



Los efectos de las Micotoxinas en Cerdos

Una revisión para productores de cerdos

Fang Chi, Ph.D.

Jonathan Broomhead, Ph.D.



INTRODUCCION

Las Micotoxinas se encuentran en virtualmente todo alimento de ganadería. Las Micotoxinas son producidas por varias especies de hongos. Los hongos que producen micotoxinas que conciernen para la industria del cerdo son *Aspergillus*, *Fusarium*, y *Penicillium*. Mientras más de 400 micotoxinas conocidas han sido identificadas, aflatoxina, fumonisina, ocratoxina, toxina T-2, vomitoxina (deoxynivalenol), y zearalenona ha captado las la mayoría de las atenciones. Uno o más de estos micotoxinas contaminan un estimado de un cuarto (25%) de las cosechas de alimentos del mundo. Por lo tanto, comprender cómo micotoxinas afectan al cerdo es importante para que los productores controlen apropiadamente y prevenga pérdidas económicas. Entre estas micotoxinas mas comunes, aflatoxin (AFL) es uno de las más tóxico al cerdo y es producida principalmente por la especie de hongos de *Aspergillus*. Unos escasos cientos de ppb (partes por mil millones); de comida de contaminada con aflatoxina es especialmente peligroso a

cerditos. Los síntomas clínicos de intoxicación de micotoxina han sido bien establecidos. Sin embargo, mientras la genética de cerdo y manejo de granja han mejorado durante las décadas pasadas, es crucial revisar la genética moderna como responde al desafío dietético de las micotoxinas. En esta revisión de literatura publicada los datos de los efectos de micotoxinas en el cerdo. Los nombres abreviados para el micotoxinas comunes que utilizaremos en el trabajo seran:

AFL – aflatoxina **FUM** – fumonisina **FUA** – ácido fusarico
ZEA – zearalenona **OTA** - ocratoxina
DON – deoxynivalenol (vomitoxina)

Cinco clases mayores de micotoxinas son descritas bajo la función de sus orígenes primarios y efectos biológicos en el cerdo:

Micotoxinas	Origen Primario*	Efectios En Cerdos
Aflatoxina	<i>A. flavus</i> <i>A. parasiticus</i> <i>A. nomius</i> <i>A. pseudotamarii</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Reduce ingesta de alimentos y ganancia de peso • Reduce la eficiencia alimenticia • Inmunosupresora • Aumenta mortalidad • Hígado graso, Hemorragia riñones e intestino • Cancerígena y Teratogénica
Fumonisin	<i>F. moniliforme</i> <i>F. verticillioides</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Reduce ingesta de alimentos y ganancia de peso • Afecta metabolismo de esfingolípidos • Causa daño al hígado y Edema pulmonar
Ocratoxina	<i>A. ochraceus</i> <i>P. verrucosum</i> <i>P. palitans</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Reduce los rendimientos zootécnicos • Daño a los riñones y levemente al hígado • Teratogénica y Carcinogénica
Tricotecenos Deoxynivalenol	<i>F. graminearum</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Reduce ingesta de alimentos y ganancia de peso • Induce al vomito (DON) • Inmunosupresora (mayor T-2) • Lesiones al Miocardio y páncreas (T-2)
Toxina T-2	<i>F. sporotrichioides</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Reduce ingesta de alimentos y ganancia de peso • Induce al vomito (DON) • Inmunosupresora (mayor T-2) • Lesiones al Miocardio y páncreas (T-2)
Zearalenona	<i>F. graminearum</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Efectos Estrogenicos: Hipertrofia de la vulva, Atrofia de los ovarios y glándulas mamarias • Alargamiento de Tracto reproductivo • Aumento de abortos

*A. – *Aspergillus*; F. – *Fusarium*; P. – *Penicillium*

AFLATOXINA

Al principio de los 1950, muerte y pérdidas del ganado y de cerdo fueron informados en Estados Unidos del consumo de maíz mohoso (Sippel et Al., 1953). Las sustancias tóxicas de *Aspergillus* y hongos de *Penicillium* fueron identificadas de haber causado el problema (Burnside et Al., 1957). Los científicos ingleses purificaron primero la sustancia, denominándola aflatoxina, de harina de maní (Allcroft et Al., 1961). Desde entonces, muchos estudios de los efectos agudos y crónicos y de la toxicidad de AFL han sido realizados y han sido publicados. Aflatoxinas ocurren en cuatro formas mayores en granos: AFL B₁, B₂, G₁, y G₂. Aflatoxina B₁ es la más común y considerada la forma más biológicamente activa.

Investigaciones realizadas por Schell et Al. (1993) demostró que puercos jóvenes son sensibles a AFL dietético. El grupo del Instituto Politécnico Virginia utilizó un total de 198 puercos destetados en tres ensayos. Los cerdos consumieron alimento contaminado con AFL (500 o 800 ppb), que tuvo como resultado reducciones significativas de promedio ganancia diaria de peso (ADG; P <0.05) en los tres ensayos. Los resultados son mostrados en la Tabla 1. La eficiencia reducida del alimento fue observada en Ensayo I, en cuál 800 ppb AFL fueron suministrados, pero promedio toma diaria de comida (ADI) no fue afectado. En el Ensayo II (500 ppb AFL) e III (800 ppb AFL), el ADG reducido podría haber ocurrido principalmente debido a la reducción de la ingesta de comida.

TABLA 1: Lechones alimentados con dietas con y sin Aflatoxina

AFL, ppb	Tratamiento I 4 semanas (Peso Inicial 10,7 kg)		Tratamiento II 5 semanas (Peso Inicial 9,6 kg)		Tratamiento III 4 semanas (Peso Inicial 10,0 kg)	
	0	800	0	500	0	800
GPD, g	640 ^a	480 ^b	660 ^a	460 ^b	630 ^a	520 ^b
IAD, g	1320	1170	1410 ^a	970 ^b	1290 ^a	1020 ^b
G : A	0.48 ^a	0.41 ^b	0.47	0.47	0.49	0.51

^{a,b} Resultados en la prueba con diferentes letras tienen diferencia

Coffey et Al. (1989) realizó dos ensayos para investigar la interacción de alimentos nutritivos dietéticos adicionales y AFL dietético de maíz contaminado. Un suma de 192 cerdos fueron utilizado en el primer ensayo y 96 en el segundo. El control y el maíz contaminado contuvieron 6 y 182 ppb AFL, respectivamente, y la inclusión dietética de maíz vario entre 62 y 73% para Estudio I y fueron constante 73% en el Estudio II. Las dietas fueron suministradas a los puercos por 4 semanas en ambos estudios. En el primer estudio, una 2 X 2 X 2 de arreglo factorial fue utilizado para examinar AFL dietético, la proteína, grasas e interacciones. Los resultados son mostrados en la Tabla 2.

