

40
Lej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**



**"EFECTO DEL ALUMINOSILICATO
"MILBOND TX", COMO ADSORBENTE DE
AFLATOXINA BI, EN CONCENTRADO
PARA POLLO DE ENGORDA"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
JOSE LUIS GENIS VARGAS

**Asesores: MVZ. Blanca Moreno Cardenti
MVZ. Juan José Enriquez Ocaña**

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

LISTA DE CONTENIDO

I.	INTRODUCCION	PAG.
	ANTECEDENTES	2
	ETIOLOGIA	4
	SUSCEPTIBILIDAD	5
	SIGNOS	6
	DIAGNOSTICO CLINICO	7
	FATOLOGIA CLINICA	8
	LESIONES	10
	CUADRO CLINICO	13
	SALUD PUBLICA	14
	PREVENSION	15
	CONTROL CON ADSORBENTES	17
II.	OBJETIVOS	21
III.	MATERIAL Y METODOS	22
IV.	RESULTADOS	25
V.	DISCUSION	36
VI.	CONCLUSIONES	43
VII.	LITERATURA CITADA	44
VIII.	ANEXO	50

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

TABLA	1. EFECTO DE MILBOND SOBRE GANANCIA DE PESO Y CONVERSION ALIMENTICIApag.	29
TABLA	2. EFECTO DE MILBOND SOBRE MORTALIDAD SEMANALpag.	30
TABLA	3. EFECTO DE MILBOND SOBRE MORTALIDAD GLOBALpag.	31
FIGURA	1 Y 2. EFECTO DE MILBOND SOBRE GANANCIA DE PESOpag.	32-33
FIGURA	3 Y 4. EFECTO DE MILBOND SOBRE MORTALIDADpag.	34-35

RESUMEN

El trabajo se elaboró para evaluar los efectos de los aluminosilicatos "Milbond TX y NovaSil", en la presentación de lesiones, ganancia de peso, conversión alimenticia y mortalidad, de pollos de 1 a 4 semanas, sometidos a dietas con 2500 partes por billon (ppb) de Aflatoxina B1 (AF B1); el experimento se realizó en Chapantongo Hidalgo.

Se emplearon 60 pollos de 1 día de edad divididos en 6 grupos, y 4 réplicas por cada uno, en base a las siguientes dietas: Grupo 1) sin AF B1 ni "Milbond TX"; Grupo 2) 2500 ppb AF B1; Grupo 3) 2500 ppb AF B1 y 0.25% "Milbond TX"; Grupo 4) 2500 ppb AF B1 y 0.5% "Milbond TX"; Grupo 5) 2500 ppb AF B1 y 0.75% "Milbond TX"; Grupo 6) 2500 ppb AF B1 y 0.5% "NovaSil".

Se midió durante 4 semanas el peso vivo y consumo de alimento de todos los grupos para determinar la ganancia de peso y conversión alimenticia por cada uno. Se tomó muestra de los órganos de las aves muertas que presentaron lesiones y se sacrificaron 8 aves de cada grupo al final para realizar estudios de histopatología.

Los datos obtenidos se sometieron a pruebas comparativas de media, varianza y Ji cuadrada, con una confiabilidad del 95%. No se obtuvo diferencia en la conversión alimenticia de los distintos grupos. En ganancia de peso los grupos 1 y 2 mostraron diferencia estadística significativa $P<0.05\%$ en relación a los grupos tratados.

Las lesiones macroscópicas se encontraron en hígado de las aves sacrificadas del grupo 2, observando aumento de tamaño, friabilidad y cambio de color. En los hallazgos histopatológicos se encontró lesión hepática en un (60%) de las muestras del grupo 2, observando congestión difusa (severa), degeneración vacuolar generalizada (moderada) e hiperplasia de los conductos biliares; lesiones menos severas se encontraron en un (25%) de las muestras de los grupos 3 y 6 en el mismo órgano.

La mortalidad mostró diferencia estadística significativa $p<0.05\%$ entre el grupo 2 y los grupos 3, 4, 5 y 6; estos grupos se comportaron sin mostrar diferencia estadística significativa entre sí.

Se concluye que la adición del aluminosilicato "Milbond TX" previno la presentación de lesiones características provocadas por la AF B1, mejoró la ganancia de peso, no mostró diferencia en la conversión alimenticia, redujo la mortalidad y presentó efectos similares que el "NovaSil".

MILBOND TX
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

ANTECEDENTES

La principal fuente de alimentación humana son los granos, al constituir en forma directa la base primordial de su alimentación. Por otra parte los crecientes requerimientos de alimento, han hecho necesario incorporar algunos granos y sus derivados, en la alimentación de las especies pecuarias.

Tanto cereales, leguminosas, oleaginosas y otros productos de origen animal, que se utilizan en la elaboración de dietas alimenticias para las aves y el ganado, están expuestas a la contaminación por hongos y sus toxinas, además de los daños provocados por plagas y enfermedades (30); aunque los hongos son considerados como una de las principales causas de pérdida en la producción de granos básicos en México (30).

Los hongos que se desarrollan por un inadecuado almacenamiento pueden considerarse como parásitos facultativos, ya que normalmente son saprofitos, pero bajo ciertas condiciones se vuelven patógenos (30). Crecen en granos o alimento para animales que están almacenados en bodegas con una humedad relativa elevada (>70%) y temperaturas de 20-25°C. Durante su desarrollo causan diferentes tipos de daños: pérdida de germinación, ennegrecimiento, calentamiento, enmohecimiento, compactación y producción de toxinas, y pertenecen principalmente a

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

especies de los géneros: *Aspergillus* , *Penicillium* y *Fusarium* (2,12,22,30).

Ciertas especies como *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus* crecen en humedades de granos superiores al 16.5% y son capaces de elevar la temperatura del microclima hasta 50-55°C, al encontrar condiciones muy favorables para su crecimiento (12.22,30).

Los hongos del género *Aspergillus* pertenecen al grupo de ascomicetos. Normalmente son aerobios, pero la cantidad de oxígeno que requieren y la tolerancia a altas concentraciones de CO₂ son variables, dependiendo de la especie y cepa; se cultivan en medios de rutina para hongos como el Sabouraud o Czapek (11.22,29,41).

El crecimiento del hongo no implica la presencia de toxinas, ni tampoco la carencia de los mismos conlleva a que no existan las toxinas, ya que el hongo puede morir después de haberlas producido. La capacidad genética es un factor determinante para que una cepa particular de hongos produzca toxinas (29).

Las micotoxinas son metabolitos secundarios secretados en el sustrato en que se desarrollan, ocurriendo la contaminación de alimentos por estas tanto en el campo como durante su transportación y almacenamiento (30).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

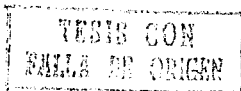
ETIOLOGIA

La presencia de este tipo de metabolitos fúngicos se demostró plenamente en Inglaterra en 1960, cuando se aislaron e identificaron las micotoxinas denominadas aflatoxinas producidas por la especie Aspergillus flavus (1,12,22,24,41).

Químicamente las aflatoxinas (AF) son consideradas difuranocoumarinas, un grupo de compuestos de alta actividad farmacológica (11,12,41); las más importantes son la B1 y la G1, así como sus derivados B2 y G2. Las letras B y G se refieren al color de la fluorescencia emitida; azul o verde, al separarlas por cromatografía en placa fina y exponerlas a la luz ultravioleta; los subíndices 1 y 2 indican su posición en los cromatogramas (22,24,41).

Existen otros derivados de las principales aflatoxinas, las cuales generalmente son productos del metabolismo de las mismas y se describen como M1, M2, B2A, GA, aflatoxicol y parasiticol. La aflatoxina M1 es biológicamente activa y carcinogénica; la letra M se refiere a "milk" ya que se aisló por primera vez en leche (22,24).

