

53  
2oj



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**  
Facultad de Estudios Superiores  
CUAUTITLAN



"EFECTOS DE LA MEDICACION DE ALUMINOSILICATO  
DE SODIO Y CALCIO EN DIETA DE POLLO DE ENGOR-  
DA CONTAMINADA CON AFLATOXINA B1,  
ESTUDIO PATOLOGICO".

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**  
P R E S E N T A  
**María Teresa Lugo Arriaga**

Asesor : MVZ, MC Juan Carlos Valladares de la Cruz

Cuautitlán, Iztacalli, Edo. de México 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.

## INDICE

Resumen .....	1
Introducción .....	2
Objetivo .....	16
Material y Métodos .....	17
Resultados .....	21
Discusión .....	25

Cuadros .....	31
---------------	----

1. Peso semanal (g) y conversión alimenticia de pollos de engorda alimentados con ALSICAS (0.5%-1%) y/o (50-300ppb) por 4 semanas.

2. Peso relativo de algunos órganos de pollo de engorda alimentados con ALSICAS (0.5%-1%) y/o AFB1 (50-300ppb) por 4 semanas.

Figuras.....	33
--------------	----

1. Efecto de los ALSICAS en las lesiones hepáticas producidas por aflatoxina B1.

2. Efecto de los ALSICAS en las lesiones esplénicas producidas por aflatoxina B1.

3. Efecto de los ALSICAS en las lesiones téricas producidas por aflatoxina B1.

4. Efecto de los ALSICAS en las lesiones de b. de Fabricio producidas por aflatoxina B1.

5. Efecto de los ALSICAS en las lesiones renales producidas por aflatoxina B1.

Literatura citada .....	38
-------------------------	----

## **RESUMEN**

Se estudiaron los efectos de la adición de aluminosilicatos en dietas de pollos de engorda contaminadas con aflatoxina B1. Se utilizaron 180 pollos de engorda que fueron alimentados con dietas adicionadas con aluminosilicato de calcio (0.5% - 1%), aflatoxina B1 50ppb - 300ppb) y las combinaciones de ambos tratamientos. Se evaluaron ganancia de peso, conversión alimenticia, peso relativo de hígado, bolsa de Fabricio y riñón; y lesiones microscópicas de hígado, bazo, riñón, timo, bolsa de Fabricio y riñón.

En ningún tratamiento hubo diferencia significativa observándose lesiones en animales tratados con aluminosilicatos.

## INTRODUCCION

### Micotoxicosis

La micotoxicosis es una enfermedad causada por la ingestión de metabolitos tóxicos de hongos que afectan tanto a humanos como a animales. La micotoxicosis en las aves es causada generalmente por toxinas de hongos que colonizan e invaden los granos y semillas almacenados, utilizados como materias primas para la elaboración de alimentos (Hoerr, 1991).

En la actualidad se conocen más de 100 hongos toxigénicos, pero solo en una docena de géneros se ha confirmado el papel de las micotoxinas como causa de enfermedad, tal es el caso de las toxinas de Claviceps, Fusarium, Penicillium, Phitomyces y Aspergillus (Pier, 1981)

Los hongos están ampliamente distribuidos en la naturaleza, especialmente en el suelo, son organismos aerobios y no poseen clorofila, por lo que no son capaces de producir sus propios nutrientes orgánicos como lípidos, carbohidratos y proteínas, que son adquiridos a partir del sustrato de crecimiento de su medio ambiente (Cavalheiro, 1983).

El componente ambiental simple de mayor control crítico para el crecimiento de los hongos es la humedad. Los hongos son capaces de desarrollarse a niveles de humedad frecuentemente observados en las raciones para animales y que son inadecuados para el crecimiento bacteriano (Sharby, 1977).

Con base en sus necesidades de humedad los hongos pueden ser agrupados en tres categorías: hongos de campo, hongos de almacenamiento y hongos de descomposición avanzada (Sharby, 1977). Los hongos de campo invaden las semillas en desarrollo en la planta, con un 22-25% de humedad, y se incluyen en esta categoría a los géneros Alternaria, Helmintosporium, Fusarium, Cladosporium y Claviceps. Los hongos de almacen son aquellos encontrados en las semillas en condiciones de humedad presentes en el grano almacenado (13-18%) e incluyen principalmente a especies de Aspergillus y Penicillium. Los hongos de descomposición avanzada requieren condiciones similares de humedad pero rara vez se desarrollan en semillas, como Fusarium graminearum

## Aflatoxicosis

Las micotoxinas más estudiadas y ampliamente distribuidas son las aflatoxinas, un grupo de metabolitos íntimamente relacionados, producidos por ciertas cepas de Aspergillus flavus y Aspergillus parasiticus que crecen en diversos productos alimenticios (Nibbelinck, 1987). A pesar de ser de reciente aparición en el ámbito científico, como problema plenamente reconocido, la aflatoxicosis se ha convertido en una enfermedad de gran repercusión económica para la avicultura (Edds y Bortell, 1983)

Las aflatoxinas son consideradas de primera importancia en salud pública y salud animal, así como en productividad agropecuaria; sus implicaciones en la autorización y regulación de la venta de productos alimenticios, y la posibilidad de residuos tóxicos procedentes de granos o animales que penetren en la cadena de alimentación humana, han estimulado enormemente las investigaciones sobre este tema (Pier, 1981).

## Etiología

Los hongos del género Aspergillus son hongos filamentosos que pertenecen al grupo de los ascomicetos, conociéndose hasta la fecha 18 grupos diferentes (Raper y Fennell, 1970).