TABLA 2: Efecto de la Aflatoxina (AFL), grasa añadida y proteína en los lechones.

	Dieta de 18% Proteína			
	0% de grasa añadida		5% de grasa añadida	
	Sin AFL	Con AFL	Sin AFL	Con AFL
Promedio de Ganancia diaria de peso, g	380	290	360	310
Ingesta diaria De alimentos, g	680	560	640	580
Alimento:Peso	1.81	1.92	1.76	1.85
	Dieta de 20% Proteína			
	0% de grasa añadida		5% de grasa añadida	
	Sin AFL	Con AFL	Sin AFL	Con AFL
Promedio de Ganancia diaria de peso, g	370	370	360	350
Ingesta diaria De alimentos, g	670	640	620	610
Alimento:Peso	1.84	1.75	1.70	1.74

* Sin AFL Dieta formulada con maíz libre de Aflatoxina

* Con AFL dieta con 182 ppb de Aflatoxina B₁

Los lechones alimentados con proteína alta (20%) en la dieta no mostraron efectos perjudiciales en el desempeño alimentario en dietas que contenían maíz contaminado. Sin embargo, cuando solo 18% la proteína de la GPD, CDA y conversión alimenticia fueron peores (P <0.05) En los lechones alimentados con maíz contaminado de AFL. Esto sugiere que puercos que recibe proteína dietética más alta puede tolerar contaminación más grande de AFL.

En el segundo estudio por Coffey et Al. (1989), un arreglo factorial 2 X 2 X 2 también fue utilizado para examinar aflatoxina dietético, la lisina, e interacciones de metionina cuando una dieta de 18% de proteína fue suministrada. Los resultados son mostrados en la Tabla 3. Una disminución significativa en GPD fue observada cuando maíz contaminado de AFL fue añadido a la dieta control (440 G contra 500 G; P <0.05). Sin embargo, el GPD volvió al nivel de los lechones de control cuando 0,25% de lisina sintética fue agregada (510 G) a la dieta con AFL, teniendo como resultado un AFL significativo por interacción de lisina. Cuando 0,15% de metionina sintético fue añadido al dieta con AFL ADG sólo fue restaurado parcialmente (P >0.05). Los resultados sugieren que una dieta de lisina-fortificada puede mejorar desempeño de crecimiento en cerdos si alimentando una proteína marginal (18%) dieta y AFL.

TABLA 3: Efectos de la Lisina y Metionina suplementada a dietas contaminadas con aflatoxina

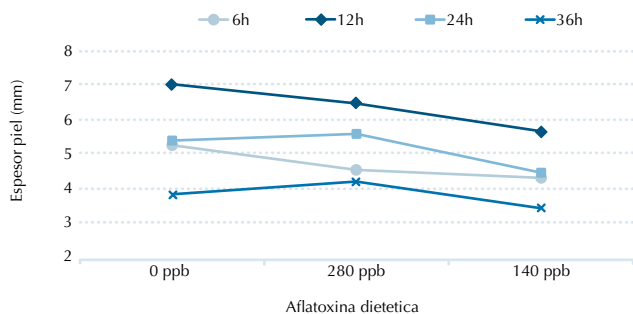
	Control		+0.25% Lisina		+0.15% Metionina	
	Sin AFL*	Con AFL*	Sin AFL*	Con AFL*	Sin AFL*	Con AFL*
Promedio de Ganancia diaria de peso, g	500	440	490	510	510	480
Ingesta diaria De alimentos, g	990	930	970	1,000	1,120	1,020
Alimento : Peso	2.01	2.04	1.96	1.95	2.03	2.06

* Sin AFL Dieta formulada con maíz libre de Aflatoxina

* Con AFL dieta con 182 ppb de Aflatoxina B₁

Los investigadores en Universidad Pública de Carolina del Norte (Van Heugten et Al., 1994) utilizó un total de 288 lechones, destetados en el día 21, en un estudio de respuesta inmunitaria alimentando varios niveles de AFL y metionina. Los lechones fueron divididos en 12 tratamientos en un arreglo factorial 3 X 4 con tres niveles de AFL (0, 140 y 280 ppb) y cuatro niveles de metionina (0, 0,15, 0,30 y 0,45%) añadidos a las dietas. El espesor de la piel fue medido 6, 12, 24, y 36 horas después de que una inyección subcutánea de phytohemaglutinina para determinar la inmunidad celular. La piel más delgada en el sitio de inyección sugiere una depresión en la inmunidad celular. Los autores informaron una respuesta lineal significativa de AFL en el espesor de piel en 12 horas (P<0.05) y 24 horas (P<0.10) después de inyectadas como visto por la disminución en el espesor de piel con aumento en AFL dietético en la Figura 1. La respuesta del anticuerpo al glóbulo rojo de la oveja y el suero IgG, concentraciones de IgM no fueron afectadas por tratamientos dietéticos. Los investigadores concluyeron que niveles bajos de AFL pueden deprimir cierta inmunidad celular y la metionina suplementada no mejoró las funciones inmunes en lechones alimentados con aflatoxina.

FIGURA 1: Efecto de la aflatoxina en la reacción post-vacunal en lechones



La investigación conjunta entre Francia y Rumania en AFL fue informada recientemente (Martin et Al., 2002). El estudio utilizó un suma de 36 lechones recién destetados que fueron alimentados dietas que contenían 0, 140, o 280 ppb AFL por

4 semanas. En el estudio, una proteína alta (21,32% de CP durante 21 días y 18,61% de CP para los últimos 8 días) dieta fue suministrada a los lechones. El desempeño de crecimiento, parámetros de sangre, y respuesta inmune celular fueron analizados. Los resultados de GPD en Tabla 4

TABLA 4: Efectos de la Lisina y Metionina suplementada a dietas contaminadas con aflatoxina.