El miembro más abundante de este grupo de toxinas en contaminantes naturales, es la aflatoxina B1 (2,35). Su vía de entrada es la oral, a través de alimento contaminado, difundándose por los tejidos corporales. Las rutas biliar y fecal son las de mayor excreción de la aflatoxina pura o de sus derivados, y representan un 65% del total excretado, siendo el resto eliminado por orina (35). No son contagiosas



y la terapia farmacológica no es eficaz sobre su patogenicidad.

Se reportan efectos carcinogénicos, teratogénicos, mutagénicos (2,22,29,41) e interfieren en los mecanismos inmunológicos (2,31,32,38). Inhiben de manera importante la síntesis proteica por alterar el metabolismo del RNA mensajero y DNA, lo cual resulta en fallas durante el proceso de duplicación y transcripción (41).

SUSCEPTIBILIDAD

En los actuales sistemas de producción pecuarios las especies domésticas (aves, cerdos, bovinos) son sometidas a métodos de cría intensiva bajo condiciones de hacinamiento y tensión, con dietas la mayor de las veces a base de granos, lo que incrementa la probabilidad a la exposición de alimento contaminado por aflatoxinas que provocan efectos adversos en la productividad animal (9,19).

Las aves son más sensibles a las aflatoxinas que los mamíferos. Entre las aves la susceptibilidad de mayor a menor es la siguiente: patos, pavos, faisanes y pollos. Entre los mamíferos el orden es: perros, cerdos jóvenes, cerdas gestantes, becerros, cerdos maduros, bovinos adultos y hay una relativa resistencia de los borregos hacia la toxina (12,13,22,32,36,41).

Los animales en crecimiento y las hembras en lactación o preñadas tienden a sufrir los efectos más graves (2,12,22,24,36,41); el aborto es una secuela que se informa

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

con frecuencia, aunque aún existen dudas de su efecto en forma directa (2).

Los niveles de aflatoxina considerados inofensivos por el Consejo Nacional de drogas de los E.U.A en pollos, son 20 ppb o menos (32). (Campbell citado por Miranda y Mercado 1991) (29) consideran que en estudios controlados la dosis tóxica de aflatoxina para pollo de engorda va de 0.625 a 10 ppm o más dependiendo del tiempo de ingestión.

Sus efectos dependen de la dosis, tiempo de exposición, edad, sexo, raza y susceptibilidad de cada especie (2,16,37,41). Las aflatoxinas son toxinas de acción aguda en algunas especies (aves), mientras que en otras sus efectos son de tipo carcinogénico (ratas y truchas) (2), aunque en todos los casos las aflatoxinas son principalmente hepatotóxicas (1,2,12, 23,24).

SIGNOS

Los primeros signos clínicos son anorexia, pérdida de peso y reducción del crecimiento. Posteriormente varían en cada especie, en cuanto que los animales se muestran torpes, desarrollan ataxia, se postran y mueren (2,36). En patos se presenta ataxia, convulsiones, opistótonos y muerte.

En bovinos, los signos clínicos incluyen ceguera, ambulación en círculos, caídas frecuentes, contractura espasmódica de la orejas, rechinar de dientes, tenesmo intenso y protusión del ano y en fases terminales se observan convulsiones y aborto. Son más susceptibles las becerras de tres a seis meses de edad. La aflatoxicosis

interfiere al parecer con la coagulación de la sangre en bovinos, con desarrollo subsiguiente de hematomas (2,36,41). En cerdos se describe un síndrome de depresión, fiebre, enterocolitis, ictericia y diarrea sanguinolenta principalmente en lechones (2).

Dependiendo de numerosas circunstancias, el cuadro clínico patológico será moderado o grave, con una amplia variedad de manifestaciones; cuando son ingeridas elevadas cantidades de micotoxinas en un corto tiempo, el padecimiento cursará de un modo agudo, mientras que cantidades bajas consumidas por periodos largos conducirán a un curso crónico. En la aflatoxicosis aguda se presenta disminución del crecimiento y aspecto anémico.

DIAGNOSTICO CLINICO

Los primeros indicios de la presencia de una aflatoxicosis son sus efectos negativos sobre la productividad (2,22,29,32,37), sin la evidencia de signos clínicos definidos; por lo cual debe evaluarse la historia clínica de la parvada, la tendencia seguida de los parámetros productivos y los hallazgos a la necropsia e histopatología (35).

El diagnóstico definitivo se determina realizando pruebas químicas y biológicas de laboratorio. Entre los métodos químicos están: presuntivos (para la identificación de la aflatoxina en el alimento); cuantitativos (determina cuantitativamente el tipo de aflatoxina) y cualitativos (prueba para confirmar la presencia de Afl) en tejidos,

heces, orina, huevo y leche (29). Como complemento se realizan pruebas biológicas utilizando cultivos de tejido, embrión de pollo y patos de un día de edad (35).

PATOLOGIA CLINICA

Las pruebas hematológicas y serológicas son de gran auxilio para llegar a un diagnóstico, ya que se reflejan cambios evidentes desde los primeros días en que los animales entran en contacto con la aflatoxina (7,19,23,25,27).

El indicador más sensible de las aflatoxinas, en base con el tiempo de inducción de cambios por estas, son sus efectos sobre el nivel de proteína y albúmina el suero (7,19,23,25,27).

En pollos sometidos a dietas de 3mg AF/kg de alimento los niveles de proteína totales y albúmina disminuyeron a partir del 3 día, entre tanto los niveles de ácido úrico, triglicéridos y colesterol fueron significativamente disminuidos desde el día doce (23). La glucosa, fósforo, creatinina y nitrógeno ureico en sangre no mostraron cambio a la presencia de aflatoxinas (23).

El efecto de las aflatoxinas en la actividad enzimática muestra disminución en deshidrogenasa láctica (23), incremento en sorbitol deshidrogenasa, deshidrogenasa glutámica (7) y gama glutamil transferasa (27); en cambio la actividad de acetil colinesterasa, creatinina y fosfatasa alcalina no se vieron afectadas (23).

La anemia inducida por las aflatoxinas es de tipo hemolítico, caracterizada por un descenso en la cuenta de eritrocitos, volumen de paquete celular y de hemoglobina, que puede deberse a inhibición o defectos en la hematopoyesis e incremento en la destrucción de eritrocitos (7,8,25,27).

En pavos, dosis de 0.5 mg AF/kg de alimento, la aflatoxina causó una disminución en la concentración de proteínas, albumina, colesterol y triglicéridos en suero y un pequeño decremento en la glucosa comparados con grupos control (25). A nivel enzimático la aflatoxina incrementó la actividad de creatinina cinasa y lactato deshidrogenasa con una disminución de fosfatasa alcalina y colinesterasa (25).

En cerdos sometidos a dietas de 3mg AF/kg de alimento, disminuyó la concentración de nitrógeno ureico, albumina, proteínas totales, colesterol, glucosa, calcio y fósforo (19) y se incrementó la actividad enzimática de fosfatasa alcalina y glutamil transferasa (19).

Las alteraciones en las enzimas de suero, son un indicador del daño hepático provocado por las aflatoxinas, al comprometer la síntesis proteica (7,19,23,25).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LESIONES

Los principales daños que se producen son de tipo hepático (1,2,12,36,41), y las lesiones macroscópicas más importantes en la mayoría de las especies son: aumento de tamaño (hepatomegalia), palidez, cambio grasoso y consistencia firme del hígado; ascitis, edema mesentérico y enteritis catarral (2,29,41). En becerros y lechones la fibrosis severa del hígado es usual.

En aves jóvenes las principales lesiones son el aumento de volumen del hígado, consistencia blanda, color rojo grisáceo, Petequias y equimosis subcapsulares; también puede haber puntos necróticos de color gris. Hay disminución del tamaño corporal, aumento de tamaño del bazo y páncreas; atrofia de la bolsa de fabricio; riñones aumentados de volumen y de color amarillo pálido; hipoplasia o aplasia de la médula ósea, la cual puede estar pálida y de consistencia semilíquida y amarillenta; también se pueden observar hemorragias en muslos, masas pectorales, submucosa del proventrículo e intestino delgado (7,8,23).