Los hongos del género Aspergillus son aerobios pero la cantidad de oxígeno que requieren y su tolerancia a altas concentraciones de CO<sub>2</sub> son variables dependiendo de la especie y de la cepa (Goldblatt, 1969).

En condiciones de laboratorio, Aspergillus crece bien en medios de cultivo sintéticos de uso rutinario en micología como el Sabouraud dextrosa agar (SDA), el agar dextrosa papa (ADP) y el medio de Czapek Dox (Campbell y Stewart, 1980).

Los datos necesarios para la identificación de un aislamiento deben incluir textura de la colonia, color y velocidad de crecimiento, morfología de los conidióforos y el tamaño y forma de las esporas (Raper y Fennell, 1970).

En condiciones naturales, Aspergillus crece sobre materia orgánica y su crecimiento y esporulación se ven favorecidos por un exceso de calor y humedad en el medio ambiente, aunado en la abundancia de materia orgánica ( Ghazilakanian, 1982). Este género puede desarrollarse adecuadamente en un amplio rango de temperatura, entre 5.5 y 45oC las esporas no pueden germinar a temperaturas de 44oC aunque no mueren, y son destruidas con temperaturas de 75-100oC (Ghazilkanian, 1982) El intervalo de pH adecuado para su crecimiento va de 5.4 a 8.0 (Raper y Fennell, 1970).

La ventilación en una caseta de ave puede reducir la humedad relativa, la humedad disponible para el crecimiento de los hongos y la formación de las toxinas en el alimento (Hoerr, 1991).

### Bioquímica de las aflatoxinas

Las aflatoxinas son clasificadas como metabolitos secundarios, ya que, según Dutton (1988), "son productos naturales que tienen una distribución taxonómica restringida, no poseen una función obvia en el crecimiento celular y son sintetizados por células que han terminado su crecimiento". Las aflatoxinas son compuestos heterocíclicos altamente oxigenados, químicamente considerados bisuranoisocumarinas, compuestos con elevada actividad farmacológica (Wogan, 1966; Goldblatt 1969) Algunas aflatoxinas se producen naturalmente en el sustrato contaminado por los hongos, mientras que otras son metabolitos formados en el organismo animal después de la ingestión del alimento contaminado (Hsieh y col., 1977).

Originalmente las aflatoxinas fueron divididas en dos grandes grupos, B y G, llamados así por el color fluorescente que emiten cuando son observados bajo luz ultravioleta. Las aflatoxinas B (blue) fluorescen en color azul brillante y las aflatoxinas G (green) fluorescen en verde (Goldblatt, 1969). Hartley y col. en 1966, fueron los primeros en separar las toxinas por cromatografía, designándolas B1, B2, G1 y G2 de acuerdo a su valor decreciente de Resistencia al flujo (Rf) (Moreno y Hernández, 1988).

Tres variaciones estructurales de las moléculas de aflatoxinas dan a la familia 8 tipos diferentes de aflatoxinas: (1) la serie B tiene en su estructura un anillo ciclo pentano, sustituido en la serie G por una lactona, (2) la serie 1 tiene un doble enlace en el anillo furano terminal de una porción bisfurano, ausente en la serie 2, y (3) la serie M tiene un grupo hidroxilo en el carbono terciario por la fusión de dos anillos furano. Con estas características en todas las combinaciones posibles, resultan los siguientes metabolitos: aflatoxina B1 (AFB1), aflatoxina B2 (AFB2), aflatoxina G1 (AFG1), aflatoxina G2 (AFG2), aflatoxina M1 (AFM1), aflatoxina M2 (AFM2), aflatoxina GM1 y aflatoxina GM2. Los metabolitos relacionados con aflatoxina B2a (AFB2a), aflatoxina G2a (AFG2a), aflatoxicol y parasiticol (aflatoxina B3), (Dutton, 1988).

La mayoría de las aflatoxinas se encuentran en la fracción lipídica de los alimentos, así como en la fracción insaponificable del sustrato; algunas de sus características importantes son su resistencia a temperaturas muy altas (arriba de 300 °C) y a los procesos de peleteado y enlatado; son insolubles en agua y en disolventes no polares como metanol, éter, cloroformo y benceno; son estables en cloroformo y son muy sensibles al contacto con el aire y el oxígeno; son destruidas por álcalis, ácidos fuertes y agentes oxidantes, y son inactivadas con soluciones de hipoclorito de sodio, también hay degradación cuando son expuestas a la luz visible y a la luz ultravioleta (Goldblatt, 1969).

La aflatoxina principal es la B1 (AFB1), es la más tóxica del grupo y tiene un punto de fusión de 268-269°C. Su peso molecular, detectado por espectrofotometría de masas es de 362, y su composición resumida es C<sub>17</sub> H<sub>12</sub> O<sub>6</sub>, es una molécula altamente insaturada (Goldblatt, 1969). La AFB1 presenta reacciones de adición con un grupo hidroxilo bajo condiciones fuertemente ácidas, alterándose enormemente sus propiedades cromatográficas. Ozonólisis resulta de la fragmentación de la AFB1 y los productos de esta reacción incluyen ácidos leucínico, succínico y glutárico (Wogan, 1966).



