

126 Ejemplar.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

EVALUACION DEL ACIDO PROPIONICO COMO INHIBIDOR DEL CRECIMIENTO DE HONGOS EN ALIMENTO PARA POLLOS.

T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

JOSE ROBERTO LUGO NOVOA

Asesores: M.V.Z. Luis Ocampo Camberos
M.V.Z. René Rosiles Martínez

México, D. F.

1981

TESIS DONADA POR
D. G. E. - UNAM





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

Resumen	1
Introducción	3
Objetivo	8
Material y Método	9
Resultados	11
Discusión	29
Conclusión	31
Sugerencias	32
Literatura citada	33

" EVALUACION DEL ACIDO PROPIONICO, COMO INHIBIDOR DEL
CRECIMIENTO DE HONGOS EN ALIMENTO PARA POLLOS ".

José Roberto Lugo Novoa.

Asesores: M.V.Z. Luis Ocampo Camberos.

M.V.Z. René Rosiles Martínez.

RESUMEN

En el presente trabajo se utilizó un producto con ácido propiónico como elemento activo, para evaluar su acción inhibitoria sobre el crecimiento de hongos en alimento para pollos en desarrollo, habiendo usado como parámetros el grado de contaminación por aflatoxinas en el alimento, la aparición de lesiones macromicroscópicas, así como la ganancia de peso y conversión alimenticia de dos lotes de 45 pollos Vantress cada uno, desde un día de edad hasta las 9 semanas, y que fueron nutridos con alimento ad libitum considerado libre de micotoxinas después de realizarle - pruebas de cromatografía en capa fina, e inoculado posteriormente con una suspensión conteniendo 360,000 esporas de A. flavus - por ml. Un lote de aves fue alimentado con la ración inoculada a la cual se le adicionó el producto inhibidor del crecimiento de hongos a dosis de 454 g por tonelada; al otro lote se le proporcionó alimento inoculado sin la adición del producto inhibidor - del crecimiento de hongos. En ambos lotes el alimento fue mantenido a 24°C y 18% de humedad.

Los resultados indicaron que en los pollos que consumieron alimento tratado, hubo un mayor incremento del peso corporal en

las dos últimas semanas, y una conversión alimenticia de 2.9 durante las 9 semanas, en comparación al lote no tratado que fue de 3.4 .

Macroscópicamente se observaron cambios más pronunciados en el lote no tratado, tales como fragilidad capilar, alteraciones en la pigmentación y una mayor susceptibilidad a hematomas.

En el examen histológico de aves pertenecientes al lote no tratado sacrificadas a las 6 semanas de edad, se encontraron cambios degenerativos en hígado y riñón, proliferativos en hígado, así como hipoplásicos en la bolsa de Fabricio, que comparados -- con los cambios apreciados en las aves del lote tratado, resultaron más severos.

Los cambios histológicos encontrados en las aves del lote -- tratado sacrificadas a las 9 semanas, fueron del mismo tipo que las mencionadas anteriormente.

Por cromatografía en capa fina se encontraron 100 y 200 ppb de aflatoxina B₁ en el alimento no tratado a la 2a y 6a semana -- post inoculación. En el alimento tratado sólo se detectaron 25 -- ppb de aflatoxina B₁.

Marzo, 1981.

INTRODUCCION

A partir de 1960, en que la llamada enfermedad x de los pavos provocó en Inglaterra una elevada mortandad de los migmos (11), y se descubrió era originada por la ingestión de alimentos contaminados por hongos del género Aspergillus, ha sido mayor cada día el interés por el estudio de posibles -- agentes micotóxicos y el efecto que estos producen en los pollos.

Las micotoxinas pueden definirse como compuestos tóxicos producidos por la contaminación de hongos en los alimentos, y la micotoxicosis como un síndrome de toxicidad, resultante del consumo de material contaminado por los animales y el hombre. Varios hongos que crecen en los cereales, materiales alimenticios y alimentos mixtos destinados a los animales, son capaces de producir más de cien micotoxinas diferentes (10), considerándose por lo menos a tres factores como esenciales para que se desarrolle un crecimiento fungal: contenido de humedad del grano o alimento, temperatura (un rápido crecimiento ocurre entre los 30 y 32°C) y tiempo de almacenamiento (14).

EFFECTOS DE LAS MICOTOXINAS EN POLLOS.

Aflatoxinas: Se ha denominado con este nombre a los productos metabólicos de algunos hongos, especialmente del género Aspergillus (A. flavus, A. oryzae, A. parasiticus, A. rubrum). Las aflatoxinas son producidas por aproximadamente -- el 30% de las cepas de A. flavus (8).

Otros hongos, como P. flavum, P. indium y P. puberulum

e incluso algunas bacterias - Pseudomonas por ejemplo - han sido reportados como productores de estas exotoxinas (19).

Existen varias aflatoxinas, siendo las más comunes la B₁, - B₂, G₁ y G₂. De estas, la B₁ es la más tóxica, seguida de la G₁, B₂ y G₂. La máxima producción de aflatoxinas en cereales se presenta con niveles de humedad del 18.5% y temperatura de 24°C --- (10).

Existen en los pollos variaciones aparentes de susceptibilidad a las aflatoxinas en relación a las líneas de aves, pero se estima que los pollos menores de 6 semanas de edad son más sensibles a ellas que los animales de mayor edad (9).

