

**Efecto de las micotoxinas sobre la producción  
y reproducción en el hato lechero del  
Zamorano**

**Ariel Armando Morán Berlioz**

**ZAMORANO**  
Departamento de zootecnia

Diciembre, 1998

# Efecto de las micotoxinas sobre producción y reproducción en el hato lechero del Zamorano

Proyecto especial presentado como requisito parcial para optar al título de Ingeniero Agrónomo en el Grado Académico de licenciatura

presentado por

**Ariel Armando Morán Berlioz**

**Zamorano-Honduras**

Diciembre, 1998

# **Efecto de las micotoxinas sobre la producción y reproducción en el hato lechero del Zamorano**

Proyecto especial presentado como requisito parcial para optar  
al título de Ingeniero Agrónomo en el Grado  
Académico de licenciatura

presentado por

**Ariel Armando Morán Berlioz**

**Zamorano-Honduras**  
Diciembre, 1998

El autor concede a Zamorano permiso  
para reproducir y distribuir copias de este  
trabajo para fines educativos. Para otras personas  
físicas o jurídicas se reservan los derechos de autor

---

Ariel Morán Berlioz

Zamorano-Honduras  
Diciembre, 1998

# **Efecto de las Micotoxinas sobre la Producción y Reproducción en el Hato lechero del Zamorano**

Presentado por

Ariel Armando Morán Berlioz

Aprobado:

---

Miguel Vélez, Ph.D  
Asesor Principal

---

Miguel Vélez, Ph.D.  
Jefe del Departamento

---

Jairo Hincapié, D.M.V.  
Asesor

---

Antonio Flores, Ph.D.  
Decano Académico

---

Isidro Matamoros, Ph.D.  
Asesor

---

Keith L. Andrews  
Director

---

Jairo Hincapié D.M.V.  
Coordinador PIA

## **DEDICATORIA**

A mi esposa Francisca Yolanda

A mi hija Zaid Gabriela (Q.D.D.G.)

## **AGRADECIMIENTO**

A nuestro señor Dios todo poderoso.

A mis padres Yolanda y David que han puesto sus esperanzas en mi.

A mis Hermanas Yolanda y Elena.

Al Ingeniero Fredy Santos por su ayuda y consejos.

Al doctor Miguel Vélez por sus consejos oportunos

A mis asesores el Doctor Jairo Hincapié e Isidro Matamoros por la ayuda recibida en la realización de mi tesis.

Al Ingeniero Edwin Flores por su apoyo incondicional.

A mis colegas Carlos, Rubén, Elvin, Stephan, Dante, Jorge, Emilio, Marco, Mildrelena Erika, Enid gracias.

A mis amigos José Antonio, Juan Carlos, Sergio, Terry, Hernán muchas gracias.

Y a todos las personas que hicieron posible este sueño gracias.

## **AGRADECIMIENTO A PATROCINADORES**

A mi familia en especial a mi padre David Morán por haberme ayudado estos cuatro años

## RESUMEN

Morán, Ariel 1998. Efecto de las Micotoxinas sobre la Producción y Reproducción en el Hato Lechero del Zamorano. Proyecto Especial del Programa de Ingeniero Agrónomo, El Zamorano Honduras. 20p.

Se evaluó el comportamiento productivo y reproductivo del hato lechero de la Escuela Agrícola Panamericana de Enero de 1995 a Septiembre de 1998 para determinar el posible efecto de un envenenamiento por micotoxinas en el concentrado. En los años 1995, 96, 97 y 98 los promedios diarios de producción fueron de 15.1, 13.4, 12.5 y 13.4 kg./vaca/día respectivamente y se encontraron diferencias ( $P < 0.001$ ) entre ellos. La condición corporal fue de 1.93, 2.18, 2.72 y 2.73 ( $P < 0.001$ ). Los servicios por concepción fueron 2.65, 2.06, 3.45 y 3.18 ( $P < 0.014$ ) respectivamente. No hubo diferencia ( $P > 0.207$ ) en los días abiertos con 228, 193, 207 y 144 días. El porcentaje de preñez fue diferente entre años ( $P < 0.011$ ) con 45.72, 45.70, 38.49 y 20.16 respectivamente. El problema se diagnosticó en Noviembre del 97, inmediatamente se iniciaron medidas correctivas. Su efecto sobre la producción de 1998 fue poca ya que se habían alargado las lactancias. Los cambios más notables en la reproducción se inician en Mayo por lo que su efecto en los datos evaluados fue poco. De Enero a Junio del 1999 se tendrán 80% de los partos de 1998.

**Palabras claves:** condición corporal, ganado lechero, micotoxinas, producción de leche, reproducción.

## **NOTA DE PRENSA**

### **REDUCCION DE LA PRODUCCION Y REPRODUCCION POR MICOTOXINAS**

El deterioro de alimentos por la influencia de hongos y bacterias disminuye la calidad y cantidad de sus nutrientes y expone al consumidor a toxinas que causan una reducción en el desempeño animal.