## Epidemiología

Aspergillus flavus es un constituyente de la microflora del aire y del suelo en todo el mundo y es una causa importante del deterioro de los alimentos almacenados (Purchase, 1974).- Las fuentes de las aflatoxinas que la literatura menciona incluyen a todo tipo de productos que contengan carbohidratos o grasas, y cita a granos (maíz, trigo, avena, centeno, sorgo, cacahuete, cebada, mijo, arveja, frijol, nuez, copra y semilla de soya), forrajes (ensilado de maíz, heno de grama común y pasto bermuda) y alimentos derivados (alimentos concentrados, pasta y harina de soya, harina de pescado, harinolina, polvo de chile indio, harina y semilla de algodón y harina y mantequilla de cacahuete) (Pier, 1981; Mirocha, 1982; Cavalheiro, 1983; Rosiles, 1987; Nibbelink, 1987).

Los hallazgos de laboratorio indican que los cuatro factores principales que determinan la formación de aflatoxinas son humedad, temperatura, aereación y sustrato (Nibbelink, 1987).

El sustrato sobre el cual crece el hongo es un factor importante a considerar para evaluar la cantidad y el tipo de aflatoxinas producidas, los sustratos con gran cantidad de carbohidratos (maíz, trigo, arroz) generalmente producen mayor cantidad de aflatoxinas que las semillas de oleaginosas (cacahuete, soya, algodón), probablemente porque estas contienen elevadas proporciones de lípidos que no son rápidamente metabolizados por Aspergillus (Goldblatt, 1969).

Varios autores han demostrado que el factor más importante para la producción de aflatoxinas por Aspergillus flavus es la humedad relativa alrededor del sustrato natural (Goldblatt, 1973). La humedad relativa óptima para la producción de aflatoxinas es en el ambiente alrededor del sustrato del 80-98% y la humedad del sustrato superior al 15% (Nibbelink, 1987).

La temperatura óptima para el crecimiento de A. flavus es de 36-38°C, mientras que la temperatura óptima para la producción de aflatoxinas es de 25°C (Nibbelink, 1987).

La composición del ambiente gaseoso influye en las reacciones fisiológicas de los hongos y por lo tanto en la síntesis de sus metabolitos, la reducción de la cantidad de oxígeno al 1% reduce drásticamente la producción de las toxinas (Cavalheiro, 1983).

La mayoría de los productos agrícolas, exceptuando al maíz, las nueces y las semillas de algodón, están libres de aflatoxinas al momento de la cosecha y se contaminan durante su almacenamiento. El maíz es contaminado en el campo, en aquellas regiones donde las mazorcas de las plantas son atacadas por insectos, la ruptura de los granos y el daño causado por los insectos puede facilitar la invasión de hongos toxigénicos y la formación de las toxinas puede requerir solo de algunas horas cuando existen condiciones favorables (Pier, 1981).

Como principales factores predisponentes para la formación de aflatoxinas se hace especial mención a la negligencia en la preparación de los silos donde hay actividad micótica en la superficie, el deficiente almacenaje de los granos en las bodegas y el insuficiente secado de los granos en el campo. Un punto común de contaminación del alimento y sus ingredientes es el área circundante a los silos y a los transportadores expuestos a cambios de temperatura que causan condensación de humedad (Hamilton, s a ).

### Patogenia

Las aflatoxinas penetran al organismo animal por vía oral a través de alimento contaminado; se difunden por todos los tejidos corporales, y son de rápida absorción y lenta eliminación (Pier, 1981).

Las gónadas, el hígado y los riñones tiene una elevada concentración de aflatoxinas, debido al papel de la vías hepática y renal para la eliminación de las mismas. La médula ósea concentra más aflatoxinas que el encéfalo, el tejido muscular y la grasa corporal, en donde la concentración es menor. Las rutas biliar y fecal son las de mayor excreción de las aflatoxinas puras o de sus derivados, estas vías representan el 65% del total excretado el resto se elimina por orina (Miranda y col., 1992).

Los efectos biológicos de las aflatoxinas se pueden agrupar en cuatro categorías principales. daño hepático y/o crónico; reducción en el rango de crecimiento, interferencia en los mecanismos de defensa naturales e inmunológicos, y efectos teratogénicos y mutagénicos (Pier, 1981).

El hígado es el órgano de degradación enzimática de la toxina vía el sistema multifuncional de oxidasas mixtas (MFO), el sistema MFO convierte a la aflatoxina en una estructura más polar que reacciona con la cromatina del nucleolo, lo que impide la actividad de molde de DNA para producir RNA mensajero, aunque algunos efectos se deben también a alteraciones de la síntesis de DNA. La interferencia en la síntesis de proteínas celulares es la causa de la mayoría de las lesiones en el animal. Se ha demostrado que la aflatoxina también separa los ribosomas del retículo endoplásmico. Como una acción más directa se ha observado que la aflatoxina B1 inhibe la entrada de aminoácidos a la proteína. Las aflatoxinas alteran el metabolismo del calcio, reduciendo enormemente el calcio plasmático, e interactuando con la vitamina D. También interactúa con otras vitaminas como la A, K, E, riboflavina y biotina. Los signos y las lesiones de la enfermedad, por lo tanto, son debidos al efecto inhibitorio de las aflatoxinas sobre la síntesis proteica (Miranda y col., 1992).

El más intenso, pero a la vez más sutil efecto de las aflatoxinas es su capacidad para alterar la funcionalidad del sistema inmunológico (Morilla, 1980; Pier y Mc Loughlin, 1985), aparentemente a través de su acción sobre las células mediadoras del sistema inmunológico, así como también sobre los mecanismos de defensa naturales del organismo.