Días en alimentación	0 ppb de AFL	140 ppb de AFL	280 ppb de AFL
	Ganancia de Peso Diario, g		
0 a 15 días	252	210	191
0 a 22 días	349 ^a	349 ^a	218 ^b
0 a 30 días	489 ^a	453 ^a	326 ^b

^{ab} Resultados en la misma celda con letras diferentes son estadísticamente

Los cerdos que se alimentaron con el nivel más bajo de AFL (140 ppb) no mostraron diferencia comparada a cerdos alimentados libre de aflatoxina en las dietas con respecto a ganancia de peso. Sin embargo, los cerdos alimentaos con 280 ppb mostraron reducción significativa en el aumento de peso (P<0.05). No hubo diferencias encontradas en números de glóbulo rojo y linfocitos, monocitos y en números de neutrofilos o proteína del suero, concentraciones de albúmina y globulina entre tratamientos. Los cerdos alimentados con 280 ppb de aflatoxina dietética mostraron disminuidas las citokines pro-inflamatoria (interleuquin 1 y el factor mRNAs de necrosis de tumor) y aumentada las citoquiines antiinflamatoria (interleuquin 10 mRNA). Esto sugiere que una dosis de AFL dietético indujo una modificación de respuesta inmunitaria así como crecimiento deprimido de cerdos.

No sólo los cerdos jóvenes responden a cargas de AFL, cerdos más viejos también muestran efectos perjudiciales con dietas contaminadas con AFL. Shouthern y Clawson (1979) alimentaron treinta y dos cerdos de 53 kg en alimento de terminación con 20 a 1.480 aflatoxina del ppb durante 66 días. Promedie ganancia diaria y Ingesta diaria promedio fue disminuida linealmente (P<0.05) con el aumento AFL dietético (Tabla 5). La conversión de alimentos no fue alterada con excepción de los cerdos alimentados con el nivel más alto de AFL (1480 ppb). Después de que el 66 días del ensayo, 4 de los 8 cerdos alimentaron 385, 750, o 1480 comida de ppb AFL fueron alimentados la comida de control durante 7 días, mientras el otro 4 quedado en las dietas de toxina. El peso final (promedio de todos cerdos por tratamiento) después de que 66 días más el 7 período de retirada de día fueran dramáticamente diferentes entre el control (106 kg) y el alto en aflatoxina dietético (83 kg), unos 23 diferencia del kg. Sin embargo, los 4 cerdos por tratamiento que consumieron la comida control los últimos 7 días (retirada, después de que

alimentar toxina) hubiera aumentado CDA (+ 130 G/día) CDA (+ 290 G/día) y mejorado la conversión de alimentos (-3.) comparado a sus contrapartes que consumieron la comida con AFL. El peso relativo de hígado al peso total y la incidencia de lesiones de hígado aumentó linealmente como niveles de aflatoxina (Tabla 6). La proteína del suero y su albúmina relativa y IgG (inmunoglobulinas gamma) concentraciones no fueron afectadas por el aflatoxina dietético en el estudio. Sin embargo, la fracción de IgM de la gamma fue estadísticamente más alta ($P < 0.05$) en el alimento con 750 y 1480 ppm AFL; sugiriendo algún inmunológico afecta del consumo de AFL.

TABLA 5: Efectos de la aflatoxina en cerdos en crecimiento-terminación.

AFL, ppb	20	385	750	1480
Ganancia de peso diario	770 ^a	670 ^b	570 ^b	410 ^c
Consumo diario de alimento	2870 ^a	2530 ^b	2150 ^c	1610 ^d
Alimento : Peso	3.74 ^a	3.78 ^a	3.71 ^a	3.97 ^b

TABLA 6: Efectos de la aflatoxina en peso y lesiones del Hígado

AFL, ppb	20	385	750	1480
Peso vivo, Kg	106	99	96	83
Peso hígado, kg	1.39	1.53	1.52	1.49
% hígado a peso vivo	1.31 ^a	1.55 ^b	1.58 ^b	1.77 ^c
Lesiones visibles	1 de 8	2 de 8	4 de 8	5 de 7

En la publicación de CAST (2003) se mencionan varios métodos físicos y químicos han sido para la desintoxicación de micotoxinas en el grano o alimentos, resultados variables son discutidos dependiendo de la micotoxina. El tratamiento térmico de maíz mohoso, harina de soja, el maní, etc. ha mostrado para reducir los efectos perjudiciales de AFL en animales. Sin embargo, AFL es estable al calor y no se destruye completamente por procesamiento térmico. También, los elementos nutritivos, como lisina y metionina (Sano y Wilson, 1979), son dañados bajo tratamiento de alta temperatura; y la digestibilidad por lo tanto pobre y eficiencia pobre de raciones fueron obtenidos con tratamiento térmico de maíz mohoso. Además, hay un costo alto de energía asociado con tratamiento térmico de raciones que lo hace económicamente imposible. Los resultados del estudio por Sano y Wilson (1979), en cuál cerdos fueron alimentados con maíz mohoso tratado al calor, es mostrado en la Tabla 7. Cuarenta y ocho cerdos con un promedio de peso de 18,3 kg fueron utilizados

en un estudio factorial 2 X 2. Los cerdos fueron alimentados con maíz contaminados con AFL o maíz libre de AFL que fue sin calentar o calentado a 160-180°C en un horno con una capacidad de 1.500 kg por hora. El maíz contaminado AFL promedió 383 ppb antes de calentar y 60 ppb AFL después del tratamiento térmico.

TABLA 7: Efectos del tratamiento termico a maíz contaminado con aflatoxina en cerdos en crecimiento.

Tratamiento	Maíz calentado (160-180°C)		Maíz sin calentar	
	0 ppb	42 ppb	0 ppb	345 ppb
Ganancia de Peso diario, g	740	750	760	720
Alimento : Peso, g:g	2.87	2.91	2.73	2.94
Retencion de Nitrogeno %	71.1	68.7	76.7	70.6
Digestibilidad %				
Materia seca	83.9	82.6	84.4	83.4
Fat	42.0	37.7	41.6	37.2
Proteina	77.3	76.6	80.2	78.0

¹ Aflatoxina Total analizada en alimento sin calor (383 ppb AFL) o maíz calentado (60 ppb AFL) añadido a la dieta

Los cerdos alimentados con maíz que fue calentado (por acerca de una hora en > 160°C) mostraron menos retención de nitrógeno, proteína de pobre (nitrógeno) digestibilidad, la GPD tiene como resultado una conversión numéricamente peor que los cerdos alimentados con maíz sin calentar. Los resultados fueron semejantes a puercos alimentó AFL dietético sin tratamiento térmico. Basado en los datos, nosotros podemos concluir que el calor no es una opción buena a tratar raciones contaminadas con AFL.

