

Tras abordar en nuestra anterior entrega el efecto de las micotoxinas sobre los lechones y los cerdos de engorde, a continuación se repasan las consecuencias sobre las cerdas reproductoras y sus índices reproductivos.

Micotoxinas en los alimentos compuestos (y II)

Efectos en cerdas reproductoras

Juan Riopérez* y M. L. Rodríguez Membibre**.

*Dpto. de Metabolismo y Nutrición. Instituto del Frío. CSIC.

**Facultad de Veterinaria de Madrid.

Entre todas las micotoxinas que afectan al ganado porcino sólo las aflatoxinas y la zearalenona son las que tienen mayor toxicidad sobre la fertilidad de las cerdas reproductoras y en menor proporción la toxina T-2 (tricotecenos), causando las tres serias lesiones en los órganos principales de la reproducción.

Como decíamos en el artículo anterior, dichas micotoxinas son elementos tóxicos elaborados por distintos tipos de hongos que crecen en los silos, henos y granos de cereales almacenados, dando lugar a micotoxicosis que afectan principalmente a las cerdas nulíparas, primíparas y jóvenes verracos.

Las características generales de estas micotoxicosis que afectan a las cerdas reproductoras cualquiera que sea su edad y fase productiva son:

- La dificultad de identificación por parte del veterinario, al confundirse fácilmente los síntomas y lesiones con cualquier trastorno fisiológico de la hembra tratada individualmente o en grupo.
- La necesidad de relacionar los trastornos de la reproducción con el pienso administrado, incluso con el anterior a la manifestación de los primeros síntomas.
- La asociación de dichos trastornos con signos de desa-

rollo fúngico en cualquiera de sus materias primas consideradas como ingredientes (maíz, cebada, trigo, soja, alfalfa, etc.).

- La incapacidad de producir efectos tóxicos acumulativos en la matriz, ovarios y demás órganos de la reproducción, presentando selectivamente alguna disfunción endocrina y metabólica en los distintos estadios de la reproducción tales como estimulación de estrógenos, dificultad para la síntesis de nutrientes, etc.
- La mayor frecuencia de presentación y máxima producción de toxinas en función de las condiciones climáticas y sobre todo de almacenaje del pienso (temperatura, humedad, fecha de caducidad, etc.).
- La dificultad de transmitir la enfermedad entre los propios reproductores.
- La consideración de enfermedad funcional que exige la retirada y cambio del pienso sospechoso sin tener que recurrir a un tratamiento antibiótico ineficaz y perjudicial para todos los efectivos reproductores.

El **cuadro I** indica claramente los efectos de las micotoxinas que provocan micotoxicosis específicas en cerdas

reproductoras y jóvenes verracos.

Zearalenona

Es una micotoxina con marcados efectos estrogénicos producida por los hongos *Fusarium graminearum*, *roseum* y *moniliforme*, presentes con mucha frecuencia en los granos de maíz y más esporádicamente en los de avena, sorgo, cebada y trigo. Las condiciones de alta humedad y bajas temperaturas favorecen la producción de toxinas, afectando al ganado porcino particularmente a hembras de 6-7 meses de edad, que presentan estros persistentes, vulvovaginitis con exudados copiosos y continuas descargas, además de un aumento exagerado del tamaño del útero y de las glándulas mamarias.

Lawlor y Linch, 2001 indican que 50 ppm en la dieta de cerdos de cebo durante la fase de finalización reducen el crecimiento y el índice de conversión del pienso, mientras que las cerdas prepúberes son mucho más sensibles a la zearalenona ya que dosis de 0,5-1 ppm son suficientes para causar falsos celos y prolapsos vaginales.

Diekman y Green (1992) y más recientemente Étienne y Dourmad (1994) comprueban

que piensos contaminados con zearalenona provocan distintos efectos en la reproducción de las cerdas según sea la concentración tóxica, edad y estado fisiológico de la reproductora.

En cerdas jóvenes prepúberes a dosis bajas de 1,5-2 ppm se estimula la producción de estrógenos dando lugar a edema y enrojecimiento de vulva, largos pezones mamarios, ovarios atrofiados y útero grande, acompañado a veces de prolapso rectal y vaginal. Los signos externos aparecen a los 6-7 días de la ingestión y desaparecen a los 7-14 días del cambio de pienso. Por el contrario, dosis de 3 ppm en la dieta de cerdas adultas sexualmente maduras que ciclan con regularidad causan una prolongación del ciclo estral por persistencia del cuerpo lúteo (anestro superior a 50 días) y provocan falsas gestaciones, cuyos síntomas suelen desaparecer al mes de suprimido el pienso contaminado.

