

44  
20



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE AFLATOXICOSIS  
EN ALIMENTO PARA AVES, DIAGNOSTICADOS  
POR LA SUBDIRECCION DE REFERENCIA EN  
SALUD ANIMAL (S. A. R. H.), DURANTE  
EL PERIODO 1982-1985.

## T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A :  
JOSE ALEJANDRO GARCIA FLORES

ASESOR: M. V. Z. Juan Manuel Bezares Trejo



Cuautitlán Izcalli, Edo. de México 1986.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

## I N D I C E

		Página
I	INTRODUCCION	1
II	OBJETIVOS	19
III	MATERIAL Y METODOS	21
IV	RESULTADOS	23
V	DISCUSION	31
VI	CONCLUSIONES	33
VII	SUGERENCIAS	36
VIII	BIBLIOGRAFIA	40

## INTRODUCCION

Desde hace años, sabemos la importancia de los hongos como agentes venenosos, pero ha sido tan sólo recientemente cuando hemos conocido el alcance y magnitud de las pérdidas económicas que producen(7). Se debe este hecho a la mayor exactitud de la definición de otras enfermedades con las cuales se confunden las micotoxinas (8)

Se ha registrado también una mejoría notable en el esfuerzo de la investigación para identificar los hongos (18)

El único problema que perdura en la producción de estas enfermedades, es el cultivo de los hongos en grandes cantidades, ya que es difícil y al parecer en muchas ocasiones los hongos se tornan venenosos debido a las condiciones de crecimiento, sobre todo a la composición del sustrato en el que se desarrollan. La proliferación de éstos hongos implica gasto de carbohidratos y/o proteínas a partir de los granos, esto constituye una pérdida por el solo hecho de reducir los niveles de carbohidratos y proteína (3) (9).

En general, los hongos necesitan de calor y humedad para desarrollarse, -

pero también pueden necesitar otros factores del medio ambiente para lograr un -- crecimiento óptimo, de modo que el crecimiento de cada tipo de hongo, tiende a ocurrir súbitamente y en forma impresionante cuando sus necesidades críticas son satisfechas (25).

Para predecir el desarrollo del hongo, no basta olfatear el aire de la zona, donde se almacena el alimento, tenemos que recurrir a instrumentos, que nos - - demuestren la presencia de esporas o hifas. Por lo general es más simple con-- trolar la emisión de esporas obtenidas de un área o el volumen del sustrato. - Sin embargo es necesario conocer los requerimientos de cada hongo, si se trata - de limitar su crecimiento en materia agrícola (25).

Los mohos crecen en alimentos almacenados, sobre todo en los que contie-- nen mucha humedad. Así son frecuentes las intoxicaciones por el maíz enmoheci-- do que posee gran cantidad de humedad. Porque resulta difícil de recolectar o - almacenar al momento adecuado de su madurez, que es cuando posee menor hume-- dad. Con frecuencia se desperdician los granos de maíz, cuyo contenido de hume-- dad rebasa el 20%, el constante crecimiento de hongos en los alimentos almacena-- dos, demuestra que las micotoxinas se presentan con mayor frecuencia en animales estabulados que en animales que pastorean en predios secos (19) (4).

Buen número de hongos depositados en los alimentos no son tóxicos, - - otros lo son tan solo en ciertas épocas y de muchos ignoramos (25).

No se ha reconocido un origen micotóxico específico a muchos de los síndromes atribuidos a toxinas de hongos, por ejemplo la diátesis hemorrágica observada después de la ingestión de ciertos arbustos del género lespedeza, de grano de maíz, de heno y paja enmohecida (1) (2).

De los hongos que más comunmente producen toxinas con efectos patógenos encontramos a Aspergillus flavus, Aspergillus ochraceus, Penicillium y Fusarium. De estos, el que presenta más interés es Aspergillus flavus, debido a la producción de aflatoxinas que vierte a los alimentos (35).

Esta micotoxina juega un papel importante y relevante en el síndrome ascítico, el cual se ha convertido en un importante factor en la mortalidad de pollos de engorda en México, con pérdidas promedio del 15% por parvada. En 1984 el costo sólo por mortalidad se calculó en \$ 40,000,000.00 (24).

La ascitis en México se reporta desde 1972-1974 principalmente en granjas de pollos de engorda localizadas en el Estado de México, Temascalcingo, Tenango del Valle, Amealco, Cro., y en Cuajimalpa, D.F., con cuadros bien claros y definidos, aunque con bajo número de individuos afectados, por lo que no se le considera un valor representativo (29).

Es en el año de 1976 cuando un grupo de técnicos mexicanos organizan en forma los primeros estudios, sin embargo es en el año de 1979, cuando se generaliza hasta convertirse en un problema de primera magnitud en la avicultura Nacional (29).

El problema importante inmediato es prevenir las micotoxinas. Entre las técnicas sugeridas se incluye revisar cuidadosamente todos los depósitos de alimentos en busca de infestación por hongo (5).

El alimento polvoso o que tiene alteraciones de coloración en placa debe examinarse con una lupa. Esto bastará para identificar esporas o hifas (5).

Los alimentos infestados o que se sospechen que lo están, deben ser eliminados o diluidos a un máximo de 10%, con alimento no dañado y de preferencia administrado a un grupo piloto o muestra de animales (5).

Los animales en crecimiento, las hembras en lactancia o preñadas son las que tienden a sufrir los efectos más graves y es mejor evitar que consuman estos alimentos (20) (5).

Uno de los campos más importantes de investigación en las micotoxinas que aún no se ha explorado, es el desarrollo de técnicas y protocolos para controlar la eficacia y a bajo costo la contaminación de los alimentos que ingieren los animales y el hombre. Actualmente se está prestando mucha atención a esta fase de la toxicología, debido a la característica carcinogénica de algunas toxinas. La mayoría de los métodos de examen de los alimentos practicados para encontrar micotoxinas son del tipo de análisis cromatográfico (22)

Se han descrito también técnicas y métodos micológicos para medir la toxicidad en animales (15) (6) (34)

Debido a la cantidad de casos de contaminación de alimentos con micotoxinas y a la enorme industria que interviene en el manejo y procesamiento del grano, el problema de controlar la contaminación de los alimentos con éste tipo de toxinas es muy complejo. Parte de las estrategias de observación debe incluir, el conocimiento de la industria de los granos y las etapas de procesamiento donde puede ocurrir la proliferación de mohos. El otro aspecto del problema es la posibilidad de tratar en forma comercial el grano envenenado a fin de convertirlo en no tóxico. El tratamiento del grano que contiene aflatoxinas, con amoníaco da resultados promisorios (21) (32).

Los hongos del género *Aspergillus*, para la síntesis de las aflatoxinas usan la fenilalanina a través del ciclo acetatomalonato pasando por antraquininas como productos intermediarios, otros hongos requieren del triptofano para la síntesis de esporodismina (3).

