



TÍTULO: “MICOTOXINAS Y SUS EFECTOS EN LOS HATOS BOVINOS”

RESUMEN

El conocimiento de las diferentes micotoxinas, los organismos que los producen y los efectos que tienen sobre los bovinos, es de vital importancia ya que están relacionados con diferentes problemas que se presentan en el hato ganadero, tales como reducción de la tasa de crecimiento, problemas en la reproducción y uno de los más importantes es la reducción de la función inmunológica dejando así la puerta abierta para que se presenten un sin número de enfermedades, las cuales sin duda agravaran las condiciones de explotación óptima que se debería aspirar en cualquier ganadería, y aun peor es el hecho de que estas enfermedades se convierten en problemas recurrentes. Estas alteraciones están muy relacionadas con la calidad del alimento y la forma como se administra a los animales, además de que son sustancias que se encuentran casi cualquier parte del mundo, contaminando una gran cantidad de alimentos destinados a la producción ganadera. El principal inconveniente es que del 30 al 40 por ciento de los abortos producidos por micotoxinas no son diagnosticados como



tal sino atribuidos a otras causas. Otro factor es la contaminación de varios productos de origen animal convirtiéndose en un riesgo para la población humana y en un problema de salud pública.

Palabras claves: Micotoxinas, metabolitos, reproducción, inmunológica, abortos, aspergillus, penicillium, fusarium, aflatoxina, tricotesenos, zearalenona, ocratoxina.

ÍNDICE DE CONTENIDO

Introducción.....	7
Objetivos generales.....	9
Objetivos específicos.....	9
I. Revisión de literatura	
1.1 Micotoxinas.....	10
1.2. Generalidades.....	10
1.3. Clasificación de las micotoxinas de interés Veterinario.....	14
1.4. Mecanismo de acción de las micotoxinas.....	15
1.4.1. Aflatoxinas.....	15
1.4.2. Tricótesenos.....	18
1.4.3. Ergotismo.....	21
1.4.4. Ocratoxina.....	25
1.4.5. Citrinina.....	28
1.4.6. Zearalenona.....	29
1.4.7. Eslaframina.....	32
1.4.8. Esporodismina.....	33
1.4.9. Festucosis.....	38
1.5.- Efecto de las micotoxinas en los bovinos.....	42



1.6.- Tratamiento.....	49
1.7.- Profilaxis.....	51
II Conclusiones.....	56
III Resumen.....	57
Summary.....	58
IV Bibliografía.....	59
V Anexos.....	64



UNIVERSIDAD DE CUENCA, FACULTAD DE CIENCIAS
AGROPECUARIAS, ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Fundada en 1867

Yo **ERNESTO XAVIER ORELLANA VÁZQUEZ**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de **MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Ernesto Xavier Orellana Vázquez

0301620605



UNIVERSIDAD DE CUENCA, FACULTAD DE CIENCIAS
AGROPECUARIAS, ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Fundada en 1867

Yo, **Ernesto Xavier Orellana Vázquez**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Ernesto Xavier Orellana Vázquez
0301620605



UNIVERSIDAD DE CUENCA, FACULTAD DE CIENCIAS
AGROPECUARIAS, ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**Curso de Graduación
“Continuación de Estudios en BUIATRIA”**

**“MICOTOXINAS Y SUS EFECTOS EN LOS HATOS
BOVINOS”**

**Monografía Previa a la obtención
del título de MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

Autor: Ernesto Xavier Orellana Vázquez

Tutor: Dr. Saúl Landívar Abril Mg. Sc

Cuenca – Ecuador

2012



INTRODUCCIÓN

Las micotoxinas son un conjunto de metabolitos secundarios producidos por varias especies de hongos, que crecen en plantas, henos, silos, granos, subproductos y otros alimentos almacenados, las cuales provocan un sinnúmero de problemas a diferentes vertebrados. Gran parte de las micotoxinas son producidas por hongos como el: *aspergillus*, *penicillium*, y *fusarium*, entre las micotoxinas más importantes tenemos: la aflatoxina, tricotesenos, ergotismo, zearalenona, ocratoxina, etc. Estas sustancias provocan, problemas metabólicos, hormonales, respiratorios, nerviosos, hepáticos, y uno de los más importantes es la disminución de la inmunidad permitiendo el ingreso de otros agentes microbianos al organismo de los animales, causando estados recurrentes de enfermedad.

Aunque algunas de las micotoxinas no representan un riesgo considerable para los bovinos, expuestos en cortos periodos de tiempo, ya que incluso los animales se recuperan con solo suspender el alimento, pero muchas de las micotoxinas pueden llegar a ser muy dañinas, provocar alteraciones irreversibles y muy frecuentemente la muerte en cortos periodos de exposición, afectando de forma drástica la rentabilidad de una explotación pecuaria, por un sin número de costos adicionales, pero el problema radica en el hecho de que la gran mayoría de afecciones provocadas por las micotoxinas, no son diagnosticadas como tal, sino como otras etiologías.

Lo agravante de esta situación es que los géneros de hongos que producen estas sustancias están en casi



cualquier parte del mundo y más aún en un medio con un clima tan variable como el nuestro, lo cual favorece el desarrollo de estos microorganismos; un aspecto muy importante a tomar en cuenta es la falta de un organismo regulador de este tipo de sustancias en el Ecuador, ya que al ser compuestos que no se eliminan fácilmente de los productos alimenticios como la leche, se convierten en un problema de salud pública y un riesgo para la población humana



Para el siguiente trabajo bibliográfico nos planteamos los siguientes OBJETIVOS:

General:

Recopilar y sistematizar toda la información posible de diversas fuentes sobre micotoxinas y sus consecuencias en los hatos bovinos y cómo éstas afectan a la producción ganadera.

Específico:

Dotar de una fuente de información a productores agropecuarios y más personas interesadas en las micotoxinas y cómo éstas afectan a los hatos ganaderos, para que mejoren la calidad de sus productos y aumenten su productividad.



I REVISIÓN DE LITERATURA

1.1. MICOTOXINAS.

1.2. GENERALIDADES.

Las micotoxinas son sustancias tóxicas producidas por hongos, estos están distribuidos universalmente en varios alimentos predominando más en los concentrados que en los forrajes, y bajo ciertas condiciones pueden producir micotoxinas. La producción de micotoxinas puede ocurrir tanto en el campo antes de cosecharse, durante, después, en el procesado, o en la alimentación.

Las condiciones para la formación de hongos y micotoxinas incluyen:

- a) Temperaturas de -5 a 60°C .
- b) Aproximadamente 70% humedad.
- c) Oxígeno (sólo es necesario 0.5%).
- d) Un pH amplio, sólo los detiene pH muy extremos (2).

La FAO define a las micotoxinas como metabolitos de hongos que provocan cambios patológicos tanto en animales como, en seres humanos y la micotoxicosis son



los síndromes de la toxicidad resultante de la absorción de micotoxinas. El término micotoxina deriva de las palabras griegas “mykes” (hongos) y “toksicons” (veneno). Estas pueden ser producidas antes o después de la cosecha, durante el almacenaje, transporte, procesamiento o en el momento de ser utilizados en alimentación (8).

Dentro de las afecciones más comunes y de mayor importancia veterinaria están las siguientes:



- a) Disminución de la tasa de crecimiento.
- b) Efectos negativos sobre la reproducción.
- c) Reducción de la función inmunológica.

A más de estos problemas está el rechazo del alimento contaminando representando pérdidas económicas significativas para los ganaderos, sumándose así también los costos de los problemas antes mencionados, ya que al enmendarlos representa una carga económica (15).

