

EFECTO DE LAS MICOTOXINAS EN LA REPRODUCCIÓN PORCINA

Quiles, A.*. 2016. Revista Suis N° 131.

*Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30071, Murcia.

quiles@um.es

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Micotoxicosis](#)

LAS CERDAS, TANTO NULÍPARAS COMO MULTÍPARAS, SON MUY SENSIBLES A ESTAS SUSTANCIAS

La presencia de micotoxinas en los piensos porcinos suele ser frecuente. A lo largo del presente artículo se analizarán los efectos que tienen las principales micotoxinas en la esfera reproductiva de la cerda.

Las micotoxinas son metabolitos secundarios tóxicos producidos por determinados hongos, como *Aspergillus*, *Fusarium* y *Claviceps* spp. Se trata de sustancias policetónicas que se producen cuando se interrumpe la reducción de los grupos cetónicos en la biosíntesis de los ácidos grasos por parte de los hongos al utilizarlos como fuente de energía. Las afecciones resultantes de la ingestión de estos metabolitos son denominadas micotoxicosis, y los daños derivados de las mismas dependen, en gran parte, de las cantidades ingeridas y de la toxicidad de cada molécula.

Los hongos requieren un sustrato (generalmente los cereales) para crecer, multiplicarse y producir toxinas y unas ciertas condiciones de temperatura y humedad (humedad del grano superior al 3 %, humedad relativa del aire superior al 70 % y una temperatura mayor de 20 °C), así como un pH entre 6-7 y una concentración de oxígeno superior al 20 %.

La contaminación del alimento por estos hongos se puede producir bien durante el periodo de crecimiento de la planta o bien durante el proceso de almacenamiento. En efecto, los hongos pueden crecer en el campo, en los silos de almacenaje e incluso en los propios circuitos de alimentación de las granjas cuando las condiciones de humedad o estancamiento lo facilitan.

La presencia de micotoxinas en el pienso afecta no solo a la salud de los cerdos (infección aguda), que manifiestan anemias, coagulación disminuida, fragilidad capilar, ascitis, ictericia y diarreas hemorrágicas; sino también a los rendimientos productivos (menor velocidad de crecimiento, peor índice de conversión, menor consumo de pienso, disminución de la eficacia reproductiva), que provocan una serie de pérdidas económicas importantes para la producción porcina (infección subaguda o crónica). Estos efectos van a depender del tipo de toxina, del tiempo de exposición, de la dosis, de la edad del animal, sexo o categoría, nivel de nutrición, estado de salud, condiciones ambientales de la granja, etc.

La presencia de hongos productores de toxinas en piensos o materias primas no implica automáticamente toxicidad. Las materias primas pueden estar infectadas por más de un hongo y cada uno puede producir varias micotoxinas. En consecuencia, es frecuente la detección de varias micotoxinas simultáneamente en los piensos. Esta combinación puede causar efectos más adversos que una sola micotoxina debido al valor aditivo o interacción sinérgica de las micotoxinas.

Hasta el momento se han identificado más de 300 micotoxinas. Sin embargo, las micotoxinas que cobran una mayor relevancia en la alimentación porcina y que guardan relación con la reproducción porcina son zearalenona, ergotamina, tricotecenas (vomitoxina y toxina T-2) y aflatoxinas (tabla 1).

Tabla 1. Características de las principales micotoxinas que afectan a la reproducción porcina (Fuente: Osweiler, 2006).