En otras palabras, los granos e ingredientes para la fabricación de alimentos para animales, que han servido de sustrato para el crecimiento de hongos, no sólo son pobres en contenido de carbohidratos y proteínas, sino también contienen micotoxinas (34) (3).

Las aflatoxinas son metabolitos derivados del crecimiento de hongos, en sustratos como pastas de oleaginosas, como las de cacahuate, coco, cártamo, de soya entre otras o en granos como maíz, sorgo, cebada, trigo y forrajes (12).



Además del sustrato para el crecimiento del hongo es necesario que existan otros factores como humedad arriba del 16%, temperatura óptima de 25° (para la producción de aflatoxinas por Aspergillus flavus). oscuridad o penumbra y deficiente ventilación (12).

La aflatoxicosis es una enfermedad causada principalmente por la aflatoxina B1, que ésta identificada como la más patógena de las cuatro que se conocen(30).

### AFLATOXINAS

La aflatoxina B1 es carcinogénica, teratogénica y mutagénica, y debido a — estas propiedades es considerada de primera importancia en salud pública y animal. Se aisló por primera vez por el grupo de Mc Phillip and col, en Inglaterra, quienes demostraron esta sustancia tóxica en el hígado de guajolotes (6) (32).

Se ha encontrado que causan lesiones hepáticas en muchos animales:cerdos, vacas, ratas, monos y aves, sin embargo sólo en casos aislados se ha encontrado que produce cáncer, en hígado de estos animales. En contradicción a los — hallazgos de Mc Phillip, esté autor menciona que no existen datos que permitan — suponer que las aflatoxinas, puedan causar cáncer en el hombre (27) (15)

Se han aislado aflatoxinas de tres especies de hongos: Asqillus Flavus, — fumigatus y algunos Penicillum .

Como medio especial, para la producción de las mismas, se presenta el -- cacahuete y productos derivados del mismo, Frank en Alemania, ha podido aislar 13 cepas en total del grupo flavus a partir del alimento (10).

La toxina parece permanecer fija en el micelio del hongo que invade al alimento mismo, especialmente cuando la humedad lo favorece y cuando la consistencia del alimento es adecuada. Por ejemplo, en quesos se ha demostrado con toda seguridad la presencia de aflatoxinas después de haber eliminado el micelio, pero en casos similares como en el pan, no se ha aislado (26).

La cantidad de toxina producida, no está directamente relacionada al crecimiento masivo del hongo. Es importante sin embargo, que las aflatoxinas se producen especialmente en semillas y productos gramíneos, mientras que son muy -- escasas en productos de origen animal ( 27) (28).

Recientemente se presentó una mesa redonda sobre aflatoxinas en Alemania, en donde se discutió especialmente la posibilidad del papel de la xilosa como -- causante favorecedor de la producción de aflatoxina. A éste respecto, se consideró la posibilidad por el hallazgo de tres pacientes que habían recibido transfusiones conteniendo xilosa, basándose en caso similar comprobado en Australia. Sin embargo, ésta posibilidad no sólo se presenta en el caso de la xilosa como azúcar, sino de cualquier carbohidrato y aminoácido que, en teoría, contiene los -- medios adecuados para el crecimiento del hongo productor de aflatoxinas, siempre

y cuando no estén en condición de esterilidad adecuadas. Se hizo hincapié por lo tanto, que en el caso de soluciones que deban de servir de perfusiones, deben de tomarse en cuenta, que no solo sean estériles y libres de pirógenos, sino también libres de aflatoxinas (9) (3).

Como se mencionó, las aflatoxinas son productos metabólicos de algunos hongos, especialmente de Aspergillus flavus link, de ahí su nombre. Se encuentran en el micelio y en las esporas del hongo o bien se excretan como exotoxinas al medio donde se desarrolla el hongo. También lo producen otras especies de hongos, incluso algunos Penicillium, por ejemplo Penicillium italicum, P.glaucum y especies de Mucor (11).

Aspergillus flavus contamina especialmente alimentos y productos para animales. El hongo se produce especialmente en clima húmedo, por lo cual en países cálidos y húmedos es frecuente éste tipo de contaminación. La F.A.O. (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación)., ha permitido en los países en desarrollo, un límite permisible del contenido de aflatoxinas (30ug/Kg) (28) (3).

No todas las especies de Aspergillus son productoras de aflatoxinas, pues existen que otras son totalmente inofensivas. La producción de aflatoxinas depende de la temperatura de crecimiento del hongo, siendo el óptimo 30°C. y de humedad relativa (65%). Se favorece por la presencia de sustratos como: glucosa, ma--

nitro, xilosa, aminoácidos, vitaminas, etc. (19)

### CARACTERISTICAS FISICOQUIMICAS

El término aflatoxina se refiere a un grupo de metabolitos bisfurano-isocumarina designados B1, B2, G1 y G2. Cuando son resueltos por cromatografía en capa fina (CCF). La aflatoxina B1 y B2 tienen una fluorescencia azul cuando se ven en ondas largas ultravioletas, en la G1 y G2 la fluorescencia es verde, y debido a esto es la designación B (blue) para azul y G (green) para verde. Esta propiedad las hace muy convenientes para juzgar con procedimientos de purificación y formar las bases para un análisis químico. Los subíndices 1 y 2 indican la secuencia de arriba abajo que ocupan en un cromatograma (22).

Existen otros derivados de las aflatoxinas, que generalmente corresponden a productos de descomposición de las mismas, y que se describen como M1 y M2, así como B2a y G2a. La aflatoxina M1 es un producto del metabolismo animal, descubierta por primera vez en la leche por lo que su designación proviene M (milk). También se forma en la mayoría de los animales en la orina, incluyendo la orina humana, es producida a su vez en cultivos de Aspergillus parasiticus y A. Flavus (hesseltine et al, 1970 (21)).

El peso molecular de las aflatoxinas es entre 312 y 330 lo que muestra ser relativamente pequeño, funden con descomposición entre 190°C y 310°C, son ópticamente activas y en la región del UV presentan curva de absorción características

con fluorescencia a 360nm. Para las aflatoxinas más conocidas, los máximos de absorción oscilan entre 265nm y 362 (42).

**Aflatoxico (Ro)** El aflatoxicol fue originalmente descrito como un producto de transformación de la aflatoxina B1 por el hongo *Dactyllum dendroides* (Detroy y Hesseltine, 1970). Desde este informe, se ha demostrado que las preparaciones de hígado humano y de pescado convierten B1 a aflatoxicol (16). Salhab y Edwards, informaron que las preparaciones post-mitocondriales de hígado de pescado, en la presencia de monóxido de carbono, producen de 23 a 38% de aflatoxicol de la aflatoxina B1. El aflatoxicol tiene el mismo valor de Rf que la B2 cuando se separan en sílica gel (36).

