

1049.



UNIVERSIDAD DE SONORA

DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA Y GANADERIA

IMPACTO DE LAS MICOTOXINAS EN LA PRODUCCION PORCINA

DISERTACION

Verónica García Montaña

Abril de 1996



Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"



Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

BIBLIOTECA
DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA
Y GANADERIA
UNIVERSIDAD DE SONORA.

UNIVERSIDAD DE SONORA

DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA Y GANADERIA

IMPACTO DE LAS MICOTOXINAS EN LA PRODUCCION PORCINA

D I S E R T A C I O N

VERONICA GARCIA MONTAÑO

ABRIL DE 1996

IMPACTO DE LAS MICOTOXINAS EN LA PRODUCCION PORCINA

**Sometida a la consideración de
el Departamento de Agricultura
y Ganadería**

de la

Universidad de Sonora

por

Verónica García Montaña

**Como requisito parcial para
obtener el Título de Ingeniero
Agrónomo con Especialidad en Zootecnia**

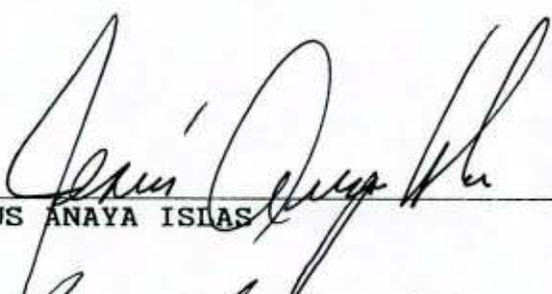
Abril de 1996

Esta Disertación fue realizada bajo la dirección del Consejo Particular aprobada y aceptada como requisito parcial para la obtención del grado de:

INGENIERO AGRONOMO CON
ESPECIALIDAD EN ZOOTECNIA

CONSEJO PARTICULAR:

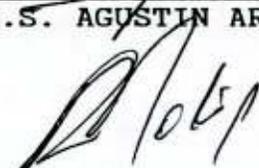
ASESOR:


M.S. JESUS ANAYA ISLAS

CONSEJERO:


M.V.Z. M.S. AGUSTIN ARAIZA SOTO

CONSEJERO:


M.V.Z. RENE MOLINA BRAVO

AGRADECIMIENTO

Al Departamento de Agricultura y Ganadería de la Universidad de Sonora, por brindarme la oportunidad de llevar a cabo mi carrera profesional.

A todos mis maestros y compañeros de estudio, quienes con su conocimiento y amistad hicieron posible la culminación de esta tarea.

Al M.S. Jesús Anaya Islas, por su participación en la asesoría, sugerencias y revisión del presente estudio, así como también al M.V.Z. Agustín Araiza Soto y M.V.Z. René Molina Bravo.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a la persona que más quiero, a mi mamá María de los Angeles Montaña.

C O N T E N I D O

	Pag.
INTRODUCCION	1
LITERATURA REVISADA	3
BIBLIOGRAFIA	20

INTRODUCCION

Las micotoxinas se han considerado como metabolitos secundarios elaborados por hongos. En forma más específica, deben considerarse como sustancias químicas producidas por hongos toxigénicos cuando estos crecen sobre substratos (granos, alimentos) que les permite su desarrollo bajo ciertas condiciones de humedad y temperatura.

Importante es resaltar que la clasificación de hongo toxigénico es para indicar que esos productos químicos o metabolitos secundarios son nocivos para la salud del hombre y de los animales.

Por lo tanto, el concepto de micotoxinas debe ampliarse y entenderse como productos nocivos elaborados por los hongos toxigénicos que alteran las funciones biológicas de los seres vivos, incluyendo al hombre, los animales y las plantas.

El concepto de micotoxina nació con el descubrimiento de las aflatoxinas en Inglaterra en 1961. Desde esa época hasta la fecha se han identificado más de doscientas micotoxinas.