En aves adultas se encuentra a la necropsia aumento de volumen de hígado, friable, de un color amarillento por el excesivo contenido grasoso y ocasionalmente con hemorragias en la superficie (7,8,23). Los riñones presentan congestión y aumento de tamaño, palidez y edema perirenal (7,8,23,37).

La bolsa de fabricio llega a presentar reducción en su peso relativo y distintos grados de atrofia que dan la falsa apariencia de un aumento en el número de folículos; el

efecto de las aflatoxinas en el peso de la bolsa es mayor que sobre el peso corporal (7,8). En algunas ocasiones la bolsa de fabricio se ve aumentada de volumen por efecto de edema de las placas y acúmulo de exudado serofibrinoso en su interior (J.J.Enriquez Comunicación personal 1992).

El bazo tiende a verse aumentado de tamaño y congestionado. La medula ósea está pálida. En aparato digestivo el proventriculo y molleja sufren de una inflamación provocada por la irritación que causa el contacto directo de las aflatoxinas con estos órganos (35); en intestino se ha llegado a observar una enteritis de tipo mucoso (35).

Histopatológicamente se detectan una serie de daños comunes y otros que varían según la especie afectada. En cuadros agudos se encuentra necrosis y hemorragia en el hígado de patos y pavos (36).

Experimentalmente en lechones se dan cambios hepáticos degenerativos que se manifiestan a través de cambio grasa (esteatosis), proliferación de conductos biliares, fibrosis pericelular, fibrosis e hiperplasia nodular (29,36).

Por biopsia hepática en becerras se encontró una ligera hiperplasia de células del conducto biliar al primer mes de vida, incrementado hacia el segundo y tercer mes cuando hay degeneración centrolobulillar de células hepáticas; hacia el cuarto mes son evidentes la necrosis central de células hepáticas, proliferación marcada de conductos biliares y oclusión de vena centrolobulillar. La venoclusión no está

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

descrita en otras especies y es una lesión distintiva en bovino. En brotes de aflatoxicosis en vacas ocurre fibrosis difusa y megalocitosis (29,36).

En aves se ha observado que una aflatoxicosis subaguda produce variación en el tamaño de los hepatocitos y sus núcleos. Mientras que en una aflatoxicosis crónica el daño se extiende a otras estructuras del parenquima hepático y las lesiones que podemos encontrar son: degeneración e infiltración grasa por vacuolización de lípidos en los hepatocitos, necrosis celular en áreas centrolobulillares, fibrosis, proliferación irregular progresiva de los conductos biliares, calculos biliares, dilatación de vasos linfáticos, áreas focales de hiperplasia linfoide y presencia de células en proceso de regeneración (7,8,23).

En pollos que consumieron 2.5 ppm de aflatoxinas durante 4 semanas se observaron varios cambios microscópicos en hígado. En la primera semana, congestión de sinusoides, hemorragias focales, vacuolización grasa del citoplasma de los hepatocitos centrolobulillares e infiltración de nódulos linfoides; en la segunda, tercera y cuarta semanas los cambios fueron tumefacción y vacuolización de los hepatocitos centrolobulillares, necrosis de algunos de estos, proliferación de conductos biliares, infiltración de nódulos linfoides y congestión; en uno de los pollos sacrificados en la tercera semana la hiperplasia biliar estuvo acompañada de infiltración de fibroblastos (7,8,23).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO CLINICO

En pollos existen un amplio número de estudios sobre los efectos de las aflatoxinas en la producción avícola, que son el resultado de la interacción de un amplio número de factores en situaciones específicas de producción.

Entre los principales cuadros clínicos en pollos se mencionan: Hemorragias y creciente susceptibilidad a las magulladuras (14,15,17); problemas en extremidades observándose brotes de raquitismo (13); falla en la función excretora renal (17); disminución de los niveles séricos de carotenoides responsable de la pigmentación de yema y piel de pollo (17); efectos en la inmunidad humoral y celular e incrementar la severidad de los signos, enmascarando diagnóstico de enfermedades y originar falla en la respuesta a vacunas y medicamentos (17,29,31,38,39); el sistema reproductor en gallinas ponedoras también es sensible, repercutiendo en aumento de huevos rotos (por sus efectos en cascarón), tamaño del huevo, puntos de sangre y disminución en la producción (14,15,17,29); generan el síndrome de mala absorción que se manifiesta por una alta conversión alimenticia y aumento de los requerimientos proteicos de las aves (17,29).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Salud Pública.

Aunque las micotoxinas son representativas de algunos grupos animales, afectan la salud humana por la transferencia de residuos tóxicos provenientes de productos de origen animal (leche, carne, huevo), contaminados con las toxinas. En algunos casos, la excreción de aflatoxina M1 en leche de vaca puede representar un serio problema (2,11,24,41). Debe considerarse también el riesgo sanitario para los trabajadores de bodegas de granos y para quienes experimentan con estos en los laboratorios (11,24,41).

No obstante existir limitados casos de evidencias clínicas de la presencia de aflatoxicosis en humanos, la significativa exposición humana con alimentos contaminados con las toxinas, y la detección de residuos de estas en tejidos humanos y orina, se ha correlacionado con la incidencia de cáncer hepático en África y Asia (41).

Sin embargo no hay evidencia fehaciente para involucrar específicamente a las micotoxinas como agentes de enfermedad en humanos, aunque algunos cuadros etiológicos, sugieren al ergotismo, como una micotoxina humana (41). Por lo cual es importante desarrollar tecnologías para la detección de aflatoxinas en los alimentos destinados para el consumo humano (24,41).

TEBIS CON
FALLA DE ORIGEN

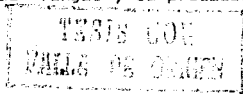
PREVENSIÓN

Es necesario tomar medidas preventivas en la producción, almacen y consumo de granos para la reducción de los problemas fungales (30) por lo cual debe tenerse un control sobre la humedad y temperatura de los alimentos.

La forma más segura de conservar granos y semillas es almacenándolos en lugares secos y a temperaturas bajas que no permitan el desarrollo de hongos; el tiempo de almacenamiento es un factor muy importante en la conservación de los productos agrícolas, al requerir en períodos largos, contenidos de humedad y temperaturas menores, que por lapsos cortos (30).

La única manera de evitar una micotoxicosis es impedir la ingestión de niveles tóxicos por las aves, por lo cual se recomienda realizar estudios toxicológicos periódicamente de los cereales y materias primas, almacenar los ingredientes apropiadamente, evitar que se humedezcan y se compacten. A la detección de las toxinas procede el retiro inmediato del alimento o ingredientes sospechosos de contener la toxina y suministrar en la ración niveles altos de proteína y energía (29).

Se considera que el proceso de peletizado hace que el hongo los ataque más fácilmente, además que la toxina no se destruye en la molienda. Esta evidencia provee uno de los argumentos más fuertes para el uso de retardantes de moho en el alimento controlando la actividad fungal y la producción de micotoxinas (11,15,24).



Los antecedentes en la utilización de sustancias químicas para la reducción del problema datan de los años sesenta, cuando se usaron sustancias como cloruro de sodio, bicarbonato de sodio, cloruro de calcio y citrato de sodio, para la extracción de toxinas en granos (24,28). Posteriormente se puso en práctica la aplicación de productos o compuestos de tipo industrial por su capacidad detoxificadora, como los fungicidas, sustancias que evitan en cierto grado el crecimiento de hongos, pero no atacan a la toxina formada (28).

Si bien el uso de procesos químicos debe evitar la destrucción del producto, no debe tener efectos tóxicos, ni alterar las características físicas y organolépticas de los granos, ni tampoco reducir las cualidades nutritivas y comerciales de los alimentos.

Se espera que el desarrollo biotecnológico produzca la obtención de variedades de plantas cuyas semillas sean resistentes a condiciones adversas de almacenamiento, que será de gran valor para conservar las cosechas (30).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONTROL CON ADSORBENTES

Un nuevo sistema en el control de las aflatoxinas es el uso de materiales inorgánicos adsorbentes que actúan en la dieta como "esponjas químicas". En la terapia de adsorción las moléculas tóxicas (toxinas) están contenidas en un portador que se elimina y previene la absorción de las toxinas ingeridas. Se ha demostrado que estos quimioadsorbentes secuestran o inmovilizan aflatoxinas en el tracto gastrointestinal del ganado y de las aves (10,22).