Las características generales de las micotoxicosis son:

- El veterinario interviene con frecuencia sin que identifique rápidamente la causa del problema.
- Los trastornos no son transmisibles entre animales.
- No dan resultados los tratamientos con antibióticos.
- Los brotes de micotoxicosis de pastos son estacionales y están asociados con características climáticas especiales.
- La enfermedad está relacionada con un alimento en particular.
- El examen cuidadoso del alimento sospechoso puede revelar signos de desarrollo fúngico.
- No son tóxicos acumulativos (11).



Las micotoxinas están donde quiera. En uno de los primeros reportes sobre la contaminación por micotoxinas, publicado en 1984, por la Organización de Agricultura y Alimentos de las Naciones Unidas, encontraron que por lo menos el 25% de las reservas mundiales de granos están contaminadas por micotoxinas. Evaluaciones posteriores revelaron que en algunas regiones, el 80-100% de los granos se encontraba contaminado. Esas altas incidencias ocurrían en regiones donde los cultivos fueron afectados por la sequía, infestados por insectos, o porque fueron utilizados equipos de cosecha o depósitos mal mantenidos. El aspecto más aterrador es que algunos de los altos niveles de contaminación ocurrieron en países con los más avanzados sistemas agrícolas. (6)

La mayoría de las micotoxinas son producidas principalmente por tres cepas generales de hongos—*Aspergillus* spp., *Fusarium* spp. y *Penicillium* spp. Cada uno de esos hongos puede producir varios tipos diferentes de micotoxinas. En la misma forma, diferentes especies de hongos pueden producir el mismo tipo de micotoxina (6).

Generalmente, más de una micotoxina contamina un solo lote de ingredientes. A menudo, las combinaciones de



micotoxinas tienen efectos sinérgicos indeseables sobre la salud de los bovinos (15).

1.3. CLASIFICACIÓN DE LAS MICOTOXINAS DE INTERÉS VETERINARIO.

Cuadro # 1. Clasificación de las micotoxinas que afectan a los bovinos.

<i>Micotoxina</i>	<i>Hongo</i>
<i>Aflatoxinas (B₂, G₂, M₁, M₂)</i>	<i>Aspergillus flavus, Aspergillus parasiticus. (Fot. 1)</i>
<i>Tricótesenos (Deoxinivalenol, toxina T-2.)</i>	<i>Fusarium spp. (Fot. 4)</i>
<i>Ergotismo</i>	<i>Claviceps purpurea, Claviceps paspalli, Claviceps fusiformis. (Fot. 2)</i>
<i>Ocratoxina</i> <i>Citrinina</i>	<i>Aspergillus ochraceus, Penicillium viridkatum, Penicillium atrinum. (Fot. 3)</i>
<i>Zearalenona</i>	<i>Fusarium graminearum (Fot. 5), Fusarium roseum.</i>
<i>Eslaframina</i>	<i>Rhizoctonia leguminicola. (Fot. 6)</i>
<i>Esporidesmina</i>	<i>Pithomices chartarum</i>
<i>Festucosis</i>	<i>Stemphyllum, Claviceps purpurea, Fusarium tricintum, Aspergillus terreus.</i>

Fuente: Adaptado del depósito de documentos de la FAO.



1.4. MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS MICOTOXINAS.

1.4.1. AFLATOXINAS.

La ocurrencia de aflatoxinas en gramíneas es relativamente alta en las zonas templadas y climas subtropicales. En Ecuador no existe una normativa de regulación para aflatoxinas ni un programa sistemático de vigilancia y monitoreo sobre la contaminación por hongos micotoxigénicos en alimentos de consumo humano o animal. (17).

Los niveles de aflatoxinas en el alimento deben ser mantenidos por debajo de 20 ppb (11).

Las aflatoxinas son inodoras, insípidas e incoloras. Químicamente, son estables en los alimentos y resistentes a la degradación bajo procedimientos de cocción normales. Es difícil eliminarlas una vez que se producen (13).

Son un grupo de hepatocarcinógenos pertenecientes a la familia de las difurano-cumarinas, se clasifican en dos grandes grupos de acuerdo a su estructura química:



Serie 1 difuro-cumaro-ciclo-pentanonas (AFB1, AFB2, AFB2A, AFM1, AFM2, AFM2A y aflatoxicol).

Serie 2 difuro-cumaro-lactonas (AFG1, AFG2, AFG2A, AFGM1, AFGM2, AFGM2A y AFB3).

El *Aspergillus flavus* origina las aflatoxinas B1 y B2 Mientras que el *A. Parasiticus* da origen a las del tipo B y G (13).

El líquido ruminal o las bacterias del rumen en bovinos no convierte la aflatoxina en sus metabolitos. La aflatoxina B₁ (AFB₁) es absorbida rápidamente del tracto digestivo y es metabolizada en el hígado para convertirse en AFM₁, este metabolito se encuentra en grandes cantidades en la leche (3).

Ácidos Nucleicos. Las aflatoxinas suprimen el mensaje de síntesis del RNA. También como efecto adicional, inhibe la síntesis de DNA. La acción ejercida sobre las primeras es debida a la modificación que ocurre tanto en el ADN patrón y RNA polimerasa en la fase de translación. Ello determina que se inhiba la síntesis proteica a nivel del hepatocito con su cortejo patológico habitual (11).



Hidratos de carbono. Las aflatoxinas disminuyen los niveles de glucógeno hepático debido a la inhibición de enzimas biosintéticas como la glucógeno-sintetasa; además producen un aumento de la actividad de las enzimas metabólicas de los precursores del glucógeno, como por ejemplo la NADP que reduce la enzima 6-fosfato deshidrogenasa (11).

Lípidos. Las aflatoxinas causan un aumento citosólico de los niveles NADPE, necesarios para la síntesis de ácidos grasos, pero al inhibir el transporte de triglicéridos, causan el “hígado graso”, como así también afectan el transporte de fosfolípidos y colesterol. A nivel de las mitocondrias la aflatoxina B1 inhibe el transporte de electrones entre citocromo b-citocromo c. También lo hace a nivel de la citocromo oxidasa. Además impide que se complete la fosforilación oxidativa (11).

El daño en la síntesis proteica y la disminución de facilidad del organismo para movilizar las grasas está relacionado con la lesión hepática (necrosis y cambios grasos) que



presentan los animales afectados de aflatoxicosis en forma precoz (11).

Este metabolito se encuentra en grandes cantidades en la leche. Es necesario un cercano monitoreo del lácteo para detectar aflatoxinas debido al peligro que existe de que su potencial carcinogénico entre a la cadena alimentaria humana (17).

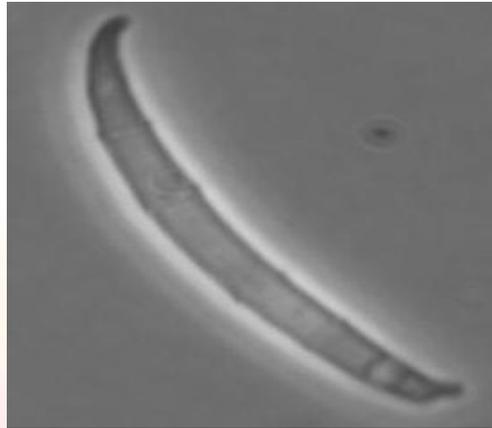
1.4.2. TRICÓTESENOS.

Es sorprendente lo poco que se sabe acerca de los efectos de la actividad de agua y la temperatura sobre el comportamiento de los hongos del género *Fusarium*, incluida la producción de micotoxinas (7).