La intoxicación por micotoxinas en el año de 1996 y 1997 en el hato lechero del Zamorano causó una disminución de 20.6% en la producción diaria de leche y afectó los indicadores reproductivos: servicios por concepción aumentándolos de 2.06 a 3.76 servicios y la fertilidad del hato bajándola hasta un 50%.

La reducción de la fertilidad trae como consecuencia un alargamiento de las lactancias y una baja en el número de terneros por año dando como consecuencia un aumento en los costos de producción ya que crece el número de inseminaciones, crecen los gastos en veterinario, medicinas y se reduce la cantidad de leche vendible entre otros.

Para realizar este estudio se tomó información de cuatro años (Enero de 1995 a Septiembre de 1998) sacados de programa Vampp versión 5 para ganado lechero. Estos datos fueron de producción diaria de leche condición corporal medida quincenalmente y reproducción por medio de días abiertos servicios por concepción y tasa de fertilidad medidas mensualmente.

Para Noviembre de 1997 se tomaron las medidas correctivas en el hato, como son la supresión de la ración que contenía micotoxinas, cambio de forma de almacenamiento del concentrado en el establo y se empezó a dar un tratamiento correctivo a base de clortetraciclina y sales minerales.

Los efectos de esta intoxicación es de mediano o largo plazo, sin embargo debido a las medidas correctivas la producción de leche en 1998 aumentó en un 7% y para mediados de 1999 se espera obtener el 80% de los partos que se presentaron en 1998.

# CONTENIDO

Portadilla.....	i
Derechos de autor.....	ii
Página de firmas.....	iii
Dedicatoria.....	iv
Agradecimiento.....	v
Agradecimiento a patrocinadores.....	vi
Resumen.....	vii
Nota de prensa.....	viii
Contenido.....	ix
Indice de cuadros.....	xi
Indice de anexos.....	xii
1. INTRODUCCION.....	1
1.1 Información general sobre micotoxinas.....	1
1.2 Definición y diagnóstico.....	2
1.3 Micotoxicosis.....	2
1.3.1 Aflatoxinas.....	3
1.3.2 Ocratoxinas.....	4
1.3.3 Tricotecenos.....	4
1.3.4 Zerealenona.....	4
1.4 Justificación.....	5
2. MATERIALES Y METODOS.....	6
2.1 Localización.....	6
2.2 Análisis de datos.....	6
2.3 Metodología.....	7
3. RESULTADOS Y DISCUSION.....	8
3.1 Análisis de la producción.....	8
3.2 Análisis de la condición corporal.....	9
3.3 Análisis reproductivo.....	11
3.3.1 Servicios por concepción.....	11
3.3.2 Días abiertos.....	12
3.3.3 Porcentaje de preñez.....	12
4. CONCLUSIONES.....	14
5. RECOMENDACIONES.....	15
6. BIBLIOGRAFIA.....	16
7. ANEXOS.....	19

## INDICE DE CUADROS

Cuadro 1.	Efecto del año y número de lactancia sobre la producción.....	8
Cuadro 2.	Promedios mensuales de producción de leche por año.....	9
Cuadro 3.	Promedios mensuales de producción de leche por edad.....	9
Cuadro 4.	Efecto del año y el número de lactancias sobre la condición corporal.....	10
Cuadro 5.	Promedios mensuales de la condición corporal.....	10
Cuadro 6.	Condición corporal por lactancia.....	10
Cuadro 7.	Efecto de los años en los servicios por concepción.....	11
Cuadro 8.	Promedios de servicios por concepción.....	11
Cuadro 9.	Efecto del año en los días abiertos.....	12
Cuadro 10.	Promedio de días abiertos.....	12
Cuadro 11.	Efecto del año en la fertilidad del hato.....	13
Cuadro 12.	Promedio de fertilidad.....	13

## **INDICE DE ANEXOS**

Anexo 1.	Análisis de laboratorio para micotoxinas en la harina de maní.....	20
----------	--	----

# 1. INTRODUCCION

Uno de los mayores problemas en el mundo es el deterioro de grandes cantidades de alimentos, sobre todo de cereales por el ataque de hongos, bacterias, insectos y roedores que disminuyen la calidad y cantidad de sus nutrientes.

Desde hace unos 200 años se tienen informes sobre intoxicaciones con alimentos contaminados con hongos. En 1711 se asoció el envenenamiento por el cornezuelo azul del centeno con el crecimiento del hongo *Claviceps purpurea*. El cuadro clínico se caracteriza por convulsiones, alucinaciones y gangrena en las piernas y se le denominó ergotismo o “fuego de San Antonio” (GAP, 1976).

En 1942 y 1948 hubo en la Unión Soviética una epidemia de leucopenia tóxica, atribuidas al consumo de granos enmohecidos por hongos del género *Fusarium*. Por ese mismo tiempo ocurrió en Japón una intoxicación por el consumo de arroz enmohecido por hongos del género *Penicillium*, pero no fue hasta 1960, cuando en Inglaterra ocurrió la muerte de 100000 crías de pavos y 14000 crías de patos, las cuales fueron alimentadas con harina de maní contaminada con hongos del género *Aspergillus* que inició el interés por este tipo de toxinas (Sánchez, 1982).

