

267  
Res



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRACTICA  
PROFESIONAL SUPERVISADA

**MANUAL DE TOXICOLOGIA AVIAR  
EN LA MODALIDAD DE:  
Producción Animal: Aves**

PRESENTADA ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS  
PROFESIONALES DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**  
POR  
**ROQUE JESUS VAZQUEZ VARGAS**

ASESOR DEL TRABAJO:  
MVZ, MC, Ph. D. GUILLERMO TELLEZ ISAIAS

MEXICO, D. F.,

1985

**FALLA DE ORIGEN**





## **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.

**DEDICATORIA**

**A MI PADRE:**

**M.V.Z. ROQUE VÁZQUEZ MORALES**

Por tus enseñanzas que desde niño me permitieron dedicarme a la  
Avicultura y desarrollarme profesionalmente hoy día.

**A MI MADRE:**

**ALBERTA VARGAS DE VÁZQUEZ**

Por tu dedicación para enseñarme e inculcarme buenos hábitos a lo  
largo de mi vida.

**A MIS HERMANAS:**

**LAILA C. VÁZQUEZ VARGAS**

**C.P. MA. DE LOURDES VÁZQUEZ VARGAS**

**A MI HERMANO:**

**Q.F.I. MARTIN VÁZQUEZ VARGAS**

Por tu ejemplo como estudiante y profesional.

**A:**

**ROSA MARIA ZERON IBARRA**

Por tu amor y confianza durante estos años que hemos convivido.

"EN EL CURSO DE ESTOS AÑOS LLENOS DE AVENTURAS HE INTENTADO AUNAR  
UNA CURIOSIDAD POETICA Y UNA ACTIVIDAD CIENTIFICA MUY REALISTA.  
SOLO ESTA COMBINACION PERMITE LOGRAR UNA VISION GLOBAL,  
IMPRESINDIBLE PARA COMPRENDER LAS REALIDADES DE HOY Y LAS  
POSIBILIDADES DE MAÑANA."  
JACQUES - YVES COUSTEAU

"EN MAS DE UNA OCASION ME HAS ESCUCHADO DECIR QUE LA VIDA ES UNA  
MISION QUE LA MAYORIA DE NOSOTROS TRATA DE VOLAR SIN UN PLAN DE  
VUELO, CIERTAMENTE, ES UNA MISION... PERO DEBEMOS RECORDAR QUE  
CADA DIA ES UNA VIDA EN MINIATURA...

WINNIE MARLOWE

¿PUEDES CAMINAR SOBRE EL AGUA? PUES NO VALES MAS QUE UNA PAJA.  
¿PUEDES REMONTARTE POR LOS AIRES? PUES NO VALES MAS QUE MOSCO.  
CONQUISTA TU CORAZON; QUIZA ENTONCES LOGRES CONVERTIRTE EN  
ALGUIEN.

AMARI DE HERAT

## INDICE GENERAL

CONTENIDO:	PAGINA
RESUMEN .....	1
I. CONCEPTOS GENERALES SOBRE TOXICOLOGIA AVIAR .....	2
II. AMONIACO .....	7
III. GASES DE COMBUSTION .....	11
IV. FORMALDEHIDO .....	15
V. GENERALIDADES SOBRE PESTICIDAS .....	18
VI. INSECTICIDAS ORGANOCOLORADOS .....	21
VII. INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS .....	27
VIII. GENERALIDADES SOBRE METALES .....	32
IX. INTOXICACION POR MOLLEROSINA .....	34
X. INTOXICACION POR TANINOS .....	36
XI. MICOTOXINAS .....	39
XII. AFLATOXINAS .....	48
XIII. OCRATOXINA .....	54
XIV. TRICOTICENOS .....	57
XV. CITRININA Y OOSPOREINA .....	60
XVI. LITERATURA CONSULTADA .....	61

**RESUMEN**

**VAZQUEZ VARGAS ROQUE JESUS. Manual de Toxicología Aviar (bajo la dirección: MVZ, MC, Ph.D. Guillermo Téllez Isaias).**

Los sistemas de crianza modernos promueven la contaminación del aire a nivel de la caseta, incrementando la presión de bióxido de carbono, monóxido de carbono y amoníaco. Estos gases tóxicos predisponen al pollo de engorda al Síndrome Ascítico, disminuyen la ganancia diaria de peso y aumentan la conversión alimenticia.

La contaminación de los alimentos balanceados es bastante compleja donde podemos encontrar residuos de insecticidas organoclorados, insecticidas organofosforados, micotoxinas, etc. Estas sustancias tóxicas causan efectos indeseables a la salud de las aves.

La frecuente contaminación por micotoxinas obliga a mejorar los procedimientos de control de calidad desde la producción del grano, cosecha, almacenamiento y utilización.

El estudio de la Toxicología Aviar va a permitir al M.V.Z. especialista en aves, contar con una herramienta fundamental para mejorar su diagnóstico ante los problemas cada día más complejos que observamos en la práctica profesional.

## CONCEPTOS GENERALES SOBRE TOXICOLOGIA AVIAR

La Toxicología Aviar es una rama de estudio de la Toxicología veterinaria, la cual se encarga del estudio de las sustancias tóxicas que provocan efectos indeseables sobre la salud y productividad de las diferentes especies de aves domésticas utilizadas con fines comerciales como por ejemplo: pollo de engorda, gallina de postura, reproductoras, pavos, etc.

La Toxicología comparte muchos aspectos comunes con la Farmacología. Dentro de estos aspectos se incluyen la biodinámica de la absorción y eliminación, los mecanismos de acción, los principios de tratamiento y las relaciones dosis respuesta.

A diferencia del farmacólogo, el toxicólogo veterinario se interesa por una amplia gama de productos químicos agrícolas, aditivos de los alimentos balanceados, contaminantes ambientales, gases tóxicos y venenos de origen animal y vegetal capaces de perjudicar la salud de los animales. Al referirnos al término tóxico estamos refiriendonos a cualquier sólido, líquido o gas que ingerido o aplicado sobre la superficie externa del organismo provoca una alteración en la estructura y/o actividad de las células. Es común utilizar este término al describir los efectos indeseables de una sustancia sobre un organismo vivo.

El término toxina se reserva para describir a aquellas sustancias tóxicas que tienen su origen en procesos biológicos. Por ejemplo las toxinas bacterianas (toxina botulínica, endotoxinas de *E. coli.*), fitotoxinas y micotoxinas.

El término toxicidad suele confundirse con el de tóxico. El término toxicidad hace referencia a la cantidad de una sustancia que bajo determinadas condiciones, provocará efectos indeseables para el organismo afectado. En el caso de las aves domésticas, la toxicidad oral suele expresarse sobre la base de la concentración de la sustancia tóxica en el alimento. Esto quiere decir, mg de compuesto por kg de alimento. La toxicidad aguda se expresa como CL50 (Concentración Letal 50%).

Otro término bastante utilizado es el de toxicosis, al cual se hace referencia para describir el estado de enfermedad resultante de la exposición de un organismo vivo a una sustancia tóxica.

En la época de Paracelso (1493-1541) observó que ... todas las sustancias son venenos; no hay ninguna que no lo sea. La dosis correcta provoca la diferencia entre un veneno y un remedio."

La sociedad exige que el Toxicólogo clasifique todas las sustancias en inocuas y tóxicas. Esto es imposible. Lo más importante es llevar a cabo la evaluación del riesgo para la salud, que implica la exposición aguda o crónica a una sustancia y sus efectos indeseables sobre la salud de los organismos expuestos.

De hecho debemos abordar como se determina la toxicidad. Esta se determina en base a la evaluación de la relación dosis-respuesta o dosis-efecto. Existe una relación dosis-respuesta graduada en un individuo. Esto quiere decir que al aumentar la dosis, aumenta la magnitud de la respuesta.



En una población, existe una relación dosis-respuesta cuantificada. Esto significa que un mayor porcentaje de la población se ve afectada al aumentar la dosis. Esta respuesta se especifica como presente o ausente.

Al hablar de toxicidad debemos recurrir a los términos de grado de exposición y grado de contaminación. El grado de exposición se refiere a la cantidad del agente tóxico que es ingerido por un organismo en relación a la concentración de este en el alimento o agua de bebida. El grado de contaminación por lo tanto es la concentración del agente tóxico presente en el alimento, agua de bebida, suplemento alimenticio, premezcla micromineral, etc. La cual va a determinar cual es el grado de exposición al agente tóxico, una vez que sea ingerido.

La toxicidad de una sustancia variara de acuerdo a la vía de entrada. Las vías de entrada más comunes son: oral, respiratoria, dérmica, intravenosa, intramuscular, etc.

Existen un gran número de factores que pueden alterar la respuesta de los animales frente a las sustancias tóxicas. En Toxicología Aviar nos encontramos en primer lugar los factores fisiológicos como son la estirpe, edad y sexo del ave. Los factores ambientales como la estación del año, temperatura, humedad, circulación del aire, ciclos de luz / oscuridad y transporte. La alimentación es otro factor importante donde debemos tomar en cuenta los ingredientes, su cantidad y calidad. El agua, un factor muy olvidado por el MVZ, en donde se debe valorar su calidad, la cantidad y la forma de administración.

El alojamiento de las aves incluye el diseño de las casetas, el equipo accesorio y el mantenimiento de este.

Un factor siempre ponderado, el manejo de la parvada de acuerdo a la edad y la función zootécnica del ave.

Por último la sanidad, en donde la inmunidad de las parvadas, las enfermedades concomitantes y los programas de limpieza y desinfección son exageradamente importantes para mantener lucrativo el negocio.

Los problemas de tipo tóxico se observan con más frecuencia en la Avicultura de México. Debemos recordar que actualmente contamos con estirpes de pollo de engorda y gallina de postura, que difieren notablemente de las estirpes que manejábamos en la década de los años setentas. Las necesidades nutricionales han cambiado y conjuntamente han aumentado las exigencias de las fábricas de alimentos balanceados en cuanto a la calidad de los ingredientes comúnmente utilizados.

Al tener estirpes más eficientes en la utilización del alimento ya sea para la producción de carne o huevo, la susceptibilidad a las sustancias tóxicas se va incrementando. No debe olvidar el lector que el sistema respiratorio del actual pollo de engorda se encuentra en desventaja con las necesidades de oxigenación que requiere el ave. El hígado, es otro de los órganos que se ven afectados ya que su capacidad detoxificante se ve irremediamente comprometida con las necesidades del ave para un óptimo crecimiento o la producción de huevo.

Estos comentarios no deben ser desechados por el lector ya que día con día nos vamos a enfrentar a casos más complicados donde los problemas van a ser muy complejos y por lo cual es necesario estudiar que tipo de sustancias tóxicas son en este momento las más frecuentes y su estudio nos permita comprender aquellos problemas que se salen del contexto de lo que comúnmente le damos en algunos casos mucha importancia como son los problemas virales y bacterianos.

**AMONIACO**

El Amoníaco es un gas incoloro altamente irritante, producto de la descomposición microbiana de las sustancias nitrogenadas.

En las aves, el ácido úrico es la principal sustancia nitrogenada excretada en la orina. Existen varios pasos intermedios para que este ácido úrico pueda ser convertido en urea y finalmente en amoníaco y bióxido de carbono.