Los más comunes de los adsorbentes son los aluminosilicatos, que son materiales químicamente complejos con una variedad de funciones. Davidson et al (1987), establece que la protección del aluminosilicato a los animales es que en estos rápidamente se enlaza la aflatoxina en el tracto gastrointestinal, al impedir el paso de la aflatoxina por la sangre y evitar su distribución al hígado y otros órganos (10).

El uso de estos agentes "secuestradores" de toxinas data de los años ochenta (4,10,13,18,19,33,39), y aunque no existe una solución inmediata a este problema, los aluminosilicatos cuando son adicionados a la dieta animal tienen la propiedad para prevenir los signos clínicos de ciertas micotoxicosis, por lo que constituyen una herramienta disponible en el manejo preventivo de la aflatoxicosis (19).

Los aluminosilicatos son compuestos inorgánicos obtenidos artificialmente como resultado de la reacción

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

alcalina de silicatos y ácidos minerales varios. En el proceso se controlan varios parámetros que permiten obtener características especiales del producto y asegurar su máxima efectividad en adsorción (19,25,33).

Este tipo de compuestos poseen ciertas características en su composición: reducido tamaño de partícula, alta higroscopicidad y configuración esteárica de sus componentes (forma, concavidad, afinidad química) que aparentemente permiten desarrollar un efecto de ligadura para sustancias nocivas en el sustrato en que se use (19,27,33,34).

Poseen alta porosidad (microesferas porosas) y una variable actividad de intercambio de cationes (polaridad), además de sitios activos que pueden interactuar con ellas, e inmovilizar y adsorber ciertas moléculas (toxinas), vía una fuerza electrostática débil o mediante la formación de fuertes enlaces (33).

La capacidad de enlace con la aflatoxina y la estabilidad de la formación del complejo es muy marcada entre las diferentes sustancias (aluminas, zeolitas, sílicas, filosilicatos), siendo los filosilicatos (aluminosilicatos de calcio y sodio), los que mostraron mayor capacidad para formar un complejo estable de adsorción. Estos complejos son estables a una gran variedad de pH y temperaturas de entre 25 y 37 °C (34).

Los filosilicatos presentan varios mecanismos de acción (19,24,33,34):

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Adsorbedor de humedad: por su alto nivel de dispersión reduce la humedad hasta en un 10% lo cual impide el crecimiento de hongos en granos y/o alimento balanceado, logrando un ambiente adverso para el desarrollo fungal y protegiendo el alimento.

Antiapelmazante: al remover la humedad del grano o cualquier otro sustrato, se eleva la fluidez, transporte y movimiento de este, con ello se logra evitar la formación de micro-espacios y micro-climas que ocasionan ambientes propicios para el crecimiento de hongos e insectos.

Removedor de sustancias: por su especial conformación de partícula, actividad y mezcla de distintos compuestos es afin a ciertas sustancias, en especial aflatoxinas que afectan a las distintas especies de explotación comercial.

Las evidencias en la utilización de los aluminosilicatos demuestran no poseer ninguna acción nutritiva, ser completamente inocuos, y no producir lesiones en los animales (19,25,27); sin embargo debe destacarse que los aluminosilicatos pudieran estar arrastrando algunos aminoácidos, vitaminas y minerales (5). Trabajos recientes sugieren provocar lesiones a nivel renal (Blanca Moreno 1993 comunicación personal).

No presentan ningún tipo de absorción por parte del animal que lo consume, se eliminan íntegramente y no se ha publicado que haya algún tipo de rechazo, alergia o motivo de renuencia a la ingestión de alimento o grano tratado con

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

el producto (17,25,27). Los niveles utilizados de los aluminosilicatos van del 0.25% hasta un máximo del 2%.

El compuesto aluminosilicato cálcico de sodio hidratado (HSCAS) ha demostrado tener una alta afinidad para la aflatoxina B1 (3,5,6,25,26,33).

En estudios hechos con pollos y cerdos jóvenes adicionando 0.5% de HSCAS a dietas que contenían (AF) eliminaron los efectos detrimentales de las micotoxinas sobre ganancia de peso y presentación de lesiones hepáticas, concluyendo que este tipo de compuestos puede reducir marcadamente la toxicidad de aflatoxinas (19,27,33). Niveles de 0.5% de (HSCAS) en dietas adicionadas con (AF), disminuyeron significativamente los niveles de aflatoxina B1 y B2, en hígado, riñón y músculo de lechones (3).

El efecto de estos HSCAS sobre otro tipo de toxinas ha sido estudiado por varios investigadores (Kubena et al 1990) encontrando que disminuyen el efecto de las aflatoxinas, pero no los causados por la toxina T-2 (26). Similarmente (Huff et al 1992) reportaron una reducción en los efectos causados por las aflatoxinas pero no por las ocratoxinas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

Evaluar la eficacia de "Milbond TX" a distinta concentración para adsorber 2500 ppb de aflatoxina B1 adicionada en una dieta para pollo de engorda de una a cuatro semanas

Evaluar los efectos de la adición de "Milbond TX" sobre conversión alimenticia y ganancia de peso en pollos de una a cuatro semanas.

Conocer si la administración de "Milbond TX" provoca la disminución de cambios patológicos originados por la aflatoxina B1 en pollos de engorda de una a cuatro semanas.

Evaluar el comportamiento de la mortalidad en los pollos de una a cuatro semanas sometidos a "Milbond TX" y dietas con aflatoxina B1.

Comparar el efecto adsorbente de "Milbond TX" y NovaSil sobre conversión alimenticia, ganancia de peso, disminución de lesiones hepáticas y mortalidad en pollos de cuatro semanas sometidos a dietas con aflatoxina a B1.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS.

El trabajo se realizó en instalaciones y con equipo del grupo Avícola Santa Fé ubicado en Chapantongo Hidalgo.

Se utilizaron 240 pollitos de un día de edad divididos en 6 grupos distribuidos al azar en 24 criadoras PETERSINE en ambiente controlado con 10 pollitos cada una, haciendo cuatro réplicas por criadora.

La composición de la dieta para los 6 grupos fué la siguiente: grupo 1 (control) 0% de "Milbond TX" y 0 ppb de Af B1, grupo 2 (control) 2500 ppb de Af B1 y 0% de "Milbond TX", grupos 3, 4 y 5 2500 ppb de Af B1 y 0.25%, 0.5% y 0.75% respectivamente de "Milbond TX", grupo 6 2500 ppb de AF B1 y "NovaSil" al 0.5%. Ver Anexo.

GRUPO	Descripción	AF B1	Criadoras	Pollos/TTO(ppb)
1	Control	0	4	40
2	Control	2500	4	40
3	Milbond TX 0.25%	2500	4	40
4	Milbond TX 0.5%	2500	4	40
5	Milbond TX 0.75%	2500	4	40
6	NovaSil 0.5%	2500	4	40

Durante los primeros 7 días se les proporcionó un comedero y bebedero de iniciación en cada criadora, adaptando al mismo tiempo un comedero y bebedero estándar por cada unidad hasta el final; suministrándose agua y alimento ad libitum del día 0 al 28.

El alimento iniciador base (maíz/soya) se formuló para alcanzar o exceder los requerimientos del NRC durante el período de estudio.

La toxina se produjo a partir de una cepa de Aspergillus flavus a través de solventes en benceno, obteniendo cristales de 318.6 de peso molecular, se añadió aceite vegetal de cártamo como vehículo a una ppm por cada mg de alimento, mezclando a 3700 rpm durante 30 minutos, a 27 °C en grano previamente analizado que tuviese menos de una ppb de toxina como control.

Se obtuvo una concentración final de 2500 ppb de aflatoxina B1 según el diseño experimental; posteriormente se procedió a la incorporación del aluminosilicato según la concentración indicada para cada uno de los grupos.