En el caso de *F. graminearum*, no se han publicado los límites de las temperaturas que favorecen el crecimiento, aunque se ha estimado que la temperatura óptima es de 24 a 26°C. La actividad de agua mínima para el crecimiento es 0,90; el límite máximo notificado es superior a 0,99. (Fot. 5)



Fotografía 5. *Fusarium graminearum*



Fuente: (botit.botany)

La actividad de agua mínima para el crecimiento de *F. sporotrichioides* es 0,88 y el límite máximo notificado es superior a 0,99. Las temperaturas mínima, óptima y máxima para el crecimiento son -2,0, 22,5 a 27,5 y 35,0°C, respectivamente. Como en el caso de otros mohos del género *Fusarium* (7).

Se subclasican en:

- a) *Deoxinivalenol*.- (DON) se conoce comúnmente como vomitoxina. Esta micotoxina es producida por el *Fusarium graminearum* que suele ocurrir en el maíz, trigo y cebada. El hongo usualmente se desarrolla



durante épocas frías y húmedas, produciéndose un hongo blanco rojizo (14).

A niveles por encima de 1 ppm puede haber una disminución del consumo de alimento y en consecuencia del índice de ganancia de peso. Concentraciones superiores a las 5 ppm producen rechazo del alimento y por encima de 10 ppm puede haber pérdida de peso y vómito. (14).

b) Toxina T-2 obtenida por extracción alcohólica de los hongos *Fusarium sporotrichioides* y *F. poae*. *F. sporotrichioides* requiere una actividad hídrica de al menos 0,88, un máximo de 0,99 y una temperatura óptima de desarrollo entre 22,5 y 27,5 °C (mínimo de -2 y máximo 35,0 °C. Esta toxina se produce en cereales de muchas partes del mundo y está asociada a lluvias prolongadas en tiempos de cosecha. En animales ha causado brotes de enfermedad hemorrágica y está relacionada a lesiones bucales y efectos neurotóxicos (7).



Es probablemente la causa de la "aleucia tóxica alimentaria" (ATA), enfermedad que afectó a miles de personas en Siberia durante la segunda guerra mundial, ocasionando la aniquilación de pueblos enteros. Los síntomas de la ATA comprenden fiebre, vómitos, inflamación aguda del aparato digestivo y diversas alteraciones sanguíneas. La toxina T-2 ha causado brotes de enfermedad hemorrágica en animales y está relacionada con la formación de lesiones bucales y efectos neurotóxicos en aves de corral (7).

Otro efecto muy importante de la T-2 es la inmunosupresión en el ganado al disminuir las concentraciones de IgM, IgG e IgA en suero así como las funciones de los neutrófilos (3).

1.4.3. ERGOTISMO.

El ergotismo es una micotoxicosis causada por consumo de granos y de alimentos contaminados por el hongo *Claviceps purpurea* (Fot.2), el cual es un parásito de diversas gramíneas (10).



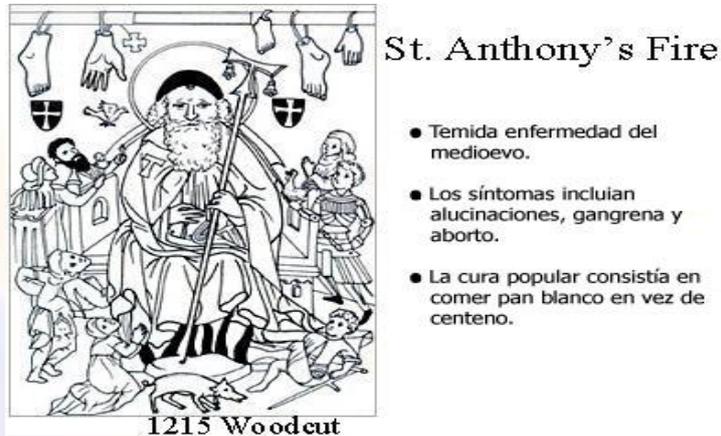
Fotografía 2. Cornezuelo (*Claviceps purpurea*) en una espiga de centeno



Fuente: (Wikipedia)

Graves epidemias de ergotismo humano ocurrieron durante la Edad Media llamándolo "fuego sagrado" o "fuego de San Antonio" (Fig. 1) y hasta inicios del siglo XIX en varias partes del mundo es todavía común la ocurrencia de brotes en seres humanos (10).

Figura 1. Fuego de san Antonio



Fuente: (Saint Josephs University)

Se lo puede encontrar en al menos 200 especies diferentes de gramíneas cultivadas y silvestre, también es un parásito habitual de la avena (*Avena* spp), cebada (*Hordeum vulgare*), centeno (*Secale cereale*), trigo (*Triticum* spp), triticale y otras gramíneas silvestres. El hongo no se desarrolla en maíz (*Zea mays*).

El ergotismo del ganado ocurre por lo general cuando los herbívoros consumen vegetales en pie cuyas espigas se encuentran infectadas por el hongo. El ergotismo se ha producido de forma esporádica cuando tales vegetales se han consumido henificados o ensilados. En bovinos, la enfermedad se encuentra estrechamente vinculada al pastoreo con raigrás inglés (*Lolium perenne*) altamente



parasitado por el hongo. El ergotismo puede ocurrir también en animales omnívoros al consumir alimentos elaborados con granos contaminados (10).

El duro exterior del esclerocio (fot.8) protege al micelio y a sus productos bioactivos de las inclemencias atmosféricas. El signo más común de contaminación de las plantas por *Claviceps purpurea* es la presencia de esclerocios en las espigas antes de la cosecha (10).

Fotografía8. Esclerocios



Fuente: (Montana Estate University)

Se encuentran en el esclerocio acetilcolina, histamina, tiramina, ácido lisérgico, amidas de este ácido y alcaloides de tipo clavínico, peptídico y derivados del ácido lisérgico. Si bien se admite que los levoisómeros de la ergotamina desempeñan un rol esencial en la fisiopatología del



ergotismo gangrenoso (fot. 9), y que el ácido lisérgico y sus derivados desempeñan un rol preponderante en el ergotismo nervioso, las características clínicas del ergotismo pueden variar según las proporciones relativas en el esclerocio de los compuestos antes señalados, lo cual depende de factores como la etapa del hongo, del vegetal y de la edad de los esclerocios (10).

Fotografía 9. Ergotismo gangrenoso



Fuente: (Dr. Roberto Parada)

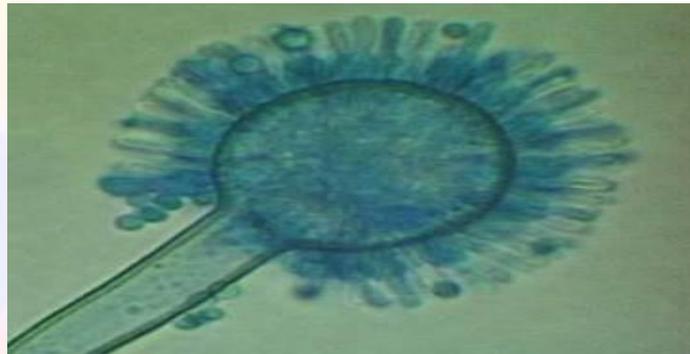
1.4.4. OCRATOXINA.

Las ocratoxinas constituyen un grupo de sustancias producidas especialmente por *Aspergillus ochraceus* (Fot. 10) y por *Penicillium viridicatum*, las que afectan de preferencia a aves y cerdos, estos hongos se desarrollan



en granos de cereales y precisan de baja temperatura ambiental para producir sus toxinas (10).

Fotografía 10. *Aspergillus ochraceus* conidial head 10 μ



Fuente: (coffee-ota.org)

Se pueden diferenciar cuatro compuestos diferentes de ocratoxinas (A, B, C y α) siendo la más tóxica de todas la ocratoxina A luego le sigue la ocratoxina C (9).

