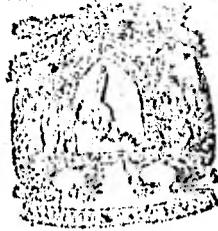


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores "Cuautitlán,,

"Diferentes Niveles de Vitamina A y su Influencia en la Presentación Clínica de Aflatoxicosis en

Pollo de Engorda"



UNAM
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLAN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

Delia Dominguez Arizmendi



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 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

PAGS.

1.- Resumen.....	1
2.1.- Generalidades.....	3
2.2.- Crecimiento y aspecto general de los hongos.....	6
2.3.- Hongos productores de aflatoxinas in vitro.....	8
2.4.- Características de las aflatoxinas.....	9
2.5.- Edad de las aves, cantidad de aflatoxinas y lesiones.....	11
2.6.- Vitamina "A".....	12
2.7.- Aflatoxicosis.....	13
2.8.- Prevención y tratamiento.....	14
3.- Material y métodos.....	16
4.- Resultados.....	20
5.- Discusión.....	35
6.- Conclusiones.....	37
7.- Bibliografía.....	38

1.- RESUMEN

Este trabajo se realizó en una granja productora de pollo de engorda tipo comercial, ubicada en el km. 2.5 de la carretera Tepetzotlán, Edo. de México. El objetivo fue encontrar la relación de niveles de vitamina A, aunados a la contaminación natural del alimento comercial con aflatoxinas (0.02 ppm en el de iniciación y 0.025 ppm en el de finalización), sobre porcentaje de mortandad general, lesiones por aflatoxicosis, consumo de alimento, ganancia de peso, índice de conversión alimenticia y pigmentación. Con 24 960 pollos de 1 día de nacidos, procedentes de Monterrey Nuevo León, se formaron cuatro lotes con las instalaciones e implementos necesarios, dando el mismo manejo a los lotes. Todos consumieron el alimento comercial y agua a libre acceso. El lote control no recibió vitamina A adicional y los lotes I, II, III recibieron 2 500, 5 000 y 10 000 U.I. de vitamina A respectivamente en el agua de bebida. Los resultados fueron: El consumo de alimento disminuyó la ganancia de peso mejoró en relación al aumento del nivel de vitamina A adicional, aunque aumentó el porcentaje de mortandad con lesiones parecidas a las causadas por aflatoxinas, el lote-

III consumió un promedio de 0.713 kg. de alimento menos que el control y la pigmentación amarilla fue mejor en relación con los demás lotes. La conversión alimenticia y pigmentación mejoraron en relación al aumento del nivel de vitamina A adicional; pero en el análisis estadístico solo el parámetro de mortandad con lesiones parecidas a las causadas por aflatoxinas, resultó significativo (muy débil) $r=0.07$.

2.1.- GENERALIDADES.

La industria avícola al igual que otras actividades agropecuarias ha tenido una larga historia. Se ha obtenido un gran adelanto en la fijación de características que permiten la obtención de elevados índices de conversión alimenticia tanto para huevo como para carne. Al mismo tiempo por la explotación forzada en donde se busca el máximo rendimiento económico de la parvada en el menor tiempo posible, se ha ocasionado que las aves sean más susceptibles a diferentes trastornos, causados principalmente por agentes infecciosos en cuyo control y erradicación, se han utilizado grandes recursos técnicos y humanos (27). Haciendo un análisis retrospectivo de la presencia de enfermedades en las aves, se considera que en los años cincuentas, las enfermedades respiratorias causadas por virus, bacterias, helmin - tos y protozoarios estuvieron en primer plano. En la si - - guiente década se presentó una mayor atención a las enferme - dades del llamado "Complejo Leucósico", y la mycoplasmosis - que tantas pérdidas económicas causaron (41). Algunos de es - tos problemas ya han sido controlados y casi desaparecidos. Una de las enfermedades de reciente aparición y que preocupa bastante, es la aflatoxicosis por su efecto sobre la Eco - nomía, Nutrición y Salud Pública (12,21,25,30,33).

En 1960 se presentó por primera vez en Inglaterra - esta enfermedad que tuvo como consecuencia la muerte de más de cien mil pavitos. Como la causa de la enfermedad era desconocida se le denominó "enfermedad X de los pavos" (1,6).

En 1961, se demostró que el agente causal era el *Aspergillus flavus* (4,31) de ahí que se le nombrara aflatoxina (2). Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos tóxicos producidos por algunos hongos del género *Aspergillus*, *Penicillium* y *Rhizopus* (10).

Cuando los hongos aparecen en los alimentos balanceados o granos se afectan adversamente los niveles de requerimientos nutritivos en los animales como resultado de la actividad fungal (13) disminuye el nivel protéico, el nivel de carbohidratos, lípidos y vitaminas (13, 23,33). Los tres principales ácidos grasos de la sangre, fosfolípidos, triglicéridos y colesterol, se encuentran reducidos (38). Los carotenoides séricos se encuentran disminuidos y puesto que provienen de la dieta, se evidencia que hay una deficiencia de vitamina que puede corregirse adicionando dosis masivas de esta vitamina, hasta cuatro veces los requerimientos (7,13,38).

Las implicaciones de esto para la industria animal son obvias cuando se considera el alto costo de los ingre -

dientes, principalmente los protéicos (23).

Aunque la adición de las vitaminas A, E y K en el alimento favorecen la ganancia de peso no proviene los signos clínicos, mortandad y lesiones histológicas. (37) Bryden et al (1979), encontraron que la adición de vitamina A sobre los requerimientos y diferentes dosis de aflatoxinas aumenta la mortandad aproximadamente en un 20 %, presentándose hidropericarditis, hepatomegalia, friabilidad e infiltración grasa del hígado, así como disminución del consumo de alimento, ganancia de peso e índice de conversión alimenticia. (7) Por otro lado en Harper et al (1978), se menciona que grandes dosis de vitamina A pueden reducir la estabilidad o aumentar la permeabilidad de los fagocitos peritoneales, permitiendo así la salida de la fosfatasa alcalina y quizá de otras enzimas de la célula, causando anomalías en el metabolismo. La hipervitaminosis o administraciones continuas de vitamina A, pueden causar problemas de engrosamiento del periostio de los huesos largos (14). En un trabajo con pollos se encontró que dosis de 100 000 U.I. de vitamina A por día, aumentó la mortandad, bajó la ganancia de peso e índice de conversión alimenticia (29). La deficiencia de tiamina y vitamina A aunada a la contaminación con aflatoxinas tiene un ligero efecto protector. (7).

2.2.- CRECIMIENTO Y ASPECTO GENERAL DE LOS HONGOS.

Es bien conocido el crecimiento de los hongos en los granos que hasta ahora cumplen un papel principal para la elaboración de alimentos balanceados para la industria avícola. Se caracterizan por un aspecto aterciopelado o algodonoso a veces coloreado, son multicelulares y filamentosos, constituidos por unos filamentos ramificados y entrecruzados llamados hifas cuyo conjunto forma el llamado micelio (11). Con frecuencia son poco tupidos y lanosos o bien de aspecto aterciopelado en la superficie, existiendo géneros de tamaño limitado contrariamente a otros que su límite de crecimiento y expansión lo señala el alimento contaminado por éstos. Por ejemplo el Aspergillus niger, se caracteriza por la pigmentación púrpura del micelio. (10, 11)

En general la mayoría de los hongos necesitan menos humedad que otros microorganismos (bacterias, levaduras, etc.) humedad que muchas veces no pasa del 14% y pueden considerarse mesófilos, es decir que crecen a temperatura ambiente siendo la óptima en la mayoría de ellos de 24-30 C. Los hongos necesitan oxígeno para desarrollarse, es decir que son aerobios (los que crecen en los alimentos). La mayoría crece en intervalos de Ph muy amplio de 2-8.5, dependiendo del

substrato de cultivo. Los *Aspergillus* pertenecen a la familia de la moniliaceas, y son considerados los más abundantes y muchos son los responsables de ciertas alteraciones alimenticias y metabólicas. (10, 11, 35).