La fuente de calor provino de focos de 250 watts en los primeros 14 días manteniendo la temperatura a 24 °C y proporcionando luz continua durante todo el estudio.

Los grupos se observaron 2 veces al día registrando los eventos anormales.

Se pesaron todas las aves por grupo los días 0, 7, 14, 21 y 28 del experimento; determinando el consumo de alimento en estos mismos días.

Las aves muertas durante el estudio se les peso y practicó la necropsia describiendo las lesiones macroscópicas y tomando muestras para histopatología.

Se sacrificaron las aves a los 28 días mediante la técnica de dislocación cervical haciendo las necropsias.

Se tomaron al azar 8 aves de cada grupo y se examinaron los órganos mas frecuentemente lesionados por la aflatoxina (Hígado) y se procedió a su estudio histopatológico.

De la información obtenida en los registros de peso, consumo de alimento y mortalidad se evaluaron ganancia de peso, conversión alimenticia y mortalidad ocurrida en el experimento.

Los datos obtenidos de las variables conversión alimenticia, ganancia de peso y mortalidad se reportaron por separado realizando pruebas comparativas de medias, varianza y Ji cuadrada con una confiabilidad del 95%.

RESULTADOS.

La ganancia de peso en los grupos 1 y 2 mostró diferencia estadística significativa $p \leq 0.05\%$ comparados con los resultados obtenidos con las aves que consumieron alimento con 0.25%, 0.5% y 0.75% de "Milbond TX" y 0.5% de "NovaSil". Tabla 1.

Aunque "Milbond TX" a una dosis de 0.25% proporcionó protección en contra de 2500 ppb de aflatoxina B₁, es importante hacer notar que "Milbond TX" a un nivel de 0.25% proporciono una protección equivalente a una dosis del 0.5% de "NovaSil" (es decir, "Milbond TX" fue 2 veces más efectivo que "NovaSil" en el presente estudio). Esta tendencia se hace aparente en la segunda semana y permanece constante desde ahí hasta el final del experimento. Aunque la eficiencia fue similar para ganancia de peso en los grupos tratados con "Milbond TX" (4,5) y en el grupo 6 con "NovaSil".

La gráfica 1 y 2 presenta los resultados obtenidos para ganancia de peso a lo largo de las cuatro semanas.

La conversión alimenticia no mostró diferencia entre todos los grupos del experimento (tabla 1).

La mortalidad de cada grupo a lo largo de las cuatro semanas se muestra en la tabla 2 y en donde se apreciar diferencia estadística significativa $p \leq 0.05\%$ existente entre el grupo 2 y los grupos a los que se les adicionó "Milbond TX" o "NovaSil"; la mortalidad mas alta se presentó

TESIS CON
FALLA LE CR.GEN

durante la primera semana de edad. La tabla 3 muestra la mortalidad final por cada grupo.

La gráfica 3 y 4 muestran los efectos de la adición del tratamiento con "Milbond TX" y "NovaSil" sobre la mortalidad en cada grupo al concluir el estudio.

Ninguna de las muestras de hígado (8 muestras/grupo), provenientes de los pollos seleccionados al azar de los grupos 1 o 3-6, mostraron ninguna evidencia de cambios patológicos aparentes originados por la aflatoxina.

Las lesiones patológicas observadas en las aves muertas durante el transcurso del experimento y del grupo de 8 aves sacrificadas hacia el final del mismo grupo 2 (60%) se describen a continuación:

Las lesiones histopatológicas halladas en hígado corresponden al grupo 2 (60%) de las muestras de aves sacrificadas y muertas en el transcurso del experimento; aunque también en los grupos 3 (25%) y 6 (25%) se evidenciaron lesiones en el mismo órgano; sin encontrar en los grupos 1, 4 y 5 lesiones histopatológicas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Lesiones macroscópicas de las aves del grupo 2
sacrificadas y muertas en el experimento.

Organo	Lesión
Proventriculo	Erosión en la mucosa, con hemorragias petequiales y equimosis en el 10% de casos.
Molleja	Ulcera en mucosa de 0.5 a 1 mm de Ø, una o varias por cada una de ellas en el 5% de casos.
Intestino	Edema y congestión de la mucosa, con abundantes hemorragias en las placas de peyer de diferente tamaño.
Timo	Congestión difusa, ligero edema en el 20% de estos.
Bazo	Congestión fuerte difusa
Hígado	Aumento de volumen, bordes redondeados, hemorragia en cápsula de Glisson, parénquima pálido, friable, con petequias en algunas áreas en el 10% de los casos.
Riñones	Fuerte congestión difusa y focos de cambio graso.
Bolsa de fabricio	Edema de las placas, algunas hemorragias petequiales y equimóticas, sufusiones en la serosa, aumento de volumen en un 20 % en el 30% de los organos.

Descripción de lesiones Histopatológicas.

Grupo 2: Congestión difusa (severa), degeneración vacuolar generalizada (moderada) e hiperplasia multifocal (moderada) de los conductos biliares.

Grupo 3: Congestión difusa (moderada) disociación de conductos biliares (moderado), congestión de vaso porta y de vena central.

Grupo 4: Degeneración vacuolar (cambio graso) (multifocal) leve en los hepatocitos.

La observación clínica de las aves a lo largo del estudio indica que las aves del grupo 2 mostraron a partir de la segunda semana reducción del consumo de alimento, retraso en el crecimiento, apatía, conjuntivitis, colas sucias, estornudos y erizamiento de plumas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1

Efecto de "Milbond TX" y "NovaSil" sobre ganancia de peso semanal y conversión alimenticia

TRATAMIENTO		*Ganancia de peso gramos/semana				**Conversión alimenticia
GRUPO	HSCAS	1	2	3	4	
1	-----	80 ^a	161 ^a	282 ^a	301 ^a	1.67
2	-----	76 ^a	130 ^b	280 ^a	310 ^b	1.71
3	0.25%	111 ^b	192 ^c	323 ^b	342 ^c	1.64
4	0.5%	112 ^b	197 ^c	325 ^b	344 ^c	1.71
5	0.75%	112 ^b	197 ^c	331 ^b	341 ^c	1.71
6	0.5%	111 ^b	195 ^c	328 ^b	345 ^c	1.69

* Letras diferentes en la misma columna indica diferencia estadística $p \leq 0.05\%$ entre los grupos control y los tratados con HSCAS

**No se encontró diferencia entre todos los grupos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2

Efecto de "Milbond TX" sobre mortalidad semanal

Grupo	HSCAS	SEMANA				Total
		1	2	3	4	
1	--	3	2	1	0	6
2	--	6	4	2	3	15
3	0.25%	0	1	0	0	1
4	0.5 %	1	1	0	0	2
5	0.75%	1	1	0	0	2
6	0.5 %	1	1	0	0	2

No se evaluó estadísticamente el comportamiento seguido por la mortalidad en cada semana.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 3

Efecto de Milbond TX sobre mortalidad global

Tratamiento	No. AVES		%
	Vivas	Muertas	
Sin.Trat	34	6 ^a	15
2500 ppb Af B1	25	15 ^b	37.5
.25% Milbond	39	1 ^a	2.5
.5% Milbond	38	2 ^a	5
.75% Milbond	38	2 ^a	5
.5% NovaSil	38	2 ^a	5

Letras diferentes en la misma columna indica diferencia estadística significativa $p \leq 0.05$