El papel de las aflatoxinas como agentes inmunodepresores ha sido objeto de numerosas investigaciones, Pier y Mc Loughlin en una extensa revisión sobre el tema en 1985, mencionan los siguientes cinco puntos básicos al respecto:

- 1) Las aflatoxinas alteran la inmunogénesis sin suprimir la formación de anticuerpos en la mayoría de los estudios.
- 2) Las aflatoxinas deprimen la formación de sustancias humorales no específicas relacionadas con los procesos de resistencia e inmunidad, principalmente complemento e interferón.
- 3) Las aflatoxinas inhiben la fagocitosis por los macrófagos.
- 4) Atrofia de timo (efecto variable sobre la bolsa de Fabricio).

5) Las aflatoxinas deprimen la inmunidad mediada por células, principalmente la hipersensibilidad retardada cutánea; la linfoblastogénesis y la migración leucocitaria son deprimidas en grados variables (Pier y Loughlin, 1985).

Toda esta serie de cambios inmunológicos se ven reflejados en un incremento de la susceptibilidad de las aves hacia diferentes enfermedades como coccidiosis (Edds y col., 1973; Wyatt y Huff, 1975), tifoidea y paratifoidea (Boonchuvit y Hamilton, 1976), candidiasis (Hamilton y Harris, 1971), infección de la bolsa de Fabricio (Hamilton, s.a.; Giambrone y col., 1978), y los casos de campo frecuentemente se complican con algunos padecimientos infecciosos (Giambrone y col., 1978b). Al parecer, el daño inmunológico que sufren los pollos durante la aflatoxicosis es solo temporal, ya que solo ocurre durante el periodo en el que las toxinas se ingieren (Pier y Mc Loughlin, 1985; Giambrone y col., 1978a).

### Lesiones

Las lesiones que se presentan en los pollos durante la aflatoxicosis también son variables y dependen de la dosis y del tiempo de consumo (Readdy y col., 1984).

El hígado es el principal órgano afectado, y su peso relativo aumenta significativamente aún con dosis bajas de aflatoxinas, debido a una acumulación excesiva de grasa (Readdy y col., 1984). Además de la hepatomegalia, el hígado puede presentar palidez, firmeza, congestión y áreas hemorrágicas, zonas puntiformes de color gris blanquecino, distensión de la vesícula biliar con edema de la pared vesical y menor viscosidad del líquido biliar (Smith y Hamilton, 1970; Newberne, 1973; Readdy y col., 1984; Giambrone y col., 1985; Defalla y col., 1987).

Histopatológicamente se ha observado tumefacción de los hepatocitos en los casos agudos y variación en el tamaño de los hepatocitos y de sus núcleos en los casos subagudos, así como vacuolización grasa difusa de los hepatocitos e hiperplasia de los conductos biliares en los casos crónicos (Nibbelink, 1987).

Los riñones pueden presentar aumento de tamaño y congestión, o palidez y edema perirrenal (Readdy y col., 1984; Chen y col., 1985; Huff y col., 1986; Defalla y col., 1987).

Nibbclink (1987) menciona que la aflatoxicosis crónica puede provocar pincosis y dilatación de las células de los túbulos distales del riñón, y que a dosis elevadas (mayores de 10 ppm) además de la necrosis, los túbulos renales pueden contener pigmentos biliares, hialinos y lípidos

Las observaciones de campo indican que la bolsa de Fabricio llega a presentar reducción en su peso relativo y distintos grados de atrofia, que dan la apariencia de un incremento en el número de folículos linfoides (Thaxton y col., 1974, Morilla, 1980; Campbell y col., 1983; Defalla y col., 1987; Rosiles, 1987).

El bazo tiende a verse aumentado de tamaño y congestionado, con reducción en la población de linfocitos en la pulpa blanca (Thaxton y col., 1974; Morilla, 1980, Huff y col., 1986, Defalla y col., 1987).

El timo puede sufrir disminución en su peso relativo y depleción linfóide (Thaxton y col., 1974; Morilla, 1980; Ubosi y col., 1985a; Rosiles, 1987), aunque este hallazgo puede no ser observado en las reproducciones experimentales de la enfermedad (Reddy y col., 1984).

#### Cuadro clínico

Los signos de la aflatoxicosis son extremadamente variables, dependiendo de los niveles tóxicos en el alimento y del tiempo de ingestión (Nibbclink, 1987).

En el caso de una aflatoxicosis hiperaguda con dosis masivas, se puede observar muerte súbita debido a falla hepática, sin signos clínicos evidentes (Nibbclink, 1987).

Los signos de la aflatoxicosis aguda, cuando se observan, incluyen anorexia, epistaxis, melena, y ocasionalmente se presentan signos nerviosos como ataxia y opistótonos, muriendo los animales con las patas rígidas y extendidas hacia atrás, entre 10 y 14 días después de la ingestión de la toxina (Rosiles, 1987).

En el caso de la intoxicación crónica, los signos que se pueden presentar son pérdida gradual del apetito, deficiente ganancia de peso, baja en la velocidad de crecimiento y aumento en el rango de conversión alimenticia (de 2.0-2.1 a 2.3-2.4). Esta conversión alimenticia es uno de los signos más relevantes porque es común en todas las especies y tiene gran impacto económico, este parámetro representa la suma de muchas influencias, pero en sentido práctico representa una falla en la utilización de nutrientes. También se ha observado un aumento en la tasa de mortalidad (Edds y Bordetell, 1983; Chen y col., 1985; Giambrone y col., 1985; Ubosi y col., 1985b; Richardson y col., 1987).