En Sargeant et al 1961 Raper y Fenel señalan la existencia de 14 grupos y reconocen 132 especies, de donde destacan: El Aspergillus flavus, Aspergillus niger, Aspergillus repens, Aspergillus flavus, Aspergillus orizae y Aspergillus fumigatus los cuales son ampliamente encargados de la contaminación de los alimentos balanceados, existiendo además un gran número de hongos de otros géneros: Penicillium digitatum, Penicillium italicum, Penicillium caber
ti, etc., y los del género *Rhizopus* spp. (10 31).

2.3.- HONGOS PRODUCTORES DE AFLATOXINAS IN VITRO.

Toxinas	B1	B2	G1	G2
HONGOS				
GRUPO ASPERGILLUS FLAVUS:				
A. flavus	X	X	X	X
A. flavus Var Columbares		X		
A. orizae	X	X		
A. parasiticus	X	X	X	X
A. parasiticus Var Globosus	X	X	X	X
OTRAS ESPECIES DE LOS GENEROS ASPERGILLUS, PENICILLIUM Y - RHIZOPUS:				
A. niger	X			
A. wentii	X			
A. ruber	X			
A. ostianus	X	X		
A. ochraceus	X			
P. puberulum	X	X	X	X
P. variable	X			
P. frequentans	X			
P. citricum	X			
Rhizopus spp	X		X	

DIENER Y DAVIS (10).

2.4.- CARACTERISTICAS DE LAS AFLATOXINAS.

Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos tóxicos. Estas sustancias se encuentran en las esporas de dichos hongos o bien son excretadas como exotoxinas al medio donde se desarrollan éstos. Los factores que influyen para la formación de aflatoxinas son la temperatura, humedad y definitivamente el tiempo de almacenamiento del grano (10, 24, 34, 39). Se ha demostrado que son de rápida absorción y lenta eliminación. Primero pasan al hígado y tejidos entéricos así como a los riñones, teniendo todos estos una elevada concentración de aflatoxinas, lo cual se debe al papel de estos órganos en la eliminación de las toxinas (32).

Las aflatoxinas poseen características hemoneurohistotóxicas de donde se derivan diferentes alteraciones del metabolismo, principalmente en el de la síntesis del DNA Y RNA y alteraciones de transferencia y transcripción genética que aparecen después de la administración de dosis elevadas o continuas de toxinas (42). Las toxinas más importantes son la B1, G1 y T2, así como sus derivados B2 y G2. Las letras B, G y T se refieren al color de su fluorescencia emitida a través de la luz ultravioleta y puede ser azul, verde, amarilla, etc., y al separarlas por cromatogra

fía y ponerlas en contacto con la luz ultravioleta emiten - los diferentes tonos; los subíndices 1 y 2 indican su posición en el cromatograma. Existen otros derivados de las - principales aflatoxinas que generalmente son productos del metabolismo de las mismas y se describen como: B1, B2, M1, - M2, G1, G2 etc., siendo la B1, la más abundante y tóxica - (10, 23, 34,40).

Gliford y Rees (1966), sugieren la siguiente secuencia de eventos:

- a).- La aflatoxina después de penetrar en la célula hepática, se introduce en el núcleo;
- b).- Se une con el D N A y de este modo inhibe la R N A polimerasa;
- c).- Reduce la síntesis de R N A involucrando la inhibición del R N A mensajero;
- d).- La inhibición del R N A mensajero se refleja después - de 15 minutos, con la reducción de la síntesis proteínica.
- e).- La reducción constante de la síntesis del R N A , mensajero causa pérdida en la granulación del retículo endoplásmico (8)

2.5.- EDAD DE LAS AVES, CANTIDAD DE AFLATOXINAS Y LESIONES

EDAD	CANTIDAD ppm	ALTERACIONES
Pollo de engorda	0.6 ppm	Fragilidad capilar.
	0.6-10.0	Baja resistencia.
	1.5-2.5	Baja de peso.
	2.5	Aumento en el tiempo de protrombina.
	5.0-10.0	Muerte súbita, necrosis hepática y hemorragias.
Pollitos	0.25	Depresión inmunológica y baja de peso.
	1.0	Muerte súbita, necrosis hepática y hemorragias.
Gallinas ponedoras	0.1-0.4	Residuos en huevo.
	2.0	Baja producción de huevo.

Beltrán (1978).

2.6.- V I T A M I N A "A".

La vitamina A se encuentra en el reino animal, formando esteroides con los ácidos grasos en hígado, pulmón y tejidos adiposos. Las fuentes dietéticas principales de vitamina A, en las aves como en otros animales son ciertos pigmentos vegetales conocidos con el nombre de carotenos, llamados carotenoides o provitamina A, los cuales son sintetizados en plantas verdes. Estos carotenos son activos precursores de la vitamina A. Tal conversión ocurre en la pared intestinal y especialmente en las aves, conjuntamente con el hígado (14,19). Hay muchos factores que afectan la absorción de la vitamina A o de los carotenos: Material tóxico, proteínas no digeribles o poco digeribles, deficiencia de minerales como el zinc, hipo e hiperfunción hepática, cirrosis, dietas bajas en grasas e infecciones intestinales(20).

La vitamina A, forma parte del pigmento retiniano (rodopsina o púrpura visual) que se encuentra en los bastones de la retina. La ceguera nocturna es una manifestación de la insuficiencia de vitamina A, mantiene la integridad capilar y epitelios; pero con toda seguridad participa también en el metabolismo corporal en forma más generalizada. Los animales sujetos a dietas sin vitamina A, no solo presentan trastornos visuales y lesiones oculares, sino que - -

llegan a fallecer cuando no se les restituye (14,20).

2.7.- AFLATOXICOSIS.

PRESENTACION CRONICA.

Las manifestaciones clínicas son: Anorexia, depresión, baja de peso, disminución del crecimiento y pocos días antes de la muerte se encuentran torpes, desarrollan ataxia y se postran (2). A la necropsia, se encuentra el hígado pálido, congestionado, aumentado de tamaño; bolsa de fabricio atrofiada, pequeñas hemorragias en serosa y equimosis en la subserosa, de las diferentes cavidades y proliferación de ductos biliares. (16,26). El páncreas presenta cambios iniciales a nivel ultraestructural, la prioridad de los cambios citoplasmáticos es clara en dichos órganos y solo las mitocondrias del corazón sufren cambios notables; en un alto porcentaje, se encuentran líquidos (trasudados) en cavidad tóraco-abdominal e hidropericarditis.(17)

PRESENTACION AGUDA.

Los animales mueren sin presentar signos clínicos, a la necropsia hay engrosamiento de serosa y mucosas en masa intestinal ocasionando todo esto, que se describe como un padecimiento de tipo crónico con un porcentaje de morbi-

lidad y mortandad variable dependiendo del grado de contaminación del alimento, pudiendo ser hasta del 60 % (17,25).

2.8.- PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

La medida preventiva más eficaz contra la aflatoxicosis es evitar la humedad tanto en los granos como en las bodegas, así como evitar la entrada de la lluvia en los transportes de granos y alimentos balanceados. Cuando un alimento balanceado se encuentra contaminado lo más indicado es eliminarlo totalmente, pero si por razones de uso forzoso no es posible deshecharlo, se recomienda lo siguiente:

- 1.- Suprimir de la fórmula el ingrediente contaminado y si esto no se hace agregar lo menos posible.
- 2.- Corregir el nivel de proteínas.
- 3.- Elevar el contenido energético de la dieta.
- 4.- Aumentar hasta 4 veces el nivel de vitaminas en el alimento.
- 5.- La mejor medida es retirar el alimento contaminado y dar una dieta elevada en proteínas y lípidos evitando el estrés. (4,5,13).

Para la inhibición del crecimiento de hongos se han

obtenido buenos resultados utilizando 8-hidroxiquinoleina, ácido propionico, mercaptoetanol, dimetilsulfoxido, amoniacco, tiabendazole, violeta de genciana, irradiación con alcohol isopropílico, temperaturas elevadas, etc., (4,9,22).

El objetivo del presente trabajo es contribuir a esclarecer más el efecto que tiene en la presentación de problemas patológicos y alimenticios, la administración de vitamina A, a diferentes niveles a pollos de engorda en los que se suministró alimento contaminado con aflatoxinas en forma natural.