EFFECTO DE MILBOND SOBRE GANANCIA DE PESO

— NO AFB1 + 2600 ppb * .25 % MBTX -□- .5 % MBTX
-x- .75 % MBTX -○- .5 % NOVASIL

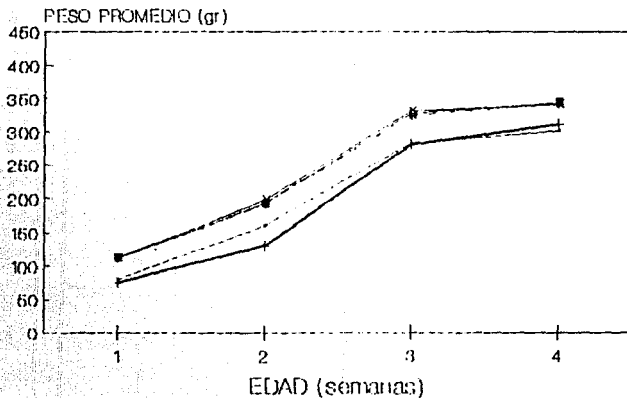


FIGURA 1

EFFECTO DE MILBOND SOBRE GANANCIA DE PESO

■ NO AFB1 ▨ 2600 ppb □ 25 % MBTX ▩ .6 % MBTX
 ▤ .76 % MBTX ▧ .6 % NOVASIL

PESO PROMEDIO (gr)

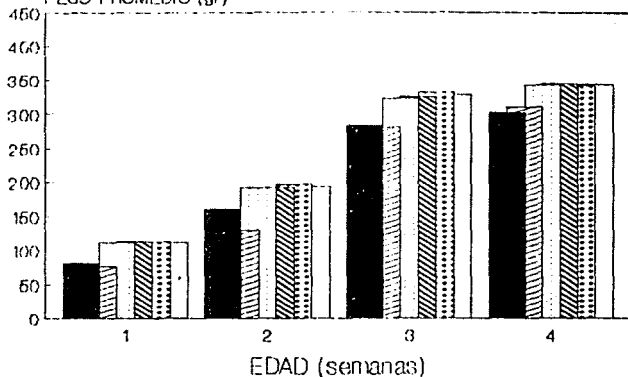


FIGURA 2

EFFECTO DE MILBOND SOBRE MORTALIDAD

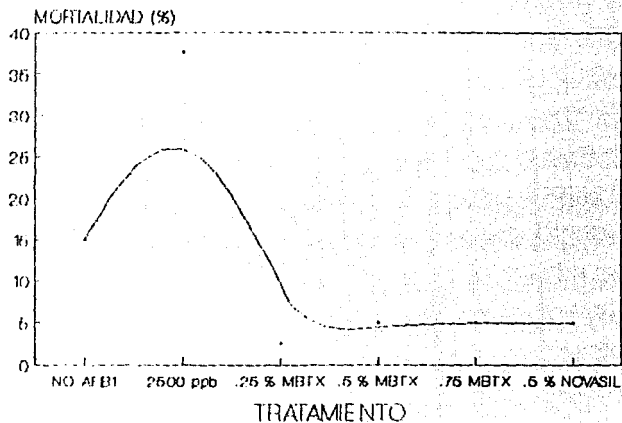
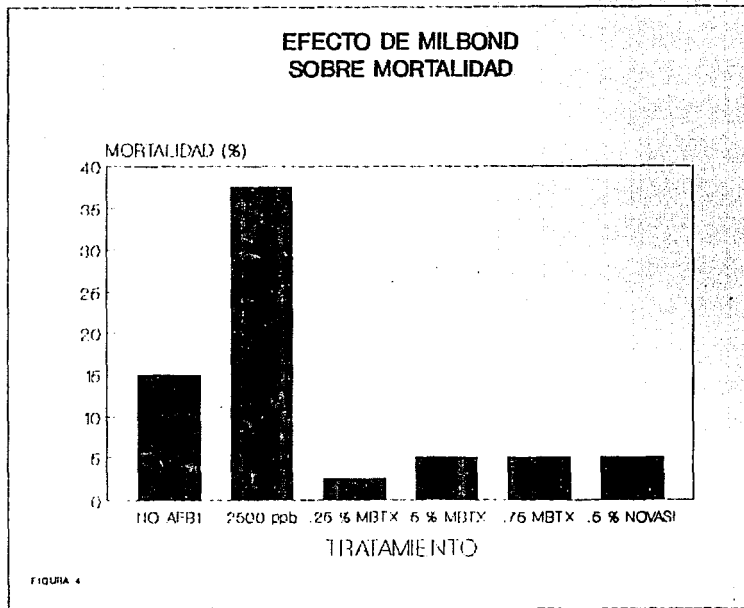


FIGURA 3



ANALISIS DE RESULTADOS.

Mientras muchas sustancias inorgánicas pueden considerarse como aluminosilicatos (HSCAS) incluyendo varios zeolitos, silicatos amorfos y filosilicatos (sintéticos y naturales), ésta clasificación es muy general, para ser usada como una guía para seleccionar sustancias que puedan funcionar por su alta habilidad adsorbente de aflatoxinas.

En un estudio (Phillips et al., 1986) señaló que diferentes zeolitos y filosilicatos exhibieron un amplio margen de actividad in vitro para "secuestrar" aflatoxinas por su capacidad y fuerza para unirse con estas (33).

Por esto se cree que la forma más adecuada para verificar la actividad de cualquier material candidato para usar en la prevención de aflatoxicosis, es la realización de un experimento in vivo.

Esta creencia se enfatiza por el conocimiento de que aun 2 filosilicatos relacionados cercanamente pueden exhibir una protección in vivo substancialmente diferente contra los efectos de la aflatoxicosis; así como existir comportamiento distinto entre un filosilicato natural y uno sintético. En el presente estudio "Milbond TX" se comparó con "NovaSil", un "secuestrador" de aflatoxina probado (Kubena et al., 1990), (26).

Los efectos de los aluminosilicatos en una concentración en la dieta de 0.5%, disminuyeron los efectos adversos sobre ganancia de peso en pollos, producidos por 5.0 mg AF B₁/Kg de alimento (Phillips et al., 1988) (33) y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.5 mg AF B1/Kg (Kubena et al., 1990) (26); lo cual coincide con los hallazgos encontrados por (Harvey et al., 1989) (19) y en donde utiliza el límite máximo permitido para los (HSCAS) que es de un 2%.

En el presente estudio se encontró el efecto protector de los aluminosilicatos sobre la ganancia de peso, cuando el grupo que se sometió únicamente a la aflatoxina (grupo 2) y el grupo sin Af (grupo 1) vieron comprometida su ganancia de peso (p<0.05%); a diferencia de los grupos con adición a la dieta de 0.25%, 0.5% y 0.75% de "Milbond TX" (grupo 3,4,5) respectivamente y del grupo de "NovaSil" al 0.5% (grupo 6); es decir, "Milbond TX" al 0.25% fue 2 veces más efectivo que "NovaSil" en el presente estudio.

En los grupos sometidos a algún aluminosilicato (3,4,5,6) no se mostró evidencia de diferencia estadística entre sí para ganancia de peso; aunque la existió con el grupo 1, que estaba libre de la adición en su dieta de aflatoxina y aluminosilicato; esto puede explicarse si se considera algún tipo de contaminación con alguna micotoxina no detectada en el alimento. Debe resaltarse el probable efecto promotor de crecimiento que se produjo en este experimento, aunque no se tienen referencias que avalen esta situación, por lo cual sería importante investigar este fenómeno bajo otras condiciones.

En la evaluación de la conversión alimenticia no se encontró diferencia entre todos los grupos del experimento; ya que la evaluación de la conversión alimenticia puede ser

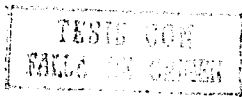
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

encubierta por el bajo consumo alimenticio, independientemente la ganancia de peso. Por otra parte la evaluación de la conversión se realizó durante solo cuatro semanas y esta debió comportarse de forma diferente de haberse medido durante un ciclo de ocho semanas.

Cabe agregar el efecto que pudiera haber tenido la adición de la (AF) en el consumo de alimento del grupo 2, que motivara el rechazo del alimento por parte de las aves, y originar un estado de inanición, con la consecuencia de utilizar las reservas grasas y desarrollar indirectamente un cambio graso hepático; situación a la que pudieran estar expuesto los grupos con adición de algún HSCAS; sin embargo se reporta que estas sustancias no provocan renuencia o rechazo a la ingestión de alimento o grano tratado (19,25,27).