La conversión de la urea en amoníaco y bióxido de carbono es de tipo enzimático. Es la enzima ureasa la responsable de esta conversión. La mayor fuente de ureasa proviene de las bacterias que se encuentran en el lumen del tracto gastrointestinal.

Es indiscutible que la excreción de ácido úrico en una caseta es de manera continua, sin embargo la transformación a amoníaco se ve favorecida cuando la humedad del material de cama sobrepasa el 20% .

Los niveles altos de amoníaco liberados a través de la descomposición de la urea pueden causar graves problemas a la salud humana y animal. Las investigaciones han probado que incluso niveles moderados de amoníaco deprimen el desarrollo de las aves.

Las razones para controlar el amoníaco en las casetas avícolas tienen como principal objetivo lograr un ambiente más confortable y saludable para las aves.

El amoníaco no es solamente un gas irritante, sino también el gas más tóxico presente en las explotaciones pecuarias.

Este gas es muy soluble en las vías respiratorias altas y puede ser absorbido a través de las membranas mucosas.

Las casetas con cargas elevadas de amoníaco causan problemas a la salud de las aves y trabajadores.

El incremento de la humedad del material de cama y las temperaturas elevadas promueven su producción; cuando la ventilación es inadecuada, el amoníaco se acumula en la atmósfera y actúa primariamente como irritante de las membranas mucosas del tracto respiratorio superior y de los ojos.

Dentro del medio ambiente de una caseta avícola se presenta una combinación de muchas variables que interactúan como un sistema complejo y dinámico, y en donde algunos factores ambientales como el amoníaco, la humedad y la temperatura ejercen influencia sobre la viabilidad e infectividad de algunos patógenos bacterianos.

El amoníaco tiene sus efectos tóxicos sobre los mecanismos de defensa del tracto respiratorio de las aves, entre los que se encuentran los cilios traqueales, la secreción mucosa de la tráquea y los macrófagos alveolares.

Al ejercer un estímulo sobre las células caliciformes de la tráquea, el amoníaco provoca una secreción excesiva de moco y un aumento en su viscosidad, lo que produce una parálisis del movimiento ciliar y consecuentemente un incremento de la probabilidad de colonización de las vías respiratorias por parte de los microorganismos aspirados o inhalados.

Por otro lado, el amoníaco disminuye la capacidad fagocitaria de los macrófagos alveolares.

Los signos de exposición continua al amoníaco en pollo de engorda, se hacen aparentes comúnmente a las 4 o 5 semanas de edad e incluyen lagrimeo, presencia de párpados cerrados, frotamiento de los ojos contra el dorso de las alas, disminución del crecimiento, mala conversión alimenticia y aumento de mortalidad, además de la predisposición a enfermedades respiratorias.

En aves expuestas a concentraciones superiores de 20 ppm de amoníaco, se ha observado la presencia de congestión pulmonar, edema y hemorragias, aumento en el grado de severidad de las infecciones virales, bajas de postura, alteración de la estructura pulmonar, queratoconjuntivitis, alteraciones reproductivas y disminución significativa del contenido de hemoglobina en la sangre.

Se ha demostrado que a nivel del intestino grueso de las aves (ciegos) se encuentra amoníaco el cual es transferido al torrente circulatorio a través de las paredes intestinales. Este amoníaco que se integra a la circulación sanguínea debe pasar por un proceso de detoxificación a través del hígado, en donde es convertido en ácido úrico y devuelto a la circulación para ser excretado por los riñones como producto de desecho.

Se han realizado determinaciones de amoníaco a nivel intestinal y se ha encontrado una relación directa entre los niveles de este gas y la mortalidad debida a ascitis.

En estudios realizados por USDA/Arkansas Ascites Task Force (1992), se encontró que aves alimentadas con una dieta conteniendo 125 ppm de sarsaponina, presentaron reducciones significativas en la concentración de amoníaco intestinal (49%) y de mortalidad por ascitis (53%) con respecto al grupo control.

Las medidas de prevención van encaminadas a mantener un medio ambiente libre de amoníaco por lo que se requiere vigilar los siguientes aspectos:

1. Reducción en la formación de amoníaco al seleccionar materiales de cama poco polvosos pero bastante absorbentes, vigilar el funcionamiento de bebederos, evitar problemas diarreicos y utilizar algunos aditivos derivados de la yuca en el alimento que bloquean la acción enzimática de la ureasa.
2. Favorecer el intercambio de aire dentro de las casetas para evitar la exposición crónica a amoníaco.

## GASES DE COMBUSTION

Es una práctica constante durante las primeras semanas de vida del ave de incrementar la temperatura dentro de las casetas con el fin de mantener la temperatura ambiental dentro de los rangos de bienestar para el ave.

Esto se logra al utilizar sistemas de calefacción que en México, generalmente se logra al utilizar el gas doméstico como combustible.

Se ha determinado que la gallina doméstica respira un volumen diario de 1,340 litros de aire. Sin embargo, a nivel de la caseta el aire respirado lleva consigo monóxido de carbono, dióxido de carbono, amoníaco, polvo, etc. Esta alta concentración de contaminantes es muchas veces de tipo crónico, esto quiere decir que las aves día tras día están respirando estos contaminantes mientras no se lleven a efecto las medidas de prevención necesarias.

El aire normal a nivel del mar se encuentra compuesto por los siguientes gases. Un 78 % de nitrógeno, 21 % oxígeno, 0.93 % de argón y 0.03 % de dióxido de carbono. Estos 4 gases constituyen aproximadamente el 99.99 % de un aire seco normal.

Sin embargo, a nivel de la caseta estos porcentajes difieren significativamente al tener un incremento en las concentraciones de dióxido de carbono producto de la respiración del ave así como de la combustión del gas doméstico para brindar la calefacción.



Estos porcentajes de los gases comunes se van a ver afectados por la producción de amoníaco producto de la descomposición del ácido úrico.

Estos gases producen efectos indeseables que perjudican la salud de las aves.

La combustión del gas doméstico produce calor, bióxido de carbono, monóxido de carbono y agua. La combustión deficiente por fallas en las criadoras o en el flujo del gas (presión), favorece la producción de monóxido de carbono. No debemos olvidar que a nivel de la caseta la concentración de estos gases tóxicos es un proceso dinámico donde intervienen la ventilación de la caseta así como su capacidad aislante. Otro factor no menos importante es la edad y la densidad de población de las aves alojadas.

A pesar de todo, es el monóxido de carbono el gas más tóxico para las aves. Debemos recordar que la hemoglobina es la proteína encargada del transporte de oxígeno y al mismo tiempo la encargada del intercambio de oxígeno por bióxido de carbono. Este intercambio se da por la respectiva afinidad de la hemoglobina a el oxígeno y al bióxido de carbono. Desgraciadamente la hemoglobina tiene 200 veces mayor afinidad por el monóxido de carbono lo cual afecta grandemente el intercambio gaseoso. Este intercambio gaseoso se va a ver afectado cuando las concentraciones de monóxido de carbono se elevan en el interior de las casetas.

Cuando el monóxido de carbono se une a la hemoglobina, se forma la carboxihemoglobina. La elevación en los niveles de carboxihemoglobina en la sangre reduce la capacidad de transporte

de oxígeno a los tejidos. Por esto la presencia de monóxido de carbono promueve la falta de oxígeno para el organismo. A este fenómeno se le conoce como hipóxia.

El termino hipóxia lo podemos definir como aquella condición que favorece una insuficiente cantidad de oxígeno a nivel celular. Este fenómeno es de gran importancia en la producción de pollo de engorda ya que existe un desbalance entre las necesidades de oxígeno para el crecimiento de los tejidos del pollo, que actualmente tienen una elevada ganancia diaria de peso corporal y la capacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para cubrir las demandas del organismo.

Cualquier factor que predisponga a una condición de hipoxia en la crianza del pollo de engorda puede desencadenar el Síndrome ascítico.

Al tener una menor concentración de oxígeno en los tejidos, el organismo responde al aumentar el número de glóbulos rojos. Este incremento en glóbulos rojos provoca que la sangre sea más viscosa. Al ser más viscosa la sangre, el corazón aumenta su gasto para impulsar la sangre a los pulmones. Este mecanismo tarde o temprano va a dañar la capacidad cardíaca, al promover un aumento en tamaño del lado derecho. Con el paso del tiempo, el corazón se torna flácido y comienza a bloquearse el flujo de sangre al pulmón. Al elevarse la presión sanguínea en la arteria pulmonar, el corazón aumenta de tamaño, se dilata el ventrículo derecho e impide que la válvula que comunica el ventrículo con la aurícula se cierre perfectamente. Esto provoca un reflujo de sangre que aumenta la

presión del sistema venoso. Los órganos se congestionan por la sangre acumulada y con objeto de reducir la presión, sale líquido de la sangre a partir de los tejidos, principalmente por el hígado e intestino. Este trasudado se acumula en la cavidad abdominal, fenómeno conocido como ascitis.

Existen algunos signos más, asociados con la hipoxia que van desde letargia y movimientos incoordinados hasta el estado de coma y muerte. Las aves muertas por una intoxicación aguda con monóxido de carbono presentan los pulmones y la sangre de un color rojo cereza brillante.

Para la gran mayoría de los avicultores, la concentración de monóxido de carbono no se toma en cuenta, a pesar del grave daño que ocasiona a la integridad funcional del sistema circulatorio y respiratorio. Su control debe ser orientado a corregir el funcionamiento del sistema de almacenamiento y distribución del gas. Se deben ajustar los sistemas de calefacción entre parvada y parvada para lograr una adecuada combustión. No olvidar que la limpieza y el mantenimiento de las criadoras debe ser de manera rutinaria. Mejorar la zona de crianza para conservar el calor sin descuidar una adecuada ventilación. Es recomendable utilizar equipos portátiles para la detección oportuna de las concentraciones de monóxido de carbono y dióxido de carbono. Estas determinaciones deben ser llevadas a cabo a nivel del ave.

**FORMALDEHIDO**

El Formaldehído mejor conocido como formol es un gas, el cual se encuentra comercialmente como una solución al 40 % en agua (37 % en base a peso) comúnmente conocida como formalina. En forma de polvo (91 % de formaldehído) se le conoce como paraformaldehído. Este paraformaldehído cuando es calentado libera formaldehído en forma de gas.

Es un gas bastante tóxico, en primer lugar por sus efectos irritativos sobre el tracto respiratorio y en segundo lugar sobre la piel, la cual es muy sensible a este.

El Formaldehído (HCHO) reacciona tanto con los materiales proteicos de las células, así como con el material nucléico dentro de ellas. El tiempo, potencia, pH y la naturaleza del agua afectan la tasa de difusión.

A pesar que en solución acuosa al 10 % es un poderoso desinfectante, se utiliza más comúnmente como fumigante en forma de gas. En México sin dudar es uno de los principales desinfectantes utilizados en incubación.

En forma rutinaria se aplican dos partes de formol (por volumen) por una parte de permanganato de potasio (KMnO<sub>4</sub>). El calor necesario para la liberación del formaldehído se logra a partir de esta combinación. Siempre se debe adicionar el formol al permanganato de potasio y evitar que los humos lleguen a los ojos.

Las concentraciones de formaldehído utilizadas son muy variables de acuerdo a las condiciones del lugar a fumigar, su contaminación y uso.