Las aflatoxinas provocan en los pollos toxicosis caracterizada por pérdida de peso, disminución en la tasa de crecimiento e ineficiente conversión alimenticia (8, 31).

Los pollos que ingieren aflatoxinas, muestran un incremento en sus requerimientos de proteína en cualquier etapa de su crecimiento, habilidad reducida para absorber los lípidos de la dieta disminución en los niveles normales de lipasa pancreática y producción de bilis (35), así como en la retención de Fe, lo cual puede desencadenar estados anémicos (17).

Las aflatoxinas inhiben además el sistema reticuloendotelial (20), suprimen la formación de hemaglutinina, disminuyen el tamaño de la bolsa de Fabricio y del timo (25, 31, 36), reducen la fortaleza e integridad de los tejidos (40), incrementando la susceptibilidad a las enfermedades (8, 20).

Tung y col. (39) establecen que las aflatoxinas producen un incremento en la actividad específica de las enzimas lisosomales en el músculo esquelético y en el hígado de pollos.

Las aflatoxinas provocan degeneración tubular renal, así como un aumento o disminución en el peso del hígado en relación al peso del cuerpo dependiendo de la dosis consumida. Las principa-

les lesiones que se encuentran son la hiperplasia de los ductos biliares, necrosis en el parénquima hepático, vacuolización citoplásmica e incremento en la actividad mitótica (5, 7, 23 27).

Se ha visto también que las aflatoxinas incrementan la fragilidad capilar, deprimen los carotenoides en el suero, alterando por consiguiente la pigmentación normal de la carne y el huevo, modifican la composición del semen, deprimen la producción de huevo y el peso del mismo, reducen la efectividad de los coccidiostáticos, disminuyen la incubabilidad del huevo e incrementan los tiempos de coagulación y protrombina (35).

Además de lo anterior, se considera a las aflatoxinas como compuestos carcinogénicos, señalándose una LD₅₀ oral de aflatoxina B₁ para gallinas de 6.3 mg/kg de peso corporal (8).

Ochratoxinas: Son metabolitos tóxicos producidos por A. ochraceus y P. commune. Los signos de la intoxicación por ochratoxinas en los pollos comprenden: disminución del apetito, diarrea, postración, daño hepático y renal (9), supresión de la hematopoyesis, reducción de elementos linfoides en el bazo (10), disminución en el crecimiento, baja en la producción de huevo e incubabilidad del mismo, pudiendo presentarse alta mortalidad cuando los niveles de ochratoxina en la ración fluctúan de 4 a 8 ppm (35).

Se ha encontrado que la LD₅₀ oral de ochratoxina A para pollos es de 3.6 mg/kg y de ochratoxina B es de 54 mg/kg de peso (10).

Citrinina: Es una micotoxina aislada de filtrados de cultivo de P. citrinum. Ames y col. (2) reportan una disminución de peso en pollos de engorda que recibieron citrinina en dosis de 500 mcg/g de dieta, apareciendo además una diarrea aguda. Las le

siones observadas fueron aumento en el tamaño del hígado y del riñón.

Incremento en el peso de la vesícula biliar, disminución de la eficiencia alimenticia y habilidad reducida para utilizar la vitamina D son otros de los efectos que se producen en los pollos que consumen alimento contaminado por P. citrinum (35).

Esterigmatocistina: Es un metabolito de varias especies del género Aspergillus (A. versicolor, A. flavus, A. parasiticus, A. chevalieri, A. ruber, A. amstelodami), que posee una estructura química relacionada con la aflatoxina B₁ (12, 28), y que incluso puede ser un precursor de la misma, como lo demuestra el hecho de que A. parasiticus convierta en forma eficiente la esterigmatocistina en aflatoxina B₁ (13).

Se considera que la esterigmatocistina posee una actividad tóxica menor que la aflatoxina B₁ (6, 18), pero que es producida en mayor cantidad que esta (12, 28).

CONTROL DE LAS MICOTOXICOSIS

Las mayores alteraciones en grano almacenado que pueden ser atribuidas a una invasión fungal incluyen: disminución en el porcentaje de germinación, decoloración del germen o de la semilla entera, calentamiento y enmohecimiento, producción potencial de toxinas nocivas, cambios bioquímicos dentro del grano y pérdida en peso (14).

Diversos procedimientos se han empleado con la finalidad de evitar la contaminación de los productos agrícolas por hongos y la subsecuente formación de micotoxinas. Algunos de estos son: - secado, secado lento (asreación), secado por baja temperatura, - secado solar, almacenamiento hermético, mezclado, mejoramiento -

genético y control químico (38).

Un método alternativo dentro del control químico, ha sido - la aplicación de ácidos orgánicos - por ejemplo propiónico, acético, fórmico etc. -, los cuales desarrollan un efecto inhibitorio en los hongos, posiblemente debido a la acción del ión hidrógeno o a la alteración en la permeabilidad celular, disminuyendo de esta manera el crecimiento fungal (14).

Se considera que el ácido propiónico es uno de los más efectivos inhibidores de hongos, como lo demuestran los numerosos estudios que sobre él han realizado diversos investigadores, tanto en laboratorio utilizando medio de cultivo (16, 21, 32, 37), como en granos y alimento para pollos (4, 22, 24, 30), así como en ensilajes (3, 15, 41).