El estudio del aflatoxicol es importante porque muchas especies animales -- pueden formarlo por la reducción enzimática de la B1. Sin embargo, estas mismas enzimas o algunas del complejo pueden invertir la reacción y entonces el aflatoxicol puede actuar como un reservorio de la producción de B1. Las preparaciones de hígado humano son muy activas y convierten el B1 a aflatoxicol y viceversa -- (36).

**Aflatoxina P1** Este metabolito es un producto fenólico de la odemetilación -- de B1 y fué primeramente descubierto en la orina de los monos dosificados con -- B1. Está presente en la orina, principalmente como ácido glucorónico aducto. -- Este es el mayor producto de conversión de B1, por los hígados de las ratas, ratones, monos y el hombre (34) (47)

**Aflatoxina Q** La Q ha sido identificada por Masri et al. Como otro metabolito importante de la aflatoxina B1, y es un producto del metabolismo de las preparaciones microsomaes del hígado de mono, humanos y ratas (27).

**Aflatoxicol H1** Salhab y Hsieh, informaron de la formación de H1 como resultado del metabolismo in vitro de B1 en preparaciones de hígado de humanos y de mono. Este derivado es como el aflatoxicol en estructura excepto que tiene un hidróxilo grupo beta extra al hidróxilo del anillo ciclo pentano de aflatoxicol. Los sistemas enzimáticos de la hidroxilasa microsomal y reductasa citoplásmica se requieren para la formación de H1. El metabolito es virtualmente no tóxico (36) - (37).

Debido a su estructura química, especialmente por el anillo bisfurano cumarina y a la presencia de un anillo de lactona, su estructura puede ser combinarse fácilmente (18).

Se descomponen fácilmente a la luz, especialmente cuando están en solución. Las soluciones en cloroformo son algo más que las soluciones acuosas y metanólicas. También se descomponen fácilmente al contacto con el aire, con el oxígeno, soluciones alcalinas y ácidas diluidas. Se inactivan introduciendo durante 10 minutos en soluciones de hipoclorito de sodio. Esto es de importancia cuando se trabaja con aflatoxinas, pues para lavar el material, puede descontaminarse con hipoclorito o lavar con mezcla crómica (18).

La identificación de la aflatoxina se dificulta precisamente por su gran inestabilidad, lo que las convierte en productos secundarios, pero también son tóxicos potentes (5).

Los estudios biológicos para identificar las aflatoxinas son poco confiables, por lo cual actualmente la identificación se efectúa más bien por cromatografía en capa fina (CCF) y espectrofotometría UV. Por CCF las aflatoxinas pueden separarse, B1, B2, G1 y G2, sobre sílica gel, empleando el sistema bidimensional (1er. sistema cloroformo-metanol y 2º sistema cloroformo-acetona) (5).

Los valores \*Rf's que se obtienen cromatográficamente, no son reproducibles debido a que los extractos en que se encuentran las aflatoxinas contienen sustancias que pueden influir en las sustancias recorridas. Por ello se recomienda emplear un estándar interno y estándar externo de aflatoxinas, que se correrá paralelo al problema. El estándar interno contiene la muestra problema, más la aflatoxina que se emplea como comparación y el externo contiene sólo la aflatoxina de comparación (5) (27) (22).

En las determinaciones cromatográficas de alimentos, pueden aparecer manchas fluorescentes verdes o azules, en la región donde se sospeche que se encuentren las aflatoxinas, que no necesariamente corresponderán a éste tipo de compuestos, en estos casos la determinación deberá de comprobarse en diferentes

\* Distancia que recorre el patrón de aflatoxinas en C.C.F.

solventes y además espectrofotométricamente, pero asegurarse de que realmente corresponde a aflatoxinas. En el caso de infusiones, no se observan estas manchas fluorescentes (22).

Para diferenciar éste tipo de compuestos, (aflatoxinas y similares a aflatoxinas) se recomienda una reacción colorida (Mucke) de diazotación de la aflatoxina en medio alcalino.

Las aflatoxinas B1 y B2 toman una coloración violeta, mientras que la G1 y G2, se colorean de café (22).

Por método de CCF, es posible no sólo, determinar la cualidad de aflatoxina, sino la determinación semicuantitativa, ya que la fluorescencia al UV es proporcional a la concentración de las mismas, la exactitud en estos casos es del 80% (22).

La comprobación más exacta de las aflatoxinas, es su espectrofotometría. Puesto que a 362 nm, la extinción depende linealmente de la determinación cuantitativa (22)(13) .

#### CARACTERISTICAS METABOLICAS

El metabolismo de las aflatoxinas ha sido estudiado cuando se han marcado con carbono 14 y así se han identificado metabolitos de las anteriores. De éstas se han derivado la P1 encontrada en la orina la M1 encontrada en la leche y - -



plasma, aflatoxicol considerado éste último como reserva de la B1. Asimismo, -- se han llegado a conocer que las aflatoxinas son excretadas principalmente por -- las heces y orina, ya sea que no se absorban o que sean excretadas por la bilis Siendo ésta ruta la de mayor importancia en la eliminación, es importante indicar además que es en el hígado donde se realiza gran parte del metabolismo. Las -- aflatoxinas se difunden por los tejidos con cierta rapidez y su tiempo de eliminación tiene un promedio de 7 días (33).

La distribución tisular de la aflatoxina B1 marcada con carbono 14 en pollos de engorda tuvo distribución como sigue: se retuvo la décima parte, repartida en los porcentajes siguientes: 11.0 en hígado, 4.3 en corazón, 12.5 en ventrículo muscular, 31.7 músculos pectorales y músculos 30.6 (41) (39) .

La forma de actuar de las aflatoxinas es por inhibición de la síntesis de -- proteína o sea por la inhibición de la inclusión de los ácidos aminaes, al resto de la molécula o por inhibición de la ARN polimerasa en retículo endoplásmico -- de la célula hepática, inhibiendo la síntesis de ADN y la miositis hepática. La toxicidad de las aflatoxinas en pollos y gallinas domésticas tiene el siguiente -- orden.- En el pollo de engorda conserva .6 mg de B1/kg. de alimento durante -- 2 semanas, durante éste lapso se ha observado, fragilidad capilar, baja a la -- resistencia a las enfermedades, y con 1 mg/kg. de alimento, con el mismo -- tiempo, se han identificado lesiones a la necropsia como, aumento del tamaño --

de hígado, riñón y bolsa de fabricio, así como necrosis hemorrágica, proliferación de los conductos biliares, en el riñón se han identificado cambios degenerativos, vacuolización y necrosis en las células del epitelio tubular. En otras -- especies de aves como patos y pavipollos, con cantidades inferiores de aflatoxinas en el alimento, se ha logrado inducir tumores hepáticos o elevada mortalidad. De esta manera se señala también que los animales jóvenes son los más susceptibles, en gallinas los efectos se traducen en una baja en la producción y una -- baja en la incubabilidad. Los cambios ultraestructurales en hígado de pollo se han logrado reproducir con 0.4 ppm de aflatoxina B1/Kg de alimento, encontrándose también que los cambios más tempranos aparecieron en el núcleo y luego en -- el protoplasma (45) (23).