## 1.1 INFORMACION GENERAL SOBRE MICOTOXINAS

Las micotoxinas son productos del metabolismo secundario de Ascomicetos, Basidiomicetos, Ficomicetos y hongos imperfectos, los cuales son altamente tóxicos en pequeñas cantidades (Butler y Crisan, 1978). Hongos de los géneros *Aspergillus* y *Penicillium* infectan semillas almacenadas, heno, y forrajes procesados. La infección de las semillas a menudo se efectúa en el campo.

Las micotoxinas son producidas por varios hongos. Difieren entre sí en su fórmula química, en sus metabolitos, en las condiciones bajo las cuales se producen, en los efectos que surten en los seres humanos animales y en su grado de toxicidad. Bajo condiciones apropiadas 30-40% de los hongos existentes en el mundo pueden producir micotoxinas (Leibetseder, 1989).

## 1.2 DEFINICION Y DIAGNOSTICO

La intoxicación por micotoxinas son difíciles de diagnosticar, porque los síntomas puede ser similares a varias enfermedades. Según el Manual Merk (1995), algunos principios que caracterizan a las enfermedades micotóxicas son:

1. La causa puede no identificarse inmediatamente.
2. No se transmite de un animal a otro.
3. El tratamiento con fármacos tiene poco efecto
4. Los brotes son normalmente estacionales debido a secuencias climáticas.
5. El estudio indica la asociación con un alimento en particular.
6. El examen de las raciones puede revelar grandes cantidades de hongos, aunque ello no indica necesariamente, que haya producción de toxina.

## 1.3 MICOTOXICOSIS

Las micotoxicosis suelen ser esporádicas, generalmente ocurren por descuidos en el manejo del alimento y no producen síndromes específicos. El hongo vive saprófito en la materia orgánica, y la fuente de intoxicación es un polvo que contiene la toxina. Generalmente esta invade el pulmón o ataca el estómago de los monogástricos y el abomaso en los rumiantes (Blood y Radostits, 1992).

En la mayoría de los casos las micotoxinas no son antigénicas y algunas son termoestables, por lo que causan intoxicación después de la elaboración de los alimentos (Medway. 1990).

Parte del problema según Neuhold, (1982) y Peckman, (1978) es que no hay pruebas exactas que determinen la presencia y el nivel de micotoxinas.

Las micotoxinas pueden ser modificadas químicamente por la interacción planta-hongo y este cambio no puede ser determinado por los métodos de análisis, por lo que son llamadas micotoxinas enmascaradas. Durante la digestión estas micotoxinas enmascaradas son liberadas (Garies, 1994).

Niveles bajos de toxinas pueden afectar el metabolismo de lípidos, y de carbohidratos, la asimilación de vitaminas, la síntesis de proteínas y la respiración mitocondrial. También pueden ocasionar problemas con los sistemas endocrino y esquelético (Shull y Cheeke, 1983).

Además predisponen al animal a enfermedades infecciosas a través de un desbalance en las respuestas hormonales y una inmunosupresión del animal (Biro, 1985) y el efecto inmunosupresivo de muchas micotoxinas ocurre a niveles más bajos de ingestión que los establecidos para que se manifiesten síntomas de intoxicación (Pasteiner, 1994).

Los efectos de las micotoxinas son impredecibles, la toxicidad depende la toxina presente, de la dosis, de la duración de la exposición y de otros factores como especie, edad, estado hormonal, nutrición y enfermedades del consumidor (Bryden y Burgess, 1985).

El problema es mayor cuando los hongos y otros microorganismos coexisten e interactúan, de forma que se vuelvan más tóxicos y se alteran los síntomas de la enfermedad (Qureshi, 1991). Por ejemplo el DOM o Vomitoxin es mucho menos tóxico que otras micotoxinas afines como la T-2 o la HT-2. Sin embargo, cuando hay cantidades muy pequeñas (partes por billón) de T-2 o HT-2 concentraciones de vomitoxin de 1 ppm pueden ser suficientes para ocasionar problemas metabólicos en especies muy susceptibles como los cerdos (Foster et al, 1986).

Las micotoxinas son clasificadas en varios grupos. Los más importantes son: aflatoxinas, ocratoxinas, tricotecenos y zerealenonas.

### **1.3.1 Aflatoxinas**

De las micotoxinas identificadas desde 1960, las más estudiadas son las aflatoxinas, por la gran diversidad de características toxicológicas de los alimentos que contaminan (Pasteiner, 1994).

El término aflatoxina se refiere a cuatro de los componentes principales del grupo de las bis-furano cumarinas, que aparecen generalmente en alimentos vegetales contaminados con hongos (Sánchez, 1982; OMS, 1979). Las aflatoxinas más importantes son B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>2a</sub>, G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>, M<sub>1</sub> y M<sub>2</sub>. La B<sub>1</sub> es la que más predomina y generalmente la más tóxica (Pasteiner, 1994).