La concentración normal es obtenida al mezclar 40 cc. de formol con 20 g de permanganato de potasio por cada 2.83 m<sup>3</sup>. Esta concentración es conocida como 1X .

La eficacia del gas formaldehído es incrementada en presencia de calor y humedad. Es imposible lograr máximos resultados a menos que la temperatura del área a fumigar se encuentre a 24 C o mayor y con una humedad relativa del 75 % o mayor.

En ciertos casos es necesario neutralizar la acción del formaldehído después de un tiempo requerido de fumigación. Usualmente se ventila el área fumigada pero muchas veces se requiere un efecto inmediato. El hidróxido de amonio (NH<sub>4</sub>OH) puede ser utilizado para facilitar su neutralización. Este producto debe ser asperjado en la misma cantidad de acuerdo a lo utilizado de formol, ya que en las superficies el formaldehído se polimeriza formando una película.

Desde la recolección del huevo incubable hasta el nacimiento del pollito, se utilizan los efectos desinfectantes del formaldehído. Sin embargo, hay dos momentos que son críticos.

La fumigación con formaldehído es tóxica para el desarrollo del embrión cuando se realiza entre las 24 y 96 horas de incubación. Y bastante agresiva cuando el pollito esta rompiendo el cascarón al nacer.

En el primer caso los efectos tóxicos se dan al incrementarse la mortalidad embrionaria, la cual se observa a la primera ovoscopia hecha a los 8 días de incubación.

En el segundo caso los efectos pueden ir más allá de la mortalidad del pollito en el cascarón. Esto quiere decir que se reduce la tasa de nacimientos. Sin embargo, durante esta fumigación la concentración y el tiempo de acción del formaldehído van a lesionar el tracto respiratorio del pollito así como aumentar el gasto cardíaco. Si esta fumigación no causa mortalidad, sí va a predisponer al ave a problemas respiratorios e incrementar la incidencia del Síndrome Ascítico.

Indiscutiblemente que en incubadora se realiza esta fumigación con el fin de prevenir problemas de onfalitis e infección del saco vitelino. Debemos de considerar todas las medidas sanitarias para que la acción del formaldehído no enmascare los errores cometidos desde la recolección del huevo incubable hasta el nacimiento.

Nos podemos pecar de los efectos tóxicos del formaldehído sobre los pollitos recién nacidos al observar que el plumón se torna más amarillo al quemarse bajo la acción de este gas. Por otro lado vamos a encontrar conjuntivitis en varios grados y a la necropsia observamos inflamación de la laringe y tráquea.

Se ha observado que la utilización de paraformaldehído en reproductoras, agregado a la cama de los nidos puede causar una severa irritación del tracto digestivo y aún la muerte del ave.

**GENERALIDADES SOBRE PESTICIDAS**

En los últimos 20 a 30 años tanto en México como en los Estados Unidos se han presentado casos repetidos de contaminación de alimentos balanceados para aves. Los contaminantes encontrados han sido diversos, desde insecticidas organoclorados, organofosforados, bifenilos policlorinados (PCB'S), bifenilos polibromurados (PBB'S), micotoxinas y hasta metales pesados.

La contaminación con residuos de pesticidas es poco frecuente, no obstante llega a provocar grandes pérdidas al productor avícola y una publicidad nada favorable para el consumo de productos aviares.

En la industria avícola, tanto el productor como el fabricante de alimentos balanceados, siempre busca la forma de economizar para reducir sus costos de producción. La búsqueda de insumos baratos ejerce de manera continua cierta presión sobre el control de calidad.

La presencia de pesticidas en los alimentos balanceados debe visualizarse desde dos puntos de vista principales.

En primer lugar, los efectos tóxicos de estos pesticidas sobre la salud y la productividad de las aves. En segundo lugar, no menos importante su acumulación a lo largo de la cadena alimenticia y sus repercusiones sobre la salud pública.

A continuación se describirán algunos casos de intoxicación por pesticidas para que el lector vaya visualizando la complejidad de este tipo de intoxicaciones.

Los fungicidas ditiocarbamatos como el captan y tiram (componente activo del Arasán) se utilizan con bastante frecuencia para proteger las semillas. El exceso de éstos causan problemas en la germinación de los granos tratados y en ocasiones son destinados para la elaboración de alimentos balanceados.

El malatión es un insecticida organofosforado que se utiliza comúnmente para el tratamiento de ectoparásitos en los animales domésticos incluyendo las aves. Está indicado para el control del gorgojo y otros insectos de los granos almacenados. Este puede ser aplicado en los silos o aplicado directamente a los granos durante la transferencia a los silos de almacenamiento.

Se ha demostrado que la contaminación con pesticidas es generalmente producto de varias causas: 1) accidentes, 2) irresponsabilidad en el uso de estos y 3) utilización de subproductos agrícolas que originalmente no están destinados a la fabricación de alimentos balanceados.

La utilización cuidadosa de los pesticidas siguiendo al pie de la letra las instrucciones puede evitar en la gran mayoría de los casos, la aparición de residuos no aceptados por la legislación sanitaria.

En la selección y compra de las materias primas requeridas para la fabricación de alimentos balanceados debe implementarse un programa de control de calidad que permita detectar la contaminación con pesticidas.



Un buen programa de control de calidad debe incluir exámenes a las materias primas y alimento terminado. Muestreos en los silos de almacenamiento y en el área de producción. Detección de residuos en una muestra de la parvada, previa al sacrificio y mercadeo de las canales. Revisión de los reportes de medicación. Por último un registro que permita la identificación del origen y el canal de distribución de los pesticidas.

La determinación de los agentes causales de problemas tóxicos en las parvadas deben incluir necropsias, análisis de laboratorio especializado y una inspección física de las condiciones de manejo y alojamiento en la granja. Es un buen hábito conservar una muestra del alimento terminado lo cual no solamente facilita el envío de esta al laboratorio sino además acorta el tiempo necesario para el aislamiento e identificación del agente tóxico involucrado.

**INSECTICIDAS ORGANOCOLORADOS**

Los insecticidas organoclorados agrupan a compuestos químicos caracterizados por ser hidrocarburos clorinados. Dentro de este grupo se encuentran por ejemplo: DDT, heptacloro, bifenilos policlorinados, endrin, aldrin, lindano, toxafeno, etc.

Aunque el empleo de algunos insecticidas organoclorados más persistentes ha sido interrumpido o fuertemente limitado, su historia y los tipos de problemas que determinaron sirven como modelos muy valiosos para poder definir la relación entre los componentes agropecuarios de la agricultura moderna.

Para la industria avícola, la contaminación de la materia prima en especial de productos de origen vegetal es un grave problema por la reducción en las ganancias de peso y los efectos sobre la salud pública.

Los insecticidas organoclorados en general son muy liposolubles y pobremente metabolizados por el hígado. Por lo tanto, cuando las aves los consumen, se acumulan en el tejido adiposo.

Los principales sitios de acumulación o almacenamiento son la grasa abdominal y el hígado. Una vez que se almacenan en estos sitios tanto su eliminación como su metabolismo son relativamente lentos. Si este insecticida en cuestión llega a ingerirse nuevamente, éste volverá a depositarse en los sitios de almacenamiento provocando la bioacumulación del mismo.

Esta bioacumulación se le conoce también con el término de amplificación biológica. Esto quiere decir que niveles relativamente bajos del insecticida organoclorado se han concentrado en cada uno de los eslabones de la cadena alimenticia.

Este proceso tiene interés para el Médico Veterinario ya que los residuos de estos insecticidas presentes en el alimento balanceado se eliminan a través del huevo y se almacenan en el tejido adiposo del pollo de engorda.

El mecanismo de acción de estos insecticidas se encuentra todavía en estudio, pero tomando como ejemplo el mecanismo de acción del DDT podemos tratar de comprenderlo. El DDT reduce el umbral de la membrana celular para que se produzca un potencial de acción y una vez estimulada la fibra nerviosa se produce una descarga de varios potenciales de acción. Esto permite explicar los temblores musculares generalizados que se observan en el envenenamiento por DDT. Se ha demostrado que el DDT retarda la desconexión de la corriente de membrana del  $\text{Na}^+$  e inhibe la conexión de la corriente de membrana del  $\text{K}^+$ . Recuerde el lector que cuando es estimulada la membrana de un nervio normal se produce una entrada inicial de iones de  $\text{Na}$  durante 1 a 2 milisegundos, seguida por un flujo de salida de iones de  $\text{K}$  para que la membrana del nervio recupere su potencial de reposo.

Por esto, el efecto neto del DDT consiste en hacer más positiva la parte interna de la membrana del nervio y reducir así

el umbral (despolarizado parcialmente) para que se produzca otro potencial de acción, siendo más sensibles al DDT los nervios sensitivos que los nervios motores.

Es bastante compleja la semiología presentada por las aves que llegan a intoxicarse por este tipo de insecticidas, pero trataremos las más frecuentes.

Recordando al DDT, este insecticida causa hiperexcitabilidad en pollos jóvenes además de temores y la muerte. En gallinas de postura hay una reducción en la producción de huevo, pérdida de peso, comienzan a mudar pluma, signos nerviosos como ataxia, temores y postración sobre sus tarsos. No se observan lesiones macroscópicas o microscópicas.

La intoxicación por Aldrin se da al ingerir el ave granos tratados con este insecticida. Es un compuesto lipotrópico y acumulativo. Los signos principales se encuentran asociados con excitación muscular que incluye ataxia, parálisis y tortícolis.

La intoxicación por Clordano causa ataxia, hiperexcitabilidad y muerte en pollos jóvenes. En gallinas de postura se reduce la producción de huevo, muda de pluma e incremento en la mortalidad. Se observa atrofia y cianosis tanto de crestas como de barbillas.

El Dieldrín es un protector de semillas y también se ha utilizado como protector de madera para construcción. El aserrín y la viruta preparada de este tipo de madera que llega a utilizarse como cama para el pollo de engorda o para los nidos de reproductoras puede ser peligroso. Se sabe que es letal para pollos, pichones y faisanes. En gallinas reproductoras se ha

observado una reducción en la producción de huevo y necrosis de la queratina de la molleja así como hemorragias en la musculatura de este órgano. El hígado y los riñones se encuentran congestionados.

La intoxicación por Lindano causa inapetencia, piar constante opistotonos, espasmos clónicos, aleteo frecuente, saltos, coma y muerte.

Los Bifenilos policlorinados llegan a causar cuadros similares a la intoxicación por crotalaria o dioxinas. Los pollos ganan muy poco peso y se observa disnea. A la necropsia se encuentra en forma constante hidropericardio. El buche contiene un líquido sanguinolento. Debajo de la piel se observa un trasudado amarillo gelatinoso. Hay un fluido ascítico amarillo que llega a coagular en la cavidad abdominal. Los riñones están pálidos, edematosos y algunas veces hemorrágicos.

El procedimiento epidemiológico a seguir en caso de sospecha de una intoxicación por insecticidas organoclorados es algo complejo. Debemos reconocer que para esta labor es necesario contar con la ayuda de laboratorios reconocidos que puedan detectar los residuos de estos insecticidas tanto en materias primas como en alimento terminado. Es muy importante que cuenten con la experiencia para detectar residuos en órganos como por ejemplo hígado y tejido adiposo.

Al contar con un laboratorio de confianza surge la pregunta de cual es la mecánica para la búsqueda del agente tóxico.