Los efectos preventivos de la adición de "Milbond IX" se aprecian al hallar la mayor parte de las lesiones en el grupo con adición a su dieta de AF B1, en donde el hígado fue el más lesionado de los órganos; lo cual coincide con los trabajos en pollos de (Phillips et al., 1988), (33) y (Kubena et al., 1990) (26), cuando la adición de 0.5% de (HSCAS) tuvieron efectos preventivos en hígado y otros órganos.

La presencia de lesiones histológicas en los grupos 3 y 6 pueden deberse a que la dosis empleada de "Milbond" 0.25% y 0.5% de "NovaSil" no brindaron efectos protectores



adecuados, siendo la dosis de 0.5% y 0.75% las que previnieron efectivamente la presentación de lesiones.

Estudios evaluando los efectos de las aflatoxinas en pollos de 21 días de edad (27,37), demostraron que el hígado es el primer órgano afectado en las ave por las toxinas, antes que se detecten cambios significativos en otros órganos; efecto similar a lo encontrado en la presente investigación, en donde las lesiones hepáticas se empiezan a detectar desde la segunda semana (aumento de tamaño).

Se refiere que existe la atrofia hepática inducida por las aflatoxinas en pollos es la lesión primaria encontrada en este órgano, y que refleja una inhibición en la maduración hepática (23); aunque posteriormente se da un incremento en el peso relativo del órgano, aumento de tamaño, friabilidad y cambio graso provocada por la aflatoxina (37).

En cerdos los trabajos de (Harvey et al., 1989) (19) demostraron que la adición de 0.5% al 2% de (HSCAS) en dietas con 3 mg AF B1 no hubo evidencia de lesiones en hígado ni riñones.

En el presente estudio los cambio macroscópicos observados en bazo y riñón fueron congestión fuerte y difusa, aunque en la investigación no pudo evaluarse su efecto sobre el peso relativo de estos órganos; sin embargo, hay reportes (25,27), que indican que los (HSCAS) reducen significativamente la acción de las aflatoxinas sobre el peso relativo de los órganos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los efectos de la adición de los (HSCAS) sobre el tamaño de la bolsa de Fabricio no coincidieron con lo publicado en otros trabajos (25,27); ya que en el presente estudio, se evidenció un moderado incremento en su tamaño, que puede deberse al acúmulo de exudado serofibrinoso en las placas (J.J. Enríquez 1992 comunicación personal), mientras que se reporta en cambio una disminución en el tamaño del órgano, lo cual incide sobre la respuesta inmunológica del ave.

En el grupo 2, la mortalidad puede asociarse a los efectos de las aflatoxinas, por las lesiones encontradas a la necropsia y el mayor número de aves muertas durante las cuatro semanas, existiendo diferencia estadística con los otros grupos; en cambio en el grupo 1 y los grupos tratados con el aluminosilicato, la mortalidad se asocia a causas no vinculadas con la presencia de (AF), como fueron infección de saco vitelino, inanición y aplastamiento, ser el porcentaje de mortalidad bajo y ocurrir en las dos primeras semanas, mostrando los efectos protectores de los HSCAS para este experimento.

Los efectos irritantes de las aflatoxinas reportados en proventrículo y molleja que se originan por el contacto directo con la (AF) (23,27) durante el proceso de digestión, también pudieron observarse en el grupo 2, y no así en el grupo 1 y en los grupos a los que se adicionó el aluminosilicato.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Si bien en este trabajo no se evaluaron los efectos de las aflatoxinas en la composición sanguínea, algunos reportes (23,29), indican que se origina una anemia de tipo hemolítico, caracterizada por una reducción de la cuenta de eritrocitos, volumen del paquete celular y hemoglobina, por efecto de la inhibición de la hematopoyesis e incremento en la destrucción de eritrocitos, al volverse estos más sensibles a los cambios osmóticos y adquirir mayor fragilidad.

Los (HSCAS) al 0.5% no lograron reducir los efectos dañinos de las aflatoxinas cuando interactuaron con la ocratoxina A (HUFF et al., 1991), (23), lo cual corrobora que los aluminosilicatos, disminuyen la toxicidad de AF B1, aunque en presencia de otras micotoxinas, como la del estudio citado, no tienen los mismos efectos; ya que la AF B1 es sólo una de un gran número de toxinas que afectan la producción avícola, por lo cual el empleo de los (HSCAS), puede ser una medida inicial muy importante, aunque insuficiente en el manejo de las aflatoxicosis.

Sin embargo estos compuestos serán verdaderamente efectivos, cuando tengan la capacidad de adsorber un mayor número de compuestos químicos y distintos tipos de micotoxinas; por lo tanto, su uso debe acompañarse con otras prácticas de manejo.

Si bien el efecto de "Milbond TX" en la utilización de vitaminas y minerales no se trató específicamente como una variable de este experimento; trabajos previos (Chung et

al., 1970) (5) mostraron que los (HSCAS) de tipo idéntico al utilizado en el estudio, no interfieren con la utilización de fósforo, manganeso, vitamina A o riboflavina; en el caso de Zn, la utilización de este se redujo por la ingestión de HSCAS.

Los aluminosilicatos tales como el "Milbond TX", han sido evaluados para proteger pavos, cerdos y ovinos contra los efectos de las aflatoxinas (4,13,19,21,25). En el caso de ganado lechero se ha reportado que los (HSCAS) reducen significativamente los residuos de aflatoxina M₁ en leche (Harvey et al., 1988), (18).

CONCLUSIONES

La adición del aluminosilicato "Milbond TX" al 0.5% resulto más eficaz que el "NovaSil" al 0.05% para prevenir los efectos de la AF B1, en la presentación de lesiones de pollos de 1 a 4 semanas.

La ganancia de peso fué superior en los grupos en donde se adicionó algún aluminosilicato (Grupo 3, 4, 5 y 6) que en el grupo 2 (con AF B1) y el grupo 1 (sin AF ni aluminosilicato).

La conversión alimenticia no mostró diferencia en todos los grupos.

Las lesiones más severas se encontraron en un 60% de las muestras de hígado del grupo 2; y en un 25% en los grupos 3 y 6 en el mismo órgano, aunque con menor grado de lesión.

La mortalidad mostró diferencia estadística significativa $p < 0.05$ entre el grupo 2 y los grupos sometidos a "Milbond" y "NovaSil".

LITERATURA

- 1.- Ainsworth, G.C and Austwick, P.K.: Fungal Diseases of animals.. 2th ed. C.A.B., Slough England, 1979.
- 2.- Blood, D.C, Henderson, J.A and Rodostitis, O.M.: Medicina Veterinaria, 6a ed. Interamericana, México 1986.
- 3.- Beaver, R.W., Wilson, D.M.: Distribution of aflatoxins of growing pigs fed an aflatoxin contaminated diet amended with a high affinity aluminisilicate sorbent.. Vet. Hum. Toxicol. 32: 16 (1990).
- 4.- Colvin, B.M.: Effect of a high affinity aluminisilicate sorbent on prevention of aflatoxicosis in growing pigs.. Vet. Hum. Toxicol. 31: 46 (1989).
- 5.- Chung, T.K, Baker, D.H.: Phosphorus utilization in chickens feed hidrate sodium calcium aluminisilicate.. J. Animal. Sci. 68: 1992 (1990).
- 6.- Chung, T.K, Erdman, J.W, Baker, D.H.: Hidrate sodium calcium aluminisilicate: Efect on zinc, manganese, vitamin A and riboflavin utilization.. Poul. Sci. 69: 1363 (1990).
- 7.- Dafalla, R, Al Yagi and Adam Sei.: Experimental aflatoxicosis in Hybro-type chicks:Sequential changes in growth and serum constituents and histopathological changes.. Vet. Hum. Toxicol. 29: 222 (1987).
- 8.- Dafalla, R, Hassan, Y.M and Adam Sei.: Fatty and hemorrhagic liver and kidney Syndrome in breeding hens caused by aflatoxin B1 and heat stress in the Suddán.; Vet. Hum. Toxicol. 29: 241 (1987).