La aflatoxina M<sub>1</sub> es un metabolito tóxico de la B<sub>1</sub>, que es excretado en la leche de la vaca y de otros mamíferos que han consumido comida contaminada con aflatoxinas (Purchase and Vorster, 1968).

El principal sitio donde se acumulan las aflatoxinas es el hígado. Son excretados en la orina, las heces y la leche (Wogan, 1965). Hay una relación positiva entre el consumo de aflatoxinas y la incidencia de cáncer en el hígado en por lo menos 8 especies de animales incluidos los primates (GAP, 1976; FAO, 1977; Goldblatt, 1969). El primer efecto de la aflatoxinas es la supresión de la síntesis de proteína y la reducción del contenido del ácido ribonucleico en las células hepáticas (Inst. de Higiene de los alimentos, 1987).

Pasteiner, (1994) comparó la ganancia de peso de cuatro terneros de 5 a 8 semanas de edad, alimentados con una dieta que contenía 2000ppb de aflatoxinas con un grupo similar con una dieta sin aflatoxinas. Luego de 3 meses los novillos a los cuales se les había suministrado aflatoxina tenían la nariz reseca, la piel más gruesa y presentaban una pérdida gradual del apetito. También se notó un crujir de dientes atribuido a dolores abdominales y diarrea sanguinolenta. Estos síntomas se observaron después de 16, 17, 21 y 25 semanas respectivamente.

### 1.3.2 Ocratoxinas

Estas toxinas son producidas por *Aspergillum ochraceus* que se encuentra en los suelos, los insectos y los alimentos. Son toxinas fuertes que atacan los riñones de los cerdos y que a concentraciones de 200 ppb por tres meses pueden ocasionar la muerte (Jones, 1987a).

Este grupo es considerado como el causante de la nefrosis de los cerdos, el aborto bovino y la muerte en caballos, además se cree que en el hombre produce la nefropatía balcánica. Las lesiones morfológicas causadas son riñones pequeños, contracturados, con cambios en la corteza renal (Pavlovic et al. 1979).

Las ocratoxinas son un grupo de 7 compuestos estructuralmente relacionados con las isocumarinas y entre ellas tenemos: ocratoxina A, B, C, 4-hidroxi-ocratoxina A, Ocratoxina Alfa. La más tóxica es la ocratoxina A (Harwing, 1974; Steyn, 1987).

Ocasionalmente el micelio que produce la ocratoxina también produce otras toxinas como el ácido penicílico y la citrinina los cuales alteran su toxicidad y existe la posibilidad de sinergismo entre el ácido penicílico, la citrinina y la ocratoxina (Harwing, 1974).

### 1.3.3 Tricotecenos

Los tricotecenos son producidos por hongos del género *Fusarium* y generalmente se encuentran en los cereales. Las toxinas que se encuentran son: T-2, nivalenol y deoxinivalenol (Pasteiner, 1994).

En la actualidad se conocen más de 60 toxinas de tricotecenos (Weno, 1977). Todas los tricotecenos poseen toxicidad dermal, caracterizada por úlceras rojas y reacciones inflamatorias en los lugares de exposición; el vómito es otro de los síntomas (Pasteiner, 1994).

### 1.3.4 Zerealenona

*Fusarium roseum* (*F. graminearum*) es la especie que generalmente se asocia con las fusariotoxinas, debido a su habilidad para producir Zerealenona y tricotecenos. Las condiciones propias para que este hongo se desarrolle son humedad y calor durante la floración y cosecha (Miller, 1987b). Igualmente niveles de humedad entre 22 y 23% durante el almacenamiento causan un rápido crecimiento del hongo y producción de la toxina (Dickman y Long, 1984).

El Extracto de *Fusarium* tiene acción anticonceptiva ya que es estrogénicamente activo y produce edema en el aparato genital (Sánchez, 1982; Sreenivasa, 1978).

Los rumiantes y aves parecen tener mayor resistencia que los cerdos. Joung et al. (1986) demostraron que zerealenona y vomitoxin en concentraciones de 20 ppm. no causaron efectos detrimentales en pavos y concentración de 30 ppm. no tiene efecto sobre la fertilidad de las vacas.

## **1.4 JUSTIFICACION**

En el Zamorano, la contaminación del concentrado con micotoxinas causó un desorden en el metabolismo de las vacas, afectando producción, reproducción y condición corporal. Se pretende determinar el efecto, tomando datos de años anteriores para establecer la magnitud del efecto sobre la condición corporal, la producción la reproducción y verificar cuando se inició de la enfermedad y si el tratamiento que se aplicó surtió el efecto esperado.