Micotoxina	Categoría animal afectada	Signos clínicos	Lesiones	Diagnóstico y tests	Terapia/prevención	Residuos
Aflatoxina	Lechones	Disminución del crecimiento Alteración del sistema inmunitario	Necrosis hepática Hiperplasia del conducto biliar	Aflatoxinas en el pienso y metabolitos (B1 y M1) en leche y tejidos	Vitamina E y selenio Aluminosilicatos	Presencia en hígado y leche no más de 3 semanas
Toxina T-2	Cerdas Cerdos de cebo	Rechazo del alimento Diarrea Leucopenia Úlceras orales Supresión inmunitaria	Úlceras gástricas y orales Disminución del timo del tejido linfóide	Lesiones histológicas de ulceración Linfopenia, leucopenia y análisis del pienso	Cambio de pienso Tratamiento para la diarrea y úlceras	Poco probable
Vomitoxina (DON)	Cerdas	Rechazo del alimento Reducción del crecimiento	Pérdida de peso	DON ≥ 1 ppm	Cambio de pienso	No
Ergotamina	Cerdas Lechones lactantes	Agalaxia Debilidad de lechones Mortalidad neonatal	Inanición en lechones Necrosis en cola, orejas y pezuñas	Ergocalcoides en pienso u orina Lesiones perivasculares	Evitar el cornezuelo del centeno	Pequeñas cantidades, poco significativas
Zearalenona (ZEA)	Nulíparas Multiparas Verracos jóvenes	Hiperestrogenismo en nulíparas Pseudogestación Anestros Mortalidad embrionaria Reducción de la libido	Vulvovaginitis Hipertrofia del útero Aumento de la progesterona sérica	Queratinización de la vagina Aumento de la progesterona sérica ZON en pienso	Cambio de pienso Tratamiento para el prolapso Administrar 100 mg de PgF _{2α} a las cerdas con pseudogestación	Se eliminan rápidamente por la orina Baja probabilidad de residuos

ZEARALENONA (ZEA)



Figura 1. Vulvovaginitis por zearalenona en cerda (Fuente: Castillo et al., 2011).

La zearalenona (ZEA) es una micotoxina producida por *Fusarium* spp., principalmente *F. graminearum*, *F. culmorum* y *F. poae*. Esta micotoxina contamina fundamentalmente los cereales (maíz y subproductos, cebada, trigo, avena y sorgo). La humedad relativa alta durante el almacenamiento favorece su producción (Desjardins, 2006).

Cuando el nivel de contaminación es elevado el pienso presenta un aspecto y sabor desagradable que hace reducir bruscamente su consumo, hasta tal punto que el rechazo sirve como factor de alerta e impide alcanzar la intoxicación aguda. Por el contrario, si la presencia de ZEA en el pienso es baja puede afectar a los parámetros reproductivos, provocando importantes pérdidas económicas al incidir negativamente en el calendario de cubriciones, partos y destetes, lo que disminuye sigilosamente la productividad de la granja.

Los cerdos son muy susceptibles a la ZEA (Andretta *et al.*, 2008), que tiene unos niveles máximos recomendados en piensos de 0,1 ppm. El consumo de ZEA tiene un efecto hiperestrogénico en el tracto reproductivo (vulvovaginitis e hipertrofia del útero) (figura 1). La vulvovaginitis, que incluye tumefacción de la vulva, va acompañada de mastitis con alargamiento de los pezones mamarios y un crecimiento con aumento desmesurado del útero, que ofrece ingurgitación de la mucosa genital, cuello uterino abierto y presencia de metrorragias copiosas.

Otros síntomas son anestros, infertilidad, abortos, prolapso vaginal y rectal, aumento de las reabsorciones embrionarias y muerte fetal, fracaso en los programas de inducción de partos con PgF₂ (Alexopoulos, 2001) y una mayor incidencia de mortinatos y de lechones con síndrome splay-leg (figura 2). Las cerdas jóvenes son más sensibles que las cerdas maduras (Döll, 2004).



Figura 2. La intoxicación por zearalenona aumenta la incidencia de lechones con síndrome splay-leg.

En el examen *post mortem* las lesiones en las cerdas se circunscriben al aparato reproductor, observándose edema e hiperplasia del útero con metaplasia escamosa en el cuello uterino, endometrio engrosado y clara atrofia de los ovarios. También existe hiperplasia de los conductos de la glándula mamaria, que sirve para hacer el diagnóstico diferencial con la intoxicación por fitoestrógenos naturales (flavonas o isoflavonas).

EFEECTO SOBRE EL CICLO ESTRAL

En nulíparas el consumo de piensos contaminados con ZEA en dosis relativamente bajas (1,5 a 2 ppm) provoca inflamación y engrosamiento de la pared vaginal y vulvar, aumento del útero (que puede llegar hasta un 50 %), atrofia de los ovarios, alargamiento de los pezones y aparición con cierta frecuencia de prolapsos rectal y vaginal (Obremski *et al.*, 2003; Döll, 2004, Kauffold *et al.*, 2005; Andretta *et al.*, 2008). Los signos clínicos aparecen a los 3-7 días tras la administración de la micotoxina y desaparecen a los 14 días tras la retirada de la fuente contaminada (Kordic *et al.*, 1992).