La estructura de la Di-acetona de AFL es oxidada fácilmente y produce peróxido y libera a radicales una vez entran en las células animales. Lindemann et Al. (1993) alimentó cerdos con un suplemento dietético de selenio (Se) y ácido fólico (AF) para ver si estos elementos nutritivos prevenían daño de oxidación en cerdos. Los resultados son mostrados en la Tabla 8. Efectos lineales fueron observados en el desempeño; como AFL dietético aumentó ($P < 0.05$), GPD, CDA y CA disminuidos. La adición de 0,6 ppm de Se no mejoró GPD, CDA ni CV, pero 2 ppm AF mejoraron ($P < 0.05$) GPD en 40%. Sin embargo, la adición de 0,5% de aluminosilicato de calcio y sodio (HSCAS) CPD y CDA, pero no la CA.

TABLA 8: Efectos del selenio (Se), ácido fólico (FA) and Aluminosilicato hidratado de calcio y sodio (HSCAS) en dietas de cerdos.

AFL, ppb	Basal			Basal +0.6 ppm Se	Basal +2 ppm FA	Basal +0.5% HSCA
	0	420	840	840	840	840
Ganancia de Peso Diaria, g	520	460	280	310	370	480
Ingesta de Alimento diaria, g	1130	950	670	680	830	1170
Ganancia : Alimento	0.58	0.52	0.37	0.44	0.48	0.47

OCRATOXINA

Ocratoxina es producido comúnmente por hongos *Penicillium* y *Aspergillus*. Las toxinas primarias son identificadas como ocratoxina A (OTA) y su analógico ocratoxina B menos poderosa. Hay preocupación sanitaria desde que estas toxinas han sido aisladas en cereales, los granos de café, las frutas secas y el vino. Del mismo modo que los alimentos naturalmente contaminados referidos, OTA de la carne y órganos de cerdo es también un importante para el consumo humano de OTA. La presencia de OTA en la sangre humana ha sido estudiada en muchos países y regiones diferentes. En una investigación particular en Canadá, entre 0,29 y 2,37 µg OTA/mL fue encontrado en la sangre humana con una concentración grave de 0,88 µg OTA/ML (Scott et Al., 1998). En un informe por Stoev et Al. (1998), 50 cerdos sacrificados en Bulgaria (para el consumo humano) fueron inspeccionados y encontraron “tener ampliado moteado y riñones pálidos”. Las muestras del suero fueron tomadas de todos los cerdos y fueron encontradas contener OTA. Pocos estudios recientes han sido realizados y han sido publicados con respecto a ocratoxina en el cerdo. Durante el final de la década del setenta y años ochenta tempranos, niveles altos de ocratoxina fueron encontrados en la cebada danesa. Como resultado, una serie de experimentos fueron completados por un grupo Danés (Madsen et Al., 1982) utilizando lotes de cebada que contenían niveles variables OTA entre 0 y 2.300 ppb. El estudio mostró que bajo el patógeno específico (SPF) condiciones, con nutrición y gestión buenas, la salud de los cerdos fue en general buena aún después de alimentarlos con pienso contaminado de ocratoxina. Sin embargo, las reducciones en el consumo de comida, en el aumento de peso, y en un aumento de consumo de agua y micción subsiguiente fueron observados como niveles que dietéticos de OTA aumentados.

Una dosis de 200 ppb OTA en la comida tuvo efecto pequeño en la ganancia diaria de peso e ingesta de alimento por los cerdos; mientras que un efecto significativo fue encontrado en niveles dietéticos por encima de 1.400 ppb. Opuestamente,

después de que la dieta contaminada con OTA fue reemplazada por alimento normal, el desempeño fue restaurado a lo normal. Marquardt y Frohlich (1992) en la Universidad de Manitoba completó una revisión en efectos de ocratoxina en aves caseras y otro ganado. Varios estudios agudos de la toxicidad de ocratoxina habían sido realizados y habían sido discutidos por los autores. Cerdos jóvenes pueden ser más sensible a la toxina que cerdos más viejos. La sola dosis de OTA que causa 50% de mortalidad (LD50) para cerdos fue informado para recorrer entre 1 y 6 ppm (peso de mg/kg), con daño de tejido observado en su mayor parte en el riñón. En la comparación, el LD50 para AFL en puercos ha sido informado para ser sólo 0,62 ppm (peso de mg/kg) y el hígado es el órgano primario afectado (Leeson et Al., 1995). Aunque tanto OTA como AFL puedan ser producidos del mismo género de hongos (*Aspergillus*), pero la especie diferente (*A. ochraceus* vs. *A. flavus*), parecería que niveles más altos de OTA dietético son requeridos para causar daño a los cerdos. Huff et Al. (1988) informó resultados de un estudio no publicado de cerdos en un escrito acerca de interacciones de micotoxinas en aves caseras y cerdo. En el estudio, los cerdos (de edad y sexo desconocidos) fueron alimentados con 2,0 ppm AFL o 2,0 ppm OTA o una combinación de las dos toxinas. Los resultados muestran sus efectos en el peso cuando ambas toxinas fueron combinadas, pero ninguno efecto sinérgicos (Tabla 9). Sin embargo, a diferencia de una diferencia en LD50 informó en el párrafo anterior (menos AFL requirió a causar la muerte), en este estudio que ningunas diferencias fueron observadas en el peso ni el aumento de peso entre el OTA y AFL cuando alimentado en el mismo nivel. Esto sugeriría que los efectos de desempeño son semejantes entre toxinas cuando se alimentan por encima de los niveles tóxicos agudos.

TABLA 9: Efectos de ocratoxina, aflatoxina, y su combinación en el peso de cerdos

Aflatoxina, ppm	Ocratoxina, ppm	Peso Corporal, kg	Aumento de Peso, kg
0	0	33.7 ^a	18.2 ^a
2.0	0	29.7 ^a	13.5 ^b
0	2.0	29.9 ^a	13.8 ^b
2.0	2.0	24.6 ^b	8.8 ^c