La ocratoxina A actúa sobre la enzima fosfoenolpiruvatocarboxiquinasa a nivel renal, degradando el mRNA codificado; de igual manera la ocratoxina A inhibe en forma competitiva a la fenil-alanil-tRNA sintetitasa, impidiendo la formación de la fenil-alanil-tRNA (compuesto vital para todos los organismos vivos en la síntesis proteica a nivel celular) (11).



Sobre el metabolismo de los lípidos su acción es semejante a las aflatoxinas. También actúa en el estado III de la cadena respiratoria (fosforilación), mediante un mecanismo competitivo de la ocratoxina A por la captación del ácido dicarbónico, para el funcionamiento mitocondrial (11).

Es bien sabido que la ocratoxina A es nefrotóxica y muy poco hepatotóxica puesto que el riñón posee un mayor número de linfocitos que el hígado, siendo éstos considerados más sensibles a la micotoxina en relación a la inhibición de la síntesis proteica. Además el hepatocito tiene la capacidad de metabolizar a la Ocratoxina A, convirtiéndola en compuestos menos tóxicos (11).

El carácter nefrotóxico de las ocratoxinas puede afectar a cualquier especie animal incluida los rumiantes en los que la intoxicación causa sintomatología de carácter renal. A la necropsia los riñones se presentan pálidos, grandes y el examen histopatológico revela grave daño tubular. Las características clínico-patológicas de la ocratoxicosis motivan los nombres de “nefropatía micótica” y “nefrosis fungal” con que también se la conoce (1).



Las ocratoxinas son sinérgicas con citrinina, sustancia igualmente nefrotóxica producida por los hongos antes mencionados pero que por sí sola no parece tener rol etiológico en micotoxicosis alguna (10).

1.4.5. CITRININA.

Se descubrió por vez primera en la especie *Penicillium citrinum* (fot. 11); desde entonces se han encontrado en más de una docena de especies de *Penicillium* y varias de *Aspergillus*, algunas de las cuales se utilizan en la elaboración de queso (camembert), sake, miso, y salsa de soja, aunque se encuentra en muchos cereales. La citrinina actúa como una nefrotoxina en todas las especies animales, en conjunción con la ocratoxina A puede disminuir la síntesis de ARN en los riñones (10).



Fotografía 11. *Penicillium citrinum*



Fuente: (Dr. Herrera)

La citrinina afecta a porcinos, equinos y ovinos, pero es más común que esta afecte a los bovinos cuando esta combinada con ocratoxina A (11).

Se ha encontrado que la citrinina es mutagénica en hepatocitos y ha sido implicada como una causa potencial de la Nefropatía (11).

1.4.6. ZEARALENONA

Esta Micotoxina también es un micoestrógeno es producida por varias especies de Fusarium por ejemplo: *Fusarium culmorum*, *F. graminearum*, *F. oxysporum*, *F. roseum*, *F. moniliforme*, *F. avenaceum*, *F. equiseti*, y *F. nivale* ha sido hallada en varios países de África y Europa, además de los



EEUU y en los últimos años en Sudamérica como un contaminante de origen natural de los cereales, particularmente el maíz (5).

Al actuar sobre la glucosa de los granos determina la formación de una beta lactona del ácido resorcílico, con marcada afinidad para los receptores celulares estrogénicos. Entonces se puede afirmar que actúa con una clara afinidad estrogénica por su comportamiento físico-químico, pero no biológico (11).

Es conocida que la actividad de las hormonas esteroideas es medida por la unión no covalente de éstas al receptor específico que poseen las células en su interior. Esta unión (zearalenona + receptor) es transportada a los núcleos celulares en donde interactúan con receptores reservados para la cromatina e inducir la transcripción selectiva del ARN. Esta hipótesis es la base para las demás interpretaciones de la acción de la zearalenona. La unión de la zearalenona a los receptores específicos de estrógenos, está relacionado a la estructura química de éstos (8).



Esta unión permite la formación de derivados (6'cetonas y 6' hidroxil) que compiten con los receptores del 17 betaestradiol; en otras palabras, existe una inhibición competitiva entre la zearalenona y el 17-betaestradiol por los receptores específicos, estos receptores se hallan localizados en los núcleos de las células uterinas y hepáticas. Esto determina una acción mimética de la micotoxina con respecto a los estrógenos dentro del organismo animal (11).

Se ha demostrado que la zearalenona produce efectos estrogénicos en los animales, encontrándose además casos de un síndrome estrogénico específico en los cerdos y de infertilidad en el ganado vacuno en asociación con niveles de consumo de zearalenona de 0.1-6.8 mg/kg y 14 mg/kg respectivamente (16).

En algunos países la zearalenona ha sido hallada en muestras de alimentos preparados a base de maíz (granos y hojuelas) destinados al consumo humano, en niveles de hasta 70 mg/kg, correspondientes a dosis 400-600 veces más bajas que aquellas causantes de efectos en los monos o ratones estudiados bajo condiciones experimentales (16).



1.4.7. ESLAFRAMINA.

La Eslaframina o “Factor de Salivación” es una toxina producida por el hongo *Rhizotocnia leguminícola*, que crece en los tallos y hojas del trébol, sobre todo el rojo (*Trifolium pratense*), en pie y henificado, en forma de manchitas negras. El mismo necesita para su desarrollo humedad ambiente elevada y temperatura entre 25-29 °C (11).

Su principio tóxico, la eslaframina, es un indol-alcaloide, que es convertible por la acción enzimática de las células hepáticas en un compuesto activo, similar farmacológicamente a la acetilcolina. Esta molécula activa ejerce efectos histaminérgicos estos son de carácter directo, o de otra forma como liberador de histamina (8).

Su sinología clínica está determinada por la existencia de receptores colinérgicos en las glándulas salivales y los músculos lisos del rumen del bovino. Los signos aparecen 5 ó 6 horas después de ingerido el alimento contaminado y desaparecen unas 24 h más tarde (8).



1.4.8. ESPORIDESMINA.

Es producida por el hongo *Pithomyces chartarum*. Intoxicación u hongo de la pradera, produce una enfermedad denominada Dermatitis facial o eczema facial afecta principalmente a los bovinos (10).

Es una dermatitis fotodinámica secundaria (fot.13) que ocurre bajo condiciones naturales en ovinos y bovinos, causada por un agente hepatotóxico, la esporidesmina, la misma que está presente en las esporas del hongo, el cual aparece en otoños húmedos y cálidos (10).

Fotografía 13. Dermatitis fotodinámica secundaria



Fuente: (Dr. Roberto Parada)



Las especies vegetales que preferentemente son colonizadas son: Ray grass perenne (*Lolium perenne*), Trébol blanco (*Trifolium repens*), Trébol rojo (*Trifolium indicus*), diversas especies de Lotus, Paspalum y centeno; pero también pueden intervenir otros vegetales.

La enfermedad corresponde a una fotosensibilización secundaria o hepatógena, debido a que el agente fotodinámico (filoeritrina) llega a la sangre periférica a consecuencia de cambios patológicos que ocurren en el hígado (11).

El eczema facial ocurre en gran escala solamente cuando en el pasto abundan plantas y hojas recién muertas, durante tiempo húmedo y cálido, el cual favorece la invasión masiva por parte del hongo. Suele plantearse este problema en otoños, después de veranos cálidos y secos, con pastos prácticamente consumidos, cuando caen lluvias copiosas, sobre un terreno aún caliente. La esporidesmina produce hepatitis tóxica aguda y obstrucción biliar con insuficiencia hepática grave que se manifiesta por pérdida del estado general, ictericia intra y posthepática y fotosensibilización secundaria o hepatógena (11).