Por otra parte, la ZEA puede inducir la aparición de pubertad precoz en torno a los 70 días de edad, tras el consumo de piensos con niveles de 2 ppm durante 45- 90 días (Rainy *et al.*, 1990), aunque el celo púber y siguientes no suelen presentar ovulación. Igualmente, concentraciones relativamente bajas de ZEA (0,235 a 0,358 ppm) reducen de forma significativa la calidad intrínseca del oocito en cerdas nulíparas (Alm *et al.*, 2006).

El nivel de contaminación tiene un efecto dosis dependiente sobre las células de la granulosa, la esteroidogénesis y la expresión génica (Malekinejad *et al.*, 2007; Ranzenigo *et al.*, 2008).

Investigaciones llevadas a cabo por Gajecka *et al.* (2011) confirman que la administración continuada de pienso durante 48 días con 20-40 μg ZEA/kg de peso vivo induce a hiperestrogenismo con alteraciones en las células y tejido conjuntivo de los ovarios, desintegración del estatus glandular, daño de folículos y evidentes signos de inmadurez sexual en las cerdas de reposición de \pm 40 kg.

En el caso de las cerdas múltiparas, la contaminación por ZEA a niveles de 5-10 ppm después del destete provoca un alargamiento del intervalo destete-celo, cuya duración es directamente proporcional a la concentración de ZEA (Meyer *et al.*, 2000). Son frecuentes anestros de 50 días o incluso más por la permanencia de cuerpos lúteos en los ovarios, que impiden la maduración folicular y dan un aspecto atrófico, impregnado de folículos terciarios atrésicos. El cuerpo lúteo desaparece espontáneamente a los 30 días de la retirada del pienso contaminado (Edwards *et al.*, 1987).

EFEECTO DURANTE LA GESTACIÓN

La bibliografía consultada señala que los principales síntomas por intoxicación de ZEA durante la gestación son los siguientes: falsas gestaciones, aumento de la mortalidad embrionaria (afecta a la implantación de los blastómeros, creando mal ambiente uterino con modificaciones en la morfología de sus tejidos y disminuyendo la secreción de hormonas LH y progesterona) y disminución de la prolificidad y del tamaño de los lechones. La influencia de la ZEA sobre el tamaño de la camada puede explicarse no solo por un efecto negativo en la fertilización, sino también por la muerte embrionaria y fetal de los lechones, debido probablemente al impacto negativo en el efecto luteinizante (Obremski *et al.*, 2003).

Las cerdas primíparas que reciben pienso contaminado (> 2,8-3,0 ppm ZEA) al principio de la gestación muestran camadas más pequeñas, con aumento de las momificaciones. La estimulación estrogénica prematura provocada por ZEA interfiere con la respuesta secretora adecuada del endometrio a la progesterona durante la implantación de los embriones en el día 11-12 después de la cubrición. Si el consumo de ZEA es elevado (> 25 ppm ZEA), provoca incremento de la muerte fetal. El momento más crítico ocurre entre los días 7 y 10 de gestación, con una mayor tasa de muerte embrionaria, en comparación con la administración antes o después de ese periodo (Long y Diekman, 1986).

Al final de la gestación, la presencia de ZEA puede dificultar la inducción del parto programado mediante PgF₂, aumentando los lechones con splay-leg.

La administración experimental de 1 ppm a cerdas jóvenes entre los días 7 y 10 de la gestación muestra un aumento de la degeneración de blastocitos a partir de día 9-13, tras la alteración del medio ambiente intrauterino al inicio de la gestación (Long *et al.*, 1992). Un efecto dosis dependiente fue indicado por Long *et al.* (1982), quienes mostraron que el número de camadas pequeñas (1-3 lechones) aumentaba conforme se incrementaba la tasa de ZEA (0, 7, 38 y 64 ppm); por encima de 64 ppm conducía a la muerte de toda la camada.