# **MATERIALES Y METODOS**

## **2.1 LOCALIZACION**

Se analizaron los registros de producción y reproducción del hato lechero de la Escuela Agrícola Panamericana, Zamorano ubicado a 32 km al sur-este de Tegucigalpa Honduras, con una altitud de 800 msnm y una temperatura promedio anual de 24 °C.

## **2.2 ANALISIS DE DATOS**

A finales de 1997 se reconoció un problema de salud en el hato que se manifestó en pobre producción y reproducción así como baja condición corporal. Después de un análisis de las posibles causas se encontró que la harina de maní que se usaba para el concentrado tenía altos niveles de aflatoxinas (> de 170 ppb) así como ocratoxinas y T-2 (Anexo 1). Igualmente se encontró un fuerte crecimiento de hongos en el concentrado por un mal manejo del mismo. En enero de 1998 se introdujeron prácticas correctivas cuyo efecto se vieron reflejadas en un aumento de la condición corporal, producción y fertilidad meses después.

Los datos del hato se llevan en el programa Vampp de donde fueron obtenidos para ser analizados en un diseño factorial simple donde las variables independientes fueron: año en los cuales se asume una exposición a la toxina y número de lactancias. Se analizaron tres variables dependientes: producción de leche que se registró semanalmente y se evaluaron los promedios mensuales de cada animal, condición corporal se determinó semanalmente en 1995 y 1996 siendo evaluados en promedios mensuales, 1997 y 1998 mensualmente. Para analizar los parámetros reproductivos se determinaron: número de días abiertos (intervalo parto gestación), número servicios por concepción y tasa de concepción (relación entre el número de vacas preñadas y el total de servicios en el mismo período de tiempo).

Para cada parámetro se realizó un análisis de varianza y una separación de medias mediante pruebas t para analizar las diferencias entre promedios de años y lactancias.

## **2.3 METODOLOGIA**

La información recopilada proviene de los registros del hato durante el periodo de Enero de 1995 a Septiembre de 1998. Los datos fueron codificados en un formato preparado en el programa Excel versión 7.0 para Windows 95. El análisis estadístico se realizó con el paquete SPSS versión 7.0 para Windows 95.

### 3. RESULTADOS Y DISCUSION

#### 3.1 ANALISIS DE LA PRODUCCION

Se encontraron diferencias ( $P < 0.001$ ) en la producción diaria de leche entre los cuatro años estudiados. (Cuadro 1). La mayor producción se dio en 1995 y la menor en 1997 (Cuadro 2).

La producción del 1995 superó a la de 1997 en 20.6% (Cuadro 2). Lo que se atribuye a la ausencia de problemas toxicológicos. En 1996 se inició el uso de harina de maní como componente del concentrado la cual posteriormente se encontró que contenía micotoxinas, también se dio muy mal manejo al concentrado que era almacenado en cajones que no se vaciaban completamente por lo que se acumuló residuo de moho que se mezclaban con el nuevo concentrado. La baja producción en 1997 se atribuye a un efecto acumulativo de las micotoxinas, las cuales fueron suministradas desde inicios del 1996,

El promedio de producción encontrado en 1996, 97 y 98 fue inferior al encontrado en el mismo hato por Alvarado (1997) en los años 1984 hasta 1997, con un promedio de 14.85 kg/día.

Por otra parte estos promedios son superiores a los encontrados por Reaves y Pegran (1987) en su revisión de literatura del trópico, quienes reportan promedios de 9 a 10.5 kg/día.

**Cuadro 1.** Efecto del año y número de lactancias sobre la producción.

<b>Producción</b>	<b>Suma de Cuadros</b>	<b>Grados de Libertad</b>	<b>Cuadrado Medio</b>	<b>F</b>	<b>Sig</b>
Efecto del año	466.53	2	233.27	6.53	0.001
Efecto de la Lactancia	5004.87	8	625.61	17.52	0.0001
Interacción	3027.89	16	189.24		
Error	100807.4	2823	35.71	5.30	0.0001
Total	112665	2849	39545		

**Cuadro 2.** Promedios mensuales de producción de leche por año.

Año	N	Kg/día	
95	576	15.1 a	
96	1132	13.4 b	
	97	1061	12.5 c
98	857	13.4 b	

n= número de observaciones.

Letras diferentes son diferentes ( $P<0.05$ ).

**Cuadro 3.** Promedios mensuales de producción de leche por edad.

Lactancia	N	Kg/día
1	791	12.4 d
2	774	12.8 c
3	532	15.8 a
4	309	14.7 b
5	235	15.1 a b
6	58	15.8 a
7	80	13.6 b c
8	54	16.8 a
9	17	10.5 e

n= número de observaciones.

Promedios con letras diferentes son diferentes ( $P<0.05$ ).

La producción aumentó con la edad hasta la tercera lactancia (Cuadro 3). El alto porcentaje de vacas con 3 partos o menos, explica en parte el bajo promedio general del hato (Cuadro 3). Alvarado (1997) en el mismo hato quien igualmente encontró que la 3 y 4 lactancia son las de mayor producción y lo mismo encontró Reaves y Pegran (1987) en su revisión de literatura para el trópico.