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo fue el de evaluar la eficacia del ácido propiónico como inhibidor del crecimiento de hongos en alimento para pollos, utilizando un producto con una nueva formulación a base de ácido propiónico (50%) como principio activo y verxita (25%) y olote finamente molido (25%) como material adsorbente, dado que con esta presentación el ácido propiónico gasifica difundiendo a través del alimento rápidamente, ejerciendo su acción inhibitoria con una mayor rapidez y efectividad.

Los parámetros utilizados fueron la ganancia de peso corporal, eficiencia alimenticia y alteraciones patológicas en pollos de engorda y el grado de contaminación por aflatoxinas en el alimento.

MATERIAL Y METODO

Se adquirió alimento para pollo de engorda de marca comercial con un contenido de humedad del 15.5%, al cual le fueron detectados los niveles y tipos de micotoxinas presentes por medio de cromatografía en capa fina, siguiendo la técnica descrita por Stoloff (34).

En alimento sin contaminación por hongos, se realizó la inoculación de una suspensión de esporas de A. flavus, con una concentración final de 360,000 esporas por ml de suspensión. Para la preparación del inóculo se siguió el método descrito por Sharville -- (29), manteniéndose el alimento a 24 C y 18% de humedad (condiciones de temperatura y humedad que favorecen el crecimiento de los hongos) durante todo el estudio.

Se dividió el alimento inoculado con esporas en dos porciones A una le fue adicionado el producto inhibidor del crecimiento para hongos⁺ en dosis de 454 g por tonelada, permaneciendo la otra porción sin alterarse.

Fueron adquiridos 90 pollos de engorda línea Vantress de un día de edad, formándose dos lotes de 45 pollos cada uno al azar. - La distribución de los dos lotes fue la siguiente:

Lote I: Que recibió dieta con alimento inoculado con esporas.

Lote II: Que recibió dieta con alimento inoculado con esporas y adicionado del producto inhibidor del crecimiento de hongos.

⁺ MOLD BAN (CIBA - GEIGY)

Acido propiónico	50%
Verxita	25%
Hojuelas de olote ...	25%

En ambos lotes el consumo de alimento y agua fue ad libitum.

Se determinó el consumo de alimento diario en ambos lotes, - así como el obtenido durante todo el estudio.

Se pesó a los animales de ambos lotes cada semana en una báscula Oken, estableciéndose la ganancia de peso alcanzada cada semana, así como la obtenida durante todo el estudio.

Se determinó en los dos lotes la eficiencia alimenticia obtenida cada semana, así como la alcanzada durante todo el estudio.

Se determinaron los niveles y tipos de micotoxinas presentes en las dos porciones de alimento a las 2, 4 y 6 semanas, por medio de cromatografía en capa fina y siguiendo el método de Stoeff (34).

A las 6 y 9 semanas de edad, se sacrificaron 8 animales al azar de cada lote, realizándose estudios histológicos de hígado, bolsa de Fabricio y riñón.

Los resultados obtenidos en ambos lotes fueron procesados estadísticamente por medio de una prueba de análisis de varianza -- (prueba F) de un solo camino.

RESULTADOS

Para estudiar el efecto del tratamiento con ácido propiónico sobre el peso de los pollos, se realizaron análisis de varianza para cada semana, contrastando el lote I o control y el lote II o tratado, observándose por estas pruebas que únicamente hubo diferencias estadísticamente significativas atribuibles al tratamiento, con un nivel de significación del 0.05, en la 2a, 8a y 9a semanas de crecimiento (cuadros I a IX y Fig. 1).

Se obtuvo el índice de conversión de los lotes I y II, y los valores de las 9 semanas del I se contrastaron contra los valores de las 9 semanas del II mediante un análisis de varianza (Prueba F) de un solo camino, encontrándose que no hubo diferencias estadísticamente significativas atribuibles al tratamiento, a un nivel de significación de 0.05 (cuadro XI y Fig. 2).

Sin embargo, se observó la tendencia en el lote tratado a presentar un mejor índice de conversión y mayores pesos que en los animales del lote no tratado.

CUADRO I. ANALISIS DE VARIANZA PARA ESTUDIAR EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PESO DE LOS POLLOS DE LOS LOTES I Y II A LA PRIMERA SEMANA DE EDAD.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F
ENTRE GRUPOS (TRATAMIENTO)	1	3.02	3.02	0.4577 ⁺
DENTRO DE GRUPOS (ERROR)	88	580.63	6.5980	
T O T A L	89	583.65	6.5578	

⁺F NO SIGNIFICATIVA ($P < 0.05$), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR = 3.95

J. R. L. N.

22. IV 80

CUADRO II. ANALISIS DE VARIANZA PARA ESTUDIAR EPECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PESO DE LOS POLLOS DE LOS LOTES I Y II A LA SEGUNDA SEMANA DE EDAD.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F
ENTRE GRUPOS (TRATAMIENTO)	1	1820.70	1820.70	10.83 ⁺
DENTRO DE GRUPOS (ERROR)	88	14784.57	168	
T O T A L	89	16605.27	186.60	

⁺F SIGNIFICATIVA ($P < 0.05$), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR
= 3.95