MICOTOXINAS DE *FUSARIUM*

Fumonisin (FUM), ácido fusarico (FUA), deoxynivalenol (DON; vomitoxina), y zearalenona (ZEA) son toxinas comunes producidas por hongos del género *Fusarium*. Estas toxinas han recibido mucha atención recientemente debido a las compañías que promueven productos que puede neutralizar

las toxinas efecto biológico, como glucomananos y enzimas. La mayoría de los trabajos publicados incluye el uso de compuestos mejora, pero el énfasis de este papel está en los efectos tóxicos de micotoxinas en el cerdo. Swamy et Al. (2002) informó efectos perjudiciales en puercos alimentaron niveles altos de micotoxinas de *Fusarium*. Un total de 175 cerdos recién destetados, con un promedio inicial de peso de 10 kg, fueron utilizados en el estudio. Los lechones fueron alimentados con dieta control, dieta control mas la toxina y dieta control la toxina y pared celular de levadura (YCW) por 3 semanas. La dieta contaminada con la toxina contenía un promedio de 5,5 ppm DON, y 400 ppb ZEA, y 26,8 ppm FUA. La dieta control contenía niveles bajos de DON (0,8 ppm) y ZEA (<100 ppb), pero un nivel alto de FUA (29,7 ppm). Los se alimentados con niveles altos de toxinas mostraron reducciones en GPD e IDA ($P<0.05$); sin embargo, las toxinas no afectaron la conversión alimenticia (Tabla 10). La adición de pared de célula de levadura redujo aún más ($P<0.05$) GPD (en 0,1 o 0,2% de inclusión) y Conversión alimenticia (0,1% de inclusión sólo) y no mejoró la IDA. No se entiende por qué agregando levadura pared celular de levadura se tuvo un resultado negativo en el desempeño de cerdos. Una explicación posible puede ser debido a un cambio al sistema inmunológico activado por glucomanano de la pared celular de levadura.

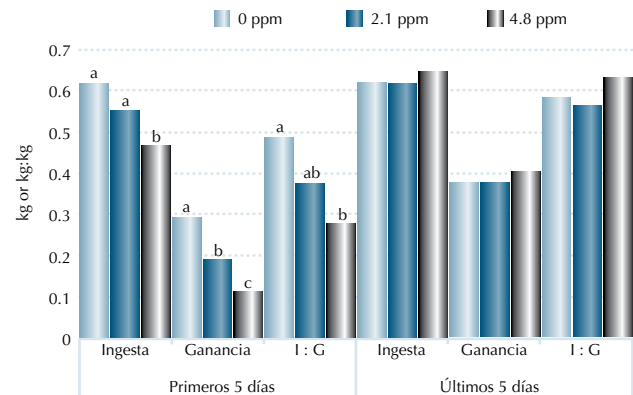
TABLA 10: Efectos de micotoxinas de *Fusarium* en cerdos jóvenes

	Ganancia de Peso Diaria, g	Ingesta de Alimento diaria, g	Ganancia : Alimento
Dieta libre de Toxinas	428	778	0.558
Dieta con toxinas	280	524	0.533
Dieta con toxinas + 0.05 % PCL	253	497	0.510
Dieta con toxinas + 0.1 % PCL	216	486	0.444
Dieta con toxinas + 0.2 % PCL	232	488	0.488

En el estudio por Swamy et Al. (2002), pesos relativos reducidos de hígado y riñón, calcio hematológico y parámetros de fósforo en suero también fueron observados en los cerdos que consumieron la toxina. El calcio disminuido en el suero y el fósforo también fueron observados en un estudio anterior en los que cerdos fueron alimentados con avena naturalmente contaminada con 3,5 ppm de DON dietético (Bergsjö et Al., 1993). Sin embargo, en el mismo estudio, un aumento en pesos del hígado fue documentado cuando 3,5 ppm DON fueron suministrados. Swamy et Al. (2002) informó un aumento IgA y IgM en el suero cuando cerdos fueron alimentados con la toxina en el alimento sugiriendo que las toxinas afectan a los inmunomoduladores. Drochner et Al. (2004) también observó un aumento del IgA en el suero cuando 0,6 y 1,2 ppm de OTA puro fue agregado al alimento de cerdos hembra por 8 semanas después del destete. La Universidad de Guelph (He

et Al., 1993) completó un estudio que utiliza un suma de 30 (3 machos y 3 hembras por tratamiento) destetados en el día 28 y alimentado una dieta de inicio por 2 semanas. Los cerdos fueron alimentados con maíz mohoso naturalmente contaminado con DON (480 ppm) o maíz mohoso desintoxicado (más de 50% de reducción) durante 5 días seguido por una dieta no contaminada de control por otros 5 días. El maíz mohoso fue desintoxicado por incubación microbiana con el contenido del intestino grueso de pollos. Los resultados son mostrados en la Figura 2. Para el primer 5 período de días, los cerdos que consumieron la dieta (4,8 ppm DON) con maíz mohoso mostró un apreciablemente ($P<0.05$) aumento de peso (-57%), reducido de consumo (-25%), de comida y eficiencia de comida (-45%) comparado a los puercos del control. Cuando el maíz mohoso fue desintoxicado y fue añadido a la dieta (2,1 ppm DON) los cerdos el consumo de alimentos y CA fue semejante a los cerdos del control y el aumento de peso fue en medio los controles y los cerdos alimentados con el maíz mohoso. Después de que la comida contaminada fuera retirada en día 5 y reemplazado con una dieta de control por otros 5 días, todos puercos crecieron semejante a puercos dietas control (por ambos períodos), sugiriendo que el aumento de peso reducido fue temporario y puede ser recuperado.

FIGURA 2: Comportamiento de cerdos alimentados con maíz mohoso y maíz mohoso desintoxicado de DON por 5 días (primeros 5 días) y luego removida la toxina y alimentados por 5 días



abc Indica diferencias estadísticamente diferentes para el tratamiento

En otro estudio, proporcionaron trigo naturalmente contaminado en niveles dietéticos de DON de 0 a 840 ppb fueron alimentados a jóvenes cerdos macho durante 28 días (Accensi et Al., 2006). Los resultados no mostraron impacto ($P>0.05$) en la toma de comida de puerco destetado, el aumento de peso, hematológico, bioquímico y la respuesta inmunitaria.

Fumonisin es una de las micotoxinas económicamente importante más recientemente descubierta y es más tóxico a caballos, causando leucoencefalomalacia equino. Los cerdos siguen a los caballos en la sensibilidad a FUM, sin embargo caballos son mucho más sensibles a niveles altos. En cerdos, FUM es más conocido para causar edema pulmonar.

Oswald et Al. (2003) completó dos estudios que suministran por alimentación forzada 0,5 mg/kg peso/día de un extracto purificado o crudo de fumonisina (aproximadamente 5 a 8 ppm FUM dietético) a jóvenes cerdos durante 6 días. En el último día de tratamiento de toxina, la mitad de los cerdos en cada tratamiento fue vacunada oralmente con patógeno *Escherichia coli* y fueron sacrificados 24 horas más tarde. Los niveles de FUM alimentario hicieron no apreciablemente ($P>0.05$) afecta desempeño, sin embargo había una tendencia de aumento de peso disminuido con exposición de FUM. Sin embargo, FUM aumentó apreciablemente la colonización de *E. coli* en el intestino delgado y el intestino grueso (Tabla 11).