En cerdas gestantes, consumos de 15-30 ppm al principio de la gestación (1-3 semanas postcubrición) son suficientes para dificultar la implantación de los embriones y reducir su supervivencia, provocando su reabsorción y una considerable disminución en el tamaño de camada. Las causas de menor fertilidad por repetición de estros y mayor incremento de la mortalidad embrionaria se deben a una disminución en la secreción de LH y de la progesterona materna respectivamente, capaz de alterar la mucosa del útero y dificultar el ambiente y el espacio en los cuernos uterinos. Si la ingestión es de 4-9 ppm a partir de los 80 días de gestación se produce generalmente una disminución del tamaño de los fetos (24% de reducción del peso del lechón al nacimiento) con mayor incidencia de lechones nacidos muertos o muy debilitados.

En cerdas recién paridas que hayan consumido toxinas de zearalenona durante la gestación o al principio de la lactación se tiende a incrementar la mortalidad de los lechones lactantes durante las 1-2 semanas postparto, ya que éstas se eliminan a través de la leche, observándose casi siempre tam-

bién un anormal retorno al celo postdestete por parte de la cerda reproductora.

En verracos jóvenes se puede apreciar disminución de la libido, atrofia de testículos y distintos grados de infertilidad en función de la concentración de toxinas y tiempo de consumo del pienso, no afectando a los verracos adultos incluso con concentraciones superiores a 200 ppm.

El diagnóstico no es fácil y se puede confundir con infecciones del tracto reproductor y otras alteraciones de la fertilidad del ganado porcino. Sin embargo, debe estar basado en los síntomas clínicos y la identificación de lesiones típicas que incluya la atrofia ovárica, atresia folicular, edema de útero e hipertrofia de las glándulas mamarias con cornificación vaginal típica del exceso de estrógenos, reforzado por una anormal capacidad reproductora del grupo (producción en bandas) y por la constatación a posteriori que incluya el análisis bromatológico del pienso sospechoso.

El tratamiento y control de la enfermedad se realiza con el cambio de pienso, recuperándose por lo general las funciones reproductoras entre las 1-4 semanas, excepto para algunas multíparas que pueden mantener el anestro durante 8-10 semanas, siendo aconsejable la revisión de los tratamientos hormonales para la sincronización de celos o el adelanto de la pubertad (estrógenos).

Toxina T-2 (Tricotecenos)

En el capítulo anterior, tratamos la toxicidad de los tricotecenos en lechones y cerdos de engorde, haciendo también



referencia a la infertilidad que provoca la toxina T-2 en cerdas reproductoras normalmente primíparas.

Son elaboradas por hongos del género *Fusarium* y se asocian estacionalmente con tiempos lluviosos y temperatura óptima de $\pm 24^\circ\text{C}$ para la máxima producción de toxinas, afectando a las cerdas jóvenes de reposición y a las reproductoras de los primeros partos, principalmente con disturbios endocrinos e infertilidad.

Dosis bajas de ingestión entre 0,5-1 ppm producen pérdida de apetito con reducción en el consumo de pienso, mientras que concentraciones más altas en torno a las 20 ppm pueden proporcionar, alargamiento del ciclo estral con anestros prolongados, escaso deseo sexual, partos prematuros e incluso abortos si la intoxicación es prolongada. Algunos autores como Lawlor y Lynch (2001) y Whitlow y Hagler (2002) indican estos indicios de infertilidad acompañado de lesiones en ovarios y útero de las cerdas. Las lesiones y patogenia se reducen a los ovarios y cuernos uterinos

CUADRO I. Micotoxinas y efectos específicos que afectan a la reproducción de la cerda.

Micotoxina	Hongo	Animal	Síntomas	Lesiones	Efectos
Aflatoxinas	<i>Aspergillus</i>	C. reemplazo	Anorexia	Hepatitis	▼ Crecimiento
		C. gestantes	Ictericia	Hígado graso	Abortos
Zearalenona	<i>Fusarium</i>	C. prepúberes	▲ Estrógenos	Vulvovaginitis	Anestro/prolapso
		C. gestantes	▼ Consumo	▲ Tamaño útero y glan. mamaria	▼ Lechones/camada
		C. lactantes	Abortos		▼ Peso nacimiento
		Verracos jóvenes	▼ Retorno celo		▼ Peso camada
Tricotecenos (T-2):	<i>Fusarium</i>	C. primíparas.	▼ Libido	Atrofia testículos	▼ Calidad semen
Fumonisina	<i>Fusarium</i>	C. reemplazo	Abortos	Ovarios y útero	▼ Prolifricidad
		C. gestantes	Cianosis	Edema pulmonar	▼ Crecimiento
			▼ Consumo	Necrosis hígado	Infertilidad
			Abortos		▼ Prolifricidad

de las cerdas gestantes, no afectando a las cerdas en lactación, aunque la camada pueda verse afectada, ya que la eliminación de toxinas se hace a través de la leche de la madre. A veces, la toxina provoca inflamación de las mucosas, cursando con estomatitis, esofagitis y menor peso del lechón al nacimiento.