3.- MATERIAL Y METODO.

MATERIAL.

Para la realización del presente trabajo se emplearon 24 960 pollos de engorda de un día de edad, de la estirpe Cobb's y procedentes de Monterrey Nuevo León, se acondicionaron en la granja "El Tejocote", ubicada en el km. 2.5- de la carretera Tepetzotlán, Las Cabañas, Barrio de San Mateo Xoloc, en Tepetzotlán, Edo. de México.

EQUIPO

- a).- Tres casetas de una superficie de 630 m^2 para una población total de 6 800 pollos y una más de 400 m^2 para una población de 4 560 pollos.
- b).- Implementos e instalaciones adecuadas para las poblaciones mencionadas.
- c).- Aproximadamente 30 500 kg. de alimento para la fase de iniciación y 80 000 kg. de alimento finalizador para la crianza y engorda de la población de aves.
- d).- Tablas de registro.
- e).- Refrigerador.
- f).- Area de aislamiento y necropsias.
- g).- Matraz e instrumentos de disección.

h).- Báscula.

i).- Incinerador.

Para el estudio estadístico se empleó una calculadora programable Hewlett-Packard HP 41-CU., del Centro Nacional para la Enseñanza, Investigación y Extensión de la Zootecnia, F.M.V.Z. de la U N A M.

M E T O D O.

Las aves se instalaron en 4 casetas para formar 4 lotes con las siguientes poblaciones:

Lote control 4 560 pollos.

Lotes: I, II y III 6 800 pollos cada uno.

Todos los lotes recibieron el mismo tipo de alimentación y tratamientos requeridos.

Para el estudio, los lotes I, II y III, recibieron diferentes niveles de vitamina A, independientemente de los requerimientos cubiertos por la fórmula de la casa comercial.

Los niveles de vitamina A, fueron los siguientes:

El lote control consumió el alimento comercial sin vitamina A adicional (únicamente la de la fórmula comercial).

Lote I, 2 500 U.I. de vitamina A, por kg. de alimento

to consumido, una vez a la semana.

Lote II, 5 000 U.I. de vitamina A, por kg. de alimento consumido, una vez a la semana.

Lote III, 10 000 U.I. de vitamina A, por kg. de a - limento consumido, una vez a la semana.

Dichos tratamientos se administraron por agua de bebida a partir del 2o. día de edad, hasta el término de la - fase de engorda.

La determinación de aflatoxinas del alimento se realizó en el Instituto de Investigaciones Pecuarias, por me - dio del método rápido de Ponds et al (1973).

La vitamina A se administró tomando como base de - consumo de alimento, lo marcado por el parámetro normal de - la casa comercial de donde se adquirió el alimento, a la - cual no se practicó la confirmación de la fórmula y activi - dad estipulada por la casa comercial.

Se hicieron necropsias diariamente al total de la - mortandad y cada fin de semana se sacó el promedio de consu - mo de alimento ganancia de peso, índice de conversión ali - menticia, porcentaje de mortandad general y con lesiones - parecidas a las de atlatoxicosis. Los datos obtenidos se relacionaron con los del parámetro normal. Al final de la parva - da se obtuvieron los porcentajes comparativos de cada lote.

DISEÑO ESTADÍSTICO.

- 1.- Se dibujó un diagrama de dispersión para los datos: Niveles de vitamina A (X) y porcentajes de aflatoxicosis en animales muertos (Y).
- 2.- Se calculó la ecuación de la recta de regresión de las variables anteriores (X,Y) y se anotó la línea de regresión en el diagrama de dispersión de los datos. Se empleó la técnica de mínimos cuadrados descrita en la bibliografía (15).
- 5.- Se realizaron los mismos puntos anteriores para las variables: Niveles de vitamina A en la dieta (X) y promedio de ganancia de peso (Y).

4.- R E S U L T A D O S.

Los resultados correspondientes a los Diferentes Niveles de vitamina A y su Influencia en la Presentación Clínica de Aflatoxicosis en pollo de Engorda, se expresan en los siguientes cuadros y gráficas, correspondientes a los parámetros estudiados en cada lote: Promedios de consumo de alimento, ganancia de peso, índice de conversión alimenticia, porcentaje de mortandad general y de este el de pollos con lesiones de aflatoxicosis: Hepatomegalia, infiltración grasa en hígado, trasudados en cavidad abdominal y torácica, hemorragias petequiales y sufusiones en serosa y subserosa de dichas cavidades y sus órganos. Así mismo el grado de pigmentación amarilla de grasa, patas y pico.

En el lote control, el consumo de alimento fué de 4.566 kg., la ganancia de peso fué de 1.911 kg., el índice de conversión alimenticia fue de 2.6, la mortandad general fué de 3.6 %, y la mortandad con lesiones de aflatoxicosis fue de 27.2% y la pigmentación fué regular en todo el lote.

En el lote 1, el consumo de alimento fue de 4.535 kg., la ganancia de peso fué de 1.870 kg., el índice de conversión alimenticia fué de 2.4, la mortandad general fue de 6.5%. La mortandad con lesiones de aflatoxicosis fue de -

42% y la pigmentación regular.

En el lote ll, el consumo de alimento fue de 4.150-kg., la ganancia de peso fue de 1.895 kg., el índice de conversión alimenticia fue de 2.18, la mortandad general fue - de 5.19%, la mortandad con lesiones de aflatoxicosis fue de 46 % y la pigmentación buena.

En el lote lll, el consumo de alimento fue de 3.851 kg., la ganancia de peso fue de 1.986 kg., el índice de conversión alimenticia fue de 1.9, la mortandad general fue - de 4.76%, la mortandad con lesiones de aflatoxicosis fue de 58.33% y la pigmentación excelente.

En relación con el estudio estadístico se obtuvo - una débil correlación positiva entre niveles de vitamina A - en la dieta y porcentaje de aflatoxicosis en los animales - muertos, con $r=0.07$ lo que en sentido estadístico es significativo ($T=2.08$, $g.l=21$ y $P 0.025$).

En términos prácticos lo anterior significa que a - medida que aumentamos, los niveles de vitamina A en la die- ta, se incrementa la aflatoxicosis.

En nuestro caso, usando la ecuación de regresión - lineal obtenida ($Y= 44.97 + 1.79 X 10^{-3}X$), esperamos un - 49,46 de casos de aflatoxicosis en los pollos muertos cuan-

do los niveles de vitamina A son de 2 500 U.I. en el alimento; este porcentaje se eleva a 62.92, cuando los niveles de vitamina A son de 10 000 U.I. (Gráfica No. 6).

Para ganancia de peso en los pollos y niveles de vitamina A, adicional no se encontró correlación significativa, r , resultó casi igual a cero.

En sentido estadístico significa que los niveles de vitamina A, en la dieta no tuvieron ninguna influencia so - bre la ganancia de peso de los animales. (Gráfica No.7). Se comprobó que ambas variables (X, Y) , no son dependientes, - empleando la prueba de hipótesis, de acuerdo a las técnicas descritas en la bibliografía (15,42).

DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA A Y CONSUMO DE ALIMENTO.

CUADRO No. 1

Lotes	Niveles de vitamina A adicionales, U.I.	Consumo de alimento kg. por ave.
Control	-	4.566
I	2 500	4.535
II	5 000	4.150
III	10 000	3.851
Parámetro normal	-	4.482

DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA Y GANANCIA DE PESO.

CUADRO No. 2.

Lotes	Niveles de vitamina A adicionales, U.I.	Ganancia de peso kg. por ave.
Control	-	1.911
I	2 500	1.870
II	5 000	1.895
III	10 000	1.986
Parámetro normal	-	1.830

**DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA A INDICE DE CONVERSION ALI -
MENTICIA.****CUADRO No. 3**

Lotes	Niveles de vitamina A adicionales, U.I.	Indice de conversión alimenticia.
Control	-	2.38
I	2 500	2.42
II	5 000	2.18
III	10 000	1.93
Parámetro normal	-	2.45

DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA A Y PORCENTAJE DE MORTANDAD.

CUADRO No. 4.