Por otra parte, la administración experimental de 4 ppm de ZEA durante toda la gestación conduce a una reducción de peso de los fetos (Etienne y Jemmali, 1982) y a una mayor variación del peso intracamada. Young y King (1986) encontraron una correlación negativa entre el nivel plasmático de ZEA y la media del peso al nacimiento de los lechones, así como del número de lechones nacidos con splay-leg.

EFEECTO SOBRE LOS LECHONES LACTANTES

Poco se sabe sobre el efecto de la presencia de ZEA en el pienso de cerdas lactantes. Se ha observado un incremento de la mortalidad durante las dos primeras semanas de vida de los lechones procedentes de cerdas que recibieron niveles de 4,8 ppm de ZEA durante la gestación y la lactancia. Se cree que la ZEA o sus metabolitos (α - y β -zearalenona) afectan a los lechones a través de la leche de cerda, con efectos potencialmente tóxicos (Pal-yusik *et al.*, 1980).

EFEECTO SOBRE LOS VERRACOS

Los síntomas más claros y evidentes son inflamación del prepucio, pezones mamarios alargados, prolapso rectal, atrofia de testículos disminución de la libido, pérdida de pelo, reducción de la producción y calidad del semen y signos de feminidad.

La alimentación con pienso contaminado con ZEA (hasta 600 ppm) en verracos jóvenes durante un periodo de 6-15 semanas provocó un peso testicular significativamente inferior (hasta 30 %) que en los verracos control (Young y King, 1983). Además, el epidídimo y las glándulas vesiculares son más pequeños, incluso con menores niveles de ZEA (100 ppm). También se observa la inhibición temporal de la espermatogénesis, aunque se puede revertir después de la retirada del pienso contaminado.

La libido disminuye después de la administración de ZEA, lo que está asociado a una disminución en la concentración de testosterona en plasma (Berger *et al.*, 1981 —40 ppm—; Ruhr *et al.*, 1983 —20-200 ppm—). Sin embargo, este efecto solo se observa en los verracos jóvenes (menos de 38 semanas de edad). Por otra parte, la presencia de ZEA en el semen reduce la capacidad de los espermatozoides para unirse a la zona pelúcida (Tsakmakidis *et al.*, 2007).

ERGOTAMINA

El ergotismo es una micotoxicosis causada por el consumo continuado de pienso contaminado por el hongo *Claviceps purpurea* (cornezuelo del centeno), parásito habitual de diversas gramíneas (cebada, avena, trigo, centeno, triticale). También puede participar *Claviceps paspalli* y *Claviceps fusiformis*.

La intoxicación se manifiesta tras la ingestión continuada de alcaloides presentes en las esclerotias del hongo. Los principales ergoalcaloides son ergotoxina, ergotamina y ergonovina, y su contenido es variable en función de la cepa fúngica, el tipo de cereal hospedador y el país o zona productiva; la ergotamina es el alcaloide más común y tóxico.

Los alcaloides del cornezuelo del centeno provocan agalaxia resistente a la oxitocina, camadas pequeñas, partos prematuros, momificación, lechones débiles y con bajo peso, bajas tasas de crecimiento y altos porcentajes de mortalidad neonatal por inanición de leche y calostro, repetición de celos, metritis y mastitis y aumento de la agresividad (Barnikol *et al.*, 1982) (figura 3). El desarrollo de la clínica se produce en cuestión de semanas, siendo más evidente en condiciones medioambientales adversas (Osweiler *et al.*, 1990). La simple retirada del pienso contaminado conduce a una rápida reducción de los signos clínicos.



Figura 3. Agalaxia en cerda lactante con camada reducida por efecto de la ergotamina.

La sintomatología varía en función de la concentración de alcaloides, duración de la intoxicación y tipo de animal, ya que el consumo de piensos contaminados con ergotamina entre 0,1-0,3 % durante las 6-10 semanas anteriores al parto no producen efectos nocivos en cerdas multíparas; sin embargo, disminuyen el peso del lechón al nacimiento, los niveles séricos de prolactina y la producción láctea en primíparas. Con niveles $\geq 0,53$ % la duración de la gestación se acorta, aumenta la probabilidad de abortos y de lechones débiles, y en las hembras lactantes se observan marcados síntomas de agalaxia. Al posparto presentan con frecuencia endometritis con flujo vaginal y celos irregulares, generalmente infértiles.