#### INTERACCION

Existen datos sobre interacción entre la aflatoxina B1 y agentes infecciosos. Algunos autores con sus resultados experimentales apoyan éste principio y otros -- lo niegan, en primer caso tenemos que en pollos inoculados con *Eimeria tenella* -- y 2.5 mg de B1/Kg de alimento la mortalidad fué mayor, que en los grupos de -- pollos con aflatoxina y/o *Eimeria tenella* solas. Resultados parecidos de interacción entre salmonella y aflatoxinas, para reducir la ganancia de peso, comparada con las aves que no habfan recibido la dosis infectante de salmonella (43).

La actividad que tiene el sistema fagocitario sobre el poder de remoción --

hacia agentes extraños, Indica que los pollos, al sufrir de aflatoxicosis, el poder de remoción, se reducía en forma proporcional a la concentración de la aflatoxina presente en la dieta (43) (14).

### PATOGENESIS

Las lesiones morfológicas y bioquímicas causadas por una dosis aguda de aflatoxinas, en animales ocurre casi exclusivamente en las células del hígado. Se han hecho intentos para encontrar el sitio bioquímico de acción. De acuerdo a Wogan, la interacción con ADN es el evento inicial crítico de esta acción, donde la aflatoxina B1 interfiere con la transcripción de ADN causando una síntesis deficiente de ADN y síntesis de RNA, Pong usando ratas, encontró una marcada y rápida inhibición de la actividad del hígado del ADN dependiente es decir, el ARN polimerasa, esto cuenta para la inhibición de la síntesis del ARN nuclear como un efecto secundario. Lo anterior soporta la hipótesis indicada por la aflatoxina B1, es debida a que la toxina tiene directa interacción con el ADN y consecuentemente previene la transcripción de ADN (47).

Essigman aisló e identificó el mayor aducto de ADN formado por aflatoxina B1. En presencia de microsomas el hígado de ratas y que reaccionaba con ADN del timus de los becerros, el nivel del resultado fué igual a un residuo de aflatoxina para 60 nucleótidos ADN. El mayor producto fué identificado como 2,3 dehidro 2 (n 7 guanil) 3-hidroxi aflatoxina B1, con las funciones guanina e hidroxil,

teniendo una transfiguración. El aislamiento del aducto aflatoxina ADN, por - - Essigmann et al, deja poca duda que la aflatoxina B1, es cuantitativamente im-- portante como intermediario en la unión de la aflatoxina con los ácidos nucleí-- cos (47).

#### EFFECTOS DE LAS AFLATOXINAS EN LA AVICULTURA

Allcroft resume los numerosos datos de los efectos de las aflatoxinas en -- las aves y otros animales de la granja. Por ejemplo, 30 partes por billon de -- aflatoxinas en la dieta proporcionó a los patos daño carcinogénico al hígado, - - 250 partes por billón dadas a pavitos, produce alguna lesión al hígado y reduc-- ción en el crecimiento, mientras 210 partes por billón dadas a pollitos de un día de edad, resultan en pocas lesiones al hígado y en el crecimiento normal y 450 partes por billón dada a pollos de engorda, de un día de edad resulta de algunas lesiones en el hígado y en pérdida de peso, sobre todo en las 3 últimas semanas de las 7 semanas que duró el experimento (3) (24).

En brotes de aflatoxicosis en pavitos, algunas veces transcurren 2 semanas entre la alimentación inicial de la harina tóxica y el principio de la mortalidad. Los primeros signos de aflatoxinas en las aves son: inapetencia, baja conver-- sión alimenticia, el buche no se llena completamente, hay tendencia a que se quiten las plumas y pueden desarrollar una decoloración púrpura en las piernas y patas,-- las aves pueden aparecer cojas. Los patitos mueren con opistótonos (31) (40).

De acuerdo con Hamilton las aflatoxinas causan los siguientes signos: - - baja conversión alimenticia, aumento de la mortalidad, mala coagulación de la -- sangre, la función del riñon se afecta. Se ve disminuída la respuesta inmunoló- gica (17)(38). Incluyendo tanto a los componentes celulares como humorales, - de lo cual resulta una falla en la respuesta inmunológica de la vacuna y aumen- tando la susceptibilidad a diferentes agentes infecciosos, mientras disminuye la habilidad para resistir el stress, los sistemas reproductivos pueden alterarse(19).

Las dietas altas en lípidos retarda la mortalidad en las aves(46). Las de-- ficiencias de vitaminas A,D o riboflavina, hace a los animales más sensibles a - la aflatoxicosis. Tunget et al, informaron que las aflatoxinas causan anemias -- hemolíticas en pollos (45).

Smith et al, indicaron que de 278 casos de intoxicación de animales de -- granja en Carolina del Norte, 94 fueron confirmados como aflatoxicosis (39)(46).

Un manejo sanitario y almacenamiento adecuado de los ingredientes, son - esenciales para proteger contra el desarrollo de micotoxinas.

### OBIETIVOS

- I. Demostrar el incremento de aflatoxicosis en alimento para aves en el período 1982-1985.
- II. Conocer el total de muestras trabajadas por la Subdirección de Referencia --  
Diagnóstica, en forma anual en el período 1982-1985.
- III. Conocer el total de muestras trabajadas por la Subdirección de Referencia --  
Diagnóstica, en forma mensual en el período 1982-1985.
- IV. Conocer el total de casos positivos a aflatoxicosis, diagnosticados por la --  
Subdirección de Referencia Diagnóstica, en forma anual en el período - -  
1982-1985.
- V. Conocer el total de casos positivos a aflatoxicosis, diagnosticados por la --  
Subdirección de Referencia Diagnóstica, en forma mensual en el período - -  
1982-1985
- VI. Conocer el total de casos positivos y negativos a aflatoxicosis, diagnóstica

dos por la Subdirección de Referencia Diagnóstica, en forma anual en el - -  
período 1982-1985.

VII. Conocer el mes de cada año, donde se diagnosticó el más alto porcentaje -  
de positivos a aflatoxicosis.

### M A T E R I A L

Libreta de registro de los casos trabajados mensualmente del área de toxicología del año de 1982-1985.

Resúmenes mensuales de actividades de la Subdirección de Referencia Diagnóstica del año de 1982-1985.

Hojas clínicas remitidas por los diferentes Laboratorios Regionales del año de 1982-1985.