Lotes	Nivel de vitamina A adicional, U.I.	% Mortandad general
Control	-	3.60
I	2 500	6.50
II	5 000	5.19
III	10 000	4.76
Parámetro normal	-	4.50

DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA A Y PORCENTAJE DE MORTANDAD-
CON LESIONES CARACTERISTICAS DE AFLATOXICOSIS.

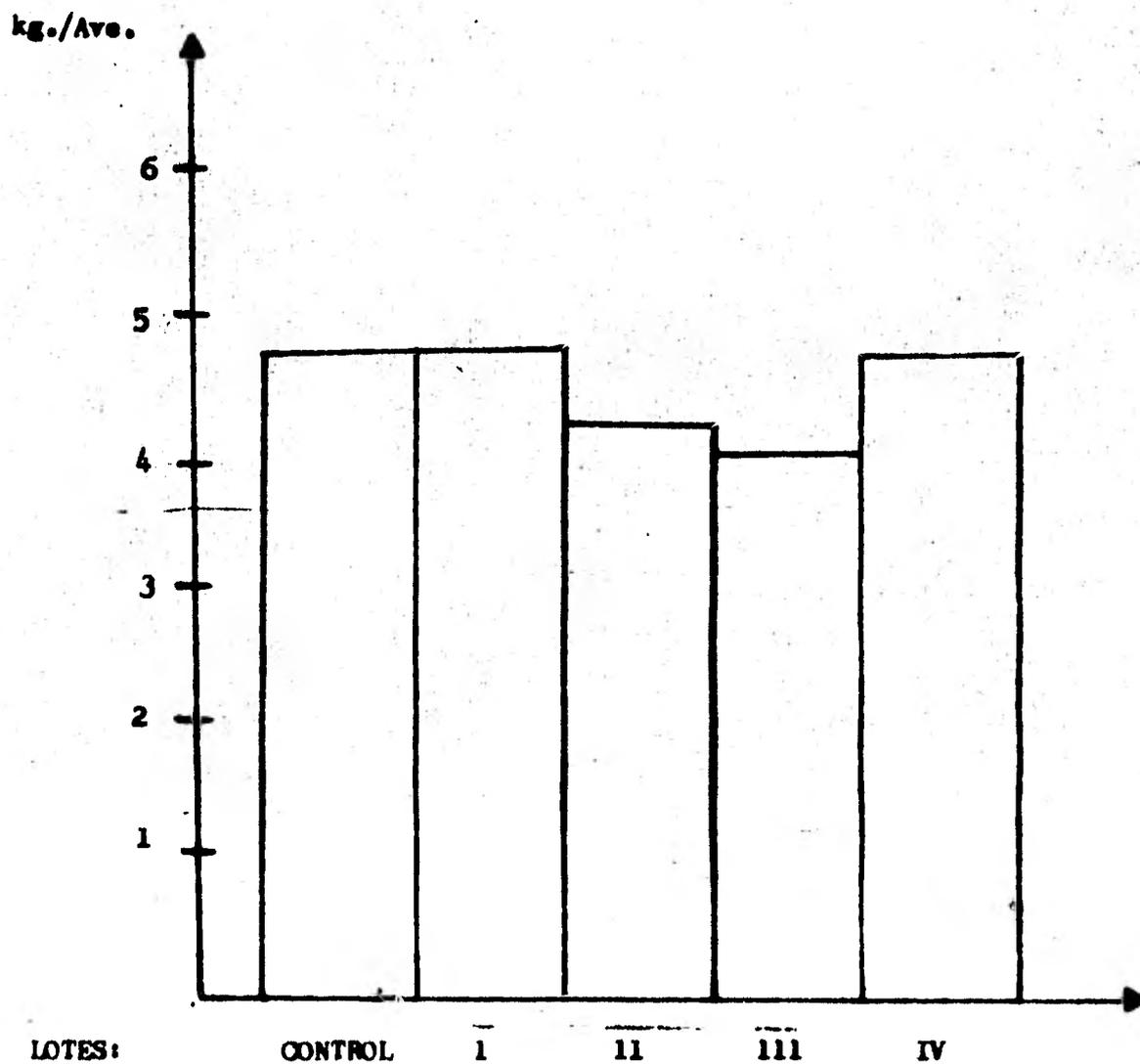
CUADRO No.5

Lotes	Niveles de vitamina A adicional, U.I.	% de mortandad con - lesiones caracterís- ticas de aflatoxico- sis.
Control	-	27.20
I	2 500	42.08
II	5 000	46.40
III	10 000	58.36

DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA A Y CONSUMO DE ALIMENTO DE LOS DIFERENTES LOTES EN ESTUDIO.

28

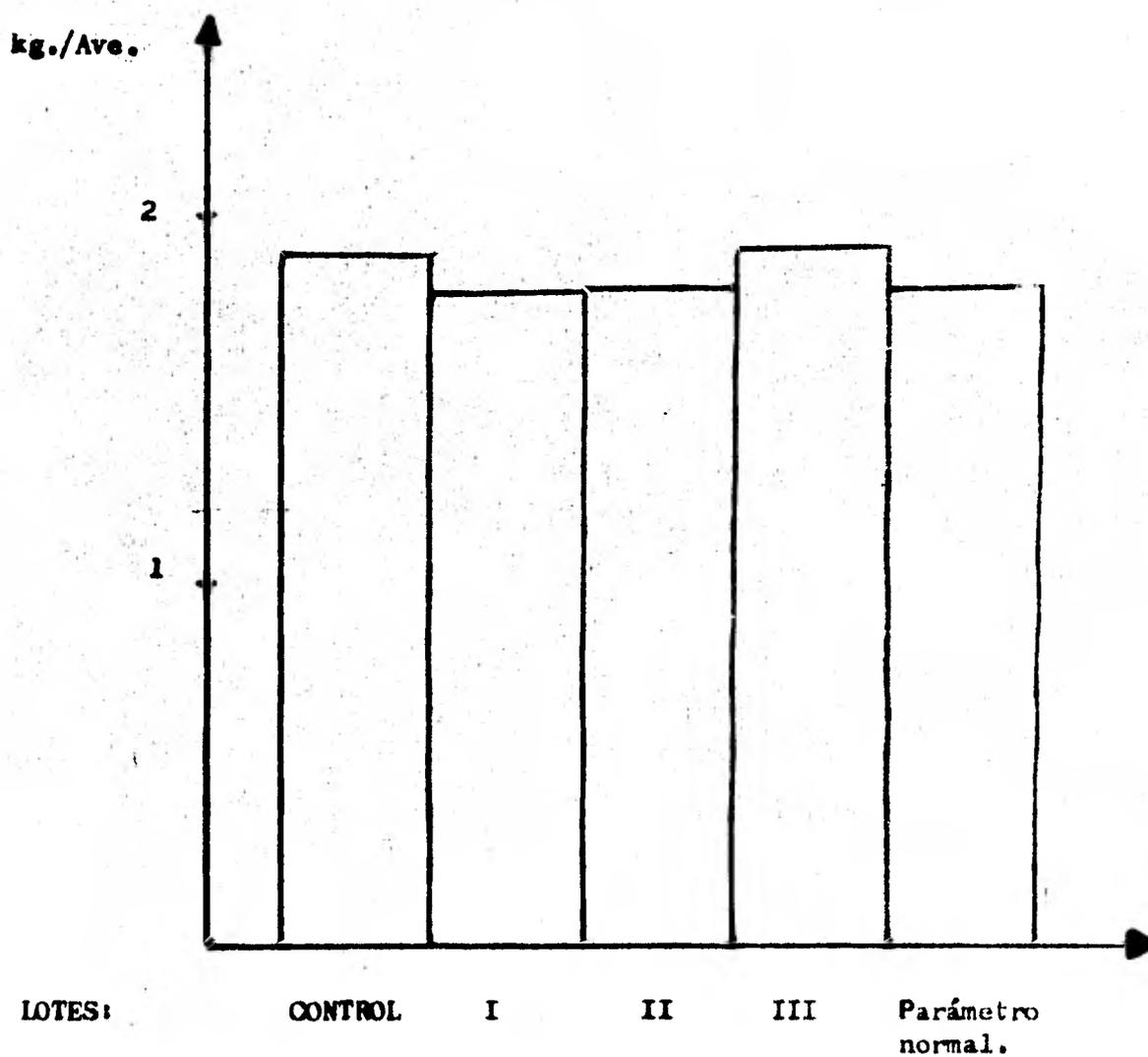
GRAFICA No. 1



FUENTE: Cuadro No. 1

DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA A Y GANANCIA DE PESO.