En primer lugar debemos de ser muy observadores de la conducta de las aves ya que es uno de los principales indicadores que se observan en este tipo de intoxicaciones.

En segundo lugar realizar las necropsias respectivas y tomar las muestras de hígado y tejido adiposo para que se determinen los residuos de insecticidas bajo sospecha.

Al mismo tiempo se requiere el muestreo del alimento terminado que se esta consumiendo en el momento, esto quiere decir muestras representativas tanto de comederos, tolvas y en casos agudos de contenido de buche o molleja. La constatación de la presencia de insecticidas organoclorados en muestras de tejidos debe correlacionarse con la encontrada en el alimento terminado. Si esto no correlaciona es casi seguro que se trata de bioacumulación. En este caso debe remitirse a que cambios de materia prima se han hecho o materias primas sospechosas que sean las causantes de esta presencia de residuos.

Si hay correlación entre los residuos presentes en las muestras de tejidos y los encontrados en el alimento terminado, este debe en términos generales estar contaminado con concentraciones de por lo menos 50 a 200 ppm para confirmar nuestro diagnóstico.

El anterior concepto no es absoluto ya que la edad del ave, su estado productivo y reproductivo así como el sinergismo con otros agentes tóxicos o microbianos puede tener efectos aditivos que día con día se estan observando en campo.

No debemos olvidar que existen algunas materias primas donde los efectos de bioacumulación del insecticida las hacen más sospechosas. Por ejemplo: Harina de pescado, harina de carne y hueso, aceite de soya, cebos, etc. Por ello, importante que el control de calidad adecuado y oportuno es requerido en cualquier fábrica de alimentos balanceados destinados para la industria avícola.

**INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS**

Los insecticidas organofosforados son derivados alifáticos de compuestos del fósforo, derivados de carbono cíclico y derivados heterocíclicos. En el mercado nacional se encuentran ampliamente distribuidos. Dentro de este grupo de compuestos tenemos por ejemplo: clorfenvinfos, clorpyrifos, cumafos, diazinón, diclorvos, dimetoato, fentiión, malatión, metil paratión, paratión, triclorfon, etc.

Este tipo de insecticidas se utiliza muy ampliamente en el almacenamiento de granos y semillas oleaginosas. En la industria avícola se utilizan para el control de ectoparásitos.

Los cambios patológicos asociados a una intoxicación aguda son generalmente mínimos e inespecíficos.

Se aprecian con facilidad los efectos de hiperestimulación del sistema nervioso parasimpático debido al mecanismo de acción de estos insecticidas.

La acetilcolinesterasa es la enzima presente en las terminaciones de los nervios colinérgicos, uniones neuromusculares y glóbulos rojos que provoca la hidrólisis casi instantánea de la acetilcolina. La acetilcolina puede ser hidrolizada por otras esterazas presentes en el organismo. Aparecen en el encéfalo y el plasma sanguíneo, y son denominadas pseudocolinesterasas.

Tanto los insecticidas organofosforados como carbamatos inhiben tanto a las colinesterasas como a las pseudocolinesterasas.



Todos los insecticidas organofosforados contienen en su estructura un radical fosfato que permite al compuesto inhibir competitivamente a la acetilcolinesterasa y otras colinesterasas.

Esta actividad colinesterasa es de suma importancia para llegar al diagnóstico. La acetilcolinesterasa está unida a la membrana de los glóbulos rojos, por lo que la actividad de esta enzima puede ser monitoreada para valorar su actividad y correlacionarla con la presencia de insecticidas organofosforados.

Algunos insecticidas organofosforados inhiben las carboxilesterasas. Esta puede ser la causa de sus efectos tóxicos diferidos caracterizados por desmielinización de los nervios periféricos precedida por degeneración de los axones. Este tipo de enzimas hidrolizan aparentemente al malatió y al dimetoato. Así, un exceso de estos compuestos a nivel tisular puede agotar la actividad carboxilesterasa, originando un efecto neurotóxico diferido, especialmente si la exposición se mantiene durante un largo período de tiempo.

De acuerdo a su mecanismo de acción los insecticidas organofosforados provocan una hiperactividad del sistema nervioso parasimpático. Se pueden agrupar sus efectos en tres categorías diferentes: muscarínica, nicotínica y efectos sobre el sistema nervioso central.

De tal manera podemos observar que la estimulación continua de las glándulas secretoras provoca un exceso de salivación y de secreciones bronquiales. Puede presentarse un edema bastante amplio. Las secreciones del aparato digestivo

aumentan y llega a observarse diarrea. A la necropsia se aprecia la existencia de hemorragias difusas en pericardio y endocardio. En la serosa y mucosa del tracto gastrointestinal se observan hemorragias petequiales y equimóticas.

Es importante mencionar que algunos insecticidas organofosforados como el paratión deben de ser biotransformados para ejercer sus efectos sobre la acetilcolinesterasa.

Muchos de estos compuestos son lipotrópicos y acumulativos. Llegan a causar intoxicación y la muerte en pollos, pavos, patos y gansos. Dentro de los insecticidas organofosforados más comunes asociados a intoxicaciones en las aves domésticas se tiene como ejemplo: diazinón, diciorvos, dimetoato, malatión y paratión.

Estos compuestos son metabolizados con facilidad por el hígado en compuestos solubles en agua (fenoles y conjugados) que el ave elimina a través de la orina. Aunque estos insecticidas son liposolubles, su rápida eliminación mediante el metabolismo hepático evita en gran parte su bioacumulación. No obstante, concentraciones relativamente altas en la dieta pueden tener efectos sobre el huevo incubable disminuyendo la tasa de nacimientos.

En general, los problemas que entrañan los residuos de insecticidas organofosforados tienen una importancia considerablemente menor que los problemas similares derivados de los insecticidas organoclorados.

Desafortunadamente cuando estos insecticidas son empleados para el control de plagas en el campo, los granos o semillas oleaginosas se contaminan generando la presencia de residuos en la cadena alimenticia.

Al igual que con los insecticidas organoclorados, la observación de los signos clínicos, consistentes de una estimulación persistente del sistema nervioso, especialmente del sistema nervioso parasimpático como son rejugitación del alimento, diarrea, lagrimación, temblor muscular y disnea, son muy importantes para llegar a orientar el diagnóstico. A pesar de no encontrarse lesiones macroscópicas características, es un hallazgo normal a la necropsia encontrar gastroenteritis, edema pulmonar, hepatitis y nefritis.

Gracias a sus efectos anticolinérgicos sobre la acetilcolinesterasa, los niveles de la actividad de esta enzima se encuentran disminuidos tanto a nivel cerebral como a nivel sanguíneo.

La toma de muestras representativas tanto de sangre como de cerebro son necesarias para ir confirmando nuestro diagnóstico.

Sin embargo, el tejido cerebral es más representativo ya que la actividad de la acetilcolinesterasa puede tener un valor diagnóstico superior que la actividad de la enzima a nivel sanguíneo.

Es posible conservar la muestra sobre papel filtro, desecarla y posteriormente almacenarla a 0.5 C. Aunque al medir posteriormente la actividad de la acetilcolinesterasa, la reacción

debe efectuarse en presencia del papel filtro, ya que el 80 % de la enzima se adhiere al papel.

Además de llevar a cabo el monitoreo biológico, es necesario buscar la evidencia del probable origen del insecticida. No debemos olvidar que todavía en la actualidad muchos de estos compuestos se utilizan como ectoparasiticidas en la industria avícola, tanto como preventivos de infestaciones como curativos ante la infestación masiva de las parvadas. Así mismo, no descartar la posible contaminación de las materias primas utilizadas en la fabricación de alimentos balanceados.

Al integrar el diagnóstico debemos de conjuntar los signos clínicos observados en las parvadas problemas, la disminución de actividad de la acetilcolinesterasa ya sea en el tejido cerebral o sangre, la presencia de residuos en alimento terminado ó la aplicación anterior de algún ectoparasiticida.

En campo es muy probable que este tipo de intoxicaciones sean enmascaradas por la presencia de insecticidas organoclorados, lo cual conlleva a dificultar el diagnóstico.

Las medidas de control de calidad deben ser apropiadas para que las materias primas cumplan con las exigencias de la fábrica de alimentos.

Cualquier aplicación de ectoparasiticidas debe ser vigilada para que se lleve de acuerdo a los siguientes criterios: tipo de compuesto, toxicidad para el tipo de ave al cual se le va a aplicar, dosificación y tiempo de ésta.

**GENERALIDADES SOBRE METALES**

Las intoxicaciones en las aves domésticas generalmente se dan cuando hay errores en la dosificación de la premezcla micromineral. Puede darse el caso de la utilización de una premezcla equivocada la cual puede ser deficitaria o excesiva en la cantidad de algún micromineral requerido.

Los errores en la formulación de la premezcla micromineral desbalancean la concentración de los elementos que integran la premezcla. Este desbalance desequilibra la interacción entre los minerales, de tal manera que podemos observar la deficiencia de alguno o los efectos tóxicos de otro.

Las fuentes de calcio como el carbonato de calcio pueden estar contaminadas con aluminio, el cual bloquea la adecuada absorción del calcio.

El ácido fosfórico que se utiliza para la fabricación del ortofosfato de calcio puede ser la fuente de microelementos que alteran la concentración del producto final. Por esto es importante implementar los procedimientos de control de calidad, no solo deben de monitorear las concentraciones de Calcio, Fósforo y Flúor, sino determinar las concentraciones de los microelementos para determinar los faltantes o excedentes en la ración.

Indiscutiblemente que para el avicultor mediano llevar a cabo el control de calidad requerido para verificar la calidad de las fuentes de calcio y/o fósforo es incosteable, debemos exigir a nuestros proveedores la calidad que necesitamos.

A grandes rasgos, la determinación de una gran cantidad de metales y metaloides se puede llevar a cabo a través de Espectrofotometría de absorción atómica. Sin embargo, este tipo de metodología solamente nos indica la concentración del elemento bajo estudio.

Debemos recordar que es el compuesto químico del elemento el cual determina la biodisponibilidad de este ya que muchas veces el compuesto es insoluble en el tracto gastrointestinal de tal manera que no se absorbe y en lugar de causar efectos indeseables, se genera una deficiencia de este.

La recomendación para el MVZ encargado de la formulación de alimentos balanceados, es la de trabajar más estrechamente con su proveedor para conocer más a fondo los procesos de elaboración tanto de las premezclas microminerales como de las fuentes de calcio y/o fósforo.

Esto implica el conocer cómo seleccionan las materias primas requeridas para sus procesos, cuáles son sus procedimientos de control de calidad para verificar ésta en sus materias primas, qué partes de sus procesos pueden ocasionar la contaminación con otros elementos ajenos al proceso y por último la constatación de la calidad ofrecida.

En general, poca importancia se le da a la calidad de la premezcla micromineral y de las fuentes de calcio y fósforo, pero debe recordar el lector la gran importancia que tienen estos elementos en el metabolismo animal.

**INTOXICACIÓN POR MOLLEROSINA**

La mollerosina es una toxina presente generalmente en las harinas de pescado sobrecalentadas. Cuando se desconocía el agente tóxico, se denominaba a esta intoxicación como Vómito Negro, término muy común a nivel de campo.

Con el término de Vómito Negro se ha descrito al síndrome caracterizado por la presencia de líquido negruzco maloliente que se encuentra en el buche de las aves afectadas y que muchas veces al levantarlas sale al exterior como si vomitara.