Los cerdos son una especie animal bastante sensible a los efectos inducidos por las micotoxinas. Inclusive es la especie más susceptible para desarrollar síntomas frente a la

zearalenona y dioxinivalenol (vomitoxina). Estas micotoxinas requieren de un buen monitoreo en los granos para evitar su presencia en las raciones para cerdos. Otras micotoxinas de importancia en la producción porcina son las aflatoxinas, fumonisinas, tricoticenos (T-2 toxina, DAS, DON), Ochratoxina y Citrinina.

La importancia económica de las micotoxinas en la producción porcina está relacionada con las alteraciones que se observan en los parámetros de ganancia de peso, consumo de alimento, conversión de alimento, inmunodepresión, disminución de nacimientos y alteraciones de la fertilidad y muerte.

LITERATURA REVISADA

Las micotoxinas se definen como comida elaborada por hongos y químicos nacidos del alimento, quienes después de su exposición pueden causar enfermedad o muerte a los humanos y animales. Se sabe que las micotoxinas son frecuentes contaminantes de los productos agrícolas y de su asociación con enfermedades y pérdidas económicas, enfermedades agudas y crónicas de los animales, cáncer del hígado, inmunosupresión, perturbación genética, defectos al nacimiento y baja en la productividad (1).

Se han descubierto y caracterizado más de 200 micotoxinas. Esto forma una gran y diversa familia de químicos. Estos agentes son ubicuos y han sido aislados de una gran variedad de alimentos y mezclados de los mismos. Su presencia como residuos en tejidos comestibles y especialmente en la leche representa un peligro muy importante en la cadena alimenticia. Las enfermedades causadas por las micotoxinas son llamadas micotoxicosis (1).

Es aparente por la gran cantidad de literatura existente que las micotoxinas producen una variedad de efectos tóxicos en los animales. Existen cinco grandes categorías de micotoxinas que reducen el crecimiento y la eficiencia reproductiva en América del Norte. Estas son: aflatoxinas,

zearalenone, deoxinivalenol, ochratoxinas y ergotamina. El consumo de alimento contaminado con aflatoxinas, disminuye la eficiencia reproductiva de los cerdos de una manera indirecta, ya que reduce el consumo de alimento y el crecimiento. En los cerdos, las aflatoxinas disminuyen la actividad del hígado y los riñones, reducen la capacidad de coagulación de la sangre y aumentan la susceptibilidad a moretones e interfieren con el sistema inmunológico (11).

Dependiendo de las condiciones ambientales, Fusarium roseum puede producir zearalenone o deoxinivalenol. Se sabe que de 7 - 10 días posteriores a la monta los efectos del zearalenone tiene efectos detrimentales sobre el desarrollo embrionario. La presencia de deoxinivalenol en el alimento de los cerdos causa rechazo o reduce el consumo de alimento e induce vómito ocasional. Algunas especies de Penicillium y Aspergillus producen acratoxina, una micotoxina que causa necrosis de riñón. Los alcaloides de ergot producidos por Cleviceps purpurea en el trigo pueden causar problemas reproductivos y están asociados a falla lactacional en los cerdos. Hasta el momento, las aflatoxinas son las más estudiadas y conocidas, estas son un grupo de metabolitos de cumarina polisustituidos que son biosintetizados por especies del hongo Aspergillus. El maíz frecuentemente se encuentra contaminado con Aspergillus (1).

A continuación se describirá las lesiones y síntomas inducidas por algunas de estas micotoxinas en cerdos.

Aflatoxinas

Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos producidos por los hongos: Aspergillus flavus, Aspergillus parasiticus y Penicillium puberulum. Las propiedades tóxicas de las aflatoxinas van a depender de la dosis, duración de exposición, susceptibilidad por edad, sexo, raza y especie (14 y 19).

Las aflatoxinas se han clasificado inicialmente en B₁, B₂, G₁ y G₂ según su fluorescencia de color azul o verde bajo la luz ultravioleta (longitud de onda de 365 nm) y por su valor cromatográfico. La aflatoxina B₁, una dihidrofunanocumorina, es la más carcinogénica, hepatotóxica y la más común en los productos agrícolas (20).