GRAFICA No. 2.

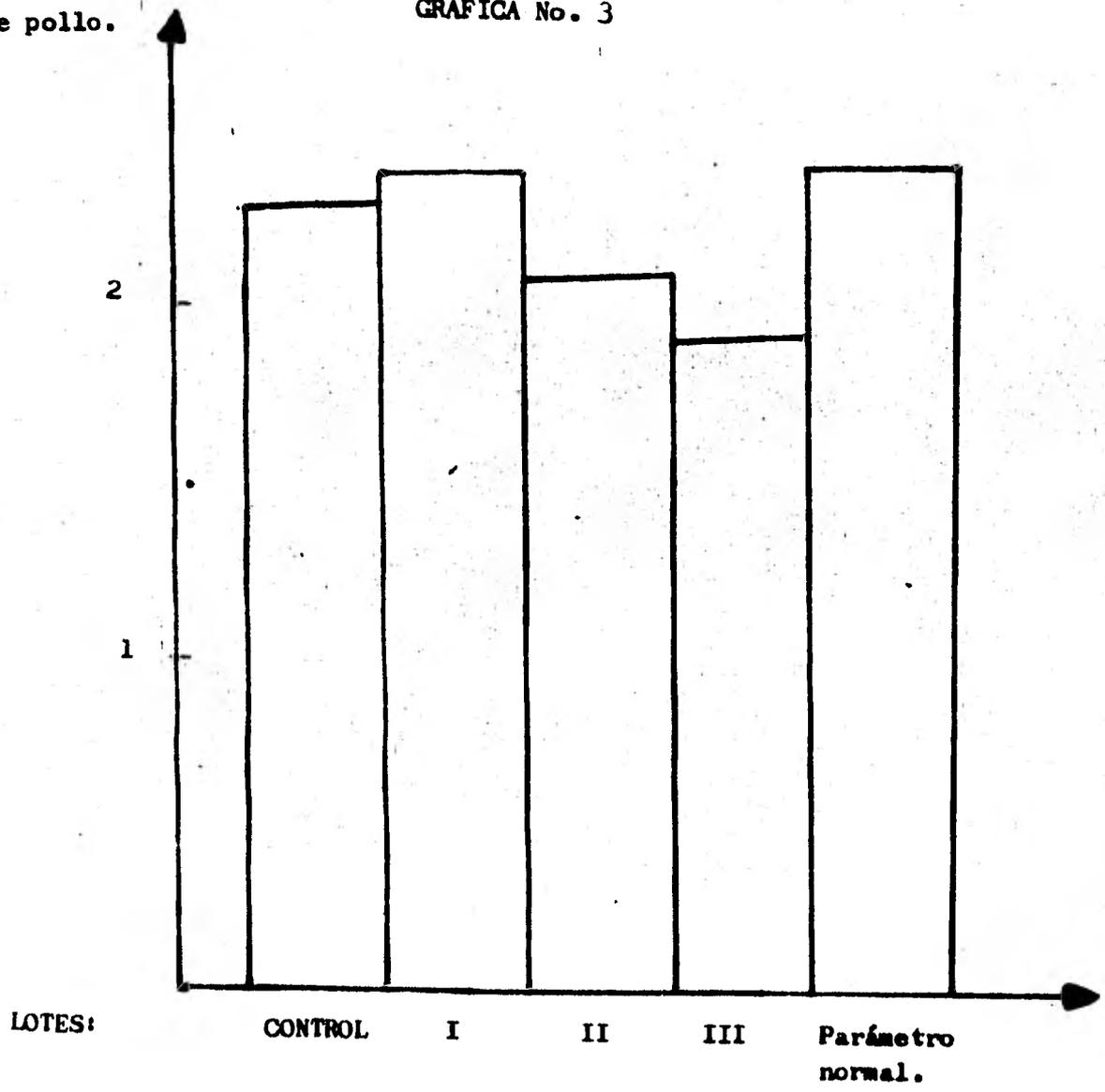


FUENTE: CUADRO No. 2.

DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA A E INDICE DE CONVERSION ALI
MENTICIA.

kg.alimento.
kg. de pollo.

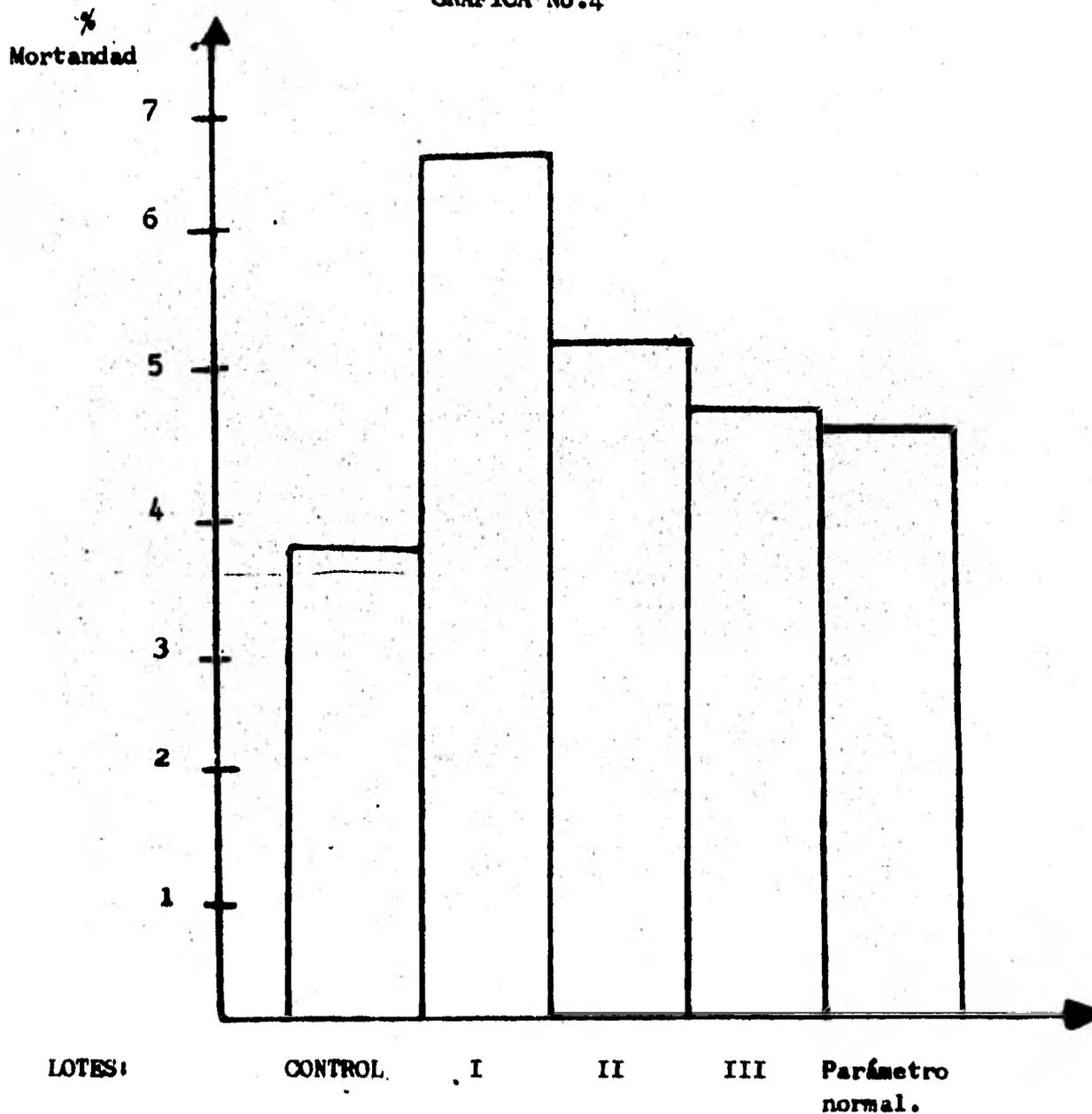
GRAFICA No. 3



FUENTE: CUADRO No. 3.

DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA A Y MORTANDAD GENERAL DE LOS
LOTES EN ESTUDIO Y UN PARAMETRO NORMAL

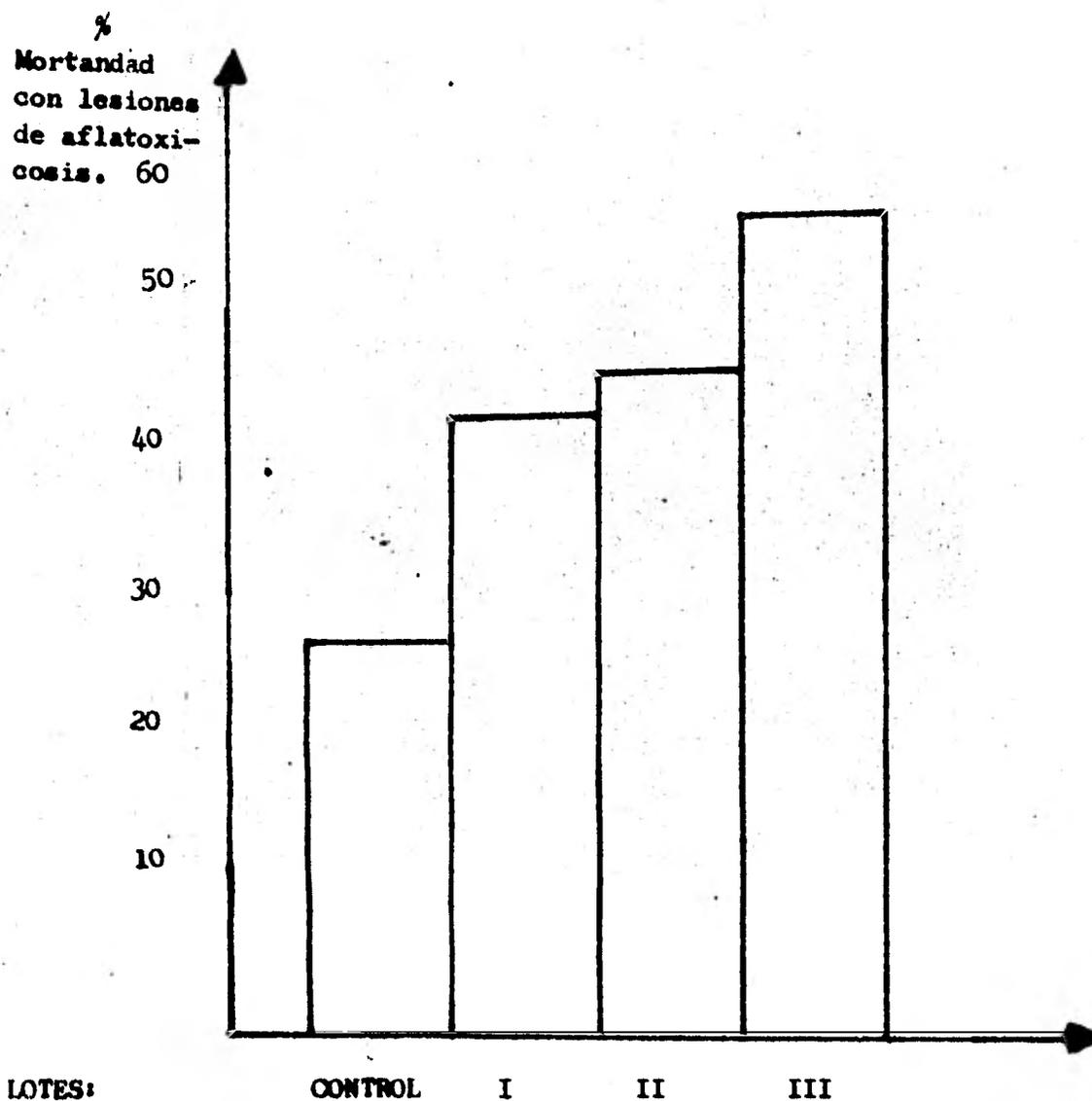
GRAFICA No.4



FUENTE: Cuadro No. 4.

DIFERENTES NIVELES DE VITAMINA A Y MORTANDAD CON LESIONES DE AFLATOXICOSIS DE LOS LOTES EN ESTUDIO.

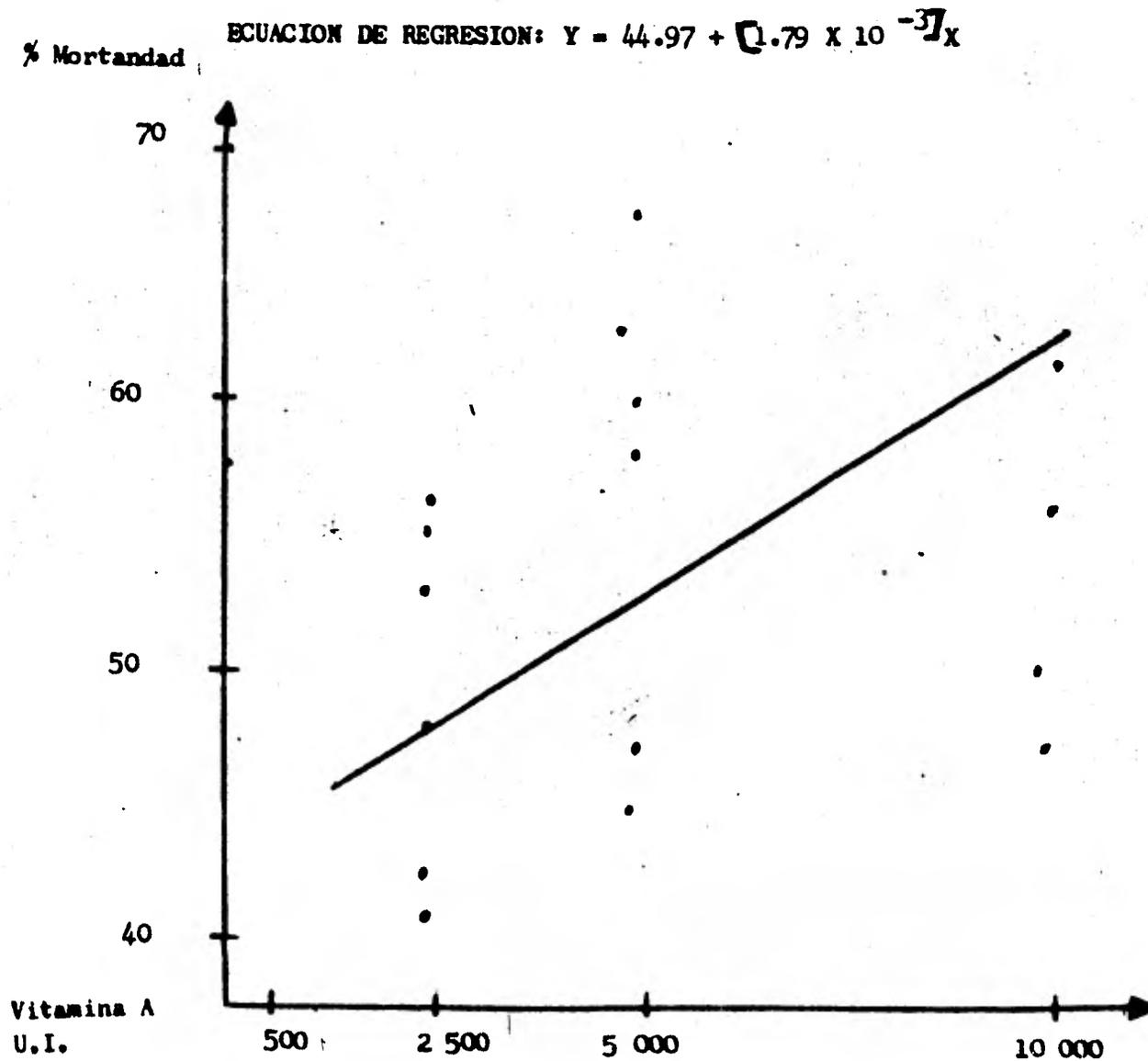
GRAFICA No. 5.