### M E T O D O S

Recopilación de datos en forma mensual y por año de 1982-1985

La metodología fué la siguiente:

- Primero) El estudio de toxicología fué enfocado al diagnóstico de aflatoxicosis.
- Segundo) La especie donde se diagnóstico aflatoxicosis fué la aviar
- Tercero) Las muestras a trabajar fueron alimentos para aves



- Cuarto) Copiar el número de registro del Laboratorio Regional, que remite el estudio de aflatoxinas.
- Quinto) Copiar el número de registro del Laboratorio de Referencia Diagnóstica, con el que dá entrada, al caso que envía el Laboratorio Regional.

Con estos datos, se procedió a ir a los archivos de la Subdirección de Referencia Diagnóstica, donde se encuentran los informes mensuales de actividades. En estos comprobamos la veracidad de los datos obtenidos de la libreta de registro del área de toxicología. Resultando los datos iguales. Procedí a separar de los archivos las hojas clínicas, buscándolas por el año, mes y número de registro de la Subdirección de Referencia Diagnóstica. Localizadas las hojas, vacíe, en un formato ya trazado los siguientes datos: año, mes, número de muestras, positivos y negativos. Por último se ordenaron por año en una tabla y se graficaron los datos obtenidos.

RESULTADOS

Porcentaje de positivos y negativos de aflatoxicosis en alimentos para aves en el año de 1982.

<u>Mes</u>	<u># Muestra</u>	<u>Positivos</u>	<u>%</u>	<u>Negativos</u>	<u>%</u>
Enero	24	8	33.33	16	66.67
Febrero	54	21	38.88	33	61.12
Marzo	45	32	71.11	13	28.89
Abril	38	10	26.31	28	73.69
Mayo	72	52	72.22	20	27.78
Junio	58	37	63.80	21	36.20
Julio	35	21	60.00	14	40.00
Agosto	52	40	76.92	12	23.08
Septiembre	41	17	41.46	24	58.54
Octubre	38	18	47.36	20	52.64
Noviembre	82	55	67.07	27	32.93
Diciembre	25	15	60.00	10	40.00
Total	564	326	57.80	238	42.20

Porcentaje de positivos y negativos de aflatoxicosis en alimento para aves en el año de 1983.

<u>Mes</u>	<u># Muestra</u>	<u>Positivos</u>	<u>%</u>	<u>Negativos</u>	<u>%</u>
Enero	27	11	40.74	16	59.26
Febrero	52	47	90.38	5	9.62
Marzo	28	8	28.57	20	71.43
Abril	74	49	66.21	25	33.79
Mayo	45	22	48.88	23	51.12
Junio	40	28	70.00	12	30.00
Julio	72	30	41.66	42	58.34
Agosto	48	35	72.91	13	27.09
Septiembre	29	22	75.86	7	24.14
Octubre	48	17	35.41	31	64.59
Noviembre	72	55	76.38	17	23.62
Diciembre	65	47	72.30	18	27.70
Total	600	371	61.82	229	38.17

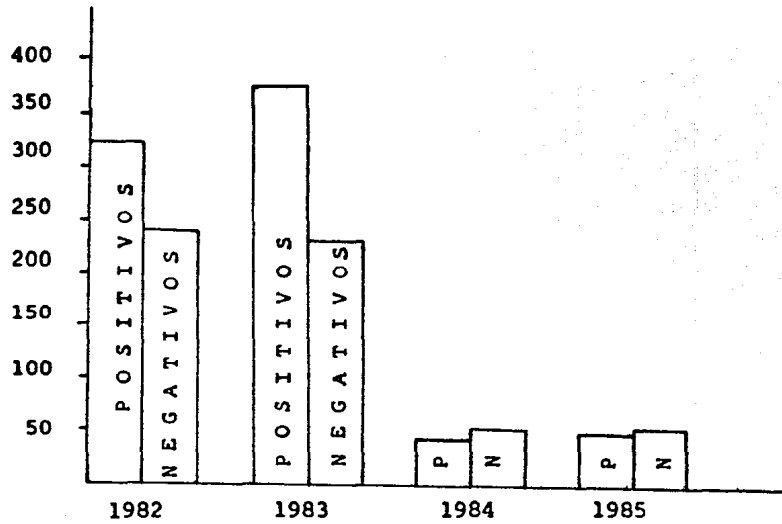
Porcentaje de positivos y negativos de aflatoxicosis en alimento para aves en el año de 1984.

<u>Mes</u>	<u># Muestras</u>	<u>Positivos</u>	<u>%</u>	<u>Negativos</u>	<u>%</u>
Enero	-	-	-	-	-
Febrero	-	-	-	-	-
Marzo	-	-	-	-	-
Abril	-	-	-	-	-
Mayo	4	4	100	-	-
Junio	3	3	100	-	-
Julio	8	7	87.50	1	12.50
Agosto	22	-	-	22	100
Septiembre	22	15	68.18	7	31.82
Octubre	1	-	-	1	100
Noviembre	9	-	-	9	100
Diciembre	25	13	52	12	48
Total	94	42	44.68	52	55.32

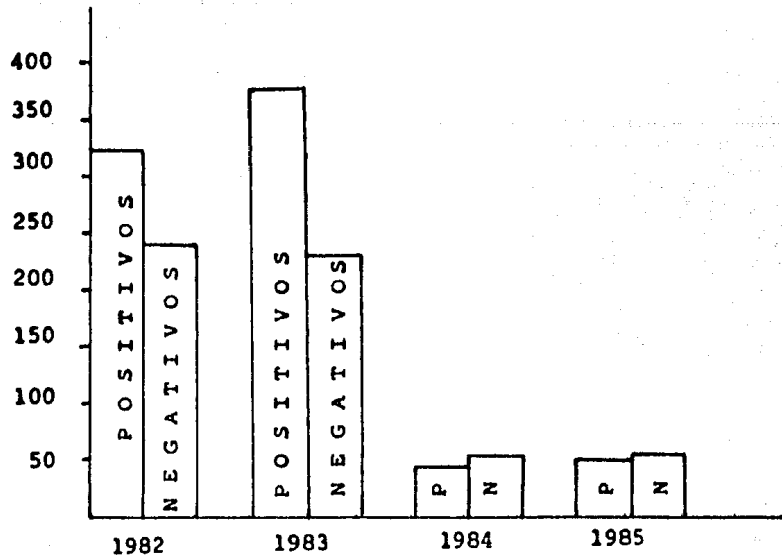
Porcentaje de positivos y negativos de aflatoxicosis en alimento para aves en el año de 1985