El efecto sobre la producción de leche es causado por la inhibición de prolactina. En este sentido, Kopinski *et al.* (2007) comprobaron en 12 cerdas lactantes que dietas con 3 % de sorgo contaminado (16 mg/ kg que incluyen 14 mg de dihidroergosina) administradas desde el día 14 posparto hasta el destete (28 días) mostraron una mayor pérdida de peso frente a las cerdas control (24 kg/cerda frente a 20 kg/cerda) con menor consumo de pienso (61 kg/cerda frente a 73 kg/cerda del grupo control). Igualmente, se apreció una menor ganancia de peso en la camada durante los 14 días de lactación (16,6 kg frente a 28,3 kg del control) a pesar del incremento en el consumo del pienso suplementario de los lechones (1,9 kg/camada vs. 1,1 kg/camada grupo control). La prolactina plasmática se reducía con el consumo de ergot después de 7 días (4,8 $\mu\text{g/l}$ vs. 15,1 $\mu\text{g/l}$) y, posteriormente, al destete era de 4,9 $\mu\text{g/l}$ vs. 8,0 $\mu\text{g/l}$ con respecto al grupo control.



Figura 4. Ergotismo gangrenoso.

Aparte de los trastornos reproductivos, la intoxicación por ergotamina puede causar vasoconstricción y daño endotelial que conduce a la isquemia y gangrena seca, especialmente en la cola, orejas y pezuñas de los lechones (figura 4). Los lechones afectados muestran anorexia, debilitamiento, aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria. Las cerdas jóvenes pueden mostrar cojeras de los cuartos traseros y con frecuencia necrosis en la cola, orejas y pezuñas.

La forma clínica más aguda y grave de la intoxicación corresponde al ergotismo nervioso provocado por los derivados del ácido lisérgico que actúan sobre la motricidad vascular y uterina así como sobre los receptores de la dopamina del sistema nervioso central, al cual estimulan provocando mayor agresividad de lo normal en las cerdas, tialismo, vómitos, disnea e inhibición en la secreción de prolactina.

TRICOTECENOS (T-2)

La T-2 es una de las micotoxinas más tóxicas que se encuentra en el trigo, centeno, maíz y soja. Es producida por *Fusarium tricinctum*. La intoxicación se caracteriza por múltiples hemorragias en la serosa del hígado, estómago y esófago.

Esta toxina tiene un marcado efecto inmunosupresor, con una reducción significativa en el número de linfocitos T. Los efectos son dosis dependientes (Rafai *et al.*, 1995).

A nivel reproductivo, la administración de piensos contaminados (1-2 ppm) en cerdas durante el último tercio de la gestación provoca un efecto inhibitorio sobre los ovarios, con degeneración histológica y atrofia (Glavits *et al.*, 1983). Concentraciones más elevadas de T-2 (12 ppm durante 220 días) ocasionan repetición de celos y camadas pequeñas con bajo peso al nacimiento, pero sin lesiones (Weaver *et al.*, 1978a, b). Por el contrario, Vanyi *et al.* (1991) observaron que tras una intoxicación con una dosis diaria de 24 mg de T-2 durante el último tercio de la gestación los lechones mostraban diarrea, entraban en coma y morían poco después del nacimiento. Se detectaron metabolitos de T-2 en la leche de la cerda y en el estómago de los lechones. El coma pudo ser debido a la hipoglucemia ocasionada por el descenso del glucógeno hepático.

DEOXINIVALENOL (DON)

La desoxinivalenol (DON) o vomitoxina es producida principalmente por *Fusarium roseum* o *Fusarium graminearum* (figura 5). Piensos contaminados por DON provocan anorexia y

disminución en la absorción del alimento, mientras que niveles muy altos de DON inducen el vómito (Diekman y Green, 1992).

El principal efecto tóxico es la inhibición de la síntesis de proteínas y la alteración en los neurotransmisores cerebrales de modo que afectan a la actividad serotoninérgica del sistema nervioso central, lo que explicaría su papel en la mediación de la conducta alimenticia y en la respuesta emética. Su incidencia en la irritación del tracto gastrointestinal puede desempeñar también un papel importante en la reducción del consumo de pienso y puede también explicar, en parte, la incidencia de úlceras gástricas y esofágicas en cerdos intoxicados.