TABLA 11: Efectos fumonisina (FUM) en la dieta en la colonización del intestino de cerdos por *Escherichia coli*

Área del Intestino Evaluada	Extracto de Fumonisinina*		Fumonisinina pura*	
	Control	Fumonisinina	Control	Fumonisinina
	24 horas de colonización con <i>E. coli</i> , log ₁₀ (CFU/g)			
Íleon	1.66	4.26	2.74	3.67
Ceca	2.99	5.85	3.72	5.07
Colon	3.32	6.03	3.73	5.62

*0.5 mg FUM/kg de peso/día por 6 días de alimentación forzada seguido de inoculación de *E. coli*

Zearalenona es diferente de otras micotoxinas de *Fusarium* debido a sus efectos de estrogénicos. Tiene un impacto fuerte en la reproducción, inclusive comienzo prematuro de pubertad en hembras, la dificultad de estrus y multipartos, el aborto en cerdas, y en libido disminuida en machos. Yang et Al. (2008) realizó un ensayo en cerdas hembra recién destetadas para determinar efectos de ZEA en el crecimiento de desempeño y órganos. Veinte puercos fueron utilizados en el estudio y 0, 1, 2, o 3 ppm de ZEA purificado fueron agregados al alimento y se alimentó por 3 semanas. La dieta control estaba naturalmente contaminada con hasta 0,9 ppm ZEA, así que la concentración total de ZEA de cada dieta fue más alta (Tabla 12). Los puercos que consumieron entre 11 a 51 mg de ZEA para el estudio entero (Tabla 12) no mostraron diferencia en el aumento de peso, ingesta, ni en la CA. Sin embargo el útero y el ovario, el riñón, y el hígado aumentaron apreciablemente ($P<0.05$) como consumo de ZEA (Tabla 13).

TABLA 12: Efectos de ZEA en cerdas jóvenes

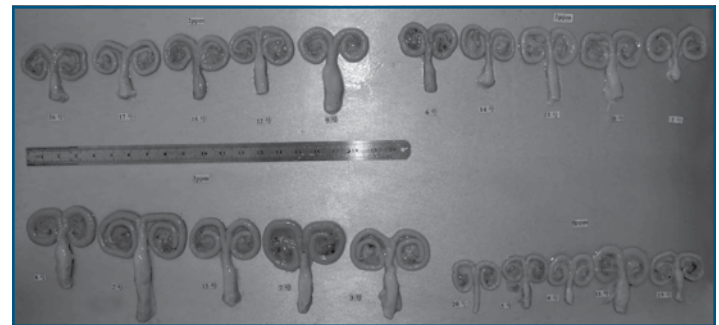
ZEA analizada en la dieta, ppm	ZEA Total ingerida, mg	Ganancia diaria de peso, g	Ingesta diaria alimentos, g	Conversión Alimenticia
0.9	11.03	471	693	1.482
1.67	24.90	480	692	1.444
2.33	30.02	460	690	1.500
4.33	50.77	494	705	1.428

El corazón, el pulmón, el bazo, el estómago, y tamaño de intestino no fueron afectados con niveles altos de zearalenona. El por ciento del canal fue numéricamente disminuido ($P>0.05$;) (Tabla 13) cuando zearalenona dietética aumentó. La disminución leve en rendimiento en canal se debió al aumento en ciertos órganos por la exposición a ZEA pueden ocasionar algún efecto anabólico tóxico debido al impacto en el músculo de órganos pero no en músculo esquelético. Una comparación visual de tamaño de útero es mostrada en la Figura 3.

TABLA 13: Efectos de ZEA en peso relativo de los órganos Y porcentaje de canal

Ingesta Total De ZEA, mg	Peso Útero y ovarios	Peso Riñones	Peso Hígado	% de canal
11.03	0.0625 ^a	0.430 ^a	2.429 ^a	73.47
24.90	0.0986 ^{ab}	0.451 ^{ab}	2.535 ^{ab}	75.11
30.02	0.1214 ^b	0.502 ^b	2.759 ^b	72.46
50.77	0.2410 ^c	0.511 ^b	2.761 ^b	71.69

FIGURA 3: Tamaño del útero de lechonas con diferentes niveles de ZEA



Derecha Abajo: 0 ppm de Zea; Derecha Arriba: 1 ppm de ZEA
Izquierda Arriba: 2 ppm of ZEA; Izquierda Abajo: 3 ppm de ZEA

En un estudio reproductor, treinta y seis madres con 91 días de gestación fueron alimentadas con micotoxinas de *Fusarium* hasta el parto, para comprender el impacto de DON y ZEA en la reproducción (Díaz-Liano y Smith, 2006). Las madres embarazadas fueron divididas en tres tratamientos libre de toxina, contaminada con toxina, contaminada con toxina más 0,2% de PCL para las últimas 3 semanas de gestación. La dieta de la toxina contuvo 5,5 ppm a DON y 0,3 ppm ZEA. La dieta contaminada de toxina tuvo el más bajo ($P<0.05$) GPD y CA durante las últimas 3 semanas de gestación (Tabla 14). No hubo efecto significativo de las micotoxinas para la toma ingesta de alimentos, los alumbramientos, los lechones nacidos vivos, lechones totales nacidos por camada, número de momificados, y de peso de la camada al nacer. Sin embargo, había una tendencia de aumentar el por ciento de nacidos muertos numero de lechones en la dieta con toxinas.