FUENTE: Cuadro No. 5.

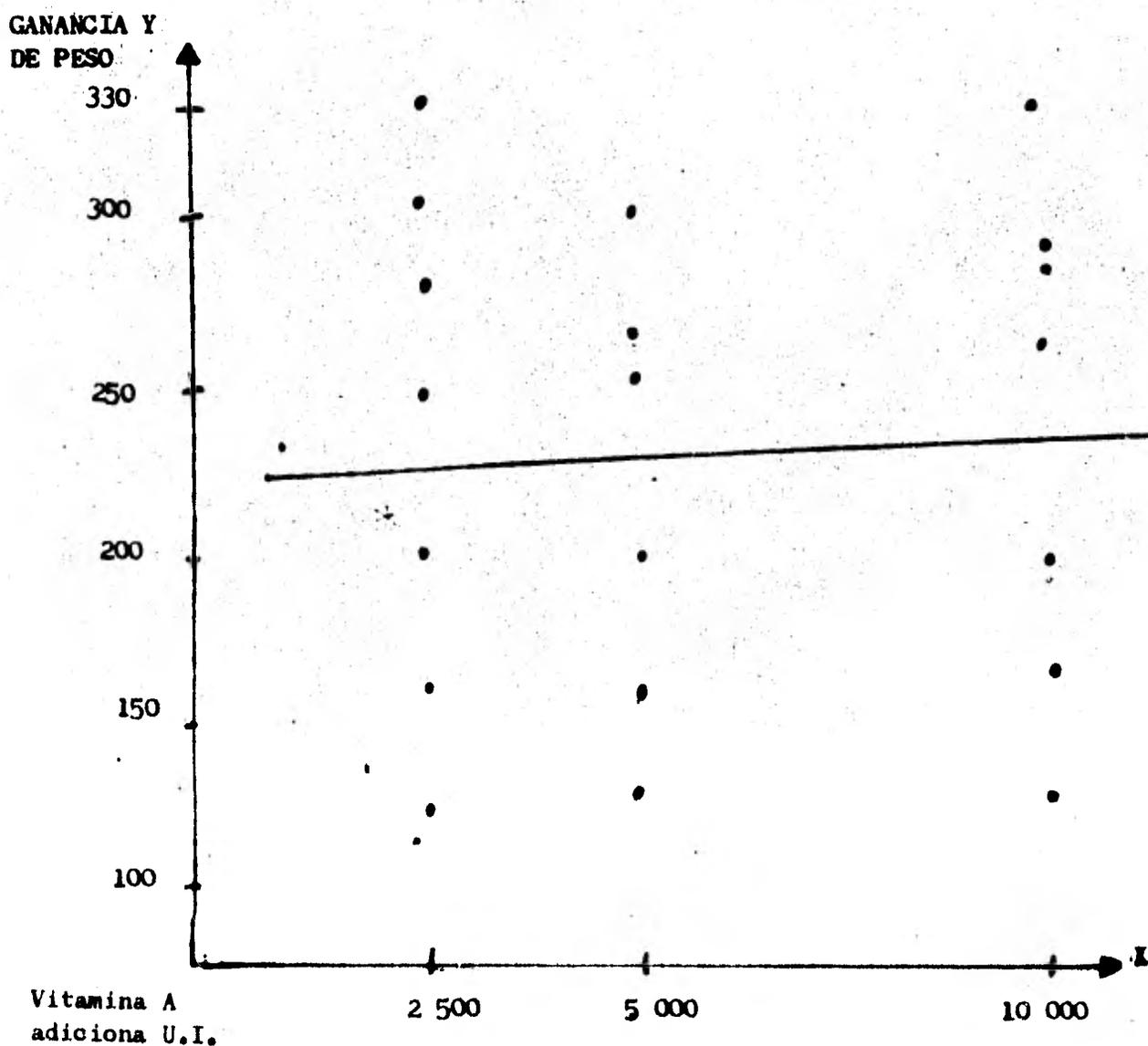
GRAFICA DE LA LINEA DE REGRESION DEL PORCENTAJE DE MORTANDAD CON LESIONES DE AFLATOXICOSIS Y U.I. DE VITAMINA A ADICIONAL.

GRAFICA No. 6



GRAFICA No. 7.

ECUACION DE REGRESION $Y = 0.20 + (1.75) X^{10-6}$



5.- D I S C U S I O N .

Los resultados obtenidos coinciden con los trabajos de Hamilton et al, (1976); Todd et al, (1978); Beltrán, (1978) y Bryden et al. Hamilton et al sugieren la corrección de los requerimientos de vitamina A, alterados por la actividad fungal, agregando hasta cuatro veces la dosis necesaria para cubrir las necesidades. Todd et al, encontraron que la adición de vitamina A, E, K y antibióticos mejora la ganancia de peso, pero no corrige la presentación de los signos clínicos y lesiones macro y microscópicas de la enfermedad. En este trabajo, como en el de Bryden et al, donde encontramos que niveles altos de vitamina A aunados a diferentes niveles de aflatoxinas en el alimento, aumentan la mortalidad, bajan el consumo de alimento, disminuye la ganancia de peso e índice de conversión alimenticia aumentando las lesiones macro y microscópicas de aflaxinas.

En el lote III, el consumo de alimento fué más bajo en relación con los demás lotes; la ganancia de peso fué más alta y por tanto el índice de conversión alimenticia fué mejor; aunque se presentó un porcentaje mayor de animales muertos con lesiones parecidas a las causadas por aflatoxinas. Los niveles de aflatoxinas en el alimento fueron -

muy bajos en relación con los marcados en el cuadro No. 2.

La correlación obtenida para mortandad con lesiones de aflatoxicosis fue $r = 0.07$ positiva (muy débil) por lo que se puede considerar que al aumentar el nivel de vitamina A puede aumentar la presentación de lesiones. Para los demás parámetros en estudio en el análisis estadístico no se obtuvo ningún valor significativo.

En el lote I, fué donde se presentó mayor porcentaje de mortandad sin haber más explicación que la ubicación de la caseta que se encuentra orientada hacia el Norte, recibiendo los vientos de frente.

6.- CONCLUSIONES.

- 1.- El porcentaje de las lesiones características de aflatoxicosis : Bajo crecimiento, ascitis, hepatomegalia, - infiltración grasa en hígado y petequias en serosas, aumento en relación con la adición de vitamina A.
- 2.- El índice de conversión alimenticia fue mejorando en relación al aumento del nivel de vitamina A.
- 3.- La adición de vitamina A favoreció la pigmentación. En el lote III con 10 000 U.I., de vitamina A se encontró mejor pigmentación en relación con los demás lotes.
- 4.- La adición de vitamina A disminuyó el consumo de alimento sin bajar la ganancia de peso del pollo en promedio.
- 5.- La cantidad de aflatoxinas en el alimento fue muy baja, 0.02 ppm en el alimento de iniciación y 0.025 ppm en el alimento finalizador; pero se encontró un porcentaje - considerable de animales muertos con lesiones de aflatoxicosis en el lote control.
- 6.- El porcentaje de mortandad general más alto se encontró en el lote I, posiblemente por la ubicación de la caseta.

7.- B I B L I O G R A F I A.

- 1.- ALLCROFT, R., ROGERS, H., LEWIS, G. NABNEY, J. and BEST, P.E. : Metabolism of the "milk toxin". Nat. 209: 154- - 155 (1966).
- 2.- ALLCROFT, R.: Aflatoxicosis in farm animals in "Aflatoxin. Scientific Background, Control and implications" - (L.A. Goldblatt, ed) (1969).
- 3.- ASPLIN, F.D. and CARNAGHAN, R.B.A.: The toxicity of certain groundnut meals for poultry with special reference to their effect on duclings and chickens. Vet. Rec., 73: 1215-1216 (1961).
- 4.- BEAN, G.A. and RAMBO, G.W.: Use of dimethyl sulfoxide - to control aflatoxin production. Ann. N.Y. Acad., Sci., 243-245 (1975).
- 5.- BELTRAN, B.A.: Efectos de las aflatoxinas en la alimentación. Avirama 3:22-29 (1978).
- 6.- BLOUNT, W.P.: Turkey "X" disease. Turkeys 9:55-58 (1961).
- 7.- BRYDEN, W.L. CUMING, R.B. and BALNABE, D. : The influence of vitamin A status on the response of chickens to - afaltoxin B1 and changes in liver lipid metabolism associated with aflatoxicosis Br. J. Nutr. 41 : 529-540 - (1979).