<u>Mes</u>	<u># Muestra</u>	<u>Positivos</u>	<u>%</u>	<u>Negativos</u>	<u>%</u>
Enero	21	11	52.38	10	47.62
Febrero	12	7	58.33	5	41.67
Marzo	9	-	-	9	100
Abril	-	-	-	-	-
Mayo	3	3	100	-	-
Junio	15	9	60	6	40.00
Julio	8	-	-	8	100
Agosto	5	-	-	5	100
Septiembre	8	5	62.50	3	37.50
Octubre	14	9	64.28	5	35.72
Noviembre	6	-	-	6	100
Diciembre	10	4	40.00	6	60.00
Total	111	48	43.24	63	56.76

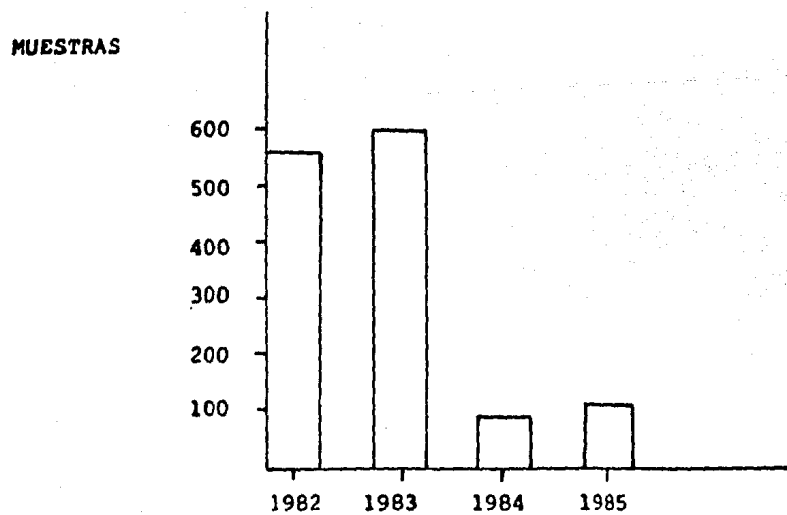
TOTAL DE CASOS POSITIVOS Y NEGATIVOS  
DURANTE EL PERIODO 1982-1985.



TOTAL DE CASOS POSITIVOS Y NEGATIVOS  
DURANTE EL PERIODO 1982-1985.

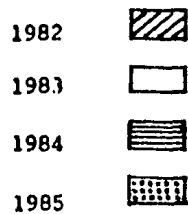
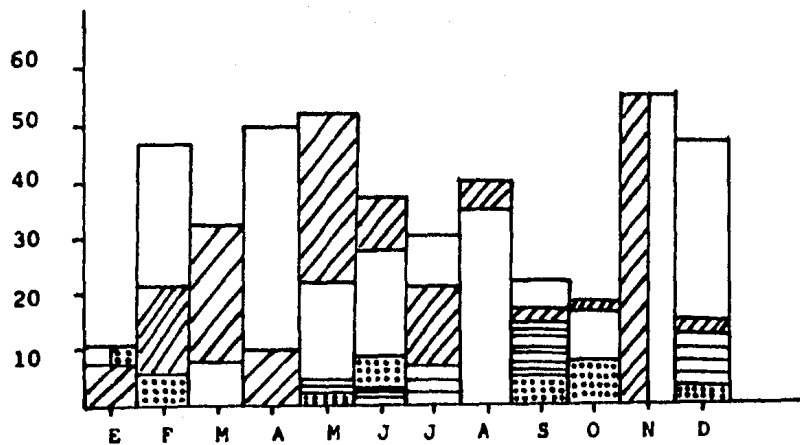


TOTAL DE MUESTRAS ANALIZADAS  
DURANTE EL PERIODO 1982-1985





TOTAL DE CASOS POSITIVOS MENSUALMENTE  
DURANTE EL PERIODO 1982-1985.



## DISCUSION

Después de analizar los resultados, menciono lo siguiente: aparentemente no se demostró la realidad y la importancia que tiene el diagnóstico de aflatoxicosis en el alimento para aves. Basándonos en los resultados divergentes de los períodos 1982-1983 y 1984-1985.

Los años de 1982-1983, fueron donde se demostró la realidad e importancia del diagnóstico de aflatoxicosis. Se manifestó debido a que no se interrumpió el servicio de diagnóstico que brinda la Subdirección de Referencia en Salud Animal, porque no hubo limitaciones de material, equipo y personal calificado.

Los objetivos, señalados por la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, a través de la Dirección General de Sanidad Animal, fueron los de colaborar eficaz y oportunamente, en lo relacionado a la prevención, control y diagnóstico de las principales enfermedades que afectan a la avicultura Nacional, y así contribuir a la disminución de estas enfermedades.

En el período 1982-1983, se demostró la alarmante contaminación que sufren

los alimentos destinados para el consumo de aves, debida a la falta de infraestructura de productores de granos, para almacenar el alimento y poderlo resguardar de la lluvia y la humedad, que son los factores principales para que se desarrolle la contaminación por hongos, hablando de *aspergillus flavus*, que es de los mas importantes, debido a su frecuencia de contaminación y por la toxina que excreta al alimento (aflatoxina), predisponiendo al síndrome ascítico, que desde hace años es el que más pérdidas económicas han provocado a la avicultura Nacional, debido a la alta mortalidad que causa entre la y 9 semana de vida del ave, que es cuando el animal debe de salir al rastro, con un peso promedio por ave de 2600 gr, calculado en la actualidad que el kilogramo de pollo vivo se cotiza alrededor de los \$ 520.00 con un promedio de mortalidad de un 20-25% al ciclo. Con éstos datos, nos podemos dar idea de las devastadoras pérdidas económicas que causa a la avicultura Nacional, este síndrome ascítico.

En el período de 1984-1985. No se realizó en forma constante el diagnóstico de aflatoxicosis en alimento para aves, provocado por la falta de material, equipo y personal calificado. Desafortunadamente en éste período el Gobierno Federal redujo en forma impresionante el presupuesto, para las áreas que tenían un elevado costo, en sus diagnósticos. En éste recorte, se vió involucrada el área de toxicología, desapareciendo el estudio de aflatoxicosis.

No se explica la decisión de prescindir de éste estudio, sabiendo la invaluable ayuda que proporciona a la avicultura Nacional.

## C O N C L U S I O N E S

En el año de 1982, la Subdirección de Referencia Diagnóstica, recibió 564 - muestras de alimentos, de diferentes marcas comerciales destinados para el consumo de las aves.

De estas 564 muestras, 326 correspondieron a casos confirmados como positivos (57.80%) y 238 resultaron negativos (42.20%).

El mes donde se recibieron más muestras correspondió a noviembre con 82 - resultando 55 como casos confirmados como positivos (67.0 %) y 2 muestras negativas (32.92%), éste mes fué el que tuvo más casos positivos.

El año de 1982 ocupó el segundo lugar en número de muestras trabajadas y casos confirmados como positivos.