J. R. L. N.
22 IV 80

CUADRO III. ANALISIS DE VARIANZA PARA ESTUDIAR EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PESO DE LOS POLLOS DE LOS LOTES I Y II A LA TERCERA SEMANA DE EDAD.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F
ENTRE GRUPOS (TRATAMIENTO)	1	2790.5	2790.5	3.48 ⁺
DENTRO DE GRUPOS (ERROR)	88	70451.8	822.94	
T O T A L	89	73241.8	800.58	

⁺F NO SIGNIFICATIVA ($P < 0.05$), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR = 3.95

J. R. L. N.

22 IV 80

CUADRO IV. ANALISIS DE VARIANZA PARA ESTUDIAR EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PESO DE LOS POLLOS DE LOS LOTES I Y II A LA CUARTA SEMANA DE EDAD.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F
ENTRE GRUPOS (TRATAMIENTO)	1	4445	4445.00	2.06 ⁺
DENTRO DE GRUPOS (ERROR)	88	189577	2154.28	
T O T A L	89	194022	2180.02	

⁺F NO SIGNIFICATIVA (P<0.05), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR = 3.95

J. R. L. N.
22 IV 80

CUADRO V. ANALISIS DE VARIANZA PARA ESTUDIAR EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PESO DE LOS POLLOS DE LOS LOTES I Y II A LA QUINTA SEMANA DE EDAD.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F
ENTRE GRUPOS (TRATAMIENTO)	1	26314	26314	2.2 ⁺
DENTRO DE GRUPOS (ERROR)	88	1052409	11959.2	
T O T A L	89	1078723	12120.5	

⁺F NO SIGNIFICATIVA ($P < 0.05$), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR = 3.95

J. R. L. N.

22 IV 80

CUADRO VI. ANALISIS DE VARIANZA PARA ESTUDIAR EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PESO DE LOS POLLOS DE LOS LOTES I Y II A LA SEXTA SEMANA DE EDAD.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F
ENTRE GRUPOS (TRATAMIENTO)	1	4447	4447	0.489 ⁺
DENTRO DE GRUPOS (ERROR)	87	789844	9078.7	
T O T A L	88	794291	9026	

⁺F NO SIGNIFICATIVA ($P < 0.05$), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR = 3.95

J. R. L. N.
22 IV 80

CUADRO VII. ANALISIS DE VARIANZA PARA ESTUDIAR EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PESO DE LOS POLLOS DE LOS LOTES I Y II A LA SEPTIMA SEMANA DE EDAD.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F
ENTRE GRUPOS (TRATAMIENTO)	1	1700	1700	2.37*
DENTRO DE GRUPOS (ERROR)	87	262212	715.1	
T O T A L	88	263912	2999	

*F NO SIGNIFICATIVA ($P < 0.05$), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR = 3.95

J. R. L. N.
22 IV 80

CUADRO VIII. ANALISIS DE VARIANZA PARA ESTUDIAR EPECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PESO DE LOS POLLOS DE LOS LOTES I Y II A LA OCTAVA SEMANA DE EDAD.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F
ENTRE GRUPOS (TRATAMIENTO)	1	54841	54841	29.8 ⁺
DENTRO DE GRUPOS (ERROR)	84	154759	1842.4	
T O T A L	85	209600	2465.9	

⁺F SIGNIFICATIVA (P<0.05), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR = 3.95

J. R. L. N.

22 IV 80

CUADRO IX. ANALISIS DE VARIANZA PARA ESTUDIAR EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PESO DE LOS POLLOS DE LOS LOTES I Y II A LA NOVENA SEMANA DE EDAD.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F
ENTRE GRUPOS (TRATAMIENTO)	1	227008	227008	6.026 ⁺
DENTRO DE GRUPOS (ERROR)	82	3089000	37670.7	
T O T A L	83	3316008	39951.9	

⁺ F SIGNIFICATIVA ($P < 0.05$), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR = 3.95

J. R. L. N.

22 IV 80

C U A D R O X

CONSUMO DE ALIMENTO, GANANCIAS DE PESO E INDICES DE CONVERSION ALIMENTICIA POR SEMANA Y TOTAL EN DOS LOTES DE POLLOS DE ENGORDA DURANTE 9 SEMANAS.

SEMANA No.	ALIMENTO CONSUMIDO (KG)		PESO ACUMULADO (KG)				INDICE DE CONVERSION	
	L O T E No.		L O T E No.				L O T E No.	
	I	II	I	ACUMU LADO	II	ACUMU LADO	I	II
1	4.371	4.942	1.7332	1.7332	1.7951	1.7951	2.522	2.851
2	7.04835	7.04835	2.662	4.3952	3.0049	4.800	2.648	2.346
3	12.675	12.675	4.6267	9.0219	5.1444	9.9444	2.740	2.464
4	14.775	14.1975	5.4926	14.5145	5.8765	15.8209	2.690	2.416
5	26.970	25.590	8.168	22.6825	6.3191	22.140	3.302	4.050
6	34.260	36.240	6.9975	29.680	8.9600	31.100	4.896	4.045
7	38.390	36.390	16.180	45.860	19.2350	50.335	2.373	1.892
8	47.100	42.210	6.565	52.425	11.6150	61.950	7.174	3.634
9	53.500	55.100	17.675	70.100	16.0500	78.000	3.027	3.433
TOTAL	238.83255	233.5605		70.100		78.000	3.407	2.994

J.R.L.N.
22 IV 80.