La literatura científica pone de manifiesto que el ácido fusárico (FA) aumenta el efecto de la DON (Smith *et al.*, 1997), ya que causa rechazo del alimento y vómitos a niveles de 0,14 ppm de DON. El aumento de los niveles de FA manteniendo constantes los niveles de DON conduce a una más grave intoxicación por esta toxina. El FA generalmente está presente en los cereales, pero también puede proceder de otra fuente como la soja.

Por otra parte, la intoxicación con DON provoca alteraciones del sistema inmunitario (celular y humoral) y trastornos metabólicos en hígado y bazo, debido a la inhibición de ARN, ADN y síntesis de proteínas (Smith y Az-Llano, 2009). Ello tiene repercusiones a nivel reproductivo, a través de la disminución en el desarrollo de ovocitos y embriones (Tiemann y Danicke, 2007; Ranzenigo *et al.*, 2008). Asimismo, la intoxicación con DON provoca alteraciones gastrointestinales, que influyen en la concentración de neurotransmisores del cerebro, lo que conlleva un descenso del consumo de pienso (10-20 % con niveles de 2,1 a 3,5 mg DON/kg (Döll, 2004).



Figura 5. Maíz contaminado por *Fusarium roseum*.

AFLATOXINAS

Las aflatoxinas son producidas principalmente por *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus* y están presentes en muchas materias primas de uso frecuente (maíz, cacahuets, algodón) (Thieu y col., 2008). Se describen cuatro aflatoxinas, de acuerdo con su fluorescencia a cromatografía: azul (B1, B2) o verde (G1, G2). La B1 se considera como la más tóxica. Un quinto metabolito, M1, se detecta en la leche de animales que han ingerido pienso contaminado con B1.

Los cerdos son muy susceptibles a las aflatoxinas. Las aflatoxinas B1, G1 y M1 pueden estar presentes en la leche de la cerda (Silvotti *et al.*, 1997). Las intoxicaciones experimentales han demostrado daño en linfocitos y macrófagos en los lechones, provocando un debilitamiento del sistema inmunitario al inhibir la fagocitosis y la síntesis proteica, interrumpiendo la formación de ADN y ARN y proteínas del ribosoma.

Por otra parte, las aflatoxinas provocan rechazo del pienso y reducción del crecimiento. En este sentido, niveles de 50 ppb en el pienso no afectan a los rendimientos de los lechones (Dilkin *et al.* 2003), mientras que un grado de contaminación mayor (280 ppb) determina un descenso (10-12 %) del crecimiento, aunque sin síntomas clínicos ni mortalidad (Marin *et al.*, 2002). Este efecto negativo sobre el crecimiento también fue puesto de manifiesto por Andretta *et al.* (2010) en cerdas primíparas con dietas de 1 mg aflatoxinas/kg.

En los casos de aflatoxicosis aguda se observa a nivel histológico necrosis hepática centrolobulillar. Los signos clínicos de la aflatoxicosis aguda son anorexia, signos nerviosos y muerte súbita (Hale y Wilson, 1979).

BIBLIOGRAFÍA

- Alexopoulos C. 2001. Association of *Fusarium* mycotoxicosis with failure in applying an induction of parturition program with PGF₂alpha and oxytocin in sows. *Theriogenology*, 55, 1745–1757.
- Alm H., Brussow K.-P., Torner H., Vanselow J., Tomek W., Danicke S., Tiemann U. 2006. Influence of *Fusarium* – toxin contaminated feed on initial quality and meiotic competence of gilts oocytes. *Reproductive Toxicology*, 22, 44–50.
- Andretta I., Lovatto P.A., Hauschild L., Dilkin P., Garcia G.G., Lanferdini E., Cavazini N.C., Mallmann C.A. 2008. Feeding of pre-pubertal gilts with diets containing zearalenone. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia*, 60, 1227–1233.