En el año de 1983, la Subdirección de Referencia Diagnóstica, recibió 600 - muestras de alimento. De estas, 371 correspondieron a casos confirmados como positivos (61.38%) y 229 resultaron negativos (38.17%).

El mes que se recibieron más muestras correspondió a abril con 74. resultando 49 como casos confirmados como positivos (66.21%) y 25 muestras negativas (33.78%). Noviembre fue el mes con más casos positivos con 55 (76.38%)

El año de 1983, fue el que recibió más muestras trabajadas y casos confirmados como positivos.

En el año de 1984, la Subdirección de Referencia Diagnóstica, recibió 94 - muestras de alimentos, de estas, 42 correspondieron a casos confirmados como positivos (44.68%) y 52 resultaron negativas (55.32%) .

El mes donde se recibieron más muestras correspondió a diciembre con 25, - resultando 13 como casos confirmados como positivos (52.00%) y 12 muestras negativas (48.00%). Septiembre fue el mes con más casos positivos con 15 (68.18%)

El año de 1984, fue el que menos muestras trabajó al igual que casos positivos.

En el año de 1985, la Subdirección de Referencia Diagnóstica, recibió 111 - muestras de alimentos, de estas, 48 correspondieron a casos confirmados como positivos (43.24%) y 63 resultaron negativos (56.76%).

El mes donde se recibieron más muestras correspondió a enero con 21, resultando 11 como casos confirmados como positivos (52.38%) y 10 muestras negativas (47.61%). este mes fue el que tuvo más casos positivos.

Después de analizar y estudiar los datos obtenidos de la Subdirección de Referencia Diagnóstica, se concluye que el mes donde siempre se diagnóstico -- casos confirmados como positivos de aflatoxinas, en el período 1982-1985, fue el mes de junio, este hecho se debe a que el mes corresponde a la temporada -- de lluvia, que es cuando es más factible el desarrollo de los hongos, debido al mal almacenaje del alimento destinado para el consumo de las aves.

### SUGERENCIAS

En capítulos anteriores, se ha mencionado la importancia que juega las aflatoxinas como agentes desencadenantes para la presentación del síndrome ascítico, causando considerables pérdidas económicas a la avicultura Nacional.

Es sabido que las aflatoxinas no son la única causa para que se presente - el síndrome ascítico, sino también intervienen factores de interacción predisponentes y desencadenantes. Dentro de los factores predisponentes encontramos los siguientes: Altitud sobre el nivel del mar.

- Clima
- Edad
- Sexo
- Estirpe
- Fisiología Propia
- Función zootécnica
- Genética
- Hipoxia

Desencadenantes .      Micotoxinas

                                 Virus respiratorios

                                 Enfermeda Crónica Respiratoria Complicada

                                 Salmonelosis

                                 Residuos de Pesticidas

                                 Grasas Tóxicas

                                 Lubricantes Industriales

                                 Deficiencia de Vitamina E y Selenio

                                 Exceso de Cloruro de Sodio

                                 Desinfectantes de origen de Alquitrán mineral

                                 Toxicidad por Furazolidona

Podemos sugerir algunas recomendaciones prácticas, recopiladas a través de la experiencia de gentes con vasto conocimiento en la clínica aviar.

- 1° No utilizar alimento de la parvada anterior, para alimentar a la siguiente parvada, o se podrá utilizar, en el caso de pollos de engorda, en la 8 y 9 semana de edad.
- 2° Después de salir la parvada, se deberán limpiar, lavar y desinfectar con hipoclorito de sodio 50 ppm, los silos , tuberías y equipo.
- 3° Los silos deberán estar perfectamente cerrados, con la finalidad de que



no entre agua y se cree un ambiente favorable para la producción de --  
micotoxinas.

- 4° Recolectar alimento de los silos, solicitando el estudio de aflatoxinas.  
El alimento con valores superiores a 1 ppm de aflatoxinas puede mez- -  
clarse en un 10% con alimento no contaminado. Valores abajo de una -  
parte por millón pueden mezclarse en un 50%. De no poder adquirir - -  
un segundo alimento libre de aflatoxinas, se le agregará al alimento - -  
ácido propiónico al 40% y ácido acético 60%. También es muy utilizado,  
el uso del maíz y de trigo, solamente que estos deben venir libres de -  
aflatoxinas.
- 5° Utilización de vitaminas del complejo B en el agua de bebida, después -  
de todo el manejo de vacunas.
- 6° Utilización de biológicos que procedan de laboratorios de reconocida ca-  
lidad.
- 7° Evitar la sobrepoblación
- 8° Manejo adecuado de cortinas y camas
- 9° Suficientes comederos y bebederos

10° Adquirir aves libres de micoplasmosis y salmonelosis

11° No proporcionar cantidades superiores del 1% de sal en caso de canibalismo.

12° No adicionar al alimento cantidades superiores a 400 ppm de furazolidona.

Con todas estas recomendaciones, se puede disminuir significativamente la presentación del síndrome ascítico.

B I B L I O G R A F I A

- 1 ADEMOYERO, A.A & DALVI, R.R. Efficacy of activated charcoal and other -- agents in the reductions of hepatotoxic effect of a single dose of aflatoxin B1 in chicken. *Tox.Letters*. 16(1/2) 153-157 1983.
- 2 ALABAKA, J.A. Aflatoxin distribution in edible oil extracting plants and in -- poultry feed mills. *Food and chemical toxicology*. 22(6) 461-463 1984
- 3 ALLCROFT, R. Aflatoxin: Scientific Background, Control and Implications - - (Ed). Academic Press. New York. 1969
- 4 ADPLIN, F D. *Aspergillus flavus* in turkeys. *Vet.Rec.* 73(46) 1215-1220 1961
- 5 BAMBURG, J.R. The biological activities and detection of naturally occurring. *Clin.Toxicol.* 5:495-515 1972.
- 6 BARTA, I & ADAMKOVA, M. The mutagenic activity of aflatoxin B1 in the cri-- cetulus griseus hamster and macaca mulatta monkey. *Journal of Hygiene and Immunology* 27 (5) 259-264 1984

- 7 BIOLLAZ, M.G. Economic and Public health significance. Journal American - -  
Chemical Society. 90:5017 -5019, 1968
- 8 CAMPBELL, M.L., Jr & MAY, J.D.E. Evaluation of immunity of young broiler  
chicken during simultaneous aflatoxicosis and ochratoxicosis. Poultry Science  
62(11) 2138-2144, 1983.
- 9 CAMPBELL, T.C. & GURTOO, H.L. Influence of environmental factors on micro-  
toxins toxicity as evidenced by studies with aflatoxin. Clin. Toxicol. 5:453-  
464, 1972
- 10 CHEN, C & PEARSON, A.M. Broilers aflatoxicosis with recovery after - -  
replacement of the contaminated diet. Poultry Science. 26 (1) 65-71, 1985
- 11 CHEN, C. & PEARSON, A.M. & COLMAN, T.H. Tissue deposition and clearance-  
of aflatoxin from broiler chicken fed a contaminated diet. Food and Chemical -  
Toxicology. 22 (6) 447-451, 1984
- 12 CHRISTENSEN, C.M. & GRAIN, S. The role of fungus in quality loss. Uni--  
versity of Minnesota Press., 1969
- 13 COHEN, H.E. & LAPOINTE, M. Determination of aflatoxin M1 in milk by --  
liquid chromatography with fluorescence detection. Journal of the Association  
of Official Analytical Chemists. 6 (1) 49-51-1984