CUADRO XI. RELACION DEL INDICE DE CONVERSION DEL LOTE TRATADO
Y NO TRATADO DURANTE 9 SEMANAS.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	
ENTRE GRUPOS	1	0.99969	0.99969	0.6400975 ⁺
DENTRO DE GRUPOS	16	24.98844	1.5617775	
T O T A L	17	1.5287135		

⁺F NO SIGNIFICATIVA ($P < 0.05$), AL COMPARARSE CON LA F TABULAR = 4.49

J. R. L. N.

22 IV 80

Fig.1 Relación de la Suma de los pesos del Lote Tratado y no Tratado durante 9 semanas.

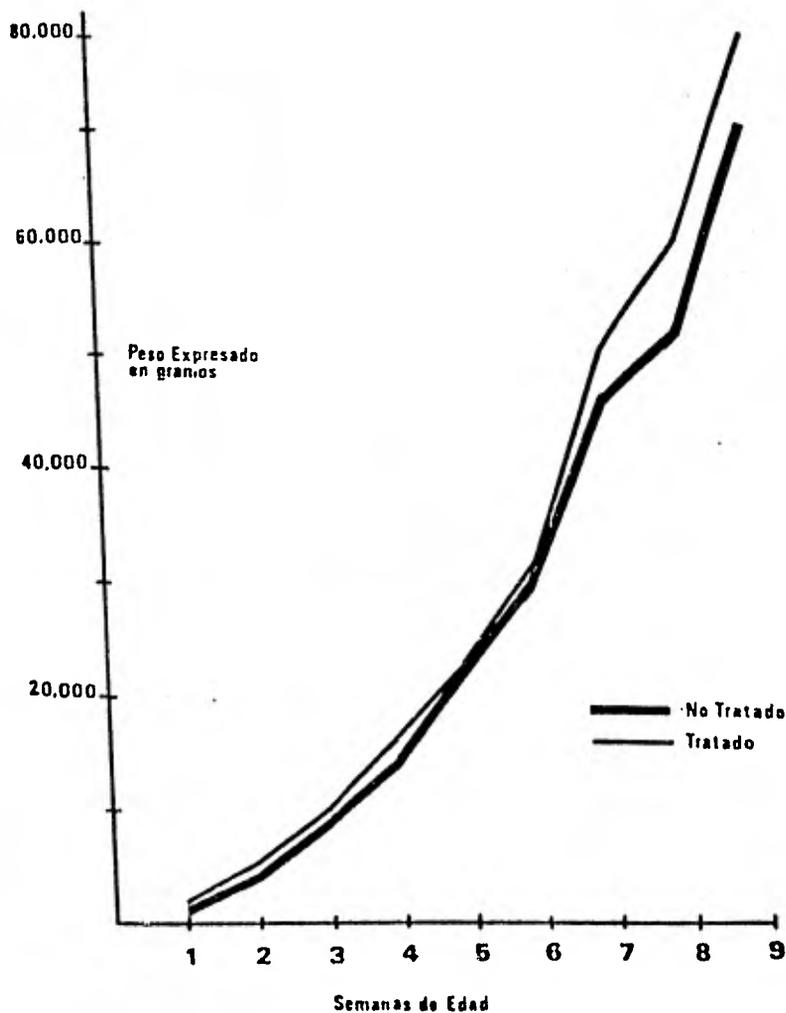
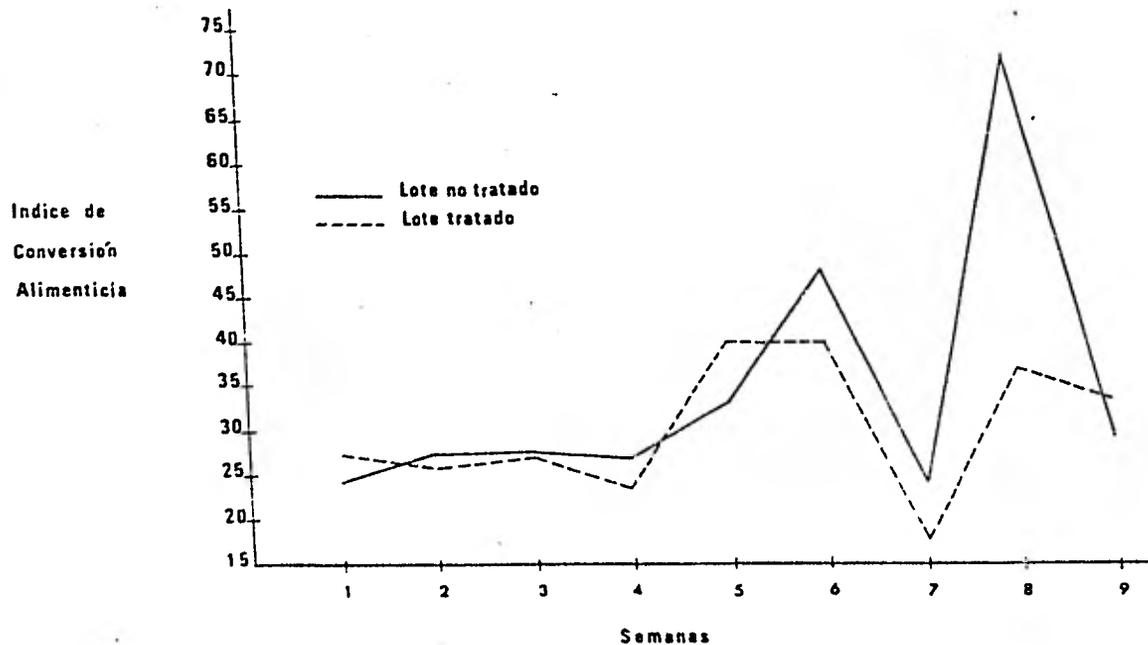


FIG. 2 Relación del Índice de Conversión del Lote tratado y no tratado durante 9 semanas.