Sin embargo, los hallazgos a la necropsia revelan la presencia de erosión en la queratina que recubre a la molleja y que muchas veces llega a ocasionar úlceras perforantes. Se observa la presencia de hemorragias en la unión entre proventrículo y molleja.

El origen de esta toxina es la harina de pescado rica en histidina, la cual al ser sobrecalentada y en presencia de lisina, un aminoácido rico en la harina de pescado, se transforma en Mollerosina.

Esta toxina estimula a los receptores para histamina H<sub>2</sub>, presentes en las papilas glandulares del proventrículo. La estimulación de estos receptores favorece la secreción de ácido clorhídrico. Se ha demostrado que la mollerosina es 300 veces más potente para estimular a estos receptores, comparada con la histamina.

Desafortunadamente, la histidina se encuentra en el músculo del pescado de tal manera que un calentamiento excesivo favorece la degradación de la proteína y formación de la toxina.

No obstante, la degradación microbiana del pescado capturado promueve la formación de histamina lo que favorece que al ser sobrecalentadas estas harinas sean muy tóxicas por sus altos niveles de mollerossina.

Es difícil implementar un proceso de control de calidad para detectar a esta toxina y determinar su concentración, ya que es bastante costoso. En Chile, las plantas productoras de harina de pescado realizan pruebas biológicas para determinar el grado de toxicidad de las harinas a exportar. Esto permite detectar lotes que pueden ser utilizadas sin ningún riesgo en la alimentación del pollo de engorda.



**INTOXICACIÓN POR TANINOS**

El sorgo es uno de los principales cereales que se utilizan en la fabricación de alimentos balanceados para las aves domésticas en México. Las principales zonas productoras de sorgo en el país se encuentran en los estados de Sinaloa, Sonora, Tamaulipas, Chihuahua, Coahuila, Morelos y la región del bajío.

Este grano tiene la peculiaridad de resistir más las sequías comparado con el maíz, de tal manera que donde no alcanza buenos rendimientos, el sorgo sí hace rentable su siembra.

La industria de la producción de semillas está en constante cambio al producir semillas híbridas que tienen mejores rendimientos. Sin embargo, existen variedades que son bastante ricas en taninos.

Los taninos se encuentran dentro del grupo de compuestos fenólicos, los cuales forman los pigmentos que le dan un color determinado al grano de cada variedad. Esto nos lleva a observar desde granos blancos de sorgo hasta rojos.

Estos taninos tienen efectos benéficos desde el punto de vista del agricultor ya que el rendimiento por hectárea se eleva al no ser muy palatables para los pájaros, evitan que el grano germine antes de la cosecha, evitan que los hongos se multipliquen y además ayudan a que la planta resista la sequía.

Se cree que existe una relación entre el color del grano con su contenido nutricional y la concentración de taninos. Este

precepto es erróneo y sólo el análisis químico del grano nos puede revelar la concentración de taninos presentes en él.

Los taninos ejercen sus efectos indeseables al disminuir la palatabilidad del grano para las aves. Inhiben algunas enzimas importantes como las amilasas, lipasas y tripsinasas.

Cuando los niveles de taninos son mayores al 2%, se reduce el consumo de alimento. La digestibilidad de la proteína y la energía metabolizable se ven notablemente afectadas.

Existe suficiente evidencia científica que demuestra que los sorgos con elevado contenido de taninos tienen una menor energía metabolizable, disminuye la ganancia de peso y aumenta la conversión alimenticia. La disponibilidad de los aminoácidos presentes en estos granos esta disminuida.

Se ha reportado que la suplementación de colina y metionina pueden ser excelentes paliativos para contrarrestar los efectos indeseables de los sorgos ricos en taninos.

Debemos recordar al lector que siendo el alimento, el concepto que representa casi el 70% de los costos de producción, se trate de la producción de pollo de engorda o de la producción de huevo, la calidad del grano en especial del contenido de taninos en el sorgo debe ser monitoreada frecuentemente para que en su momento se tomen las medidas correctivas pertinentes.

Es casi común que se le reste importancia al sorgo ya que su costo comparablemente más bajo al de otras materias primas nos hace olvidar su gran repercusión en la productividad de las parvadas.

Por lo tanto, debe de incluirse dentro de los procedimientos de control de calidad llevados a cabo en las fábricas de alimento el respectivo control sobre las concentraciones de taninos, ya que continuamente observamos que el grano que nos esta llegando viene revuelto. Esto lo observamos al notar grano claro con grano obscuro. Es muy probable que esto se deba a la mezcla de grano bajo en taninos con grano alto en ellos. Esta adulteración es bastante frecuente.

**MICOTOXINAS**

El primer punto al tratar el tema de las micotoxinas es definir dicho término. La micotoxina es una toxina producida por un hongo el cual crece y se multiplica en el alimento o en las materias primas aportantes de proteína y energía.

La producción de una micotoxina sólo puede ser realizada, si la cepa del hongo cuenta con la información genética para ello.

Sin embargo, las cepas toxigénicas deben contar con el sustrato adecuado, la temperatura y humedad óptima para producir la micotoxina correspondiente con la información genética que tienen.

Existen cepas toxigénicas que pueden producir más de una micotoxina.

El estudio de las micotoxinas a avanzado enormemente, de tal manera que ya se tienen identificadas 300 micotoxinas con efectos diversos sobre la salud al ser ingeridas por cualquier especie susceptible a ellas.

Para la industria avícola, son remotos los tiempos cuando se demostró que las aflatoxinas causan estragos a los avicultores.

En general, la micotoxina adquiere su nombre en relación al tipo de hongo toxigénico que la produjo. Por ejemplo, la aflatoxina es una micotoxina producida por el hongo *Aspergillus flavus*.

Las fuentes de contaminación por micotoxinas son muy variables y es necesario conocerlas para entender cómo y porqué se dan las intoxicaciones por ellas en el campo.

1. Un solo hongo puede producir más de una micotoxina en una materia prima determinada.
2. Varios hongos producen a la vez diferentes micotoxinas en la misma materia prima.
3. Varios hongos producen la misma micotoxina en una materia prima determinada.
4. La misma materia prima, pero de diferente proveedor, contaminada con micotoxinas diferentes.
5. Diferentes materias primas contaminadas con micotoxinas diferentes.
6. El alimento terminado se encuentra contaminado con más de una micotoxina o se contamina con una segunda durante su almacenamiento, transporte o utilización.

Debemos entender que es muy poco probable que los hongos toxigénicos se encuentren en la naturaleza como cultivos puros.

El micro ambiente de los alimentos es muy complejo y en el se encuentran muchos tipos de hongos tanto toxigénicos como saprófitos además de bacterias, que compiten por los nutrientes que hay disponibles. Se ha demostrado que por selección natural un hongo toxigénico esta mayor facultado para sobrevivir en la naturaleza.

La contaminación por micotoxinas siempre se asocia con grano almacenado, pero debemos hacer mención que la infestación por cepas toxigénicas muchas veces ya se da en campo mucho antes de la cosecha, generalmente asociada a temporadas de bastante humedad y/o frío.

Cuando la muestra de un grano o un alimento mezclado contiene una micotoxina, ello no solamente nos informa sobre la calidad del producto, sino también nos indica algo sobre la historia del producto. Indica que en algún punto de la vida del producto, las condiciones fueron tales que permitieron el crecimiento de hongos y la producción de micotoxinas. Es fácil sospechar que cuando se encuentra una micotoxina, se aumenta la probabilidad de que haya otras micotoxinas presentes.

La actividad micótica debe ser bien ponderada ya que en aquellas materias primas contaminadas por alguna micotoxina debe ser reevaluado su análisis quimicoproximal para no sobre estimar los aportes de energía y proteína.

El establecer los requerimientos de calidad que debe reunir un grano debe de enfocarse la atención a los siguientes puntos:

1. Los niveles de humedad deben de estar dentro del rango de 11.5 a 13 % . Mucha gente recomienda 15 % de humedad relativa.

2. Los porcentajes de grano roto deben de ser mínimos ya que se ha demostrado que los granos rotos presentan 5 veces mayor actividad fungal comparados contra el grano entero.

3. Realizar los análisis respectivos para determinar las micotoxinas de interés avícola.

El cumplimiento de estos requerimientos no deslinda responsabilidades a la fábrica de alimento para asegurar la calidad de sus materias primas durante su almacenamiento y posterior utilización en la fabricación de alimentos balanceados.

El avicultor debe estar consciente que en granja puede contaminarse el alimento si no se llevan a cabo las medidas de limpieza y desinfección necesarias para evitar la propagación de hongos toxigénicos.

En la época actual es posible mediante métodos rápidos y técnicas accesibles la cuantificación del contenido de aflatoxinas en las materias primas recibidas en las plantas de alimento.

Estas medidas no sirven para corregir las materias primas contaminadas, sino para rechazarlas si es posible. Las micotoxinas no pueden ser eliminadas de las materias primas contaminadas por procedimientos fácilmente operables a gran escala. Esta limitante ocasiona que sea la fábrica de alimentos la puerta de entrada para cualquier operación avícola de materias primas contaminadas.

En el mercado nacional pueden conseguirse kits para la detección rápida de micotoxinas. Estos kits se encuentran para detectar aflatoxina, ocratoxina, toxina T-2, vomitoxina, zearalenona y fumonisina. El procedimiento general implica el adecuado muestreo, molido de la muestra, extracción de la micotoxina, absorción, elusión y detección.

La producción de micotoxinas en el campo es difícil de controlar. El conocimiento y seguimiento de las prácticas que minimizan la producción de micotoxinas durante la producción y cosecha del grano deben ser acordes con las características anteriormente expuestas que promueven y favorecen la producción de micotoxinas.

Cuando las condiciones climáticas en campo predisponen al grano a la infestación de hongos toxigénicos, es mejor tratar el grano con extremas precauciones. Cada lote sospechoso debe ser probado para que esto nos ayude a tomar las decisiones respectivas para su utilización. El almacenamiento del grano y alimento con bajos porcentajes de humedad relativa y temperatura, ayudan a prevenir el crecimiento micótico.

Aplicar los preservativos químicos correctamente para asegurar que todo el grano sea cubierto. Este grano debe ser aerado para mantenerlo dentro de los parámetros de humedad y temperatura requeridos. En los Estados Unidos de América, las aflatoxinas son las únicas micotoxinas que son reguladas formalmente.

En vista de lo anteriormente revisado, las empresas avícolas recurren a la utilización de inhibidores de hongos con el propósito de preservar tanto los granos como los alimentos balanceados. El objetivo de utilizar un inhibidor de hongos es reducir la probabilidad de su crecimiento y consecuentemente la producción de micotoxinas. Debe por tanto considerarse su utilización cuando exista evidencia de un futuro crecimiento de hongos en las materias primas a utilizarse por la fábrica de alimentos.



primas a utilizarse por la fábrica de alimentos.