Específicamente se produce una colangitis obstructiva que resulta de una hiperplasia de los conductos biliares, fibrosis y atrofia de las células hepáticas, causando un deterioro en la excreción de la filioeritrina y la bilirrubina. Por lo tanto esta inflamación resultante de los conductos biliares y la colangiolititis obliterante progresiva disminuye lentamente la velocidad del flujo biliar hasta niveles prácticamente despreciables al término de 14 días.

La esporidesmina es excretada sin modificaciones en elevadas concentraciones por bilis y orina, produciéndose edema y hemorragia en la mucosa vesical y uretral. El agente fotodinámico es la filioeritrina, producto metabólico normal de la clorofila, que es retenida por los tejidos, debido a la dificultad de su excreción a través de los conductos biliares lesionados (11).

La frecuente observación de que tan sólo la parte izquierda del hígado se halla involucrada en el proceso se explica porque la toxina se deposita solamente en ciertas partes del hígado a favor del flujo laminar por el sistema porta. En el caso particular de los bovinos se sabe que la vena porta lleva sangre procedente del estómago, duodeno anterior, bazo y de la mayor parte del colon menor a su mitad



izquierda, mientras que a la mitad derecha arriba sangre procedente de yeyuno e íleon (no sucede lo mismo en ovinos) (11).

Cuando las afectadas son las vacas lecheras, ellas muestran primariamente una merma de su producción láctea; bajo una exposición moderada al sol los pezones y la ubre se tornan enrojecidos y pruriginosos, frecuentemente terminan con mastitis (*fot. 14*) (11).

Fotografía 15. Eczema facial en ubres y pezones



Fuente: **(Dr. Ernesto Odriozola, M.V., MPhil.)**

En su comienzo los animales se muestran excitados, se echan y se levantan, caminan trechos cortos y se echan nuevamente; realizan movimientos enérgicos de colas y orejas. Al segundo día se presenta un babeo considerable (ptialismo con sialorrea), presencia de mucus en los ollares



y secreción seropurulenta en la conjuntiva; al tercer día aparece la inflamación de párpados y abundante secreción seropurulenta. El morro se presenta hiperstésico y muy congestivo, el animal se torna apático y con anafagia. La orina es oscura, Las mucosas están congestivas, edematosas e ictéricas, presentándose de color anaranjado. Las partes de piel despigmentadas son gravemente afectadas manifestándose con eritema, exudación (*foto. 13*) (pelos aglutinados por un líquido seroso amarillento) y necrosis; al tacto se presenta engrosada, áspera y sin flexibilidad, luego comienza a desprenderse dejando cruentas zonas sangrantes. Se presenta a veces claudicaciones en animales muy afectados (11).

Fotografía 13. Dermatitis fotodinámica secundaria



Fuente: (Dr. Roberto Parada)



1.4.9 FESTUCOSIS.

Es una enfermedad, producida por los alcaloides sintetizados por el hongo *Neothyphodium coenophialum*, antes conocido como *Acremonium coenophialum* hongo endófito que vive en el interior de la especie forrajera *Festuca arundinacea*. La primera referencia con respecto a la toxicidad de la *Festuca* proviene de Nueva Zelanda en 1949 donde se reprodujo la enfermedad en bovinos y ovinos a lo que se la llamó “pie de festuca” o “renguera de la festuca” (fot. 15)(11).

Fotografía 15. Pie de Festuca



Fuente: (Dr. Roberto Parada)

Se ha trabajado en la *Festuca* (fot. 16) buscando alcaloides del grupo de los ergoalcaloides pero no se los había detectado en un principio. Se encontró un alcaloide



denominado lolina, del grupo pirrolizidínico pero no tenía acción hepatotóxica como, los alcaloides del senecio (11).

Fotografía 17. Plantas de Festuca



Fuente: (Wikipedia)

Se encontró también otro alcaloide diazofenantrénico denominado perlolina que tiene la particularidad de inhibir la digestibilidad de la celulosa “in vitro” y, también, “in vivo” por destrucción de parte de la flora ruminal, factor éste importante si se tiene en cuenta la pérdida de peso que sufren algunas veces los animales que pastan en Festuca contaminada con hongos como: Stemphylium, Claviceps purpurea, Fusarium tricinctum, Aspergillus terreus y en especial el, Acremonium coenophialum y sus toxinas (16).



Posteriormente se encontró hongos sistémicos como *Balansia epichae* y elementos tóxicos denominados tetraenos; *Epichoe styplina*. En la actualidad se utiliza la cantidad detectada de ergovalina como una medida de la contaminación endofítica de la semilla de *Festuca* (11).

Esta enfermedad afecta particularmente a la extremidad distal de los 4 miembros, algo por encima de la articulación del menudillo, puede afectar, también, la punta de la cola y extremo de las orejas.

Histológicamente es posible constatar la reducción de la luz de las arteriolas de pequeño calibre por el aumento en el espesor de la pared del vaso sanguíneo a causa de la hipertrofia muscular de tipo concéntrica, con ulterior reducción de la luz vascular. En esta enfermedad es importante la disminución de peso que sufren los animales puesto que disminuye significativamente la absorción del rumen (perlodina), como así también una falta del aprovechamiento de Cu, lo cual no puede ser mitigado por su mayor ingestión (11).

En condiciones toxicológicas iguales, la enfermedad aparece más fácilmente en invierno. La mortalidad es



aproximadamente de un 10% aunque puede ser mayor. La recuperación es rápida si se retiran los animales del tóxico (11).

El pelo es largo (hipertrichosis), hirsuto y se presenta bastante erecto, esto es bastante característico. Además, hay disminución notable de peso, de la producción de leche y bajos tenores de prolactina en sangre (11).

Se ha determinado en los animales afectados una gran cantidad de metabolitos DOPAminérgicos y SEROTOMinérgicos en los tejidos de la hipófisis; y metabolitos del 5-hidroxi-triptofano en los tejidos de la epífisis relacionando estos cambios detectados en el cerebro con producción animal disminuida y niveles de prolactina en suero sanguíneo disminuidos (11).

El síndrome hipertérmico o asoleamiento, es común en verano, en que los animales presentan síntomas tales como alta temperatura, fuerte salivación, búsqueda de sombra a toda hora, y de agua para meterse en ella y enfriar sus extremidades. Se reduce mucho el horario de pastoreo, hasta en un 60%, con lo que baja en la producción de leche y de carne. La producción de leche



puede caer a la mitad, y la de carne puede ser nula o negativa. En días calurosos, el movimiento forzado de los animales puede causar la muerte de varios de ellos (4).

1.5 EFECTO DE LAS MICOTOXINA EN LOS BOVINOS.

De Luca manifiesta que la presencia de factores inmunosupresores como la ingestión prolongada de toxinas fúngicas (micotoxinas) contribuye para que se produzcan abortos asociados a distintas etiologías.

Macroscópicamente, las lesiones placentarias del aborto micótico bovino debidas a *Aspergillus fumigatus*, muestran cotiledones de color amarillo a gris, los que están notablemente engrosados, en especial en la periferia. En algunos casos el tejido intercotiledonal aparece con aspecto de cuero y tiene un color gris. El número de los cotiledones afectados es variable. Como característica se observa una placentitis hemorrágica necrosante con los cambios más severos en los cotiledones. Puede ocurrir extensa necrosis con infiltración de polimorfonucleares alrededor de las áreas necróticas y distribución difusa alrededor de la placenta (8).



Las micotoxinas en concentraciones > 10 ppm en la dieta pueden causar trastornos en la reproducción. Las vacas pueden mostrar una serie de síntomas clínicos, dependiendo de su severidad. Estos incluyen pérdida de peso, descarga vaginal, cuadros de hinchazón vulvar, prolapso de vagina y a veces de recto, ninfomanía, hipertrofia uterina, edemas mamarios y en las vaquillas preñadas, abortos. También la aparición de estros de larga duración. Además de lesiones tales como atrofia de los ovarios y atresia folicular, edema uterino, hipertrofia de todas las capas del útero y un aspecto cístico de todas las glándulas endometriales degenerativas. Las glándulas mamarias muestran hipertrofia de los conductos y proliferación epitelial. En el cérvix y vagina se aprecia metaplasia escamosa. Los machos bovinos pueden volverse infértiles, con atrofia de los testículos (8).