J.R.L.N.
24 IV 80

Macroscópicamente se observaron cambios tales como fragilidad capilar, mayor susceptibilidad a los hematomas, alteración de la pigmentación de la carne, siendo tales cambios más pronunciados en el lote no tratado que en el tratado.

El estudio histopatológico de las muestras de hígado, bolsa - de Fabricio y riñón, demostró la aparición de lesiones en ambos lo tes. Las lesiones consistieron en:

LOTE I⁺⁺
(sin tratar)

LOTE II⁺⁺
(tratado)

HIGADO:

Moderada vacuolización del cito plasma de los hepatocitos.

Atrofia de los cordones hepáticos.

Proliferación de células de --- Kúpffer y del epitelio de los - conductos biliares.

BOLSA DE FABRICIO:

Hipoplasia de las células de la zona medular de los centros germinativos.

Formación de quistes en algunos centros germinativos.

RIÑÓN:

Severa nefrosis y calcinosis -- tubular.

HIGADO:

Leve vacuolización del citoplasma de los hepatocitos.

Hiperplasia de las células de - Kúpffer y del epitelio de los - conductos biliares.

BOLSA DE FABRICIO:

Sin cambios.

RIÑÓN:

Tubulonefrosis. Infiltración linfocitaria focal.

⁺⁺ A las 6 semanas de crecimiento.

J. R. L. N.

22 IV 80

LOTE I⁺⁺⁺
(sin tratar)

LOTE II⁺⁺⁺
(tratado)

HIGADO:

Sin cambio

HIGADO:

Pérdida de la arquitectura anatómica de los cordones hepáticos.

Hiperplasia de las células de -
Kúpffer.

Vacuolización del citoplasma de los hepatocitos.

BOLSA DE FABRICIO:

Atrofia e involución de numerosos centros germinativos, con -
formación de quistes compuestos por células epiteliales.

BOLSA DE FABRICIO:

Atrofia severa.

RINON:

Severa nefrosis.
Calcinosis tubular

RINON:

Focos de infiltración linfocitaria.

⁺⁺⁺ A las 9 semanas de crecimiento.

J. R. L. N.

22 IV 80

En cuanto al alimento, se efectuaron 3 análisis dobles por - cromatografía en capa fina para detectar aflatoxinas, observándose varios metabolitos con RF semejante al de la aflatoxina B₁, -- que al reaccionar con H₂SO₄ respondieron igual que el estandar. - Estas bandas se hicieron más intensas y más amplias en los análisis practicados en las muestras de alimento no tratado a la 2a y 6a semana, encontrándose una titulación de 100 y 200 ppb respectivamente. La banda correspondiente a la aflatoxina B₂ apareció a un cuarto de la intensidad y amplitud de la banda de aflatoxina B₁. En los análisis practicados en las muestras de alimento tratado se encontraron niveles de aflatoxina B₁ no mayores a 20 ppb, y la banda de aflatoxina B₂ no se hizo perceptible.

DISCUSION

Al observar los resultados que se obtuvieron en el presente trabajo, sobre la influencia que tuvo el tratamiento del alimento con ácido propiónico sobre el peso de los pollos, es entendible que esta se halla manifestado a partir de la 8a y 9a semana de edad con mayor intensidad (cuadros VIII y IX), dado que esta etapa es considerada como crítica en el crecimiento de los pollos, según reportan Ames y col. (2), así como Allcroft (1). Asimismo, la diferencia en la ganancia de peso entre los dos lotes no fue estadísticamente significativa, posiblemente debido a que la cantidad de aflatoxinas en el alimento no fue la suficiente para provocar retardo en el crecimiento, tal y como lo señalan Pippi Salle y col. (26).

Los resultados fueron evaluados por el índice de conversión obtenido, el cual muestra una mejor tendencia en el lote tratado (2.99) en comparación con el no tratado (3.4), aunque dicha tendencia no fue estadísticamente significativa (cuadro XI). Lo anterior se pone de manifiesto al comparar el peso acumulado, tanto en el lote I (70 kg) como en el lote II (78 kg). Estos resultados coinciden con los obtenidos por Stewart y col. (33).

Aunado a lo anterior, cabe mencionar que las condiciones ambientales (temperatura y humedad) no fueron del todo controladas existiendo además espacio inadecuado para el mantenimiento de los pollos. Es por ello razonable pensar, como lo mencionan Chute y col. (5), la necesidad de mantener a las aves por un período mayor a las 9 semanas e incrementar la concentración del inóculo para hacer más notables las diferencias entre ambos grupos. Sin embargo, pequeñas pérdidas de peso podrían ser altamente significativas si los presentes resultados son extrapolados a grandes poblaciones avícolas. Por otro lado, y en vista de la gran variación que existe en susceptibilidad entre las diferentes ra-

zas y líneas de aves, sería conveniente, como lo señala Schroeder (27), realizar un estudio comparativo de la respuesta a dosis únicas de aflatoxinas en diferentes variedades de aves, y así poder seleccionar a aquellas razas y líneas de pollos más resistentes a las aflatoxinas.