Existen ciertas características que nos orientan a decidir la utilización de un inhibidor de hongos:

- a) Disponibilidad de granos que tengan un historial con cuentas de hongos elevadas o ya se encuentren contaminados con micotoxinas.
- b) Problemas tóxicos previos asociados al uso de granos provenientes de algún proveedor en particular.
- c) Elevado porcentaje de grano dañado por insectos o quebrado (no más del 10%) en los envíos.
- d) Elevado porcentaje de humedad relativa por arriba de los parámetros establecidos.
- e) Necesidad de un período de almacenamiento prolongado de las materias primas antes de ser utilizadas para la elaboración de alimentos balanceados.
- f) Almacenamiento prolongado del alimento terminado antes de ser utilizado en granja.
- g) Inadecuado almacenamiento del alimento terminado en granja (silos muy viejos, mal sellados, lámina picada, etc.

Existe otro punto muy importante, debe utilizarse el inhibidor de hongos no sólo en el grano, sino también en el alimento terminado. El crecimiento de hongos y la formación de micotoxinas puede presentarse en los granos o en el alimento terminado. Ambos pueden contener suficiente humedad y ser almacenados durante el tiempo necesario para permitir que se formen las micotoxinas.

Cuando se presenta el crecimiento micótico y la producción de micotoxinas en el grano, prácticamente todo este grano es capaz de permitir el crecimiento micótico. Se ha demostrado que se llegan a establecer microambientes gracias a los porcentajes elevados de humedad en algunas zonas y en donde el crecimiento micótico puede ir acompañado de elevados niveles de micotoxinas.

Por el contrario, en el alimento terminado el crecimiento micótico no se da en las fuentes de metionina, lisina, premezclas microminerales, premezclas vitamínicas, fuentes de calcio y/o fósforo o medicamentos. Esto ocasiona que cuando se adiciona el inhibidor de hongos, la parte más susceptible de ser atacada por estos (granos, pasta de soya, subproductos de origen animal, etc) no reciba la máxima cantidad posible del inhibidor. Por esto, las empresas avícolas que se han percatado de los efectos nocivos de las micotoxinas, prefieren añadir el inhibidor de hongos al grano tan pronto lo están recibiendo.

Este proceso de añadir el inhibidor al grano presenta algunos problemas para tratar que se distribuya lo más uniforme en el grano o la materia prima que lo requiera. El supervisor de tal tarea debe seleccionar que presentación del inhibidor es la más adecuada,

previniendo los efectos corrosivos de algunos inhibidores líquidos así como la falta de uniformidad al utilizar inhibidores en polvo.

Mucho se ha hablado acerca de los secuestrantes de micotoxinas y sus efectos adversos sobre la producción avícola.

Los aluminosilicatos de sodio y calcio hidratados han mostrado ligar a la aflatoxina y disminuir los efectos adversos de la alimentación de pollos de engorda con niveles peligrosos de aflatoxinas. Desgraciadamente existen en el mercado aluminosilicatos de mala calidad que no ligan a esta micotoxina y si llegan a ligar microelementos, vitaminas y pigmentos. Su utilización debe contar con el respaldo de pruebas biológicas y no solamente de pruebas *in vitro*. Debe acordarse al lector de la complejidad del proceso digestivo en el ave para poder pensar que una prueba *in vitro* pueda explicar el mecanismo de acción de estos aluminosilicatos en el tracto digestivo, en donde muchos minerales se ionizan y pueden llegar a competir por los sitios de adsorción de la aflatoxina.

Estos aluminosilicatos deben de ser probados para otras micotoxinas. Se sabe que no adsorben al diacetoxiesquirpenol cuando este se encuentra en el alimento.

La utilización de estos aluminosilicatos deja un retroceso en los procedimientos de control de calidad, lo importante es prevenir el crecimiento micótico y consecuentemente la producción de micotoxinas.

La descontaminación del grano contaminado con aflatoxinas utilizando amoníaco o productos que liberen amoníaco en el grano,

tiene su valiosa contribución para utilizar materias primas contaminadas.

Sin embargo, los procedimientos para llevar a cabo esta tarea no son fácilmente operables en cualquier fábrica de alimentos dado el volumen de grano almacenado y las repercusiones sobre el medio ambiente que tiene la utilización de amoníaco en forma de gas. No es fácil implementar la utilización de amoníaco sin antes contar con los permisos necesarios.

Existe poca información científica acerca de los efectos indeseables de los subproductos de reacción que llegan a quedar como residuos en el grano.

Los comentarios finales nos llevan a pensar que el establecer los requerimientos de calidad para las materias primas utilizadas en la elaboración de alimentos balanceados para aves deben de ser monitoreados de manera rutinaria. La inclusión de inhibidores de hongos es una práctica necesaria y cuyo costo-beneficio apoya la decisión de realizarla durante el almacenamiento del grano. Sin embargo, debe implementarse la mecánica adecuada para lograr que el inhibidor se distribuya uniformemente. La inclusión de aluminosilicatos borra todos los defectos que se tienen en la implementación de los procedimientos de control de calidad.

**AFLATOXINAS**

Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos tóxicos producidos por cepas toxigénicas de *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*. Las aflatoxinas son las micotoxinas más prevalentes y más tóxicas comúnmente encontradas en los alimentos balanceados para las aves domésticas. Estas micotoxinas se conocen desde la década de los 60s. , cuando se identificó en un lote de pasta de cacahuate que mató a 100,000 pavitos en Inglaterra.

Las dos especies mencionadas anteriormente, son las únicas especies conocidas que producen aflatoxinas. Las cepas toxigénicas de *A. flavus* generalmente producen aflatoxina B1 y B2, mientras las cepas toxigénicas de *A. parasiticus* producen aflatoxina B1, B2, G1 y G2. Las aflatoxinas tipo B, fluorescen de color azul bajo luz ultravioleta. Las del tipo G, fluorescen de color verde. Los subíndices se refieren a su desplazamiento en las placas de cromatografía de capa fina.

Se reporta que las temperaturas para la producción de aflatoxinas se encuentran dentro del rango de 12 a 41 C, con una óptima producción entre 25 y 32 C. Bajo estas condiciones, el crecimiento de *A. flavus* ocurre rápidamente a 86-87 % de humedad relativa dentro de 48 horas.

El crecimiento de cepas toxigénicas de *A. flavus* o *A. parasiticus* se ha observado en una gran variedad de materias primas, por ejemplo maíz, sorgo, pasta de soya, etc.

La contaminación de las materias primas por aflatoxinas es cada día más frecuente gracias a las enormes importaciones que se están dando de maíz proveniente de los Estados Unidos de América.

A pesar de que la luz ultravioleta, el amoníaco y el hipoclorito de sodio destruyen a la aflatoxina, el contar con procedimientos fácilmente operables a gran escala dificultan su práctica a nivel comercial.

Los signos clínicos de la aflatoxicosis en las aves domésticas no son específicos. Las tasas de crecimiento y la conversión alimenticia se ven deterioradas, en primer lugar por el inadecuado consumo de alimento. Se incrementa la mortalidad a causa de enfermedades infecciosas y se observan signos clínicos semejantes a desordenes nutricionales. Hay pérdida en la pigmentación de la canal y del huevo. Se incrementa el tránsito intestinal observando alimento mal digerido. Las aves jóvenes son más susceptibles comparadas con las aves adultas. Los pavos y los patos son más susceptibles en comparación con los pollos.

Las aflatoxinas producen una variedad de lesiones en las aves domésticas. Se observa un incremento en el tamaño del hígado, riñones y bazo. El hígado se encuentra friable, pálido y amarillo por la deposición de grasa. El tejido linfóide, incluyendo la bolsa de Fabricio y el timo, muestran atrofia. La vesícula biliar se encuentra agrandada y plétorica. La bilis aparece diluida. El páncreas puede mostrar atrofia.

Se incrementa la susceptibilidad a la magulladuras, resultado del aumento en la fragilidad capilar. Este efecto se observa por un incremento en la incidencia de hemorragias petequiales en la musculatura de las aves jóvenes. Esta condición se debe a los efectos tóxicos de la aflatoxina sobre la síntesis inadecuada de los factores de la coagulación por el hígado. Recordemos que la aflatoxina pertenece al grupo químico de las cumarinas (warfarina).

Aunque las aves adultas (gallinas de postura o reproductoras) son más resistentes a la aflatoxina comparadas con las aves jóvenes, las aves adultas pueden exhibir cambios similares en las vísceras. Se disminuye la producción de huevo así como la calidad interna de éste. En reproductoras, la hembra se ve más afectada que el macho. Se incrementa la mortalidad embrionaria, disminuye la incubabilidad y hay un incremento en la incidencia de embriones anormales. En el macho se reduce la capacidad y calidad espermática. Los efectos en el embrión se deben a la transferencia de los metabolitos de la aflatoxina o de ésta al huevo. Se ha demostrado que 7 días después de la ingestión de aflatoxina, se observa una marcada mejoría en la incubabilidad.

Los metabolitos de la aflatoxina se encuentran en orina (aflatoxina P1), en el plasma como aflatoxicol y como aflatoxina M1 en huevo y leche. El aflatoxicol y la aflatoxina M1 son carcinogénicos y mutagénicos. Las hemorragias y la creciente susceptibilidad a las magulladuras en los pollos de engorda ocasiona constante demérito de la calidad de la canal además de incrementar los decomisos en rastro.

Este incremento en la fragilidad capilar ocasiona el amoratamiento de los tejidos. No olvidemos los efectos de las aflatoxinas sobre los factores de la coagulación. La aflatoxina provoca un descenso drástico en la producción de protrombina plasmática, un factor básico en la coagulación. Muchas veces los factores de la coagulación se ven afectados primariamente antes de observarse un efecto sobre la ganancia diaria de peso y la conversión alimenticia.

Los problemas locomotores se han asociado a diversas etiologías. La aflatoxina ocasiona una reducción en la dureza de los huesos. Dichas alteraciones sugieren que el metabolismo del calcio se ha alterado. En casos de aflatoxicosis, el calcio plasmático se encuentra reducido enormemente. La vitamina D interacciona con la aflatoxina y se han llegado a observar casos de raquitismo cuando las raciones son marginales en los requerimientos de vitamina D presentes en los alimentos. Se han reportado otras interacciones con la vitamina A, E, K, riboflavina, tiamina y biotina.

El efecto más sutil de las aflatoxinas es la disminución en la actividad del sistema inmune. Se retarda el tiempo y la cantidad de los anticuerpos presentes. La inmunidad celular se deteriora drásticamente. Se reduce la fagocitosis en relación a la dosis de aflatoxina. Los compuestos no específicos de la inmunidad, como son el complemento, interferón y la integridad física de los tejidos se ven afectados durante la aflatoxicosis.



La severidad de las infecciones por *Eimeria tenella* y *Salmonella spp.* se incrementa cuando hay asociación con la aflatoxina en la dieta. Los problemas digestivos en especial la falta de absorción se asocian con la aflatoxicosis debido a diferentes efectos de esta micotoxina sobre la digestión y absorción de nutrientes.

Es común observar la esteatorrea presente en las heces de pollos afectados por aflatoxina. Esta anomalía es acompañada por una baja en los niveles de lipasa pancreática. Se disminuye la concentración de sales biliares. Estos dos factores relacionados con la digestión de los lípidos y su absorción explican el incremento en el tránsito gastrointestinal observando alimento sin digerir en las heces. También están relacionados con la deficiente pigmentación de la canal y del huevo. Debe acordarse el lector que los pigmentos son liposolubles.

Otras enzimas no menos importantes son afectadas por los efectos tóxicos de la aflatoxina. La amilasa pancreática y la tripsina, las principales enzimas digestivas para los almidones y las proteínas, se encuentran reducidas. De acuerdo a esto la aflatoxina incrementa las necesidades de proteína, energía, vitaminas y pigmentos.