Las primeras investigaciones realizadas en cerdos indicaron que esta especie es muy susceptible a las aflatoxinas a la edad temprana, jóvenes de 1 a 4 semanas de edad, y cerdas gestantes. Son los porcinos más delicados con relación al bovino y los ovinos (2).

La DL50 de aflatoxina B₁, en cerdos jóvenes es de 0,52 mg/kg de peso corporal y para cerdos adultos es de 1.0 - 2.0 mg/kg de peso (3).

Las concentraciones de aflatoxinas en el alimento que causan toxicosis en cerdos (daño hepático / muerte) son: en cerdos jóvenes concentraciones tan bajas como 51 ng/g puede eventualmente causar lesiones hepáticas y cambios en la química sanguínea (15).

Los primeros reportes de Inglaterra en cerdos de 40 kg sometidos a dietas experimentales de aflatoxinas B₁ de 0, 140, 280, 410 y 690 ng/g indicaron disminución de la ganancia de peso con 410 ng/g y síntomas severos con 690 ng/g (6).

En 1968 se reprodujo experimentalmente la aflatoxicosis en cerdos de 2 semanas de edad dosificando diariamente por 23 días con 83.4, 166.8 y 333.6 ug/kg de peso corporal con aflatoxina B₁. Las lesiones hepáticas fueron evidentes bajo el microscopio con la dosis más baja y fueron aumentando en severidad al incrementar la dosificación (23).

No se encontró alteraciones sobre la mortalidad del espermatozoide, ni cambios en el porcentaje de vivos o de anomalías espermáticas en machos Duroc, ni disminución de la capacidad reproductiva de hembras jóvenes Duroc alimentados con aflatoxina B₁ a 410 ng/g (23).

La toxicidad de las aflatoxinas está aumentada cuando los cerdos reciben raciones deficientes en proteína. Cerdos de 4 y 10 semanas con bajo contenido de proteína cruda, 14.1 y 11.4% respectivamente, mostraron síntomas más severos y

lesiones más graves de aflatoxinas comparadas con aquellas de la misma edad alimentados con 20.6 y 17.0% de proteína cruda respectivamente. Los síntomas y lesiones incluyen detenimiento del crecimiento, ictericia, necrosis y hemorragia hepática, hiperplasia de los conductos biliares (5).

La toxicidad de aflatoxinas también va a modificarse cuando los cerdos están expuestos a compuestos químicos que bloqueen o estimulen el sistema enzimático de detoxificación hepática de aflatoxinas, el sistema microsomal hepático. El cadmio en forma experimental demostró bloquear este sistema enzimático y el selenio en la ración ofreció un efecto protector contra las aflatoxinas (6).

Las aflatoxinas inducen inmunodepresión alterando la inmunidad hormonal y la inmunidad mediada por células. La disminución del porcentaje de la fagocitosis de los neutrófilos se observa con concentraciones de aflatoxinas que no inducen síntomas ni retrasos en el crecimiento (13).

Las concentraciones bajas de aflatoxinas en el alimento también son causas de pérdida económica al alterar la inmunidad como barrera a las enfermedades infecciosas y al impedir que los cerdos puedan desarrollar una adecuada protección contra agentes patógenos. Concentraciones bajas de aflatoxinas en dietas para cerdos que no causaron síntomas, no respondieron a la vacunación contra la erysipela

porcina y un aumento en la severidad de aquellos no vacunados y expuestos a Erysipelothrix rhusiopathieye (18).

El órgano más afectado por aflatoxinas en el cerdo es el hígado. También se observa alteración en el tiempo de coagulación y tiempo de protombina después de 24-48 horas de exposición. Las enzimas sanguíneas indicadoras de necrosis hepática y de alteraciones del flujo biliar están aumentadas después 24-48 horas de exposición. El cerdo afectado estará deprimido, con pérdida de apetito, presentará ictericia y tendencia a las hemorragias. La muerte puede ocurrir rápidamente entre 24-36 horas después de consumir la dosis letal (19).