Otras micotoxinas

Las aflatoxinas y la fumonisina, que provocan intoxicaciones principalmente en lechones y cerdos de cebo, pueden afectar también a las cerdas gestantes causando disminución en el número de lechones vivos naci-

mentos de los cerdos de engorde y de las futuras cerdas reproductoras. Sin embargo, son menos frecuentes y de fácil eliminación a través de las heces y orina, teniendo además los hepatocitos del hígado la capacidad de metabolizarlas convirtiéndolas en compuestos menos tóxicos. Son producidas por hongos de los géneros *Penicillium* (*P. viridicatum*) y *Fusarium* (*F. niger*) respectivamente, creciendo en los granos de cereales y leguminosas (alfalfa) pero incapaces de producir una intoxicación seria con síntomas y lesiones características, excepto para altas concentraciones de citrinina, que pudieran ser nefrotóxicas dando lugar a la presencia de lechones desnutridos, atrasados, con mal aspecto, etc., que comprometen la sanidad de la explotación y provocan importantes desajustes económicos y de manejo.

Conclusión

La composición y el análisis químico-bromatológico de un pienso para lechones, cerdos de engorde y reproductores no siempre basta para definir su calidad nutricional, sino que hacen falta otras consideraciones adicionales que influyen sobre el consumo y su biodisponibilidad.

La contaminación del pienso se puede realizar durante su elaboración a través de sus ingredientes o durante su almacenamiento, siendo los agentes más frecuentes gérmenes infecciosos, factores antinutritivos como los inhibidores de tripsina del centeno y triticale o los compuestos fenólicos de la cebada y harina de soja. Sin embargo, las micotoxinas que son productos del metabolismo de los hongos provocan también graves patologías en cerdos y cerdas reproductoras en función de la edad del animal, concentración, y tiempo o prolongación de consumo.

Dentro de todas las micotoxinas hemos destacado las siete u ocho principales que afectan al ganado porcino producidas por especies de los géneros *Fusarium*, *Aspergillus* y *Penicillium* en condiciones favorables de pH, humedad, temperatura y aerobiosis. En general, seña-

lamos una gran susceptibilidad en los lechones y cerdos de cebo con apreciable disminución del consumo de pienso, a veces hasta el rechazo total, pérdida de apetito con bajada de los índices productivos y lesiones graves en pulmón, riñón, hígado y más acentuadas en todo el tracto gastro-intestinal. En cerdas reproductoras es fácil observar alargamiento del ciclo estral (hiperestrogenismo), incremento de la mortalidad embrionaria y disminución de la tasa de fertilidad, prolificidad y peso del lechón al nacimiento, al menos por la acción de la zearalenona.

En definitiva podemos decir, que cuando se observan irregularidades en el comportamiento, manejo y alimentación del ganado porcino debemos sospechar de la partida del pienso correspondiente, sin descartar la aparición de posibles micotoxicosis con trastornos difusos o bien, casos más agudos con rechazo del pienso y síntomas definidos. En los últimos años, se acumulan amplios conocimientos sobre las micotoxinas debido al gran impacto de la alimentación animal sobre la salud humana, existiendo muchos estudios sobre métodos analíticos y estructuras bioquímicas, pero no sucede lo mismo en el área de la patología clínica y concretamente en la producción de cerdos. Por estas razones y para profundizar en el tema, estamos participando en un Proyecto de Investigación Científica Europeo en colaboración con el Prof. Maciej Gajecki de la Facultad de Veterinaria de Olsztyn (Polonia) para relacionar los efectos de las micotoxicosis (*Fusarium*) en la producción y salud del ganado porcino, cuya publicación de resultados servirá para sensibilizar sin duda a ganaderos y veterinarios del sector, que ante las posibles apariciones de cuadros patológicos de escasa consistencia pero de amplia repercusión en la producción y sanidad de las explotaciones intensivas, tomen medidas preventivas drásticas cuando los trastornos en los animales no son tan efímeros y el consumo de pienso contaminado se prolonga. ●



dos al parto e incluso abortos generalizados cuando las concentraciones en el pienso son altas o los consumos son prolongados.

Las aflatoxinas producidas por hongos del género *Aspergillus* suelen producir micotoxicosis en jóvenes reproductoras (cerditas de reposición y primíparas) cursando con ictericia, menor consumo de pienso y apreciable retraso en el crecimiento para alcanzar el peso adulto corporal, acompañado de celos irregulares y signos de infertilidad, mientras las producidas por fumonisina con dosis superiores a 100 ppm se manifiestan con disnea y edema pulmonar, que si sobreviven suelen abortar a los 2-3 días de la ingestión por anoxia de los fetos.

La citrinina y el ácido oxálico las podemos incluir como productoras de micotoxicosis que afectan y dificultan la ali-