Estudios recientes han demostrado los efectos paliativos de la metionina. Este aminoácido es requerido para los procesos de detoxificación que realiza el hígado durante la aflatoxicosis.

Esto ha permitido sugerir la suplementación de metionina en un 35 % por arriba de los requerimientos nutricionales para pollo de engorda. Esta suplementación puede darse en el alimento terminado ó en el agua de bebida.

La utilización de aluminosilicatos como secuestrantes de aflatoxinas tiene sus limitantes como protector de la intoxicación, ya que cuando se utiliza, es bajo sospecha de que las materias primas se encuentran contaminadas con alguna micotoxina. Estos productos no deben de corregir los errores cometidos en el aseguramiento de la calidad que deben reunir los alimentos balanceados.

Por último, las recomendaciones generales para mantener la calidad de los alimentos balanceados asegura que no se utilizen alimentos contaminados para la alimentación de especies susceptibles de intoxicarse.

**OCRATOXINA**

La ocratoxina rivaliza con la aflatoxina en cuanto a su toxicidad para las aves domésticas. Los hongos productores de esta micotoxina son el *Aspergillus ochraceus* y el *Penicillium viridicatum*. Las condiciones microambientales que favorecen la producción de la ocratoxina son similares a las descritas para las aflatoxinas. Como resultado de las condiciones requeridas para el crecimiento del hongo y la producción de la ocratoxina en similitud con las aflatoxinas, la contaminación simultánea de los alimentos con ambas micotoxinas es bastante común.

El órgano blanco de la ocratoxina es el riñón. Los signos clínicos observados son: postración, emplume deficiente, deshidratación, letargia y pérdida de pigmentación. Estos signos clínicos son de poco valor diagnóstico.

Los riñones de las aves intoxicadas muestran una nefrosis aguda, con agrandamiento de las células epiteliales de los túbulos, dilatación tubular y presencia de material proteico en el lumen.

Los riñones se encuentran aumentados de tamaño, pálidos y con una marcada acumulación de uratos.

Los hígados de las aves afectadas a menudo están ligeramente agrandados y pálidos pero no amarillos como se observan en la aflatoxicosis. Es común encontrar una acumulación de glucógeno en el hígado de las aves intoxicadas con ocratoxina.

Esta acumulación es debida a la inhibición de la enzima responsable de la movilización normal del glucógeno almacenado.

Este hallazgo a nivel hepático ha sido utilizado para confirmar el diagnóstico de campo.

Las aves adultas son susceptibles a la ocratoxina. Las lesiones descritas se han observado también en gallinas de postura, reproductoras y pavos.

La sospecha de que cuando se encuentra una micotoxina se aumenta la probabilidad de encontrar otras micotoxinas es válida para la ocratoxina y la aflatoxina. Cuando estas dos micotoxinas están presentes como contaminantes en el alimento para pollos de engorda, interactúan de manera sinérgica. Esta es la razón por la cual aun niveles muy bajos de aflatoxinas en el alimento producen efectos tóxicos que no se verían cuando solamente se encuentra la aflatoxina en el alimento.

Cuando la aflatoxina y la ocratoxina están presentes en el alimento, la ocratoxina previene la observación del principal hallazgo de utilidad para el diagnóstico de la aflatoxicosis (hígado amarillento, grasoso, agrandado y friable). El órgano blanco de esta interacción es el riñón.

Otra micotoxina que puede interactuar con la ocratoxina es la citrinina. La citrinina es una nefrotoxina similar a la ocratoxina. Algunos de los hongos que producen ocratoxina también producen citrinina. La interacción entre estas dos micotoxinas es antagónica.

Uno de los signos clínicos de la toxicidad con citrinina observados en pollos de engorda es un aumento drástico en la cantidad de agua ingerida y excretada. Este signo es muy útil para hacer un diagnóstico de toxicosis con citrinina en el campo.

La ocratoxina previene el consumo excesivo de agua, así como la excreción aumentada.

Actualmente se tiene evidencia de que algunos aluminosilicatos pueden ayudar a a desintoxicar al ave de los efectos de la ocratoxina A por medio de una descomposición catalítica (hidrólisis) de la unión amida de la toxina. La reacción produce alfa ocratoxina y fenilalanina.

**TRICOTICENOS**

El término Tricotícenos es utilizado al referirse a un grupo de micotoxinas relacionadas químicamente y las cuales tienen efectos similares cuando son ingeridas por las aves domésticas.

Hay aproximadamente 50 tricotícenos conocidos y la mayoría de estos son irritantes tisulares y agentes inflamatorios.

Muchos de los tricotícenos son producidos en la naturaleza por hongos del género *Fusarium spp.* La toxina T-2, la vomitoxina (DON ó Deoxinivalenol) y el diacetoxiesquirpenol (DAS), son los tricotícenos más comúnmente encontrados en los alimentos utilizados en la industria avícola.

En términos generales, los hongos del género *Fusarium spp.* pueden crecer rápidamente sobre un amplio rango de temperatura, sin embargo las temperaturas relativamente bajas en el medio ambiente favorecen su formación. Consecuentemente, los granos y alimentos producidos o almacenados en climas fríos, por abajo de 20 °C son más comúnmente contaminados con tricotícenos.

Las materias primas susceptibles de ser atacadas por hongos del género *Fusarium spp.* son por ejemplo: maíz, trigo, cebada, sorgo y arroz.

Los signos típicos de la toxicosis por tricotícenos incluyen una inflamación progresiva, irritación y necrosis localizada en la cavidad oral. Estas lesiones aparecen como úlceras de color blanco a cremoso. Se observan más frecuentemente sobre el borde de la lengua y a lo largo e internamente de la valva superior e inferior del pico.

El desarrollo de estas lesiones ocurre dentro de los 7 días posteriores al comienzo de la ingestión de tricotocenos y usualmente progresan mientras la toxina es administrada. Hay un severo rechazo del alimento tan pronto se desarrollan las lesiones orales. Las aves afectadas a menudo tienen muy mal emplume y las ganancias de peso son reducidas. En casos severos las aves pueden mostrar trastornos en las actividades del sistema nervioso central. Estos signos clínicos y lesiones son similares tanto en aves adultas como en aves jóvenes.

En gallinas de postura se observa una disminución drástica y severa en la producción de huevo, cascarón delgado (aumentó en el porcentaje de huevos rotos del 3 al 15 %) y lesiones orales que provocan una disminución en el consumo de alimento.

El síndrome del pollo helicóptero caracterizado por un plumaje de estructura anormal puede ser reproducido en el laboratorio al suministrar a pollos de engorda toxina T-2 en la dieta.

Los tricotocenos son potentes agentes inmunosupresores que afectan directamente la inmunidad celular y también modifican la respuesta inmune como consecuencia del daño tisular a otros tejidos.

La presencia de toxina T-2 y aflatoxina en el alimento ejercen una toxicidad sinérgica. Los efectos sobre la ganancia de peso corporal son más peligrosos cuando estas dos toxinas son ingeridas por el pollo de engorda.

Existe otra fusariotoxina (se utiliza este término para denominar a aquellas micotoxinas producidas por hongos del género *Fusarium spp.*), producida por el *Fusarium equiseti* denominada Fusariocromanona. Esta micotoxina cuando es ingerida por el pollo de engorda, produce un alto porcentaje de lesiones típicas de discondroplasia tibial. La adición de 75 ppm en los alimentos para pollo de engorda causan discondroplasia tibial en el 100 % de los pollos. Además, esta toxina mata al embrión de pollo en el huevo fertilizado.

La Fumonisina, una nueva micotoxina que afecta a la industria avícola, es producida por cepas toxigénicas del *Fusarium moniliforme*. En pollos de engorda alimentados desde el primer día de edad hasta los 21 días, se encontró que tanto el consumo de alimento, así como la ganancia diaria de peso se deprimen cuando ingieren esta micotoxina.

Se ha estado estudiando cual es el mecanismo de acción de esta micotoxina y se ha encontrado que inhibe la formación de esfingolípidos, compuestos requeridos a nivel del tejido nervioso.

En pollas de reposición ocasiona una disminución en la ganancia de peso corporal y un aumento en la conversión alimenticia. Hay diferencias en el peso de los órganos y de los parámetros sanguíneos. Los pavitos se muestran más sensibles que los pollos de engorda a la toxina.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



**CITRININA Y OOSPOREINA**

Estas dos micotoxinas se caracterizan por ser nefrotóxicas para las aves domésticas. La Citrinina es una nefrotoxina producida en una gran variedad de cereales por el *Penicillium citrinum*. Durante la toxicosis por citrinina, las aves afectadas consumen grandes cantidades de agua. Asociado a este incremento en el consumo de agua, se observa una diarrea profusa. Estos efectos se observan a pocas horas del consumo de alimentos contaminados por esta micotoxina. Estos signos persisten hasta que el ave deja de consumir el alimento contaminado. El consumo de agua retorna a la normalidad a las 8 a 10 horas y cesa la diarrea. A la necropsia solo se observa un alargamiento de los riñones.

La Oosporeina es también una nefrotoxina producida por el hongo *Chaetomium trilaterale*. Este hongo se encuentra ampliamente distribuido y se encuentra en una gran variedad de materias primas. Brotes naturales de esta toxicosis han sido confirmados en los Estados Unidos de América y en Sudamérica. El signo primario de esta toxicosis es el desarrollo de gota visceral y articular simultáneamente. Como resultado de la gota articular, los problemas locomotores son fácilmente observados. La mortalidad puede llegar al 20 %. La gota visceral es severa (presencia de uratos en pericardio, hígado, riñones y ureteres), esta es la causa primaria de la alta mortalidad observada durante esta toxicosis.

## LITERATURA CONSULTADA

## CONCEPTOS GENERALES SOBRE TOXICOLOGÍA AVIAR

1. Osweiler, G.D., Carson, T.L., Buck, W.B. and Van Gelder, G.A.: Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Third edition. Kendall/Hunt Publishing Company. Dubuque, Iowa. U.S.A. 1985.

## AMONÍACO

1. Argos Ferpac, S.A. de C.V.: MICRO-AID. Información Técnica. (1994).
2. Hunton, P.: Cómo afecta el amoníaco a las pollonas y gallinas ponedoras. Industria Avícola. 2:27 (1989).
3. North, M.O.: Commercial Chicken Production Manual. Third Edition AVI Publishing Company, INC. Westport, Connecticut. U.S.A. (1984).

## GASES DE COMBUSTIÓN

1. Bains, B.S.: A Manual of Poultry Diseases. Editiones <Roche>, Basle, Switzerland. 1979.
2. Jordan, F.T.W. edit.: Poultry Diseases. 3th. ed. Baillière Tindall, Great Britain. 1990.
3. Peckham, M.C.: Poisons and Toxins, In Diseases of Poultry. 8th. edition. (Eds. Hofstad, M.S. et al.). Iowa State University Press. Ames, Iowa. U.S.A. (1984).