- 9.- Dalvi, R.R, Ademoyero, A.A.: Toxic effects of aflatoxin B1 in chickens given feed contaminated with Aspergillus flavus and reduction of the toxicity by activated some chemical agents., Avian Dis. 28: 61 (1984).
- 10.- Davidson, J.N, Babish, J.G, Delaney, K.A, Taylor, D.R and Phillips, T.D.: Hidrated sodium calcium aluminosilicate decreases the bioavailability of iflatoxin in chicken., Poul. Sci. 66 (Suppl 1), 89 (abstr) (1987).
- 11.- Edds, G.T.: Aflatoxinas y salud animal. Memorias del Primer curso de actualización en Toxicología Veterinaria. UNAM-FMVZ (1978).
- 12.- Garner.: Toxicología veterinaria., 3a ed., Acribia, Zaragoza. España. 1970.
- 13.- Hagir, B.S, Mohamed, A.F, Awadelsied, N.A.: Acute Mycotoxicosis in sheep: Field Cases. Vet. Hum. Toxicol. 29: 241 (1987).
- 14.- Hall, G.E, Hill, L.D, Hamilton, P.B.: Aflatoxicosis in the broiler chicken., Poul. Sci. 48: 207 (1970).
- 15.- Hamilton, P.B.: Aflatoxicosis and bruising in the chicken., Poul. Sci. 50: 795 (1971).
- 16.- Hamilton, P.B.: Determinig safe levels of mycotoxins., J. Food. 47: 570 (1984).
- 17.- Hamilton, P.B.: Efecto y control de las micotoxinas., U.S. Feed Grains Council. (1986).

- 18.- Harvey. R.B. Kubena, L.F. Philliphs. T.D, Huff, W.E.: Dietary hidrated sodium calcium aluminosilicate and this impact on aflatoxin toxicity in pigs and milk residue in dairy cows.. Dairy Agen. Update. Dept of Animal Sci., Correll Univ., Ithaca., 7: 3 (1988).
- 19.- Harvey. R.B. Kubena. L.F. Philliphs. T.D. Huff, W.E.: Prevention of aflatoxicosis by addition of hidrated sodium calcium aluminosilicate to the diets of growing barrows.. Am. J. Vet. Res. 50: 416 (1989).
- 20.- Harvey. R.B. Kubena. L.F. Huff, W.E.: Diminution of aflatoxin , toxicity to growing lambs by dietary supplementation with hidrate sodium calcium aluminosilicate.. Am. J. Vet. Res. 52: 152 (1991).
- 21.- Harvey. R.B. Kubena. L.F. Huff, W.E. Carrier, P.E. Donald. L. Timiulth. D. Philliphs, T.D.: Effects of aflatoxin deoxynivalenols, and their combination in the diets of growins pigs.. Am. J. Vet. Res. 50: 602 (1989).
- 22.- Haryward Garcia. Dianne.: Investigación bibliográfica sobre micotoxinas en medicina veterinaria. Tesis de licenciatura. FMV2, UNAM 1986.
- 23.- Huff, W.E, Kubena. L.F, Harvey. R.E, Corrier. D.E and Mollenhaver. H.H.: Progressión of aflatoxicosis in broiler chickens.. Poul. Sci. 65: 1891 (1986).
- 24.- Iongh. R.O, Vles and Vogel, P.: The ocurrence and detection of aflatoxin in food. In Mycotoxins Foodstuffs. Edited by Wogan. G.N. The Institute of Technology Massachusetts. 153 (1964).

- 25.- Kubena, L.F, Huff, W.E, Harvey, R.B, Phillips, T.D.: Effects of hidrated sodium calcium aluminosilicate in growing turkey poultis during aflatoxicosis.. Poul. Sci. 70: 1823 (1991).
- 26.- Kubena, L.F, Harvey, R.B, Huff, W.E, Corrier, D.E.: Efficacy of hidrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin.. Poul. Sci. 69: 1070 (1990).
- 27.- Kubena, L.F, Harvey, R.B, Phillips, T.D, Corrier, D.E, Huff, W.E.: Diminution of aflatoxicosis in growing chicken by dietary addition of hidrated sodium calcium aluminosilicate.. Poul. Sci. 69: 727 (1990).
- 28.- Lugo Novoa, José Roberto.: Evaluación del ácido propiónico como inhibidor del crecimiento de hongos en alimento para pollo. Tesis de licenciatura. FMVZ, UNAM. México 1981.
- 29.- Miranda Sánchez María, Mercado Sedano Carlos.: Aflatoxicosis experimental en pollos de engorda: Características clínicas, hematológicas y patológicas.. FES-CUAUTITLAN UNAM 1991.
- 30.- Moreno Martínez Ernesto.: Los problemas de conservación de granos y semillas en México.. Ciencia y desarrollo. Num. 58/AÑO X (1984).
- 31.- Pier, A.C, Haddleston, L.: The effect of aflatoxin on immunity turkeys.. Avian. Dis. 14: 797 (1970).

- 32.- Pier A.C.: Micotoxins and Animal Health. In advances in Veterinary Science and Comparative Medicine.. C: Correlus. C: Simpson.. Academic Press INC. New York.. 185 (1988).
- 33.- Phillips. T.D, Kubena, L.F, Harvey. R.B. Taylor, D.R. Heidelbaugh, N.D.: Hidrated sodium calcium aluminosilicate: A high affinity sorbent aflatoxin.. Poul. Sci., 67: 243 (1988)
- 34.- Phillips, T.D, Clement. B.A, Kubena, L.F, Harvey, R.B.: Prevention of aflatoxicosis in animals and aflatoxin residues in foof of animal origin with hidrated sodiun calcium aluminisilicate. In Healthy animals, sefe foods Healthy man. Poul. Abs 17: 7 (1991).
- 35.- Rosiles, R.M. Aflatoxicosis en aves domésticas.: Memórias del Primer curso de actualización en Toxicología Veterinaria. FMVZ-UNAM (1978).
- 36.- Ruth Allcroft.: Aspects of a aflatoxicosis in farm animals. In Mycotoxins in Foodstuffs. Edited by Wogan. G.N. The Institute of techonology Massachusetts. 153 (1964).
- 37.- Smith. T.W. Hamilton, P.B.: Aflatoxicosis in the broiler chicken.. Poul. Sci. 49: 207 (1970).
- 38.- Thaxton, P. Tung, P.H and Hamilton, P.B.: Inmunosupresión in chickens by aflatoxin.. Poul. Sci. 53: 221 (1974).

- 39.- Taylor, D.R. Babish, J.A. Delaney, K.A. Phillips, T.D.:
The use a hidrated sodium calcium aluminosilicate to
decrease the bioavailability of aflatoxina B1. in
chikens.. Annual Poultry Sci. Asoc Meeting., Corvallis,
Or. (1987).
- 40.- Vazquez Gutierrez Jorge.: Evaluación de dos productos
antimicóticos para el control de la erosión de la molleja
en pollos de engorda en la zona de Córdoba Ver. Tesis
Licenciatura FMVZ, UNAM. México 1985.
- 41.- Wogan, N. Bushy, W.: Food borne mycotoxins and alimentary
mycotoxicosis. In Food borne infections and
intoxications. Edited by Reiwann, H., 2a ed., Academic
Press., New York, 519 (1979).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANEXO

Milbond TX (MR) (Milwhite, Inc.)

Houston TX, E.U.A.

Gravedad específica	2.61
Porción libre de humedad (220 F)	10 - 12 %
Densidad en bultos	67 - 71 lbs/ft ³
Oxido de silicio	59.1
Oxido de aluminio	18.9
Oxido ferroso	5.71
Oxido de calcio	1.22
Oxido de manganeso	0.92
Oxido de sodio	0.53

NovaSil (MR) (Engelhard Corp.)

Menlo Park, N.J. E.U.A.

Gravedad específica	-----
Porción libre de humedad (220 F)	5.4 %
Densidad en bultos	57 - 63 lbs/ft ³
Oxido de silicio	54.1
Oxido de aluminio	18.9
Oxido ferroso	3.7
Oxido de calcio	5.1
Oxido de manganeso	5.1
Oxido de sodio	0.1