TABLA 14: Efectos de micotoxinas de *Fusarium* en la gestación tardía de Cerdas

	Dieta libre de toxinas	Dieta con Toxinas
Conversión alimenticia, kg:kg	0.5 ^a	0.2 ^b
Ganancia de peso Diaria, kg	1.1 ^a	0.6 ^b
Nacidos muertos, %	6.3	15.5
Nacidos vivos, %	90.5	80.7
Peso de la camada, kg	11.6	12.5

RESIDUOS DE MICOTOXINAS EN CARNE DE CERDO

Un informe del USDA indicó hacia el año 1970 que ningún residuo de aflatoxina fue encontrado en la carne de cerdo y la carne de vaca después de alimentar con aflatoxina; sin embargo, un aumento significativo de AFL M₁ (metabólico de AFB) en la leche de vaca fue observado (Tabla 15). Los resultados semejantes fueron informados por Murthy et Al. (1975) en un estudio donde cerdos fueron alimentados 870 AFL B₁/día con una dieta mezclada con (936 ppb AFL B₁ dietético por harina de maní; Tratamiento 1). En el mismo estudio, 2 grupos de cerdos fueron alimentados la proteína (maní y gluten de maíz) separadamente, conteniendo o 3.986 ppb (Tratamiento 2) o 1.760 ppb (Tratamiento 3) AFL B₁, pero la misma cantidad/día de la porción de proteína como Tratamiento 1. Los tratamientos 3 y 4 entonces fueron permitidos acceso ad-libitum de la porción no-proteica (Libre de AFL) después de comer la porción de proteína contaminada. Los cerdos de los Tratamientos 2 o 3 tuvieron un promedio calculado de ingesta diaria de 1566 o 642 AFL B₁, respectivamente. Aunque puercos en el Tratamiento 3 consumido menos AFL por día, pequeñas cantidades de residuo de toxina fueran encontradas en el riñón y el hígado, pero no en Tratamiento 1. Los autores sugieren que porque había una toma más baja de la porción de no-proteína por Tratamiento 3 cerdos, es posible que haya alguna protección contra aflatoxicosis en el hígado debido a consumo más alto de carbohidrato en el Tratamiento 1. Un cerdo que consume 1566 AFL B₁/día tuvo una cantidad mucho más grande de AFL B₁ en el hígado, con algo también encontrado en el riñón, en el bazo, en el corazón, y en la carne. El contenido de AFL B₁ de los órganos de los cerdos fue entre de 0,1 a 6,1 ppb, con músculo más bajo y el hígado el más alto.

TABLA 15: Residuos de aflatoxina después de alimentar con dieta contaminada

Especie	Dosis de AFL	Resultado
Cerdo	800 ppb crecimiento-terminación	No AFL encontrado en la carne
Bovino	1000 ppb en crecimiento-terminación	No AFL encontrado en la carne
Vaca	67-200 mg/semana en alimento	70-154 ppb AFL M1 en leche

Un informe distribuido por FAO en varios residuos de micotoxina en proteína animal es mostrado en la Tabla 16. Las fuentes de contaminación de micotoxina no fueron discutidas en el informe. Es asumido que las toxinas vinieron principalmente de granos y alimentos terminados.

TABLA 16: Ejemplos de alimentos de origen animal naturalmente contaminados con micotoxinas

Micotoxinas	Alimento	Niveles reportados
Aflatoxina	Huevos	0.4 ppb
	Hígado de cerdo	0.5 ppb
Ocratoxina A	Hígado de cerdo	98 ppb
	Salchicha de cerdo	3.4 ppb
Zearalenona	Carne e hígado de cerdo	10 ppb

CONCLUSIONES

En general, el cerdo es muy sensible a AFL. La contaminación de Aflatoxina aumenta la mortalidad, reduce el aumento de peso, ingesta de comida, y últimamente ganancia de regreso. La tolerancia de OTA en puercos parece ser más alta que de AFL a causa del más alto LD50 informado para OTA. A diferencia de aves caseras, niveles moderados de micotoxinas de *Fusarium* causarán efectos sub-clínicos, pero no tan severo como AFL y OTA en el desempeño de cerdos. La cantidad de DON requirió a causar el efecto de vomitar en el cerdo es más alto (20 ppm) que el nivel que causas rechazo de comida (12 ppm), así que vomitar menos es encontrado comúnmente (CAST, 2003). No todos los cerdos mostrarán signos de edema pulmonar al consumir FUM y los cerdos que no muestran signos pueden tolerar niveles más altos de FUM. Después de que aflatoxina y ocratoxina, zearalenona pueda ser la segunda la de las toxinas importantes que afectan la producción de cerdo dañando a los reproductores. El cerdo y su sensibilidad a las micotoxinas mayores son resumidos en la Tabla 17.

TABLA 17: Resumen de sensibilidad del cerdo a las micotoxinas

Micotoxina	AFL	OTA	DON	FUM	FUA	ZEA
Sensibilidad	++++	+++	++	++	+	++/-
Tolerancia a toxina	10~100s ppb	1~5 ppm	5~10 ppm	5~10 ppm	100s ppm	sexo dependiente