## FORMALDEHÍDO

1. Bains, B.S.: A Manual of Poultry Diseases. Editiones <Roche>, Basle, Switzerland. 1979.
2. Jordan, F.T.W. edit.: Poultry Diseases. 3th. ed. Baillière Tindall, Great Britain. 1990.
3. North, M.O.: Commercial Chicken Production Manual. Third Edition AVI Publishing Company, INC. Westport, Connecticut. U.S.A. (1984).
4. Peckham, M.C.: Poisons and Toxins, In Diseases of Poultry. 8th. edition. (Eds. Hofstad, M.S. et al.). Iowa State University Press. Ames, Iowa. U.S.A. (1984).

**GENERALIDADES SOBRE PESTICIDAS**

1. Osweiler, G.D., Carson, T.L., Buck, W.B. and Van Gelder, G.A.: Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Third edition. Kendall/Hunt Publishing Company. Dubuque, Iowa. U.S.A. 1985.

**INSECTICIDAS ORGANOCLORADOS**

1. Bush, P.B.: Contaminación con pesticidas en los alimentos para aves. Avicultura Profesional. 4(3):95-97 (1986).
2. Jordan, F.T.W. edit.: Poultry Diseases. 3th. ed. Baillière Tindall, Great Britain. 1990.
3. Osweiler, G.D., Carson, T.L., Buck, W.B. and Van Gelder, G.A.: Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Third edition. Kendall/Hunt Publishing Company. Dubuque, Iowa. U.S.A. 1985.
4. Peckham, M.C.: Poisons and Toxins, In Diseases of Poultry. 8th. edition. (Eds. Hofstad, M.S. et al.). Iowa State University Press. Ames, Iowa. U.S.A. (1984).

**INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS**

1. Bush, P.B.: Contaminación con pesticidas en los alimentos para aves. Avicultura Profesional. 4(3):95-97 (1986).
2. Hill, D.L., Hall, C.I., Sander, J.E., Fletcher, O.J., Page, R.K. and Davis, S.W.: Diazinon Toxicity in Broilers. Avian Diseases. 38:393-396 (1994).
3. Jordan, F.T.W. edit.: Poultry Diseases. 3th. ed. Baillière Tindall, Great Britain. 1990.
4. Osweiler, G.D., Carson, T.L., Buck, W.B. and Van Gelder, G.A.: Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Third edition. Kendall/Hunt Publishing Company. Dubuque, Iowa. U.S.A. 1985.
5. Peckham, M.C.: Poisons and Toxins, In Diseases of Poultry. 8th. edition. (Eds. Hofstad, M.S. et al.). Iowa State University Press. Ames, Iowa. U.S.A. (1984).

**GENERALIDADES SOBRE METALES**

1. Friberg, L., Nordberg, G.F. and Vouk, V.B.: Handbook on the Toxicology of Metals. Elsevier/North - Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands. 1980.
2. Villaseñor, J.M., Escamilla, G.I., Avila, G.E., López, C.C. y Piracés, S.F. edit.: El Fósforo en la Nutrición Animal. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1988.

**INTOXICACIÓN POR MOLLEROSINA**

1. Castro, C.E.: Erosiones a la Moleja y Vómito Negro Aviar: Su Prevención a Través del Control de Calidad a las Harinas de Pescado. Avicultura Profesional. 5(2):55-56 (1987).
2. Flórez, C.E.: Análisis y Perspectivas en el uso de Harinas de Pescado en la alimentación avícola de México. VIII Ciclo de Conferencias Internacionales sobre Avicultura. A.M.E.N.A. México, D.F. 1987.
3. Masamura, T., and Sugahara, M.: The Effect of Gizzerosine, a recently Discovered compound in overheating Fish Meal, on the Gastric Acid Secretion in Chicken. Poultry Science. 64:350-361 (1985).
4. Osuna, S.O.: Vómito Negro. Memorias del curso de actualización sobre Toxicología e Inmunología Aviar. A.N.E.C.A. México, D.F. 1986.

**INTOXICACIÓN POT TANINOS**

1. Antillón, R.A. y López, C.C.: Enfermedades Nutricionales de las Aves. Facul. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. (1987).
2. Dale, N.M., Wyatt, R.D. and Fuller, H.L.: Additive toxicity of aflatoxin and dietary tannins in broiler chicks. Poultry Science. 59:2417-2420 (1980).
3. Sullivan, T.W.: Grano de Sorgo: Alternativa del Maíz. Industria Avícola. 2:10-14 (1989).

## MICOTOXINAS

1. Kubena, L.F., Harvey, R.B., Huff, W.E., Elissalde, M.H., Yersin, A.G., Phillips, T.D. and Rottinghaus, G.E.: Efficacy of a Hydrated Sodium Calcium Aluminosilicate to Reduce the Toxicity of Aflatoxin and Diacetoxyscirpenol. Poultry Science. 72:51-59 (1993).
2. Meronuck, R.A.: Mycotoxins in feed. Feedstuffs Reference Issue 1994. Feedstuffs. 66(30) 163-166.(1994)
3. Tuten, R.T.: El mundo misterioso de las micotoxinas. Industria Avícola. 2:16-22 (1989).
4. Wyatt, R.D.: El Buen Manejo de los Silos puede prevenir la formación de micotoxinas. Avicultura Profesional. 6(2):44-46 (1988).
5. Wyatt, R.D.: Inhibidores de Hongos: Donde y Cuando usarlos. Avicultura Profesional. 8(1):22-23 (1990).

## AFLATOXINAS

1. Doerr, J.A., Wyatt, R.D. and Hamilton.: Impairment of coagulation function during aflatoxicosis in young chickens. Toxicol. Appl. Pharmacol. 35:437-446 (1976).
2. Giambrone, J.J., Ewert, D.L., Wyatt, R.D. and Eidson, C.S.: Effect of aflatoxin on the humoral and cell-mediated immune systems of the chicken. Am. J. Vet. Res. 39:305-308 (1978).
3. Howarth, B. and Wyatt, R.D.: Effect of Dietary aflatoxin on fertility, hatchability and progeny performance in broiler and breeder hens. Appl. Environ. Micro. 31:680-684 (1976).
4. Osborne, J.D. and Hamilton, P.B.: Steatorrhea during aflatoxicosis in chickens. Poultry Science. 60:1398-1402 (1981).
5. Osborne, D.J. and Hamilton, P.B.: Decreased Pancreatic Digestive Enzymes during Aflatoxicosis. Poultry Science. 60:1818-1821 (1981).
6. Osuna, S.O. and Edds, G.T.: Toxicology of Aflatoxin B<sub>1</sub>, Warfarin and Cadmium in young pigs.: Chemical Chemistry and Blood coagulation. Am. J. Vet. Res. 43:1387-1394 (1982).
7. Phillips, T.D., Kubena, L.F., Harvey, R.B., Taylor, R.D. and Heidelbaugh, D.N.: Hydrated Sodium Calcium Aluminosilicate: A High Affinity Sorbent for Aflatoxin. Poultry Science. 67:243-247 (1988).

8. Ruff, M.D., Wyatt, R.D.: Intestinal Absorption of L-methionine and glucose in chickens with Aflatoxicosis. Toxicol. Appl. Pharmacol. 37:257-262 (1976).
9. Samarajeewa, A.U., Sen, C., Cohen, D.M. and Wei, I.C.: Detoxification of Aflatoxins in Foods and Feeds by Physical and Chemical Methods. Journal of Food Protection. 53:489-501 (1990).
10. Scheidler, E.S.: Effects of Various Types of Aluminosilicates and Aflatoxin Toxicity, Chick Performance and Mineral Status. Poultry Science. 72:282-288 (1993).
11. Smith, J.W., Prince, W.R. and Hamilton, P.B.: Relationship of aflatoxicosis to *Salmonella gallinarum* infections of chickens. Appl. Microbiol. 18:946-947 (1969).
12. Smith, J.W. and Hamilton, P.B.: Aflatoxicosis in the broiler chicken. Poultry Science. 49:207-215 (1970).
13. Thaxton, J.P., Tung, H.T. and Hamilton, P.B.: Immunosuppression in chickens by aflatoxin. Poultry Science. 53:721-725 (1979).
14. Tung, H.T., Smith, J.W. and Hamilton, P.B.: Aflatoxicosis and Bruising in the Chicken. Poultry Science. 50:795-800 (1971).
15. Voigt, M.N., Wyatt, R.D., Ayres, J.C. and Koeller, P.: Abnormal concentrations of B-vitamins and amino acids in plasma, bile and liver of chicks with Aflatoxicosis. Appl. Environ. Microbiol. 40:870-875 (1980).
16. Walzak, A. et al.: Aflatoxin Deposition and Clearance in the Eggs of Laying Hens. Food Chemical Toxicology. 23:1057-1061 (1985).
17. Witlock, D.R. and Wyatt, R.D.: Effects of *Eimeria tenella* infection and dietary aflatoxin on blood coagulation of young broiler chicks. Avian Diseases. 22(3):481-486 (1978).
18. Wyatt, R.D.: Metionina en la Dieta en Casos de Aflatoxicosis en Pollo de Engorde. Avicultura Profesional. 5(2):53-54 (1987)

#### OCRATOXINA

1. Dwivedi, P. and Burns, R.B.: Pathology of Ochratoxicosis A in young broiler chicks. Research in Veterinary Science. 36:92-101 (1984).
2. Hamilton, P.B., Huff, W.E., Harris, J.R. and Wyatt, R.D.: Natural occurrences of Ochratoxicosis in poultry. Poultry Science. 61:1832-1841 (1982).

3. Osborne, J.D., Huff, E., Hamilton, P.B. and Burmeister, H.R.: Comparison of ochratoxin, aflatoxin and T-2 toxin for their effects on selected parameters related to digestion and evidence for specific metabolism of carotenoids in chickens. Poultry Science. 61:1646-1652 (1982).
4. Prior, M.G., O'Neil, J.B. and Sisodia, C.S.: Effects of ochratoxin A on growth response and residues in broilers. Poultry Science. 59:1254-1257 (1980).
5. Wasburn, K.W. and Wyatt, R.D.: Effects on the mechanism of aflatoxins on variation in Shell Strength. Poultry Science. 64:1302-1305 (1985).

#### TRICOTICENOS

1. Brown, T.P., Rottinghaus, G.E. and Williams, M.E.: Fumonisin Mycotoxicosis in Broilers: Performance and Pathology. Avian Diseases. 36:450-454 (1992).
2. Wu, W., Cook, M.E., Chu, Q. and Smalley E.B.: Tibial Dyschondroplasia of Chickens Induced by Fusarochromanone, a Mycotoxin. Avian Diseases. 37:302-309 (1993).
3. Wyatt, R.D., Weiks, B.A., Hamilton, P.B. and Burmeister, H.L.: Severe oral lesions in chickens caused by ingestion of fusariotoxin T-2. Applied Microbiology. 24:251-257 (1973).

#### CITRININA Y OOSPOREINA

1. Ames, D.D., Wyatt, R.D., Marks, H.L. and Washburn, K.W.: Effect of citrinin, a mycotoxin produced by *Penicillium citrinum*, on laying hens and young broiler chicks. Poultry Science. 55:1294-1301 (1976).
2. Manning, R.O. and Wyatt, R.D.: Comparative toxicity of Chaetomium contaminated corn and various chemical forms of Oosporein. Poultry Science. 63:251-259 (1984).
3. Pegram, R.A. and Wyatt, R.D.: Avian Gout caused by oosporein, a mycotoxin produced by *Chaetomium trilaterale*. Poultry Science. 60:2429-2440 (1981).