Macroscópicamente se observaron fragilidad capilar, mayor susceptibilidad a los hematomas, alteración de la pigmentación de la carne, siendo tales cambios más pronunciados en el lote no tratado que en el tratado.

Los resultados histopatológicos revelan una hiperplasia del epitelio de los ductos biliares, lo cual está de acuerdo con lo observado por Diener (7), Newberne (23) y Schroeder (27). Es conveniente hacer notar que el número de pollos sacrificados fue muy bajo.

Las cantidades de aflatoxinas encontradas tanto en el alimento tratado como en el no tratado (25 a 200 ppb), son inferiores a las reportadas como responsables de producir aflatoxicosis (26), por lo que las lesiones macromicroscópicas que aparecieron en ambos lotes pudieran ser causadas por otros factores, tales como, - agentes infecciosos - enfermedad de Gumboro (11) - y metabolitos de hongos (26).

CONCLUSION

En base a los resultados obtenidos, es posible concluir - que el ácido propiónico posee potencial para la conservación y preservación del alimento para pollos, pues no sólo mantuvo al alimento del lote tratado con niveles bajos de aflatoxinas, si no que también los pollos de dicho lote presentaron mayor ganancia de peso y una mejor eficiencia alimenticia.

SUGERENCIAS

1. Se sugiere continuar la investigación con este producto - empleando dos lotes adicionales a los utilizados en el presente - trabajo, a uno de los cuales no se le inocule esporas de hongos - ni se trate con ácido propiónico, y al otro sólo se le administre el ácido propiónico, con la finalidad de eliminar dudas acerca de la inducción de lesiones y de la protección del alimento.

2. Se sugiere el mantener a los animales experimentales en - locales absolutamente separados para evitar posibles contaminaciones.

3. Se sugiere emplear dosis más grandes del inóculo, así como del ácido propiónico.

4. Se sugiere incluir dentro del estudio histopatológico --- muestras de médula ósea, dada la gran incidencia de anemia aplás-tica que se presenta con este tipo de tóxicos.

LITERATURA CITADA

1. Allcroft, R.: Aflatoxicosis in farm animals. In aflatoxin: Scientific background, control and implications. Edited by Goldblatt L. A., pp. 237 - 261. Academic Press, New York - and London (1969).
2. Ames, D. D., Wyatt, R. D., Marks, H. L., Washburn, K. W. : Effect of citrinin, a mycotoxin produced by Penicillium citrinum, on laying hens and young broiler chicks. Poultry - Sci., 55: 1294 - 1301 (1976).
3. Britt, D. G., Huber, J. T., Rogers, A. L.: Fungal growth - and acid production during fermentation and refermentation of organic acid treated corn silages. J. Dairy Sci., 58: - (4) 532 - 539 (1975).
4. Christensen, C. M.: Test with propionic acid and acetic -- acid as grain preservatives. Feedstuffs, 45 (9) 37 (1973).
5. Chute, H. L., Hollander, S. L., Barden, E. S., O'Meara, D. C.: The pathology of mycotoxicosis of certain fungi in chickens. Avian Dis., 9 (1) 57 - 66 (1965).
6. Dickens, F., Jones, H. E. H., Waynforth, H. B.: Oral, subcutaneous and intratracheal administration of carcinogenic lactones and related substances: The intratracheal administration of cigarette tar in the rat. Br. J. Cancer, 20: - 134 - 144 (1966).

7. Diener, V. L., Davis, N. D., Salmon, W. D., Prickett, C. - D.: Toxing - producing Aspergillus isolated from domestic-peanuts. Science, 142: 1491 - 1492 (1963).
8. Edds, G. T.: Aflatoxinas y salud animal. Primer curso de - actualización en Toxicología Veterinaria, México, 1978. - Fac. Med. Vet. Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F., 1978.
9. Edds, G. T., Meyerholz, G. W., Abbitt, B.: Aflatoxins and - other mold toxina in livestock and poultry feed. Primer - curso de actualización en Toxicología Veterinaria, México, 1978. Fac. Med. Vet. Zoot., Universidad Nacional Autónoma - de México, México, D. F., 1978.
10. García de la Peña, J.: Hongos y aflatoxinas. En: Progresos en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Laboratorios Dawe's - de México, (34) 135 - 138 (1979).
11. Hofstad, M. S.: Diseases of poultry. Seventh edition., pp. 913 - 918. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, - 1978.
12. Holzapfel, C. W., Purchase, I. F. H., Steyn, P. S., Gouws, L.: The toxicity and chemical assay of sterigmatocystin, - a carcinogenic mycotoxin, and its isolation from two new - fungal sources. S. Afr. Med. J. (suppl. S. Afr. J. Nutr.)- 40: 1100 - 1101 (1966).
13. Heich, D. P. H., Lin, M. T., Yao, R. C.: Conversion of --