- Andretta, I., Lovatto, P.A., Lanferdini, E., Lehnen, C.R., Rossi, C.A.R., Hauschild, L., Fraga, B.N., Garcia, G.G. e Mallmann, C.A. 2010. Alimentação de leitões pré-púberes com dietas contendo aflatoxinas ou zearalenona. *Arch. Zootec.* Vol. 59: 123-130.
- Barnikol H., Gruber S., Thalmann A., Schmidt H.L. 1982. Ergot poisoning in pigs (in German). *Tieraerztliche Umschau*, 5, 324-332.
- Desjardins A.E. 2006. *Fusarium mycotoxins: Chemistry, Genetics and Biology*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 260 pp.
- Diekman M.A., Green M.L. 1992. Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. *Journal of Animal Science*, 70, 1615-1627.
- Dilkin P., Zorzete, P., Mallmann, C.A., Gomes, J.D.F., Utiyama, C.E., Oetting, L.L., Corrêa, B. 2003. Toxicological effects of chronic low doses of aflatoxina B1 and fumonisin B1-contaminated *Fusarium moniliforme* culture material in weaned piglets. *Food and Chemical Toxicology* 41, 1345-1353.
- Döll, S. 2004. *In Vitro and in vivo Studies on the detoxification of Fusarium toxin contaminated grain*. Tesis Doctoral. Institut of Animal Nutrition. Federal Agricultural Research Center. Braunschweig, Germany.
- Edwards S., Cantley T.C., Day B.N. 1987. The effects of zearalenone on reproduction in swine. II. The effect on puberty attainment and postweaning rebreeding performance. *Theriogenology*, 28, 51-58.
- Etienne M., Jemmali M. 1982. Effects of zearalenone (F2) on estrus activity and reproduction in gilts. *Journal of Animal Science*, 55, 1-10.
- Gajcka M, Rybarczyk L, Zwierzchowski W, Jakimiuk E, Zielonka L, Obremski K, Gajcki M. 2011. The effect of experimental, long-term exposure to low-dose zearalenone mycotoxicosis on the histological condition of ovaries in sexually immature gilts. *Theriogenology*. 75(6): 1085-1094.
- Glavits R., Sandor G.S., Vanyi A., Gajdacs G. 1983. Reproductive disorders caused by trichothecene mycotoxins in a large-scale pig herd. *Acta Veterinaria Hungarica*, 31, 173-180.
- Hale O.M., Wilson, D.M. 1979. Performance of pigs on diets containing heated or unheated corn with or without aflatoxin. *Journal of Animal Science*, 48, 1394-1400.
- Kauffold J., Richter A., Sobiraj A. 2005. Investigations into the appropriateness of the ultrasonographically ascertained uterine weight and the uterine echotexture for the prognosis of fertility in the female pig. *Tieraerztliche Praxis Ausgabe Grosstiere Nutztiere*, 33, 175-180.
- Kopinski J.S., Blaney B.J., Murray S.-A., Downing J.A. 2007. Effect of feeding sorghum ergot to sows during mid lactation on plasma prolactin and litter performance. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 92, 554-561.
- Kordic B., Pribicevic S., Muntanola-Cvetkovic M., Mikolic P., Nikolic B. 1992. Experimental study of the effects of known quantities of zearalenone on swine reproduction. *Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology*, 11, 211-215.
- Long G.G., Diekman M.A. 1986. Characterization of effects of zearalenone in swine during early pregnancy. *American Journal of Veterinary Research*, 47,184-187.
- 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. *Veterinary Pathology*, 29, 60-67.
- Malekinejad H., Schoevers E.J., Daemen I.J.J.M., Zijstra C., Colenbrander B., Fink-Gremmels J., Roelen B.A.J. 2007. Exposure of oocytes to the *Fusarium* toxins zearalenone and deoxynivalenol causes aneuploidy and abnormal embryo development in pigs. *Biology of Reproduction*, 77, 840-847.
- Marin, D.E., Taranu, I., Pascale, F., Lionide, A., Burlacu, R., Bailly, J.D., Oswald, I.P. 2002. Changes in performance, blood parameters, humoral and cellular immune response in weanling piglets exposed to low doses of aflatoxina. *J. Anim. Sci* 80, 1250-1257.
- Meyer K., Usleber E., Martlbauer E., Bauer L. 2000. Occurrence of zearalenone, alpha and beta-zearalenone in bile of breeding sows in relation to reproductive performances. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 113, 374-379.
- Obremski K., Gajcki M., Zwierzchowski W., Zielonka L., Otrocka-Domagala I., Rotkiewicz T., Mikolajczyk A., Gajcki M., Polak M. 2003. Influence of zearalenone on the reproductive system cell proliferation in gilts. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 6, 239-245.
- Oswailer G.D., Stahr H.M., Beran G.W. 1990. Relationship of mycotoxins to swine reproductive failure. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2, 73-75.
- Palyusik M., Harrach B., Mirocha C.J., Pathre S.V. 1980. Transmission of zearalenone and zearalenol into porcine milk. *Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungarica*, 28, 217-222.
- Rafai P., Tuboly S., Bata A., Tilly P., Vanyi A., Papp Z., Jakab L., Tury E. 1995. Effect of various levels of T-2 in the immune system of growing pigs. *Veterinary Record*, 136, 511-514.
- Rainy M.R., Tubbs R.C., Bennett L.W., Cox N.M. 1990. Prepubertal exposure to dietary zearalenone alters hypothalamohypophysial function but does not impair postpubertal reproductive function of gilts. *Journal of Animal Science*, 68, 2015-2022.
- Ranzenigo G., Caloni F., Crernonesi F., Aad P.Y., Spicer L.J. 2008. Effects of *Fusarium* mycotoxins on steroid production by porcine granulosa cells. *Animal Reproduction Science*, 107, 115-130.
- Ruhr L.P., Oswailer G.D., Foley C.W. 1983. Effect of the estrogenic mycotoxin zearalenone on reproductive potential in the boar. *American Journal of Veterinary Research*, 44, 483-485.
- Silvotti L., Petterino C., Bonomi A., Cabassi E. 1997. Immunotoxicological effects on piglets of feeding sows diets containing aflatoxins. *Veterinary Record*, 141, 469-472.