Finalmente las aflatoxinas inhiben la síntesis de proteína al bloquear las polimerasas del RNA. Esto se refleja en los cerdos con disminución de las concentraciones sanguíneas de albúmina, globulinas alfa y beta, en condiciones severas también se puede notar cambios en la gamma globulina con disminución de la IgG ó IgA (19).

Fumonisin

Son un grupo nuevo de micotoxinas encontradas en granos enteros del maíz o en residuos de criba (corn screenings) producidas por Fusarium moniliforme Sheldon y Fusarium proliferatum. Se han identificado la fumonisin A₁, A₂, B₁, B₂, B₃ y B₄. Hasta el momento sólo se ha demostrado que las

fumonisinias B₁, B₂ y B₃ son nocivas para la salud del hombre y de los animales (2).

La fumonisina B₁ (FB₁) se encuentra en mayor proporción en los granos con relación a la FB₂ Y FB₃. La FB₂ Y FB₃ son tan tóxicas como la FB₁. Por lo tanto el nivel total de fumonisinas B debe ser usado para evaluar los efectos tóxicos por fumonisinas (4).

Fusarium moniliforme puede encontrarse en el maíz sin estar causando daños aparentes al grano o a la planta. Esta forma asintomática de infección es peligrosa porque el grano puede estar contaminado con las fomonisinias. Existe otra línea genética de Fusarium moniliforme que invade a la planta en forma sintomática. En este último caso la planta y el grano presentan deterioro o muerte. El hongo en este último caso produce los compuestos fitotóxicos, el ácido fusárico y la moniliformica, además de las fumonisinas y de reguladores de crecimiento de la planta (4).

El hongo es diseminado por la semilla y puede sobrevivir por mucho tiempo con los residuos de la cosecha y en el suelo. El hongo se ha encontrado en el pedicelo del grano aparentemente sano y se considera que la semilla es la unidad dispersadora más efectiva de contaminación de la planta infectada. Aún más, esto implica que el tratamiento externo del grano con fungicidas no es suficiente para el control del hongo (3).

Los granos de maíz de alto contenido de lisina y los híbridos superdulces que contiene el opaco - 2 y las mutaciones del endospermo son los más susceptibles a infección por Fusarium moniliforme. También las líneas de maíz con la vena primaria de color pardo o café son susceptibles. De todas maneras son las expresiones asintomáticas de infección las que producen la mayor preocupación ya que las fumonisinas pueden entrar a la cadena alimenticia sin ser detectadas por la apariencia sana del grano (12).

El ácido fusárico y su derivado el ácido dihidrofusárico son producidos en gran cantidad por la planta infectada con fusarium. La aplicación del ácido fusárico a las plantas resultará en una pérdida del agua y en una fuga de otros compuestos de la célula por los daños producidos a la membrana celular. El ácido fusárico también puede quelar metales, como al hierro, inhibiendo la enzima porfirina oxidasa (ferrosa), afectando por lo tanto la respiración de la planta. En forma adicional, el ácido fusárico también puede quelar al cobre, cobalto, níquel, cinc y manganeso. Al afectar el sistema respiratorio de la planta, el ácido fusárico podrá impedir la germinación de la semilla al requerir este proceso una mayor demanda en la oxigenación (12).

Fusarium moniliforme Sheldon, produce también auxinas y giberelinas consideradas reguladores del crecimiento de la planta. En el arroz se ha observado un exagerado crecimiento del tallo cuando el hongo está presente y se ha logrado reproducir este efecto con aplicaciones tópicas de giberelinas. En la avena estimulan el crecimiento de las hifas del hongo. Esto ha hecho pensar que las giberelinas pueden estimular el crecimiento del Fusarium moniliforme en los granos y de esta forma indirecta aumentar su potencial patogénico (22).