- sterigmatocystin to aflatoxin B₁ by Aspergillus parasiticus. Biochem. Biophys. Res. Commun., 52 (3) 992 - 997 -- (1973).
- 14.. Jones, G. M., Mowat, D. N., Elliot, J. I., Moran, E. T. - Jr.: Organic acid preservation of high moisture corn and other grains and the nutritional value: A review. Can. J. Anim. Sci., 54 (4) 499 - 517 (1974).
15. Knapp, W. R., Holt, D. A., Lechtenberg, V. L.: Propionic acid as a hay preservative. Agron. J., 68: 120 - 123 ---- (1976).
16. Kozakiewicz, Z., Clarke, J. H.: Techniques for determining toxicity of propionic acid to fungi from stored ---- grain. Trans. Br. Mycol. Soc., 61 (2) 355 - 367 (1973).
17. Lanza, G. M., Washburn, K. W., Wyatt, R. D., Edwards, H.-M. Jr: Depressed Fe absorption due to dietary aflatoxin.- Poultry Sci., 58: 1439 - 1444 (1979).
18. Lillehoj, E. B., Ciegler, A.: Biological activity of sterigmatocystin. Mycopathol. Mycol. Appl., 35: 373 - 376 -- (1968).
19. Merck: Servicio informativo número 14. México, D. F.
20. Michael, G. Y., Thaxton, P., Hamilton, P. B.: Impairment of the reticuloendothelial system of chickens during aflatoxicosis. Poultry Sci., 52: 1206 - 1207 (1973).

21. Milward, Z.: Further experiments to determine the toxicity of propionic acid to fungi infesting stored grain. Trans.-Br. Mycol. Soc., 66 (2) 319 - 324 (1976).
22. Nelson, L. R., Cummins, D. G., Harris, H. B., Baird, D. M. Storage of high moisture grain sorghum (Sorghum bicolor -- (L.) Moench) treated with propionic acid. Agron. J., 65 -- (3) 423 - 425 (1973).
23. Newberne, P. M., Wogan, G. N., Carlton, W. W., Abdel Kader M. M.: Histopathologic lesions in ducklings caused by Aspergillus flavus cultures, culture extracts, and crystalline aflatoxins. Toxicology and Applied Pharmacology, 6: 542 556 (1964).
24. Paster, N.: A commercial scale study of the efficiency of propionic acid and calcium propionate as fungistats in --- poultry feed. Poultry Sci., 58: 572 - 576 (1979).
25. Pier, A. C., Heddleston, K. L.: The effect of aflatoxin on immunity in turkeys. I. Impairment of actively acquired resistance to bacterial challenge. Avian Dis., 14: 797 - 809 (1970).
26. Pippi, S. C. T., Antillón, R. A., Rosiles, M. R.: Aflatoxicosis en aves domésticas. Veterinaria Méx., 11: 13 - 22 - (1980).
27. Schroeder, E. C., Nair, K. P. C., Cardeilhac, P. T.: Response of broiler chicks to a single dose of aflatoxin. --- Poultry Sci., 51: 1552 - 1556 (1972).

28. Schroeder, H. W., Kelton, W. H.: Production of sterigmato-cystin by some species of the genus Aspergillus and its toxicity to chicken embryos. Appl. Microbiol., 30 (4) 589 -- 591 (1975).
29. Sharvelle, E. G.: Chemical control of plant diseases., pp. 254. Texas University Publishing. Texas, USA, 1969.
30. Simon, J. A.: Chemical control of microorganisms in stored grains. Kansas State University, 1970.
31. Smith, J. W., Hamilton, P. B.: Aflatoxicosis in the broiler chicken. Poultry Sci., 49: 207 - 215 (1970).
32. Stewart, R. G., Wyatt, R. D., Ashmore, M. D.: The effect - of various antifungal agents on aflatoxin production and - growth characteristics of Aspergillus parasiticus and Aspergillus flavus in liquid medium. Poultry Sci., 56: 1630-1635 (1977).
33. Stewart, R. G., Wyatt, R. D., Kiker, J.: Effect of commercial antifungal on the performance of broiler chickens. -- Poultry Sci., 56: 1664 - 1666 (1977).
34. Stoloff, L.: Analytical methods for mycotoxins. Clin. Tox. 5: 465 - 495 (1972).
35. Suplemento Dawe's: Progresos en Nutrición. Laboratorios Dawe's de México., (298) 1165 - 1168 (1977).
36. Thaxton, J. P., Tung, H. T., Hamilton, P. B.: Immunosu---

pression in chickens by aflatoxin. Poultry Sci., 53: 721 - 725 (1974).

37. Thornton, R. H.: Anti-fungal activity of fatty acids to Phycomyces chartarum (Berk. & Curt.) M. B. Ellis and other fungi. N. Z. J. Agric. Res., 6 (6) 469 - 483 (1963).
38. Tuite, J., Foster, G. H.: Control of storage diseases of -- grain. Ann. Rev. Phytonathol., 17: 343 - 366 (1979).
39. Tung, H. T., Donaldson, W. E., Hamilton, P. B.: Effects of aflatoxin on some marker enzymes of lysosomes. Biochim. -- Biophys. Acta, 222: 665 - 667 (1970).
40. Tung, H. T., Smith, J. W., Hamilton, P. B.: Aflatoxicosis and bruising in the chicken. Poultry Sci., 50: 795 - 800 - (1971).
41. Yu, Y., Thomas, J. W.: Effect of propionic acid and ammonium isobutyrate on preservation and nutritive values of alfalfa haylage. J. Anim. Sci., 41 (5) 1458 - 1467 (1975).