Otros efectos de gran importancia son los siguientes:

- a) **Hepatotoxinas:** producen degeneración grasa, hemorragia y necrosis del parénquima hepático. En algunos casos hay tamaño anormal del hepatocito y su núcleo, hiperplasia de conductos biliares puede ocurrir en algunas micotoxinas y pueden inducir al



hepatoma. En las toxicosis agudas hay ictericia, anemia hemolítica y elevación de los niveles plasmáticos de las enzimas hepáticas; fotosensibilización secundaria. En las toxicosis crónicas hay hipoproteïnemia, hipoprotrombinemia, fibrosis hepática y cirrosis. Puede haber fotosensibilización secundaria (11.)

b) La Vomitoxina Afecta el tracto gastrointestinal provocando, lesiones, a niveles de 1-2 ppm producen reducción del consumo de alimento y en consecuencia, disminución de la ganancia de peso a medida que suben los niveles por encima de 5 ppm, puede tornarse severa la depresión del consumo de alimento y con niveles de 10-20 ppm producen vómito y total rechazo del alimento, ocasionando una reducción de la ganancia de peso o pérdida de peso corporal (14).

Irritación directa: efectos dermonecroticos con ulceración y necrosis oral. Las hemorragias gastroentéricas son signos característicos. Muchas de estas toxinas son producidas por *Fusarium* (11).



c) Nefrotoxinas: el ácido oxálico y otros agentes nefrotóxicos pueden ser producto de *Aspergillus* y *Penicillium*. Producen daños tubulares y ocasionan signos y lesiones características de nefrosis tóxica tubular (11.)

d) Cambios en médula ósea: eritrocitos y endotelio vascular. Los signos clínicos vistos incluyen hemorragias difusas, hematomas, debilitamiento, anemia, leucopenia y aumento de la susceptibilidad a las infecciones. También aquí se incluyen los alcaloides del *Claviceps purpurea* y los de la *Festuca* que provocan gangrena de las extremidades (11).

e) Disturbios reproductivos, endocrinos y abortos: se produce un hiperestrogenismo y descenso de la fertilidad y la libido en el macho. Hipo o agalactia, abortos, partos prematuros, etc. Se puede reproducir la enfermedad con la aplicación de estrógenos (11).

En un estudio realizado en el 2007 por Alejandro Cordova y asociados manifiesta que la causa de los abortos, representan muchos problemas y es reflejado



en el diagnóstico de laboratorio, a nivel mundial, del 30 al 40%. El aborto es un problema costoso y molesto para veterinarios y ganaderos. Además, las causas tóxicas, metabólicas y hereditarias permanecen muchas veces indetectables.

En muchos casos, el aborto durante los primeros tres o cuatro meses de la gestación pasa inadvertido, debido a que el feto es aún muy pequeño para ser observado. Cuando la muerte embrionaria ocurre antes de que se haya hecho el diagnóstico de gestación, y no va seguida por la expulsión de un feto de tamaño detectable, el signo clínico observable será la repetición de calor; el ciclo estral tendrá una longitud normal si la muerte del embrión ocurrió después del día 13 de la gestación. En ambos casos la muerte del embrión pasará inadvertida y muy probablemente el diagnóstico será de infertilidad Alejandro Córdova y Asco.

f) Función respiratoria: por la acción del hongo *Fusarium solani* se produce en las batatas dañadas la transformación de una de sus sustancias en la toxina Ipomerona, la cual ha sido asociada a la formación de



membrana hialina y producción de adenomatosis pulmonar. (11)

g) Sistema nervioso central: efectos agudos de “tembladeras” han producido los hongos *Penicillium* y *Claviceps* a través de sus toxinas que afectan el sistema nervioso central; las mismas contienen ácido lisérgico (LSD) (11).

h) Sistema inmunitario: hay aflatoxinas y rubratoxinas que disminuyen la eficacia del sistema inmunitario, produciendo así gran susceptibilidad a las enfermedades infecciosas (11).

De Luca manifiesta que la ingestión de Aflotoxinas B1 y B2, y de ciertos Tricotecenos (toxinas derivadas de la ingestión de silos de maíz contaminado con *Aspergillus* o de trigo por tricotecenos), producen una importante alteración en la presentación de los linfocitos periféricos; existe una modificación importante en la relación de los CD4 : CD8, elevando los supresores sobre los citotóxicos, de esta manera la inmunosupresión concomitante es inminente, la formación de anticuerpos contra los antígenos



procesados por las células T está suprimida y el animal es más vulnerable.

Los tricotecenos además actúan reduciendo la blastogénesis de los linfocitos en los órganos linfoides y las funciones de los neutrófilos en los bovinos. Otros factores a tener en cuenta son las deficiencias de oligoelementos y vitaminas: Cu, Zn, Se, y Vit E y A que actúan como sustancias antioxidantes mejorando el status inmunitario de los bovinos. De allí la importancia de realizar el aporte suficiente de los mismos estratégicamente con cada vacunación de ibr, dnb, leptospirosis y brucelosis en terneras.

i) Teratogénesis: Aflatoxina, Ochratoxina (11).

Todas estas afecciones en general provocan problemas relacionados con la síntesis de carbohidratos aumentando los requerimientos de energía y proteína, también altera el metabolismo de los lípidos esto se debe al daño hepático que se producen por las hepatoxinas, hay que tomar un factor muy importante en cuenta ya que todos estos elementos son indispensables



para le elaboración, síntesis, desdoblamiento de las hormonas que interfieren principalmente con la reproducción bovina.

1.6. TRATAMIENTO.

No existe tratamiento para un número considerable de micotoxinas pero en los animales se ve cierta mejoría una vez que se los retira de las pasturas afectadas o se elimina la administración del pienso contaminado si a esto se le suma un tratamiento sintomático es probable que aumenten sus probabilidades de recuperación, por ejemplo.

Para el caso de la aflatoxina no hay tratamiento específico. Se deben administrar dietas bajas en grasas y ricas en proteínas. Agentes lipotrópicos y evitar el estrés. Para aquellos animales intoxicados con zearalenona, la supresión de la dieta y tratar la sintomatología que se presente es el punto clave para que estos se recuperen (11).

En el caso de intoxicaciones por tricotecenos el tratamiento es sintomático además de transfusiones, vitamina k y antibióticos. Las intoxicaciones con eslaframina se tratan



de una forma sintomática con atropina y antihistamínicos (11).

En el caso de que los animales estén afectados por *Claviceps paspalis* el mismo que produce un síndrome nervioso denominado en la Argentina “Tembleque” o “Chucho”, caracterizado por producir trastornos de la locomoción y mioclonías, se puede usar en casos muy severos los derivados de las promacinas como tranquilizantes, pero a la sola retirada de los animales del pasto problema, sobreviene la recuperación en pocos días (4).

Para el ergotismo el tratamiento consiste en retirar los animales de la ingestión del tóxico. La forma aguda cede en 48 h al igual que la crónica siempre y cuando no se haya instalado la gangrena (11).

Para aquellos animales que están afectados por esporidesmina El tratamiento sobre el hígado no tiene muchas posibilidades de éxito debido a la intensa lesión que se produce. La aplicación de glucosa y metionina ayudan a la evolución favorable, pero es la enfermedad en curso es de pronóstico reservado (11).