- 8.- CLIFFORD, J.I. and REES, K.R. : Aflatoxin: A site of -
action in the rat liver cell. Nat. 209: 312-313 (1966).
- 9.- CHEN, T.G. and DAY, E.J. : Gentian violet as a possible-
fungal inhibitor in poultry feed: Plate assays on its -
activity. poul. Sci., 53- 1791-1795 (1974).
- 10.- DIENER, U.L. and DAVIS, N.D.: Flatoxin formation by -
Aspergillus flavus. In Aflatoxin Scientific Background,-
Control and implications, ed. by Leon. A Goldblat. Aca-
demic Press, N.Y. Londres (1969).
- 11.- FRAZIER, W.C.: Microbiología de los alimentos. Edit. -
Acriba, 2a. ed. (1976).
- 12.- HAMILTON, P.B. and HARRIS, J.R.: Interaction of aflato-
xicosis with candida albicans infection and others -
stress in chickens Poul. Sci. 50:906-911 (1971).
- 13.- HAMILTON, P.B.: Affect of aflatoxin on animals and the-
interrelationship with nutrition. Feedstuffs, May 3, -
N.R.C. Pares. 22-23 (1976).
- 14.- HARPER, H.A. RODWALL, W, and MEYES, A.P. : Manual de -
Química Fisiológica. 6a. ed., Edit. El Manual Moderno -
(1978).
- 15.- HURLEY, P.D., AGUILAR, M.A., GARIBAY, B.J., LANDEROS, -
V.J.: Técnicas de Diseño Experimental. Centro de Inves-
tigación de Estudios Avanzados. F.E.SC. UNAM. 1a. Ed. -
pp 226-272. (1981).

- 16.- JUBB, K.F. and KENNEDY, P.C.: Patología de los animales domésticos. 2a. ed., Vol. 11, 265-267. (1973).
- 17.- KELLY, V.C. and MORA, E.C.: Ultraestructural changes induced by chronic aflatoxicosis in chickens, Poultry Sci. 55:317-324 (1976).
- 18.- LAFARGE, C. and FRAYSSINET, C.: The reversibility of inhibition of R N A and D N A synthesis induced by aflatoxin rat liver. *Cáncer* 6:74-83 (1979).
- 19.- LLILLEHOJ, E.B.: Feeds and conditions conducive to production of aflatoxin, ochratoxin, fusarium toxin, and zearalenone. *J. Am. Vet. Med. Assn.* (163) 11:1881-1884 (1973).
- 20.- LITER, M.: Compendio de Farmacología. 2a. ed., Edit., - El Ateneo. (1978).
- 21.- LOOSMORE, R.M. and HARDING, J.D.: A Toxic factor in Brazilian groundnut causing liver damage in pigs. *Vet. Rec.*, 73: 1362-1364 (1961).
- 22.- LOPEZ, F.L.: Inhibición experimental del desarrollo de hongos en alimentos balanceados mediante el tratamiento con dosis bajas de tiabendazol (2 (4-Tiazolil) benzimidazole). *Tec. Pec. Méx.* 22: 28-31 (1971).
- 23.- LYNCH, G.P.: Mycotoxins in Feedstuffs and their effect in dairy cattle. *J. off Dairy Sci.* 55: 1243-1255(1972).

- 24.- MARSH, P.B., SIMSON, M.E., and TRUCKESESS, M.W.: -
Effects of trace metals on the production of aflatoxin
by *aspergillus parasiticus*. *App. Microbiol.*, 30:52-57-
(1975).
- 25.- NEWBERNE, P.M. and BULTER, W.H.: Acute and chronic e -
ffects of aflatoxin on the liver of domestic and labo -
ratory animals: A review. *Cáncer Res.*, 29: 236-250. -
(1969).
- 26.- PIER, A.C. and HEDDLESTON, K.L.: The efecto of aflato -
xin on inmunity in turkeys. 1-Impairment of actively -
acquierd resistance to bacterial Challenge. *Avian Dis.*
14: 797-809 (1970).
- 27.- PIPPI, S.C., ANTILLON, R.A., MARTINEZ, R.R.: Aflato -
xicosis en aves domésticas. *Rev. Vet.* (11) 2:12-22 -
(1980).
- 28.- PONDS, W.A., CUCULLU, A.F., FRANZ, A.O. LEE, L.S. and -
GOLDBLATT, L.A.: Rapid detection of aflatoxin contami -
nation in agricultural products. *J.A.O.A.C.* 56 (4) 903
(1973).
- 29.- PUDELKIEWIEZ, W.J., WEBSTER, L. and MATERSON, L.D.: -
Some physiological effects of feeding high levels of -
vitamin A acetate to chicks. *J. Nutr.*, 84: 113 (1979).

- 30.- ROGERS, A.E.: Aflatoxin carcinogenesis in rat: Dietary effects in micotoxin in Human Held la. ed., London, - Mac Millan Press Ltd. 195-208 : Cáncer Reserch 30: - 151-169 (1976).
- 31.- SARGEANT, K., SHERIDAN, A., O'KELLY, J. and CARNAGHAN, R.B. A.: Toxicity associated with certain samples of - groundnuts. Nat. 195: 1096-1097 (1961).
- 32.- SAWHNEY, D.S., VADEHRA, D.V. and BAKER, R.C.: The meta₂bolism of ¹⁴C-aflatoxins in laying hens. Poult. Sci., - 52: 1202-1209 (1973).
- 33.- SMITH, J.W., HILL, C. H, and HAMILTON, P.B.: The - - effect of dietary modifications on aflatoxicosis in - broiler chickens. Poult. Sci. 50:768. (1971).
- 34.- STUTZ, H.K. and KRUMPERMAN, P.H.: Effect of temperatu- re cycling on the production of aflatoxin by *Aspergi - llus parasiticus*. Appl. Microbiol. 32:327-332. (1976).
- 35.- THAXTON, P., TUNG, H.T., WYATT, R.D. and HAMILTON, - P.B.: Physiologicalstress caused by aflatoxin in chic- kens. Poult. Sci. 51:1872 (1972).
- 36.- THAXTON, J.P., TUNG, H.T. and HAMILTON, P.B.: Immuno- supresión in chickens by aflatoxin. Poult. Sci., 53: - 721-725. (1974).

- 37.- TODD, G.C., SHALKOP, W.T., DOOLEY, K.L. and WISEMAN, -
H.G.: Effects of ration modifications on aflatoxicosis
in the rat. *Am. J. Vet. Res.* 29:1855-1857 (1968).
- 38.- TUNG, H.T., DONALSON, W.E. and HAMILTON, P.B.: Altered
lipid transport during aflatoxicosis. *Toxicol. Appl. -
Pharma col.* 22: 97-104 (1972).
- 39.- TUNG, M.T. and HAMILTON, P.B.: Decreased plasma carote-
noids during aflatoxicosis. *Poultry Sci.* 52:80 (1973).
- 40.- WEST, S., WYATT, R.D. and HAMILTON, P.B.: Improved -
Yield of aflatoxin by incremental increase of tempera-
ture. *App. Microbiol.*, 52:1018-1019 (1973).
- 41.- WHITTAKERS, J.M.: The fungus era. *Feedstuffs.* 47:24-25-
(1975).
- 42.- WOGAN, G.N.: Metabolism and biochemical effects of -
aflatoxin *Scientific Background, Control and Implica -
tions.* Ed. by Leo Academic Press, N.Y. Londres. (1969).
- 43.- WAYNE, W.D.: *BIOESTADISTICA.* 2a. ed. Edit. Limusa -
(1980).