- Smith TK1, McMillan EG, Castillo JB. 1997. Effect of feeding blends of *Fusarium* mycotoxin-contaminated grains containing deoxynivalenol and fusaric acid on growth and feed consumption of immature swine. *J. Anim. Sci.*, 75(8): 2184-2191.
- Smith T.K., Az-Llano G. 2009. A review of the effect of feed-borne mycotoxins on pig health and reproduction. *Sustainable Animal Production – the Challenges and Potential Developments for Professional Farming*, 261–272.
- Thieu N.Q., Ogle B., Pettersson H. 2008. Screening of aflatoxins and zearalenone in feedstuffs and complete feeds for pigs in Southern Vietnam. *Tropical Animal Health and Production*, 40, 77–83.
- Tiemann U., Danicke S. 2007. In vivo and in vitro effects of the mycotoxins zearalenone and deoxynivalenol on different non-reproductive and reproductive organs in female pigs: a review. *Food Additives and Contaminants*, 24, 306–314.
- Tsakmakidis I.A., Lymberopoulos A.G., Vainas E., Boscos C.M., Kyriakis S.C., Alexopoulos C. 2007. Study on the in vitro effect of zearalenone and alpha-zearalenol on boar sperm-zona pellucida interaction by hemizona assay application. *Journal of Applied Toxicology*, 27, 498–505.
- Vanyi A., Glavits R., Gajdacs E., Sandor G., Jovacs F. 1991. Changes induced in newborn piglets by the trichothecene toxin T-2. *Acta Veterinaria Hungarica*, 39, 29–37.
- Weaver G.A., Kurtz H.J., Mirocha C.J., Bates F.Y., Behrens J.C., Robinson T.S., Gipp W.F. 1978a. Mycotoxin-induced abortions in swine. *Canadian Veterinary Journal*, 19, 72–74.
- Weaver G.A., Kurtz H.J., Mirocha C.J., Bates F.Y., Behrens J.C., Robinson T.S. 1978b. Effect of T-2 toxin on porcine reproduction. *Canadian Veterinary Journal*, 19, 310–314.
- Young L.G., King G.J. 1983. Prolonged feeding of low levels of zearalenone to young boars. *Journal of Animal Science*, 57 (Suppl. 1), 313–314.
- Young L.G., King G.J. 1986. Low concentrations of zearalenone in diets of mature gilts. *Journal of Animal Science*, 63, 1191–1196.

[Volver a: Micotoxicosis](#)