1.7. PROFILAXIS.

Las recomendaciones propuestas por el Codex Comité on Food Additives and Contaminants (CCFAC) para la reducción de micotoxinas en los ingredientes destinados a alimentación animal se dividen en dos partes: La adopción de Buenas Prácticas Agrícolas y del Procesado de los productos; y la adopción de los protocolos de elaboración de Puntos Críticos y Control de Riesgos (HACCP). La adopción general de estas medidas minimizaría el riesgo de contaminación a lo largo del proceso productivo y permitiría identificar los lotes y productos contaminados (5).

La prevención de la producción de micotoxinas en los cultivos implica el control de la biosíntesis de la toxina y el metabolismo de los hongos en el campo. El manejo adecuado de los cultivos se considera el método ideal de control de la contaminación de las cosechas con micotoxinas esto implica reducir el estrés sufrido por las plantas, control de insectos, eliminación de residuos vegetales, la rotación de terrenos, utilización de agentes antifúngicos, buenos canales de drenaje del terreno y lo más importante lugares secos limpios para almacenar la



cosecha (5).

Recientemente los mayores esfuerzos se han dirigido a eliminar o reducir el impacto de las micotoxinas en los animales mediante el uso de diferentes productos adsorbentes. En la actualidad., la utilización de adsorbentes de micotoxinas en el contenido digestivo es el método considerado de elección en la protección de los animales frente al consumo de ingredientes contaminados (5).

Los sustratos más utilizados son los aluminosilicatos (zeolitas naturales, clinoptilolita, aluminosilicatos de sodio y calcio hidratados (HSCAS), bentonitas naturales, montmorillonita), seguidos por el carbón activo o diferentes polímeros especiales. La eficacia de los adsorbentes de micotoxinas depende principalmente de la estructura química del adsorbente y la toxina. Así, muchos de estos adsorbentes tienen capacidad de adsorción para un pequeño grupo de micotoxinas pero no para todas. Por ejemplo, el HSCAS tiene capacidad de reducir los efectos negativos de la AFB1 pero no es efectiva frente a las Fusarotoxinas. La bentonita puede ligar AFB1 y toxina T-2 pero no actúa sobre ZEN o el nivalenol. Algunos adsorbentes como la colestiramina y polivinilpolipirrolidona



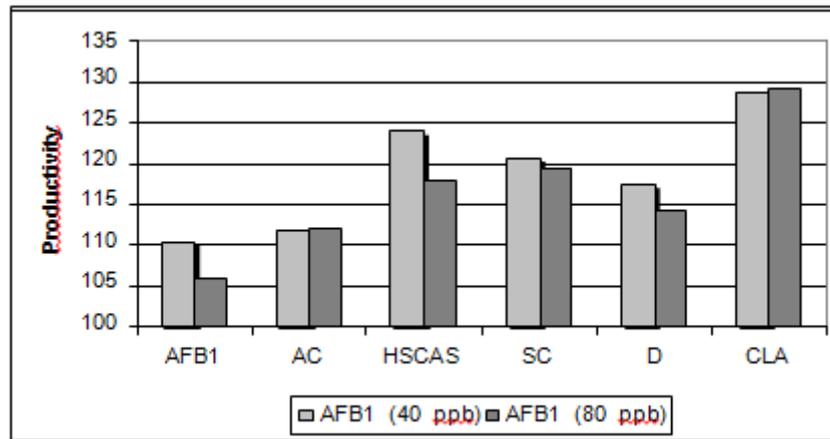
tienen capacidad de adhesión de AFB1 y OTA. Sin embargo, debemos destacar también el riesgo de que algunos adsorbentes puedan fijar algunos micronutrientes, y reducir la biodisponibilidad de algunos minerales y vitaminas (5).

En consecuencia, la certificación de nuevos adsorbentes de micotoxinas pasa por su evaluación experimental, con especial atención en lo que se refiere a su efectividad y seguridad en animales sensibles, y a la posible interacción con diferentes micronutrientes. En la figura 2 se presenta la influencia de diferentes adsorbentes y el ácido linoleico conjugado (CLA) sobre la productividad de pollos broiler expuestos al consumo de aflatoxina. Es importante destacar el incremento productivo determinado por el CLA en estas condiciones, posiblemente asociado a su actividad antioxidante y hepatoprotectora (5).

Fig. 2. Resultados in vivo relativos. Productividad: Ganancia de peso/Índice de conversión*mortalidad, AC: carbón activo (2.5 g/kg pienso), HSCAS: aluminosilicatos de sodio y calcio hidratados (2.5 g/kg pienso), SC: *Saccharomyces cerevisiae*(2.5 g/kg pienso), D: Diatomita



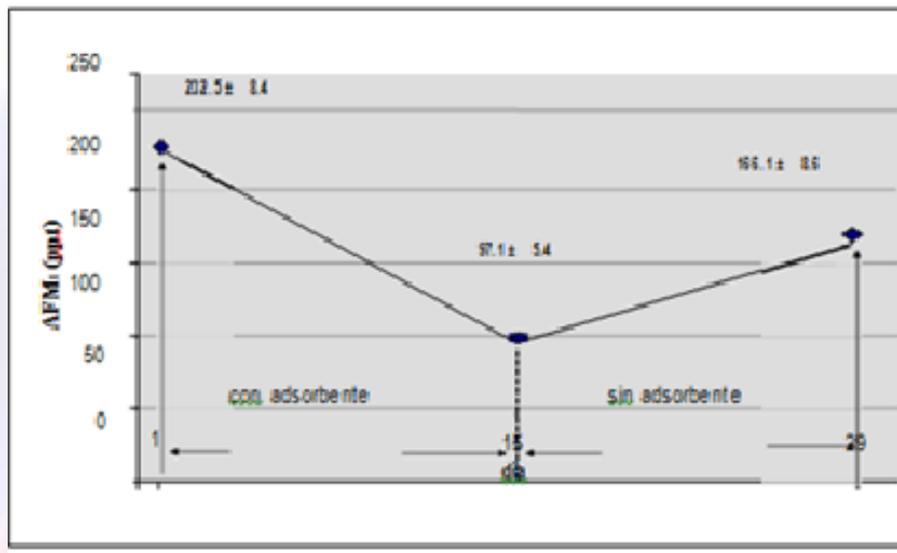
(2.5 g/kg pienso),CLA: Acido linoleico conjugado (2.5 g/kg pienso).



Fuente: (Adaptado de Denli, 2006).

Los ensilados destinados a la alimentación de los rumiantes son una de las principales fuentes de contaminación con micotoxinas en la cadena alimentaria, especialmente de la leche. La incorporación de adsorbentes en la ración del ganado lechero representa una estrategia adecuada para reducir la posible transferencia de micotoxinas del pienso a la leche. La figura 3 muestra resultados obtenidos sobre la presencia de AFM1 en la leche producida en una granja cuyos animales consumían un ensilado contaminado y sobre el que se administró temporalmente una tierra de diatomea experimental como adsorbente (5).

Fig. 3 Efecto de un adsorbente experimental sobre los residuos de AFM1 en leche de bovinos que están expuestos a micotoxinas.



Fuente: Adaptado de Denli 2006



II CONCLUSIONES

La alta toxicidad de las micotoxinas es un problema grave para los animales que están expuestos a ellas, por todas las alteraciones clínicas y subclínicas que producen, estas circunstancias, son desfavorables para la producción pecuaria del país, puesto que representa grandes pérdidas económicas para los productores pecuarios ya que los estados patológicos y de enfermedad subclínica además de bajar la producción afecta la reproducción de los animales alterando de forma drástica las condiciones óptimas de producción que toda explotación debe buscar

Además estas sustancias constituyen un grave riesgo para los humanos que consumimos productos animales, como es la leche, ya que algunas de las micotoxinas son resistentes a los métodos de procesamiento y purificación a los que los alimentos son sometidos, se agrava la situación ya que en el Ecuador no existe un organismo especializado que regule su comercialización y consumo a diferencia de otros países, constituyéndose en un riesgo para la población humana.