### 3.2 ANALISIS DE LA CONDICION CORPORAL

**Hubo diferencias ( $P<0.0001$ ) en la condición corporal en los cuatro años estudiados (Cuadro 4). La menor condición corporal se presentó en 1995 ( $P<0.0001$ ). Los mayores valores se dieron en 1997 y 1998 que fueron similares (Cuadro 5).**

**Cuadro 4. Efecto del año y el número de lactancias sobre la condición corporal.**

<b>Condición Corporal</b>	Suma de Cuadrados	<b>Grados de Libertad</b>	Cuadrado Medio	<b>F</b>	<b>Sig</b>
<b>Efecto del año</b>	97.27	3	32.42	66.26	0.0001
Efecto de la Lactancia	89.64	8	11.21	22.9	0.0001
Interacción	31.27	23	1.38	2.82	0.0001
Error	1756.72	3590	0.5		
Total	2259.28	3624	0.62		

**Cuadro 5** Promedios mensuales de la condición corporal.

<b>Año</b>	<b>n</b>	<b>Puntaje</b>
95	857	1.93 c
96	1132	2.18 b
97	1061	2.72 a
98	576	2.73 a

n= número de observaciones.

Promedios con letras diferentes son diferentes (P<0.05).

Una condición corporal menor a 2.5 afecta el comportamiento reproductivo (Ferguson, 1995; Hafez, 1987). En 1995, 97 y 98 el número de inseminaciones artificiales por preñez fue mayor que en 1996; pero entre 1997 y 98 no se encontraron diferencias, este efecto se atribuye a las micotoxinas.

**Cuadro 6** Condición corporal por lactancia.

<b>Lactancia</b>	<b>N</b>	<b>Puntaje</b>
1	1153	2.23 b c
2	906	2.43 b
3	646	2.47 b
4	440	2.73 a
5	246	2.72 a
6	109	2.63 a b
7	72	2.75 a
8	42	2.08 c
9	11	2.71 a b

n= número de observaciones.

Promedios con letras diferentes son diferentes (P<0.05).

La condición corporal fue menor en los animales de 1 a 3 parto (Cuadro 6) lo que se explica porque en estos animales compiten las necesidades de producción con las de crecimiento.

### 3.3 ANALISIS REPRODUCTIVO

Para este análisis se utilizaron los promedios mensuales de servicios por concepción, días abiertos y la tasa mensual de preñez.

#### 3.3.1 Servicios por Concepción

Se encontraron diferencias ( $P < 0.014$ ) entre años en el número de servicios por concepción (Cuadro 7).

**Cuadro 7.** Efecto de los años en servicios por concepción.

<b>Servicios Por Concepción</b>	Suma de Cuadrados	<b>Grados de Libertad</b>	Cuadrado Medio	<b>F</b>	<b>Sig</b>
Efecto del año	11.96	3	3.99	4.07	0.014
<b>Error</b>	34.28	35	0.98		
Total	46.24	38	1.22		

**Cuadro 8.** Promedio de servicios por concepción.

Año	N	Servicios/concepción
95	293	2.65 a b
96	245	2.06 a
97	367	3.46 b
98	305	3.18 b

n= número de observaciones.

Promedios con letras diferentes son diferentes ( $P < 0.05$ ).

Los servicios por concepción fueron más bajos en 1996 que en los demás años ( $P < 0.002$ ) y se pueden considerar aceptables (Hafez, 1987). En 1997 fueron mayores y sobrepasan los límites aceptados para una explotación lechera, en este caso y como se dijo probablemente a pesar de la alta condición corporal en 1997 y 98, el elevado número de servicios son señal de la intoxicación.

Los resultados obtenidos son superiores a los encontrados en el mismo hato por Alvarado (1997) quien encontró 1.84 servicios. En Cuba Ribas et. al. (1985) estimaron 3.1 servicios.

### 3.3.2 Días Abiertos

**Si bien hubo diferencias entre años el poco número de observaciones y la alta variación no permitió que se alcancen niveles significativos. En todos los casos el período abierto es demasiado largo, aunque en 1998, después de corregir el problema de la intoxicación fue un 30% menor que en 1997 (Cuadro 10).**

**Cuadro 9.** Efecto del año en días abiertos.

<b>Días Abiertos</b>	Suma de Cuadrados	<b>Grados de Libertad</b>	Cuadrado Medio	<b>F</b>	<b>Sig</b>
<b>Efecto del año</b>	28719.4	3	9573.13	1.6	0.207
Error	222066.8	37	6001.81		
Total	250786.2	40	6269.66		

**Cuadro 10.** Promedio de días abiertos.

Año	N	Días
95	115	228 a
96	97	193 a
97	111	207 a
98	49	144 a

n= número de observaciones.

Promedios con letras diferentes son diferentes ( $P < 0.05$ ).

En el mismo año Alvarado (1997) encontró un intervalo entre partos de 420 días, si se le resta a esta cifra el período de gestación de 279 días se obtendrían los mismos resultados en período abierto.