Los adsorbentes de Micotoxinas son utilizados comúnmente para reducir los efectos de la toxina en animales. Una revisión completa de varios adsorbentes de micotoxinas ha sido escrito por Huwig et Al. (2001). Esta revisión es una referencia útil para nutricionistas y productores que tienen el conocimiento práctico de la producción de alimentos de ganado. Está bien documentado que alimento contaminado de toxina reduce el desempeño de crecimiento y altera el sistema inmunológico en cerdos. Por fuerte que el programa de nutrición y salud sea, si las micotoxinas no pueden ser controladas, el potencial genético más grande nunca será logrado. Esto ciertamente reducirá la cantidad de ganancia a lograr.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Accensi, F., P. Pinton, P. Callu, N. Abella-Bourges, and J. F. Guelfi, 2006. Ingestions of low doses of deoxynivalenol does not affect hematological, biochemical, or immune responses of piglets. *J. Animal Sci.* 84:1935-1942.
- Allcroft, R. R., B. A. Carnagham, K. Sargent, and J. O'Kelly. 1961. A toxic factor in Brazilian groundnut meal. *Vet. Rec.*73:428.
- Bergsjø, B., W. Langseth, I. Nafstad, J. Jansen, and H. J. S. Larsen, 1993. The effects of naturally deoxynivalenol-contaminated oats on the clinical condition, blood parameters, performance and carcass composition of growing pigs. *Vet. Res. Commun.* 17:283-294.
- Burnside, J. E., W. L. Sippel, J. Forgacs, W. T. Carll, M. B. Atwood and R. E. Doll, 1957. A disease of swine and cattle caused by eating moldy corn. II. Experimental production with pure cultures of molds. *Amer. J. Vet. Res.* 18:817.
- CAST. Mycotoxins – risks in plants, animal, and human. 2003. Ames, Iowa, USA.
- Coffey, M. T., W. M. Hagler, Jr. and J. M. Cullen, 1989. Influence of dietary protein, fat or amino acids on the response of weanling swine to aflatoxin B1. *J. Animal Sci.* 67:465-472.
- Diaz-Liano, G. and T. K. Smith, 2006. Effects of feeding grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins with and without a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent on reproductive performance and serum chemistry of pregnant gilts. *J. Animal Sci.* 84:2361-2366.
- Drochner, W., M. Schollenberger, H. P. Piepho, S. Gotz, U. Lauber, M. Tafaj, F. Klobasa, U. Weiler, R. Claus, and M. Steffl, 2004. Serum IgA-promoting effects induced by feed loads containing isolated deoxynivalenol (DON) in growing piglets. *J. Tox. Env. Health A* 67:1051-1067.
- Gutzwiller, A., L. Czeglédi, P. Stoll, and L. Bruckner, 2007. Effects of *Fusarium* toxins on growth, humoral immune response and internal organs in weaner pigs, and the efficacy of apple pomace as an antidote. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutri.* 91:432-438.
- Hale, O. M. and D. M. Wilson, 1979. Performance of pigs on diets containing heated or unheated corn with or without aflatoxin. *J. Animal Sci.* 48:1394-1400.
- He, P., L. G. Young, and C. Forsberg, 1993. Microbially detoxified vomitoxin-contaminated corn for young pigs. *J. Animal Sci.* 71:963-967.
- Huff, W. E., L. F. Kubena, R. B. Harvey, and J. A. Doerr, 1988. Mycotoxin interactions in poultry and swine. *J. Animal Sci.* 66:2351-2355.
- Huwig, A., S. Freimund, O. Kappeli, and H. Dutler, 2001. Mycotoxin detoxification of animal feed by different adsorbents. *Toxicology Let.* 122:179-188.
- Leeson, S., G. J. Diaz, and J. D. Summers, 1995. Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins. International Book Distributing Company, Lucknow, India Pp. 254.
- Lindemann, M. D., D. J. Blodgett, E. T. Kornegay, and G. G. Schurig, 1993. Potential ameliorators of aflatoxicosis in weanling/growing swine. *J. Animal Sci.* 71:171-178.
- Madsen, A; Mortensen, HP; Hald, B, 1982. Feeding Experiments With Ochratoxin A Contaminated Barley for Bacon Pigs: I. Influence on Pig Performance and Residues. *Acta Agriculturae Scandinavica* 32:225-239.
- Marquardt R. R. and A. A. Frohlich, 1992. A review of recent advances in understanding ochratoxicosis. *J. Animal Sci.* 70:3968-3988.
- Martin, D. E., I. Taranu, R. P. Bunaciu, F. Pascale, D. S. Tudor, N. Avram, M. Sarca, I. Cureu, R. D. Criste, V. Suta, and L. P. Oswald, 2002. Changes in performance, blood parameters, humoral and cellular immune responses in weanling piglets exposed to low doses of aflatoxin. *J. Animal Sci.* 80:1250-1257.
- Murthy, T. R. K., M. Jemmali, Y. Henry, and C. Frayssinet. 1975. Aflatoxin residues in tissues of growing swine: effect of separate and mixed feeding of protein and protein-free portions of the diet. *J. Anim. Sci.* 41:1339-1347.
- Oswald, I. P., C. Desautels, J. Laffitte, S. Fournout, S. Y. Peres, M. Odin, P. le Bars, J. le Bars, and J. M. Fairbrother, 2003. Mycotoxin fumonisin B1 increases intestinal colonization by pathogenic *Escherichia coli* in pigs. *Appl. Environ. Microbio.* 69:5870-5874.
- Rutqvist, L., N. E. Bjorklund, K. Hult, E. Hokby, and B. Carlsson, 1978. Ochratoxin A as the cause of spontaneous nephropathy in fattening pigs. *Appl. Environ. Microbio.* 1978:920-925.
- Schell T. C., M. D. Lindemann, E. T. Kornegay, and D. J. Blodgett, 1993. Effects of feeding aflatoxin-contaminated diets with and without clay to weanling and growing pigs on performance, liver, function, and mineral metabolism. *J. Animal Sci.* 71:1209-1218.
- Schell T. C., M. D. Lindemann, E. T. Kornegay, D. J. Blodgett, and J. A. Doerr, 1993. Effectiveness of different types of clay for reducing the detrimental effects of aflatoxin-contaminated diets on performance and serum profiles of weanling pigs. *J. Animal Sci.* 71:1226-1231.

Scott, P. M., S. R. Kanhere, B. P. Y. Lau, D. A. Lewis, S. Hayward, J. J. Ryan, and T. Kuiper-Goodman, 1998. Survey of Canadian human blood plasma for ochratoxin A. *Food Addit. Contam.* 15:555-562.

Sippel, W. L., J. E. Brunside, and M. A. Atwood, 1953. A disease of swine and cattle caused by eating moldy corn. *Proceedings Book, Vet. Med. Assoc.*, 19th Annual Meeting 174:181.

Smith T. K. and M. G. Sousadias, 1993. Fusaric acid content of swine feedstuffs. *J. Agri. Food Chem.* 41:2296-2298.

Southern, L. L. and A. J. Clawson, 1979. Effect of aflatoxins on finishing swine. *J. Animal Sci.* 49:1006-1011.

Stoev, S. D., N. Grozeva, and B. Hald, 1998. Ultrastructural and toxicological investigations in spontaneous cases of porcine nephropathy in Bulgaria. *Veterinarski Arhiv.* 68:39-49.

Swamy, H. V. L. N., T. K. Smith, E. J. MacDonald, H. J. Boermans, and E. J. Squires, 2002. Effects of feeding a blend of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on swine performance, brain regional neurochemistry, and serum chemistry and the efficacy of a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent. *J. Animal Sci.* 80:3257-3267.

Swamy, H. V. L. N., T. K. Smith, and E. J. MacDonald, 2004. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on brain regional neurochemistry of starter pigs and broiler chickens. *J. Animal Sci.* 82:2131-2139.

Van Heugten, E, J. W. Spears, M. T. Coffey, E. B. Kegley, and M. A. Qureshi, 1994. The effect of methionine and aflatoxin on immune function in weanling pigs. *J. Animal Sci.* 72:658-664.

Yang, Z. B., H. Zao, C. C. Chen, and F. Chi. 2008. Feeding different levels of zearalenone on growth, vulva size, and organ weight in postweanling female pig. *J. Anim. Sci.* (abstr.).



Amlan International

410 N. Michigan Avenue, Suite 400
Chicago, Illinois 60611, USA
p: 312-321-1887 • www.amlan.com

©2009 Oil-Dri Corporation of America