Las fumonisinas afectan al hombre y los animales pero parecen no tener efectos fitotóxicos. Las fumonisinas se han asociado al cáncer esofágico del hombre en el Sur de Africa y en la China (24).

Las fumonisinas son más tóxicas para los caballos siendo responsables de la leucoencefalomalacia equina (ELEM). En segundo lugar de susceptibilidad está el cerdo en donde está asociado al edema pulmonar porcino (PPE), a la enfermedad misteriosa del cerdo (MSD) además de lesiones pancreáticas y hepáticas. Otras especies afectadas son las aves con necrosis hepática e inmunodepresión, las ovejas con nefrosis aguda, los mandriles (baboons) con paro cardíaco congestivo y las ratas con cáncer hepático. Los reportes indican que en forma general todas las especies animales desarrollan variados grados de lesión hepática (24).

Mecanismo de acción de las fumonisinas

La FB₁ y la FB₂ son diésteres del ácido tricarbónico y alcoholes polihídricos que poseen una estructura central muy similar a la esfingosina (25).

Esta similitud estructural permitió establecer la hipótesis que las fumonisinas podían interferir con el metabolismo de la esfingosina (25).

La esfingosina es la estructura vertebral química de todos los esfingolípidos incluyendo la esfingomielina, ceramidas y gangliósidos. Los esfingolípidos desempeñan un papel importante en varias funciones celulares como la comunicación de célula a célula, receptores de factores de crecimiento, diferenciación y transformación celular. Por lo tanto, el interrumpir la biosíntesis de los esfingolípidos traerá severas consecuencias en la salud animal (16).

La inhibición de la biosíntesis de los esfingolípidos resultará en una acumulación de la esfinganina (SA) y un aumento de la proporción de esfinganina (SA), esfingosina (SO) en el hepatocito, células renales y suero sanguíneo de los ponies (16).

Se investigó in vitro el efecto de las fumonisinas en la incorporación de la serina radioactiva en los esfingolípidos del hepatocito y células renales. Se observó una disminución

de la esfingosina radioactiva y un aumento de la esfinganina radiactiva siendo consistente con las reacciones de bloqueo de la síntesis de novo esfingosina. Los hepatocitos fueron más sensibles que las células renales a los efectos de la FB₁ sobre los esfingolípidos. La razón puede estar relacionada con la alta división celular que presentan las células renales y la no existencia de esta división celular del hepatocito (10).

El lugar de acción de las fumonisinas sobre la inhibición de la biosíntesis de esfingolípidos parece ser el bloqueo de la ceramida sintetasa (esfingosina g esfinganina - N - acyl - transferasa) por lo cual un ácido graso acyl - CoA se combina con la esfinganina o la esfingosina para formar dihidrocerebrosida o ceramida respectivamente (10).

La FB₁, FB₂ Y HFB₁ fueron potentes inhibidores de la incorporación de la serina radioactiva a la esfingosina. La FB₂ fue tan efectiva como la FB₁ en causar esta inhibición mientras que la HFB₁ fue tan solo de 1/10 efectiva como FB₁ (10).

Las fumonisinas no mostraron efecto de inhibición de síntesis de proteína como se demostró al fallar la incorporación de valina (3H) y la inducción de la síntesis extra - no programada de DNA bajo la prueba rápida para la detección de agentes genotóxicos (12).

Sin embargo las fumonisinas pueden actuar como promotores de desarrollo tumorales al bloquear la biosíntesis de los esfingolípidos (12).

La esfingosina es un potente inhibidor de la proteína Kinasa C. La cual, por el contrario es estimulada por las sustancias químicas promotoras de tumores como los esteres del forbol. Por lo tanto, la esfingosina actúa como un agente antitumoral endógeno (24).

Edema pulmonar porcino (PPE)

La FB₁ puede causar la muerte en cerdos por el desarrollo del edema pulmonar como efecto específico relacionado con la especie. Además se ha demostrado in vitro con células de porcinos que interfiere con el metabolismo de los esfingolípidos (12).