- 14 CYSEWSKI, S.J. Chemical pathology features on acute aflatoxicosis of swine American Journal Vet.Res , 29: 15 -1590, 1968.
- 15 DALVI,R.R. & ADEMOYERO,A.A. Contaminated with *Aspergillus flavus* and - - reductions of the toxicity by activated charcoal and some chemical agents. - Avian diseases. 28 (1) 61-69, 1984.
- 16 DETROY, R.W. & HESSELTINE. Lesions in broilers. Canadian Journal. 48: - 830-832, 19 70 .
- 17 GAMBRONE,J.J &DAVIS, N.D. Effect of aflatoxin on the growth performance - and immune response of young broiler chicken and turkeys. Poultry Science. 63(1) 105-106, 1984.
- 18 GOLDBLAFT, C. A implication of micotoxins. Clinical Toxicology. 5:453-464 1972.
- 19 HAMILTON,J.K. *Aspergillus* infections and resultant toxicity. Federal Process 36(6) 1899-1902, 1977.
- 20 HAROLD,J.K. & MALCON, E.N. Histology changes in the genital tracts of - fed strogenic micotoxin. American Journal Vet.Res. 30: 551-556, 1969.
- 21 HESSELTINE, C.W & G.. SHANNON. In toxic microorganisms mycotoxins - - botulism.(Ed) M Heraberg.U.S. Government Printing office, Washintong, D.C. 1970.

- 22 KANAKE, R.P & ROO, C.S & DAYDE, C.W.A. A rapid qualitative test for aflatoxins. *Fedd Stuffs*, 32(1) 1-25, 1972.
- 23 KOLLER, R.A & FLOWERS, J.A. Rapid liquid chromatography determination of aflatoxin heavily contaminated corn. *Journal of the Association of Analytical Chemists*. 66(6) 1458-1464, 1983.
- 24 LOPEZ, C.C. & ADOM, W.T. Ascitis un importante factor de la mortalidad de asaderos. *Industria Avícola*. 33(2) 12-17 1986.
- 25 MAHEMDAR, M. Aflatoxicosis in chicks. *Poultry Adviser*. 17(9) 27-28, 1984.
- 26 MANMING, R.O. & WYATT, R. D. Effect of cold acclimation of broiler chicken on susceptibility to acute aflatoxicosis. *Poultry Science*. 63-64 1984
- 27 MASRI, M.S & HSSEH, P.D. *Aspergillus flavus* contaminated the feed. *Journal of Agricultural Food Chemistry*. 22: 512, 1974
- 28 NEWBERNE, P.M. Chronic aflatoxicosis. *Journal American Vet. Res.* 163: 1262-1267, 1973.
- 29 ORTEGA SANCHEZ, T.J. Importancia económica de la ascitis y su interrelación con aflatoxinas y otros factores. *Facultad de Estudios Superiores - Cuautitlán, U.N.A.M.* 1984.

- 30 OSTROWSKI, MEISSNER, H. Biochemical and physiological responses of growing chickens and duckling to dietary aflatoxins. Comparative Biochemistry and Physiology. 79(1) 193-204, 1984.
- 31 PALMGREN, M.S & GIEGLER, A. In aflatoxin. Handbook of natural toxins -- volumen 1 Plant and fungal toxins New York, USA, 293-323, 1983.
- 32 PONG, R S & WOGAN, G.N. Liver cancer in monkeys. Cancer Research - - 30: 294. 1970.
- 33 RÔDEHEAVER, D.P. Metabolism of aflatoxin B1 by liver homogenates from -- random bred and aflatoxin resistent Japanese quail. Poultry Science 63(1) -- 1-13, 1984.
- 34 ROEBUCK & WOGAN, G.N Aflatoxin P 1. Cancer Research 37: 1649, 1977
- 35 ROSILES, M.R & PERES, H.A. Consideraciones generales sobre algunas micotoxinas en alimentos para animales domésticos durante los años 1977-1980 XII(4) 229-233, 1981
- 36 SALHAB, A.A & EDWARDS, G S. Aflatoxicol H1. Cancer Research. 37: 1016 1977
- 37 SCHABORT, J C & PITOUT, M.J. Metabolism aflatoxicol H1. L..zymology . - - 41 201, 1971

- 38 SCHULTZ, R.D & YANG, W.C Aflatoxin B<sub>1</sub> is it immunosuppressive ?. In Abstract of paper present at the 63rd Annual Meeting of the Conference - in Animal Disease, 8,9 November 1982. Illinois, USA .
- 39 SMITH, R.B. Animal intoxication aflatoxin. Appl & Environ Microbiology. - 31(3) 385-388, 1976
- 40 SOVA, Z & TREFNY, D. Effect of low concentration of aflatoxin B<sub>1</sub> in the diet hens on the formation of residues in tissues. Biologizace a Chemizace Zivaisne, 26 (4) 331-336 1984.
- 41 STOLOFF, I. Aflatoxins metabolisms. Advances in Chemistry series # 149 -- (ed), Washintong, D.C. USA 1971.
- 42 STUBBFIELD, R.D & SHOTWELL. Biochemical aflatoxin B<sub>1</sub>, Journal American oil Chemist Society 47: 389, 1970
- 43 THAXTON, J.P & TING, H.T. & HAMILTON, P.B. Inmunosuppresion in chicken by aflatoxin, Poultry Science. 53: 721-725, 1974.
- 44 TRUCKSESS, MW & STOLOFF, L. Determination of aflatoxicol and aflatoxin -- B<sub>1</sub> and M<sub>1</sub> in eggs. Journal of the Association of official Analytical Chemist. 67(2) 317-320 1984
- 45 TUNG, H.T. & HAMILTON, P B. Hemolytic anemic in chicken broiler. Poultry Science. 54: 1962-1965, 1975.



- 46 VELTMAN, J. R. Jr. Reducting effects of micotoxin through nutrition.  
Poultry Digest . 43(507) 190-192, 1984
- 47 WOGAN, G.N. Accion biochemical of the aflatoxin B1. Aflatoxin Scientific  
background. (Ed) Academic Press. New York. USA. 1969 .