### 3.3.3 Porcentaje de Preñez

Se encontraron diferencias ( $P < 0.011$ ) entre los años estudiados (Cuadro 11), en 1995 la preñez fue mayor pero aún fue inferior al 60% (Cuadro 12) postulado por Intervet (1995) para vacas con inseminación artificial.

**Cuadro 11.** Efecto del año en la fertilidad del hato.

<b>Fertilidad</b>	Suma de Cuadrados	<b>Grados de Libertad</b>	Cuadrado Medio	<b>F</b>	<b>Sig</b>
<b>Efecto del año</b>	4911.01	3	1637	4.29	0.011
Error	137118.62	36	381.07		
Total	250786.2	49	6430.41		

**Cuadro 12.** Promedios mensuales de fertilidad.

<b>Año</b>	N	Porcentaje
95	12	45.72 a
96	12	45.70 a b
97	12	38.49 b
98	8	20.16 b

n= número de observaciones.

Promedios con letras diferentes son diferentes ( $P < 0.05$ ).

El efecto de la intoxicación se nota claramente en la menor fertilidad en 1997 y 98. En 1998 los resultados se ven porque la fertilidad demoró en mejorar hasta que los animales se recuperaron de los efectos de la intoxicación lo que ocurrió entre Abril a Mayo de este año. En 1998 se tendrán 84 partos; entre el 15 de Enero y el 20 de Marzo de 1999 habrán 50 resultado de preñeces ocurridas a partir de mediados Abril de 1998 y hasta el 30 de Junio de 1999 se esperan 68 partos que equivalen al 81% de todo 1998.

#### **4. CONCLUSIONES**

Se han encontrado diferencias entre los años, en especial el año 1997 que es el que más bajo está en cuanto a producción y reproducción, en general se puede afirmar que fue el año de mayor exposición a la intoxicación y que en general se pueda deber a un efecto acumulativo de las micotoxinas.

El mayor efecto de las micotoxinas se dio en la parte reproductiva especialmente en el parámetro porcentaje de preñez, el cual comparado con datos de la literatura es muy bajo.

La cantidad de micotoxinas que se encontró en la harina de maní sobrepasaba los niveles mínimos para ganado lechero (20 ppb), pero que al prepararlos en el concentrado se reducía, en este caso se piensa que hubo un sinergismo en las micotoxinas para potencializar el efecto en el ganado.

Para el año 1999 se incrementaran los partos en el hato en un 80% por lo que se considera que la intoxicación a sido superada.

## **5. RECOMENDACIONES**

Se debe realizar un experimento completo, con las bases que siguió este, con un diseño experimental y un grupo de animales que pueda eliminar toda la variabilidad posible.

De acuerdo a la cantidad de micotoxinas que posea la harina de maní, se le pueden dar ciertos usos como ser materia prima para pollos, cerdos y novillos que estén en la etapa de finalización

Se debe tener mucho cuidado con las compras de materia prima para concentrados si es necesario en el departamento de agronomía consta de un equipo de diagnóstico de aflatoxinas, tanto el de rayos ultravioleta como ELISA.

## 6. BIBLIOGRAFIA

- AGRIOS. 1996. Micotoxinas. Revista en CD para Microsof Co.
- ALVARADO LOBO, C. G.; Evolución del comportamiento productivo y reproductivo de las razas puras del hato lechero de la E.A.P. Tesis Ing. Agr. Zamorano Hond. 19p.
- BIRO,H. 1985. Szaktanacsak. 4 39-47.
- BLOOD, D. C.; RADOSTITIS, A. M. 1992. Medicina veterinaria. 7 ed. México. Vol II. Mc Graw-hill. 1598 p.
- BRYDEN, W. L.; BURGESS, L.W. 1985. Plant pathogens and mycotoxins. Proceeding symposium 1985. The university of Sydney. 35-56p.
- BUTLER, E. E.; CRISAN, E. V. 1978. In Wyllie and Morehouse.
- DICKMAN, M. V.; LONG, G. 1984. Mycotoxin and reproduction in swine. Animal nutrition and health, July-August.
- FAO. 1977. Micotoxinas. Nairobi, Kenia. 19-27. Sept. 1977.
- FERGUSON, J. 1995. Estructuración de programas de reproducción y salud del hato. Hoards Dairyman en Español. México. 1:328-331.
- FOSTER, B. C.; TRENHOLM, H. L.; FRIEND, D. W.; TOMPSON, B. K.; HARTIN, K. E. 1986. Evolution of different sources of deoxinivalenol (vomitoxin) fed to swine. Can. J. Annim. Sci. 66: 1149-1154.
- GALTIER, P.; ALVINERIE, M. 1976. Ann Rech veter. 7: 91-98 (in Krogh, 1987).
- GAP. 1976. Peligros que encierra para el ser humano la ingestión de aflatoxinas. Boletín del GAP. 6: 23-26.
- GARIES, M. 1994. Maskierte mykotoxine in der Tierernaehrung. 22/1 104 133. in Pasteiner, 1994. Mycotoxin in animal husbandry. Austria. Biomin. 139p.