Aparentemente concentraciones relativamente bajas de fumonisinas en el alimento producirán daños hepáticos y pancreáticos en los cerdos, mientras concentraciones elevadas en las raciones porcinas inducirán el desarrollo de PPE (12).

La fuente principal de intoxicación porcina por fumonisinas ha sido el maíz o sus residuos de criba (corn screenings) reportando una disminución gradual del consumo del alimento la cual se hace más aguda, con una caída subita,

unas horas (12-24 h) antes de iniciar la presentación de los síntomas. Se describe un aumento de las enzimas hepáticas, de la bilirrubina y colesterol. No se observaron cambios en los electrocardiogramas, frecuencia cardiaca ni temperatura corporal (12).

Los cerdos pueden presentar anomalías respiratorias intermitentes hasta desarrollar severas dificultades respiratorias en los primeros 5 días de exposición a FB₁. Se describe un edema intersticial pulmonar, efusión pleural y aumento de la relación pulmonar húmedo/seco (12).

La alteración del metabolismo de esfingolípidos por FB₁, causa un daño hepatocelular con liberación al torrente circulatorio de material membranoso proveniente del hepatocito. Este material es fagocitado por los macrófagos intravasculares pulmonares (PIMs), estimulando la liberación de mediadores que resultarán posteriormente en edema pulmonar (12).

Los cerdos tienen un gran número de PIMs (Macrófagos Intravasculares Pulmonares) en comparación con otras especies como el caballo y el hombre, más aún no existe PIMs en los roedores. Esta puede ser la causa de la especificidad por especie para desarrollar el edema pulmonar. Los PIMs son macrófagos fijos, morfológicamente similares a las células Kupffer. Las endotoxinas y partículas sanguíneas, como bacterias, son removidas preferencialmente por los PIMs en

los cerdos y por los macrófagos del bazo e hígado en las especies con escaso número de PIMs. Por lo tanto, la presencia de material membranoso inducido por FB_1 , es removida muy probablemente por los PIMs (12).

Los PIMs además de su actividad fagocítica, pueden liberar sustancias que alteran la actividad de los neutrófilos, modifican la permeabilidad capilar y el tono vascular. La liberación de estas sustancias durante la fagocitosis pueden causar la hipertensión y el edema pulmonar (12).

Las membranas liberadas a la circulación sanguínea durante la exposición a FB_1 , pueden ser las microvellosidades del hígado (12).

También se puede plantear que el edema pulmonar se deba a daños causado en el epitelio alveolar. Sin embargo, la localización intersticial del edema sugiere un efecto lesivo al endotelio en lugar del epitelio. El edema intersticial pulmonar es un efecto directo de la FB_1 sobre el endotelio. El edema pulmonar también puede tener otras causas diferentes a FB_1 como efecto secundario a enfermedades de corazón, cerebro, páncreas, hipoproteinemia, etc. (12).

La pérdida de las microvellosidades hepáticas inducidas por la FB_1 , disminuyen la superficie de exposición para la

absorción del colesterol, bilirrubina y otros compuestos. Esta puede ser la razón del incremento sanguíneo del colesterol y bilirrubina (12).

El hígado de los cerdos expuestos a FB_1 presentan una disminución del glucógeno como también pérdida de la arquitectura normal del lóbulo hepático. Los sinusoides hepáticos y el espacio de Disse presentan una gran cantidad de material protéico y material membranoso. Se encontró un aumento de neutrófilos en los sinusoides hepáticos y las células de Kupffer con cuerpos multilaminares. El endotelio vascular de los capilares hepáticos estaba ausente por segmentos, permitiendo un contacto directo de los eritrocitos con los hepatocitos. Se encontró además degeneración y necrosis hepatocelular y cuerpos hialinos intracitoplasmáticos (12).