La observación individual de los animales revela que el buche no se llena completamente y se oye un grito de descontento, algunos animales presentan las alas caídas y las plumas revueltas y rotas con tendencia a la automutilación. Se puede llegar a observar decoloración purpúrea de patas y piernas, coprofagia y esteatorrea, con partículas de alimento sin digerir en heces (Edds y Bortell, 1983).

Puede haber edema debido a la fragilidad de los capilares y a la salida de moléculas de proteína por los mismos (Miranda y col., 1992).

### Diagnóstico

El diagnóstico de la aflatoxicosis es difícil ya que los signos y las lesiones son poco específicos. El diagnóstico debe apoyarse en la historia clínica de la parvada, los parámetros productivos, los signos clínicos y los hallazgos de los estudios de necropsia e histopatología.

Son características de un brote de aflatoxicosis el incremento de los problemas veterinarios de causa difícilmente reconocida, la falta de transmisibilidad de la enfermedad de un animal a otro y el poco o nulo efecto del tratamiento con antibióticos o drogas a los animales afectados (Goldblatt, 1973). Un estudio cuidadoso revela una asociación con un alimento específico, como harina de cacahuete, arroz o maíz contaminado. La observación del alimento sospechoso suele revelar signos de actividad fungal (Purchase, 1974).

El diagnóstico definitivo de la aflatoxicosis se determina realizando pruebas de laboratorio, tanto químicas como biológicas, para la detección de las toxinas en el alimento y/o en los tejidos de los animales afectados. Los métodos de detección de aflatoxinas se pueden agrupar de la siguiente manera (Romer, 1976):

1) Presuntivos, son de fácil realización y sirven para identificar grandes lotes de granos que pueden estar contaminados con aflatoxinas. Las pruebas presuntivas rápidas se basan en la fluorescencia característica bajo luz ultravioleta de onda larga asociada con la presencia de *A. flavus* y *A. parasiticus*.

2) Cualitativos, confirman la presencia o ausencia de aflatoxinas en alimentos, huevo, heces, orina o tejidos, con métodos como la minicolumna, prueba que consiste en un tubo pequeño de vidrio (aprox 4 mm de diámetro interior) que es llenado con uno o varios absorbentes, como fluorisil, sílica gel, aluminas ácida, básica o neutra, celulosa o arena; posteriormente son desarrolladas con un sistema de solventes y son observadas bajo luz UV (Shotwell y Stubblefield, 1973; Schuller y col., 1976).

3) Cuantitativos, métodos para determinar la cantidad de aflatoxinas en el material contaminado, como la cromatografía en capa fina de sílica gel. Para las pruebas biológicas se han usado diferentes indicadores como bacterias, embriones de pollo, cultivo de tejidos y patos de un día de edad.

#### Control

No hay tratamiento eficaz para combatir o eliminar a las aflatoxinas mientras permanecen en el hospedador, por lo que el tratamiento a seguir es retirar las aflatoxinas del alimento. Hasta hace poco no existía ningún método práctico y eficaz para el control de las aflatoxinas, que no fuera el retiro o remoción del alimento contaminado. Una solución económica es la adición de un aditivo no tóxico para la dieta, o alguna modificación al alimento que pudiera hacer a las aves más resistentes a los efectos tóxicos de las aflatoxinas. Sin embargo se sabe muy poco acerca de la prevención de la absorción intestinal de las aflatoxinas y de la forma de incrementar su detoxificación en el organismo (Miranda y col.; 1992).

Los agentes antifúngicos adicionados al alimento para prevenir el crecimiento del hongo no tienen efecto sobre la toxina formada, pero puede ser una medida económicamente efectiva junto con otras prácticas de manejo del alimento. La violeta de Genciana y el tiabendazol han mostrado cierta eficacia para inhibir el crecimiento de los hongos (Calnek, 1991)

Los ácidos orgánicos son efectivos, pero su eficacia se puede ver reducida por el tamaño de las partículas de alimento y el pH de ciertos ingredientes. Estos ácidos son corrosivos e irritantes para la piel, pero algunos pueden ser modificados para contrarrestar esta característica (Calnek, 1991).

El pelletizado del alimento también ha demostrado beneficios en la destrucción de esporas. La combinación de alimento en pellet y un agente antifúngico tiene una mayor eficacia. El alimento en pellets puede, sin embargo, incrementar la severidad del ergotismo (Calnek, 1991)

Dalvi y col. (1984) reportan la efectividad del carbón activado, el glutatión reducido y el pentobarbital en la reducción de la toxicidad crónica de la aflatoxina B1 en el pollo de engorda. Utilizando el carbón activado a una concentración del 1% en el alimento contaminado, y administrando el glutatión reducido y el pentobarbital en el agua de bebida a una concentración del 0.05%, se observó que la reducción en las tasas de ganancia de peso y consumo de alimento no es tan grave como la presenta con el consumo de alimento contaminado sin estos compuestos.

#### Aluminosilicatos

Recientemente se ha desarrollado el uso de aluminosilicatos de sodio como secuestradores de aflatoxinas con resultados prometedores, en particular cuando se han combinado aluminosilicatos sintéticos y naturales en la fórmula (Miranda y col.; 1992).

La familia de los aluminosilicatos abarca a las zeolitas, aluminas, silicas y los aluminosilicatos, los cuales se han utilizado para absorber aflatoxinas in vitro. Estos compuestos poseen funciones como antiapelmazantes, absorbentes y secuestrantes de AFB1 en varios grados (Phillips, 1987).