- GOLDBLATT. 1969. Aflatoxin. New York London. Academic Press. 430p. in  
Pasteiner, 1994. Mycotoxin in animal husbandry. Austria. Biomin. 139p.
- HAFEZ, E. S. E. 1987. Reproducción e inseminación artificial en animales. Trad. Luis  
Ocampo, Carlos García y Hector Sumano. 5ed. México. Interamericana 694p.
- HARWING, J. 1974. I. F. H. (ED) Mycotoxins in purchase. Chapter 16. Elsevier, N.Y.  
in Pasteiner, 1994. Mycotoxin in animal husbandry. Austria. Biomin. 139p.
- INSTITUTO DE HIGIENE DE LOS ALIMENTOS. 1987 Rev. Cubana de higiene y  
epidemiología. 25 (4) 341-356.
- INTERVET. 1995. Compendium de reproducción animal. Laboratorio de Intervet S. A.  
Holanda. 261p.
- JONES, B. D. 1977. Aflatoxins and related compounds chemistry. in Wyllie and  
Morehouse, 1978. Micotoxicosis of domestic and laboratory animals, poultry and  
aquatic invertebrates and vertebrates. Mycotoxic fungi, mycotoxins, mycotoxicosis.  
Marcel Dekker Inc., vol. 2.
- JOUNG, J.C.; SABRYAN, L. M.; POTTS, D.; MACLAREN, M. E.; GOBRAN, F. H.  
1986. Reduction in levels of deoxynivalenol in contaminated wheat by chemical  
and physical treatment. J Agric. Food Chem. 34: 461-465.
- LEIBETSEDER, J. 1989. Die Bedeutung der Mycotoxine fuer Mensch und Tier.  
Ernaehrung/nutrition. 13/12, 739.
- MEDWAY, P. W. 1990. Patología clínica veterinaria. México. Uteha. 532p.
- MERCK Co. 1993. Manual Merck de veterinaria. 4 ed. Barcelona España. Centrum.  
2042 p.
- MILLER, B. 1987b. Mycotoxin families fusarial toxins. Mycotoxin technical report.  
No. 3. Neogen Corp.
- NEUHOLD, F. 1982. Untersuchungen ueber den Zusammenhang zwischen  
mikrobiologischem Status an mykotoxin Gehalt von Futtermitteln. Inaugural  
dissertation, Veterinarmedizinische Universität, Wien.
- OMS. 1979. Mycotoxins. Geneva. Enviromental health criteria. 11: 21-85
- PASTEINER, S. 1994. Mycotoxin in animal husbandry. Austria. Biomin. 139p.

- PAVLOVIC, M. et al. 1979. Ochratoxin A. Contamination of food stuffs in an area with Balkan (endemic) nephropathy. *Acta pathol microbial scand (B)*. 87 (4): 243-246p.
- PECKMAN, J. C. 1978. Ochratoxicosis in poultry. *Wyllie and Morehouse, 1978. Micotoxins of domestic and laboratory animals, poultry and aquatic invertebrates and vertebrates. Mycotoxic fungi, mycotoxins, mycotoxicosis. Marcel Dekker Inc., vol. 2.*
- PURCHASE, I. F. H; VORSTER, L. J. 1968. *South African Med. J.* 42: 219-220.
- QURESHI, A. A. 1991. What are safe mycotoxin levels in poultry. *International, in Pasteiner, 1994. Mycotoxin in animal husbandry. Austria. Biomin. 139p.*
- REAVES, P.; PEGRAN, C. 1987. *El ganado lechero y las industrias lácteas en la granja. 7 ed. México. Limusa. 94p.*
- RIBAS, M.; DE LEÓN, R.; TORRES, A. 1985. *Producción de las Holstein. Acpa de nutrición Cuba. 4: 38-39.*
- SANCHEZ, R. O. 1982. *Generalidades de aflatoxinas. Acta de Nutrición. 1:4.*
- SHULL; CHEEK. 1983. *The evolution of the stress concept. Am. scient. 61. 692-706.*
- SREENIVASA, M. V. 1978. *Historical review discovery of aflatoxins and early literature on micotoxins. Food cont annual cour. 8:1-19.*
- STEYN, P. S., in RODRICKS, J. V.; HESSELTINE, C. W.; MEHLMAN, M. A. (eds). 1987. *Micotoxins in human and animal health. Pathotox Park Forest South, I.L. 419p.*
- WENO, Y. 1977. *Trichothecenes in food. in Pasteiner, 1994. Mycotoxin in animal husbandry. Austria. Biomin. 139p.*
- WOGAN, G. N. *Micotoxins in food stuffs. Mass Inst.Tech. Press Cambridge, mass. in Pasteiner, 1994. Mycotoxin in animal husbandry. Austria. Biomin. 139p.*