Las lesiones hepáticas inducidas por FB_1 son diferentes a las observadas por aflatoxinas. Las aflatoxinas usualmente inducen necrosis centrolobular por ser vooactivadas por la citocromo P-450 mientras la FB_1 induce una necrosis periportal y efectos en el sitio de contacto. Las fumonisinas se distribuyen por difusión en todo el hígado. Esta lesión es compatible a la inhibición del metabolismo de esfingolípidos (12).

El páncreas del porcino parece ser muy sensible a los efectos de las micotoxinas. El cerdo es la única especie que

presenta lesiones pancreáticas inducidas por la T-2 toxina. Las fumonisinas también lesionan el páncreas del cerdo. Los ácidos celulares están disociados de las células adyacentes, presentan un núcleo pignótico con un citoplasma hipereosinofílico (12).

Las concentraciones de fumonisinas que desarrollan el edema pulmonar porcino se puede extraer de los reportes de campo y de los experimentales. Dos casos de campo reportados en Georgia encontraron en los residuos de criba (Corn Screenings) 99 y 162 ppm de FB₁. Investigadores de Iowa reprodujeron PPE en 4 de 6 cerdos con 92 ppm de FB₁ (21).

En 14 casos de campo reportados de PPE en 1989 en los Estados Unidos se recopiló los siguientes datos: El curso del evento se desarrollo en 1 a 2 días, la morbilidad varió del 5 al 50%, la mortalidad fue mayor del 50% y apareció entre el 4 y 10 día después de iniciada la exposición a fumonisinas. Algunas cerdas abortaron después de iniciados los síntomas de PPE. Las concentraciones de FB₁ oscilaron entre 0-330 ppm en los residuos de criba (Corn Screenings), identificados como la fuente del brote (22).

En investigaciones químicas analíticas de fumonisinas encontraron concentraciones sospechosas en raciones para cerdos de 20 a 360 ppm FB₁ y para caballo de 8 a 117 ppm FB₁. Concentraciones en el alimento por debajo de 6 ppm FB₁ no

causaron problemas en la producción ni en la salud animal (22).

Enfermedad misteriosa del cerdo (MSD)

La MSD es un complejo dramáticamente lesivo en la producción porcina, de etiología desconocida y reportada desde 1988. Los síntomas reportados en la MSD son variados e incluye anorexia, fiebre, diarrea, mortalidad prenatal y neonatal, alteraciones respiratorias en adultos, abortos o nacimientos anticipados (5-7 días de anticipación), fetos momificados, inmunodepresión y una duración de 2 a 4 meses (3).

Para determinar la relación entre fumonisinas y MSD se tomaron muestras de alimento en 12 piaras problemas y de 9 como control. También se obtuvo muestras de sangre de cerdos de todas las granjas (3).

No se pudo asociar el virus EMC a la MSD por encontrar títulos serológicos $\geq 1:16$ en 5 de las 9 granjas control y en 6 de las 12 piaras afectadas (3).

Por el contrario existió una fuerte relación entre fumonisinas y la MSD. Las concentraciones de fumonisinas ($FB_1 + FB_2$) ≥ 20 ppm se encontraron en 8 de las 12 granjas afectadas y en una de las 9 consideradas control. Se concluyó que las fumonisinas aumentan el riesgo de la presentación de la MSD (3).