Los aluminosilicatos de sodio y calcio atrapan a la aflatoxina B1 en el tracto digestivo, posiblemente por secuestro (Calnek, 1991) Esto hace que la cantidad de metabolitos de AFB1 disminuya en hígado, riñón y tejido muscular protegiendo así a los animales contra los efectos negativos de la AFB1 (Phillips, 1987; Moss, 1989; Kubena y col., 1990. Chavez, 1992).

Estos compuestos generalmente presentan buena efectividad si en su composición existe al menos un 60% de aluminosilicato de sodio y calcio sintético y el resto de compuestos similares, pero de origen natural. Esto se explica porque la estructura cristalina del compuesto sintético optimiza la oclusión de los compuestos tóxicos y aparentemente los compuestos de origen natural sinergizan esta acción. Se ha comprobado que los compuestos 100% naturales también tienen la capacidad de secuestro de toxinas, sin embargo, son muy débiles para poder retenerlas a lo largo de todo el proceso digestivo de las especies que lo consumen y por lo mismo, este fenómeno sugiere que pudiera haber una liberación de compuestos tóxicos en la luz intestinal posterior (Gonzales, 1992).

El mecanismo de acción más aceptado en los aluminosilicatos se debe a su estructura cristalina y forma laminada, por la condensación de diferentes capas de silicatos tetrahédricos con diferentes aluminatos octahédricos, que les confiere gran superficie y porosidad por lo consiguiente pueden interactuar con ciertas moléculas inmovilizándolas vía fuerzas electrostáticas o con la formación de enlaces covalentes (Brake, 1987).

Los aluminosilicatos 100% naturales y sintéticos tienen comportamientos que no son totalmente reproducibles, dependiendo de las dietas para cada especie. Presumiblemente altas cantidades de grasa y sustancias polares afectan sus niveles de oclusión. Este tipo de aluminosilicatos no tienen efecto negativo sobre la mayoría de vitaminas, antibióticos y/o sustancias que son necesarias para la nutrición animal. Paralelo a esto hay un efecto beneficioso en la retención de calcio para las aves ponedoras, ya que el aluminosilicato presenta especial predilección a "retener" este elemento y ayudar a su deposición en cascarrón (Gonzales, 1992).

Los aluminosilicatos de sodio y calcio en una concentración de 0.5% en la dieta disminuyeron significativamente los efectos adversos sobre peso corporal y cambios hepáticos graves producidos por 7500ppb de aflatoxina B1 (AFB1) pura/Kg de alimento o 5000ppb de AF/Kg de alimento en la dieta de pollos en crecimiento (Kubena y col., 1988, Phillips y col., 1988).

Se reporta que la adición de aluminosilicatos de sodio y calcio a una concentración de 0.5% en pavos alimentados con 500ppb de AF/Kg disminuyeron los efectos adversos de la AF en relación a la ganancia de peso corporal, en la mayoría de los pesos relativos de los órganos, valores serológicos bioquímicos y actividad enzimática; no resultando así, en las dietas contaminadas con 1000ppb de AF/Kg de alimento (Kubena y col., 1991)

La utilización de aluminosilicato de sodio sintético a una concentración de 0.75% en dietas de aves de postura tipo Leghorn mejoró significativamente la eficiencia alimenticia y la gravedad específica del huevo en periodos de corta duración (Roland, 1989, Roland, 1991).

Estudios realizados en pollos de engorda (Day old, Arbor Acres x Peterson) a los cuales se les suministró 0.1% y 0.5% de aluminosilicato de sodio y calcio en dietas contaminadas con 20 y 80 ppb de aflatoxina radiomarcada con C<sup>14</sup>, indicaron la reducción de la biodisponibilidad de la aflatoxina activa en el hígado y sangre, demostrando que este aluminosilicato puede actuar como secuestrante de aflatoxina en el tracto gastrointestinal (Davidson y col., 1987).

## **OBJETIVO**

**Determinar si la adición de aluminosilicato de sodio y calcio a una dieta contaminada con aflatoxinas reduce la intensidad de las lesiones producidas en el pollo de engorda.**

## MATERIAL Y METODOS

### 1.- Animales de experimentación:

Para el presente estudio se utilizaron 180 pollos de engorda de un día de edad, no sexados, de estirpe comercial, distribuidos en 9 lotes de veinte aves cada uno en corraletas separadas, en unidades de aislamiento del Departamento de Producción Animal, Aves de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U N A M

Se utilizó un sistema de crianza en piso y los animales fueron mantenidos con agua y alimento a libre acceso por ocho semanas. A los animales no se les realizó ninguna vacunación.

La temperatura de las corraletas se mantuvo constante con el uso de criadoras de gas; la temperatura inicial de cada corraleta fue de 28oC, siendo reducida gradualmente cada semana, elevando la altura de la criadora y disminuyendo la intensidad del flujo de gas (aprox. 2-4oC); el piso de las corraletas fue cubierto con cama de paja de avena de 3 cm de grosor.

### 2.- Dieta:

Se utilizó una limento no comercial balanceado certificado libre de micotoxinas por la técnica de cromatografía en capa fina en el laboratorio de toxicología de la FMVZ de la UNAM (Stahr, 1980), como dieta basal.

