; Rehm.A; Haupt, C. (1991). Mycotoxins as a risk factor for the origin of diseases and production decrease swine facilities - an epidemiologic study. Berl.Munch.Tierarztl.Wochenschr. 104(5), pp.161-166.

Gareis, M.; Bauer. J.; Thiem. J.; Plank. G.; Grabley S, Gedek. B. (1990). "Cleavage of zearalenone-glycoside, a "masked" mycotoxin, during digestion in swine." Zentralbl Veterinarmed B., 37: 236-240.

Gimeno, A. (2004). Micotoxicosis más relevantes en cerdos. SUIS, nº3, pp.24-31.

Gimeno, A.; Martins, M.L. (2006). "Mycotoxins and Mycotoxicosis in Animals and Humans." Special Nutrients, Inc. USA (Ed.). Victor Mireles Communications, Mexico City (Mexico). pp. 1-127.

Gimeno, A. (2009). "Brasil desafía a los Aditivos Anti-Micotoxinas." www.engormix.com (Micotoxinas; Artículos técnicos de Alberto Gimeno; Ir al listado completo). Publicado en 30-11-2009. Consultado en 8-05-2011.

URL en español (está también en portugués y en inglés):
<http://www.engormix.com/MA-micotoxinas/articulos/aditivos-antimicotoxinas-t2730/p0.htm>

Gimeno, A. (2009). [Revisión de las concentraciones máximas tolerables para ciertas micotoxinas](#). (Portal Veterinaria Albéitar) y en www.engormix.com (Micotoxinas; Artículos técnicos de Alberto Gimeno; Ir al listado completo)

URL en español (está también en portugués e inglés); Consultado en 6-04-2011: <http://www.engormix.com/MA-micotoxinas/articulos/revision-concentraciones-maximas-tolerables-t2552/p0.htm>

Gimeno, A. (2010) Micotoxicosis en pollos y gallinas. ¿Cual es la mejor forma de combatirlas?. Jornadas Profesionales de Avicultura organizadas por la Real Escuela de Avicultura de Arenys de Mar (Barcelona) y celebradas los días 3 a 7 de Mayo en Pamplona (España). El artículo esta publicado en el libro de las susodichas Jornadas.

También puede consultarse en www.engormix.com (Micotoxinas; Español; Artículos técnicos de Alberto Gimeno; Ir al listado completo). En Internet; Consultado en: 6-04-2011

<http://www.engormix.com/MA-avicultura/sanidad/articulos/micotoxicosis-pollos-gallinas-cual-t2970/p0.htm>

Long, G.G.; Turek, J.; Diekman, M.A.; Scheidt, A.B. (1992). Effect of zearalenone on days 7 to 10 post-mating on blastocyst development and endometrial morphology in sows. *Vet. Pathol.*,29(1):60-7.

Mallmann, C.A.; Dilkin, P. (2007). Micotoxinas e Micotoxicoses em Suínos. Sociedade Vicente Pallotti-Editora, Santa Maria, Brasil. pp.15-238.

Mirocha, C.J. ; Christensen, C.M. (1974). Oestrogenic Mycotoxins Synthesized by Fusarium. In Mycotoxins. I.F.H.Purchase (Ed.). Elsevier Scientific Publishing Company. Amsterdam, The Netherlands, pp.129-148.

Mirocha, C.J.(1977). "Micotoxinas: Química, Metabolismo y Efectos sobre la Salud Animal". XV Symposium Científico, Sección Española de la Asociación Mundial de Avicultura Científica (WPSA). Barcelona (España), 29 de Noviembre a 1 de Diciembre. pp.9-44 (Libro del Symposium).

Mirocha, C.J. (1979). "Trichotecene Toxins Produced by Fusarium" in Conference on Mycotoxins in Animal Feeds Grains Related to Animal Health. W.Shimoda (Ed.). PB-300 300. Food Drug Administration, Rockville,MD,June8, report FDA/BVM-79/139, pp.288-373.

Official Journal of the European Union. (2006). Commission Recommendation of 17 August 2006 on the presence of deoxynivalenol, zearalenone, ochratoxin A, T-2 and HT-2 and fumonisins in products intended for animal feeding. L229, 2006/576/EC, published 23 August 2006

Oswal, I.P. (2007). Efectos inmunosupresores de las micotoxinas en el cerdo. SUIS, nº 35, pp. 14-23.

Picha, J.; Cerovsky, J.; Pichova, D. (1986). Fluctuacion in the concentration of sex steroids and aflatoxin B1 in the seminal plasma of boars and its relation to sperm production. Veterinary Medicine. 31(6): 347-57.

Pont, G.; Jordana, J.; Campanera, P.; Arroyo , R. (2001). El problema de las contaminación fúngica en la industria de piensos. LUCTA, S.A. (Barcelona), pp.1-119.

Rainer, M.R.; Tubbs, R.C.; Bennett, L.W.; Cox, N.M. (1990). Prepubertal exposure to dietary zearalenone alters hypothalamo-hypophysial function but does not impair postpubertal reproductive function of gilts.Journal of Animal Science, 68: 2015-2022.

Roy, T.J.; Prieto, L.; Oropesa, A.; Perez, M.; Soler, F. (2005). Micotoxinas e reprodução em animais domésticos. ALBEITAR (Portugal), nº1, pp. 40-44.

Shin, J.; Torrison, J.; Choi, CS.; Gonzalez, S.M.; Crabo, B.G.; Molitor, T.W. (1997). Monitoring of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection boars. *Veterinary Microbiology* 55(1)337-346.

Sitio Argentino de producción animal (www.producción.animal.com.ar) AACP 2006. [Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo \(PRRS\) y su importancia en la producción porcina](#). En Internet; Consultado en 6-04-2011.

Veterinary News (1996). Zearalenone Mycotoxicosis in Piglets Suckling Sows Fed Contaminated Grain. Cooperative Extension, College of Agricultural Sciences. Pennsylvania State University. P.15.

Young, L.G.; King, G.J. (1986). Low concentrations of zearalenone in diets of mature gilts. *Journal of Animal Science*, 63(4):1191-1196.

Young, L.G.; King, G.j. (1986a). Low concentrations of zearalenona in diets of boars for a prolonged period of time. *Journal of Animal Science*, 1197-1200.

Este artículo sirvió de base para la conferencia que fue dada por el autor en el V Congreso de la Sociedad Científica de Suinicultura Portuguesa, 10-12 de Noviembre de 2011.