III RESUMEN

El conocimiento de las diferentes micotoxinas, los organismos que los producen y los efectos que tienen sobre los bovinos, es de vital importancia ya que están relacionados con diferentes problemas que se presentan en el hato ganadero, tales como reducción de la tasa de crecimiento, problemas en la reproducción y uno de los más importantes es la reducción de la función inmunológica dejando así la puerta abierta para que se presenten un sin número de enfermedades, las cuales sin duda agravaran las condiciones de explotación óptima que se debería aspirar en cualquier ganadería, y aun peor es el hecho de que estas enfermedades se convierten en problemas recurrentes. Estas alteraciones están muy relacionadas con la calidad del alimento y la forma como se administra a los animales, además de que son sustancias que se encuentran casi cualquier parte del mundo, contaminando una gran cantidad de alimentos destinados a la producción ganadera. El principal inconveniente es que del 30 al 40 por ciento de los abortos producidos por micotoxinas no son diagnosticados como tal sino atribuidos a otras causas. Otro factor es la contaminación de varios productos de



origen animal convirtiéndose en un riesgo para la población humana y en un problema de salud pública.



SUMMARY

Knowing the various mycotoxins, organisms that produce them and the effects they have on cattle, is vital as they are related to different problems that arise in the cattle herd, such as reduced growth rate, problems reproductive and one of the most important is the reduction of immunology function leaving the door open for the submission of a number of diseases, which undoubtedly aggravate the optimum operating conditions that should aim at any livestock. These are diseases that are more related to the quality of food and the way they are administered to animals. The main drawback is that 30 to 40 percent of abortions caused by mycotoxins are not diagnosed as such but attributed to other causes. Another factor is the pollution of various home products animal becoming a risk for the human population and thereby becomes a public health problem.



IV BIBLIOGRAFÍA

1. **Aralla, O.** inia. d. [En línea] 1998. [Citado el: 8 de julio de 2012.] <http://www.inia.cl/medios..> ISBN 23515.
2. **Bartela, Med. Vet. L.** producción-animal. [En línea] 2008. [Citado el: 05 de 07 de 2012.] http://www.produccionbovina.com/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones.pdf.
3. **Bayer mexico sa P Butkeraitis, I Santos, J Rodrigues V.** *El efecto de las micotxinas en rumiantes.* [ed.] MVZ Viviana Schroeder R. Mexico: Bayvet, marzo-mayo de 2008, Bayvet, Vol. 30, pág. 32.
- 4 **Clavijo. N, Frioni N.** Fagro. [En línea] septiembre de 2009. [Citado el: 5 de julio de 2012.] <http://prodanimal.fagro.edu.uy>. ISBN 202 - 009.
5. **Denlí M, Perez J.F.** PRODUCCION ANIMAL. [En línea] CONTAMINACION POR MICOTOXINA EN LOS PIENSOS EFECTOS TRATAMIENTO Y PREVENCION, 17 de OCTUBRE de 2006. [Citado el: 10 de JULIO de 2012.]



http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicacioneS.. ISBN 76 - 02CAP.

6. **Devegowda G, DVM, Ph.D.** Expoferia porcina 2000 . [En línea] 1998. [Citado el: 30 de 06 de 2012.] <http://www.sian.info.htm>

7. **FAO.** Deposito de documentos de la FAO. [En línea] 2003. [Citado el: 8 de julio de 2012.] <http://www.fao.org/DOCREP/005>. ISSN 1014-2916.

8. **Godoy. C, Lara. E, Villaguala C,** scholar.google, universidad de chile. [En línea] 2007. [Citado el: 05 de 07 de 2012.] <http://scholar.google.es/scholar>.

9. **Naccha R. Nidia, Cavazos Norma C, Torres A, Castillo M, Alfonso J.** Rdalyc. [En línea] 3 de Septiembre de 2005. [Citado el: 7 de julio de 2012.] <http://redalyc.uaemex.mx>. ISSN 1405 - 9177 .



10. **Parada Roberto N.** *Toxicología Clínica Veterinaria.* [Tardis] Tercera, Chile: ropana@ropana.cl, 2009. 154823©2006.

11. **Perusia Oscar R, Rodríguez Roberto A.** Scielo. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú.* [En línea] 12 de 2 de 2001. [Citado el: 07 de 4 de 2012.] <http://www.scielo.org.pe/scielo>, ISSN 1609-9117.

12. **Quezada. C,** dspace.esPOCH. [En línea] 2009. [Citado el: 7 de JULIO de 2012.] <http://dspace.esPOCH.edu.ec>. ISBN 56T00 - 189.

13. **R José. Novoa, Urrego J Gonzalo Díaz 2,** Bogota *AFLATOXINAS: MECANISMOS DE TOXICIDAD EN LA ETIOLOGÍA DE CÁNCER HEPÁTICO CELULAR :* Scielo, junio de 2006, Revista Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, Vol. 54. ISSN 0120-0011.



14. **Santin E.** KNOWMYCOTOXINS. [En línea] Universidad Federal de Parana, Brasil, 2008. [Citado el: 14 de julio de 2012.] <http://www.knowmycotoxins.com>.

15. **Soria, Abecia.** Brujula Universitaria. [En línea] enero de 2005. [Citado el: 10 de 06 de 2012.] www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula18/pagina11.htm.

16. **Starovičová Martina, MSc Dr. ir. Hartemink Ralf.** Food Info. [En línea] Food-Info.net Organisation, 7 de febrero de 2012. [Citado el: 10 de julio de 2012.] <http://www.food-info.net/estox/zear.htm>.

17. **Vallejo López, María José.** *Vallejo López, María José.* [En línea] repositorio digital febrero de 2012. [Citado el: 13 de 07 de 2012.] <http://repositorio.espe.edu.ec>



V ANEXOS

Fotografía 1. *Aspergillus* es uno de los principales grupos de hongos responsables de la producción de micotoxinas nocivas para plantas y animales



Fuente: (Wikipedia)

Fotografía 2. Cornezuelo (*Claviceps purpurea*) en una espiga de centeno



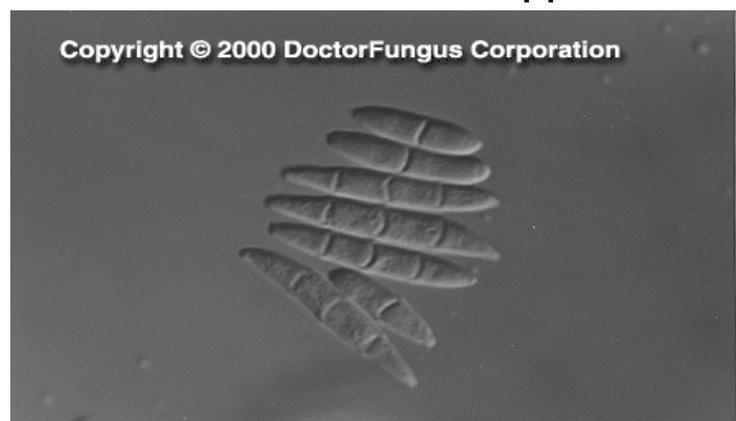
(Wikipedia)

Fot. 3 *Penicillium viridkatum*



(Dr. Herrera)

Fot. 4 *Fusarium* spp



(Doctor Fungus Corporation)

Fot.5 *Fusarium graminearum*



(botit.botany)

Fot. 6 *Rhizoctonia leguminicola*, eslaframina



(Wikipedia)