### 3.- Aflatoxinas:

Las aflatoxinas utilizadas fueron producidas por fermentación in vitro mediante una adaptación al método descrito por Shotwell y col. (1966) con una cepa de Aspergillus flavus JMI 91019 caracterizada por producir AFB1 en el sustrato adecuado.

El material obtenido de la fermentación, secado y homogenizado, fué adicionado a la dieta basal de los animales de experimentación, hasta obtener una concentración final de 50 y 300 ppb de AFB1.

#### 4.- Aluminosilicatos:

Los aluminosilicatos de sodio y calcio (ALSICAS) fueron obtenidos de una fuente comercial y adicionados a la dieta basal hasta obtener concentraciones de 0.5% y 1.0%, según las indicaciones del fabricante.

#### 5.- Diseño experimental:

Se utilizó un diseño experimental 3 x 3 factorial con 9 tratamientos y 20 animales por tratamiento. Las aflatoxinas y/o los aluminosilicatos fueron administrados según este diseño, con la siguiente distribución:

	Control	ALISCAS 0.5%	ALISCAS 1%
Control	Lote 1	Lote 2	Lote 3
AFB1 50 ppb	Lote 4	Lote 6	Lote 8
AFB1 300 ppb	Lote 5	Lote 7	Lote 9

#### 6.- Parámetros productivos:

Los animales fueron pesados individualmente cada semana y el consumo de alimento registrado semanalmente durante las primeras cuatro semanas para obtener conversión alimenticia en el primer mes.

Nota. El alimento consumido se obtiene por la resta del alimento que queda en el comedero al final de la semana, de la suma del alimento administrado en toda la semana.

Muestreo. En la cuarta semana se seleccionaron cuatro animales de cada lote tomados al azar, los cuales fueron sacrificados mediante corriente eléctrica. Posteriormente fueron pesados y se realizó el examen de necropsia. El hígado, riñón y bolsa de Fabricio fueron extraídos y pesados individualmente para obtenerlos pesos absolutos y relativos mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Peso relativo} = \frac{\text{Peso del \u00f3rgano}}{\text{Peso corporal}} \times 100$$

Posteriormente fueron seleccionadas muestras representativas de hígado, ri\u00f1\u00f3n, bolsa de Fabricio, timo y bazo, las cuales fueron fijadas en formalina amortiguada al 10% por 24 Hrs., incluidas en parafina, cortadas a 4 u de espesor y coloreadas con la t\u00e9cnica convencional de hematoxilina-eosina para la observaci\u00f3n y registro de cambios microsc\u00f3picos de los tejidos.

En la octava semana del experimento, se seleccionaron cuatro animales de cada lote tomados al azar, los cuales fueron sacrificados y se realiz\u00f3 el examen de necropsia, posteriormente se colectaron muestras para el estudio microsc\u00f3pico de hígado, ri\u00f1\u00f3n, bolsa de Fabricio, timo y bazo.

Las lesiones fueron cuantificadas en una escala arbitraria de 0 a 3 donde 0= nulo, 1= leve, 2= moderado y 3= severo; para cada una de las siguientes lesiones:

#### H\u00edgado

Cambio grasa

Necrosis

Hiperplasia biliar

Fibrosis

Congesti\u00f3n y/o hemorragia

Otros (Infiltraci\u00f3n linf\u00f3ide, infiltraci\u00f3n heter\u00f3fila)

## Bazo

Depleción linfoide

Necrosis linfoide

Congestión y/o hemorragia

Otros

### Timo

Depleción cortical

Necrosis cortical

Fibrosis

Congestión y/o hemorragia

Otros (Infiltración heterófila en médula)

### Bolsa de Fabricio

Depleción medular

Necrosis medular

Fibrosis

Edema

Hiperplasia epitelial

Otros

### Riñón

Degeneración tubular

Necrosis tubular

Congestión y/o hemorragia

Inflamación

Otros

El grado de lesión de cada lote, por muestreo, fué calculado mediante la sumatoria de las lesiones en cada animal, dividida entre el número de animales observados en el muestreo (4 animales por lote).

## RESULTADOS

No se observaron signos clínicos en ninguno de los animales del experimento durante el periodo de estudio.

Durante el periodo de estudio no se observó mortalidad en ninguno de los lotes.

La ganancia de peso semanal y la conversión alimenticia en las primeras cuatro semanas de estudio se observan en el Cuadro 1.

La ganancia de peso y la conversión alimenticia en el presente estudio fueron mejores en los grupos con ALSICAS al 0.5% y 1% (2 y 3), seguidos por el lote control (1) y los lotes con ALSICAS 0.5% más AFB1 50ppb (6) y ALSICAS 1% más AFB1 50ppb (8). Los lotes con AFB1 300ppb con y sin ALSICAS (5, 7 y 9) tuvieron un peso menor una conversión alimenticia mayor.

Los resultados de los pesos relativos de los órganos se observan en el Cuadro 2.

Se observó menor peso en el hígado, bolsa de Fabricio y riñón de los lotes que consumieron AFB1 300ppb con y sin la adición de ALSICAS (5, 7 y 9) en la ración, aunque ninguna de estas diferencias fue estadísticamente significativa.

La observación histológica (4a semana) reveló lo siguiente:

\* Lote 1 (Control). Hígado: hepatitis grasa difusa muy leve; bazo, timo, bolsa de Fabricio (BF) y riñón sin lesiones.

\* Lote 2 (ALSICAS 0.5%) Hígado: Hepatitis grasa difusa muy leve; riñón: necrosis renal tubular muy leve; congestión renal difusa muy leve; bazo, timo, BF sin lesiones.