BIBLIOGRAFIA

1. Allcroft, R. and Carnaghan, R.D.A. 1963. Groundnut toxicity: An examination for toxin in human food products from animals fed toxic groundnut meat. *Vet. Rec.*, 75:259-263.
2. Bacon, C.W. and Williamson, J.W. 1992. Interactions of Fusarium moniliforme, its metabolites and bacteria with corn. *Mycopathologia*. 117:65-71.
3. Bane, D.P., Neuman, E.J., 1992. Relationship between fumonisin contamination of feed and mystery swine disease. *Mycopathologia*. 117:121-124.
4. Brown, T.P. Rottinghaus, G.E. and Williams, M.E. 1992. Fumonisin mucotoxicosis in broilers: Performance and pathology. *Avian Dis.* 38:450-454.
5. Cardeilhac, P.T. Schroeder, E.C., et al. 1970. Stunted pigs from sows fed crude aflatoxins. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 17:548-550.
6. Cysewski, S.J. Wood, R.L., et al. 1978. Effects of aflatoxin on the development of acquired immunity to swine erysipelas. *Am. J. Vet. Res.* 39:445-448.
7. Davila, T.C. Edds, G.T. and O. Osuna. 1983. Modification of the effects of aflatoxin B1 and warfarin in young pigs given selenium. *Am. J. Vet. Res.* 44:1877-1883.
8. Edds, G.T. 1979. Biological effects of aflatoxins in swine. *Proc. Washington, D.C. ASAS AND ADSA. National Academy of Sciences.* p. 67-76.
9. Edds, G.T. and O. Osuna. 1976. Aflatoxin B1 increases infectious disease losses in food animals. Miami Beach, FL. Reprinted from U.S. Animal Health Association 80 th Annual Meeting. p. 334-441.
10. Gelderblom, W.C.A. 1992. Fumonisin: isolation, chemical characterization and biological effects. *Mycopathologia*. 117:11-16.
11. Gumbmann, M.R. and S.N. Williams. 1976. Biochemical effects of aflatoxins in pigs. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 15:393-404.

12. Haschek, W.M., G. Motelin, et al. 1992. Characterization of fumonisin toxicity in orally and intravenously dosed swine. *Mycopathologia*. 117:83-96.
13. Hints, H.F. H. Heitman, Jr., et al. 1967. Effects of aflatoxin on reproduction in swine. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*
14. Meronuck, R.A. 1995. Mycotoxins in feed. *Feedstuffs 1995 Reference Issue*. 67(30):140-144.
15. Monague, H.J., G.E. Combs, G.T. Edds and H.D. Wallace. 1977. The effects of various levels of aflatoxins on young swine. *Rep. Al*. 1977-5.
16. Norred, W.P. E. Wang, et al. 1992. In vitro toxicology of fumonisins and the mechanistic implications. *Mycopathologi*. 117:73-78.
17. Osuna, O., G.T. Edds. and H.D. Blankesppor. 1977. Toxic effects of aflatoxin B1, in male holstein calves with prior infection by flukes (*Fasciola hepatica*). *Am. J. Vet. Res.* 38:341-349.
18. Osuna, O. and G.T. Edds. 1982. Toxicology of aflatoxin B1, warfarin and cadmium in young pigs: Performance and Hematology. *Am. J. Vet. Res.* 43:1380-1386.
19. Osuna, O. and G.T. Edds. 1982. Toxicology of aflatoxin B1, Warfarin and cadmium in young pigs: clinical chemistry and blood coagulation. *Am. J. Vet. Res.* 43:1387-1394.
20. Osuna, O. and G.T. Edds. 1982. Toxicology of aflatoxin B1, warfarin and cadmium in young pigs. metal residues and pathology. *Am. J. Vet. Res.* 43:1395-1400.
21. Osuna, O. 1982. Efectos de las micotoxinas en la inmunidad de las aves. *Memorias del III Seminario Latinoamericano Avícola*. Pipa, Boyaca (Colombia). p. 25-28.
22. Ross, P.F., L.G. Rice, et al. 1992. A review and update of animal toxicosis associated with fumonisin - contaminated feeds and production of fumonisins by fusarium isolates. *Mycopathologia*. 117:97-104.
23. Sisk, D.B. W.W. Carlton and T.M. Curtin. 1969. Experimental aflatoxicosis in young swine. *Am. J. Vet. Res.*, 29:1591-1602.

24. Voss, K.A., W.P. Norred and Bacon. 1992. Subchronic toxicological investigations of Fusarium moliniforme contaminated corn, cultured material and ammoniated cultural material. Mycopathologia. 117-97-104.
25. Wilson, T.M. P.F. Ross, et al. 1992. Experimental reproduction of ELEM: A study to determine the minimum toxic dose in ponies. Mycopathologia. 117: 115-120.