\* Lote 3 (ALSICAS 1%). Hígado: Hepatosis grasa difusa leve; bazo: congestión esplénica difusa leve; riñón: necrosis renal tubular leve; timo: BF sin lesiones

\*Lote 4 (AFB1 50ppb). Hígado: hepatosis grasa difusa muy leve; bazo: depleción linfóide esplénica leve, congestión esplénica moderada; timo: depleción tímica cortical muy leve, infiltración heterófila en médula muy leve; BF: necrosis bursal medular leve; riñón: necrosis renal tubular leve, congestión renal difusa leve, hemorragia renal multifocal muy leve.

\* Lote 5 (AFB1 300ppb) Hígado: hepatosis grasa difusa leve, bazo: depleción linfóide esplénica muy leve, congestión esplénica leve, timo: depleción y necrosis linfóide tímica leve, riñón: hemorragia renal subcapsular leve; BF sin lesiones

\* Lote 6 (ALSICAS 0.5% más AFB1 50ppb) Hígado: hepatosis grasa difusa leve, bazo: depleción linfóide esplénica muy leve, timo: BF y riñón sin lesiones.

\*Lote 7 (ALSICAS 0.5% más AFB1 300ppb). Hígado: hepatosis grasa difusa leve; bazo: depleción linfóide esplénica leve; timo: depleción cortical tímica leve; BF: depleción linfóide y necrosis medular bursal muy leve; riñón sin lesiones

\* Lote 8 (ALSICAS 1% más AFB1 50ppb). Hígado: hepatosis grasa difusa leve; bazo: congestión esplénica muy leve; timo, BF, riñón sin lesiones.

\*Lote 9 (ALSICAS 1% más AFB1 300ppb). Hígado: hepatosis grasa difusa leve; bazo: depleción linfóide esplénica leve; timo: depleción cortical tímica moderada, BF y riñón sin lesiones

**Observación histológica (8a. semana):**

\* Lote 1 (Control). Hígado: hepatitis grasa difusa leve; bazo: congestión esplénica difusa leve; timo: congestión tímica difusa muy leve; congestión renal difusa muy leve, BF sin lesiones.

\*Lote 2 (ALSICAS 0.5%). Hígado: hepatitis grasa difusa leve, hemorragia hepática multifocal leve; bazo: necrosis linfóide esplénica leve, congestión esplénica leve, timo: depleción linfóide y necrosis cortical tímica leve; BF: necrosis medular bursal muy leve; riñón: degeneración y necrosis tubular renal leve, congestión renal leve.

\*Lote 3 (ALSICAS 1%) Hígado: hepatitis gras difusa moderada, necrosis hepática multifocal moderada, hiperplasia biliar leve; bazo: congestión esplénica moderada, timo: necrosis cortical tímica leve, BF: necrosis medular bursal leve, riñón: degeneración y necrosis tubular renal moderada, congestión renal leve.

\*Lote 4 (AFB1 50ppb). Hígado: hepatitis grasa difusa leve, hiperplasia biliar leve, infiltración heterófila portal leve; bazo: congestión esplénica leve; timo: depleción cortical tímica leve; BF: necrosis medular bursal leve; riñón: degeneración tubular renal leve.

\* Lote 5 (AFB1 300ppb) Hígado: hepatitis grasa difusa de moderada a severa, hiperplasia biliar de moderada a severa, hepatitis multifocal crónica de moderada a severa; bazo: depleción linfóide esplénica leve, congestión esplénica leve; timo: necrosis cortical tímica leve; BF: necrosis medular bursal leve, riñón: degeneración tubular renal leve.

\* Lote 6 (ALSICAS 0.5% más AFB1 50ppb). Hígado: hepatitis grasa difusa moderada, hiperplasia biliar moderada, necrosis hepática moderada; bazo: congestión esplénica leve; BF: congestión bursal muy leve, congestión renal leve; timo sin lesiones.

\* Lote 7 (ALSICAS 0.5% más AFB1 300ppb). Hígado: hepatitis grasa difusa de leve a moderada, congestión hepática de leve a moderada; bazo: congestión esplénica leve; riñón: necrosis tubular renal leve, congestión renal leve; timo y BF sin lesiones.

\* Lote 8 (ALSICAS 1% más 50ppb). Hígado: hepatitis grasa difusa leve, hepatitis multifocal crónica leve, congestión hepática leve; bazo: congestión esplénica leve; timo: depleción cortical tímica leve; BF: depleción y necrosis medular bursal leve, hiperplasia epitelial bursal leve, congestión bursal leve; riñón: congestión renal leve.

\* Lote 9 (ALSICAS 1% más 300ppb). Hígado: hepatitis grasa difusa moderada, infiltración heterófila portal leve, hepatitis multifocal crónica leve; bazo: depleción linfocitaria esplénica muy leve, congestión esplénica muy leve; timo: congestión tímica muy leve; BF: necrosis medular bursal leve; riñón: congestión renal leve.

La cuantificación de las lesiones microscópicas se observa en las Figuras 1, 2, 3, 4 y 5.

## DISCUSION

Los signos de una aflatoxicosis aviar son muy variables, dependiendo de los niveles tóxicos en el alimento y del tiempo de ingestión (Nibbelink, 1987)

En casos crónicos hay disminución del apetito, baja ganancia de peso, disminuye hasta la tasa de crecimiento y aumenta la conversión alimenticia de 2.0 hasta 2.4. Los signos se pueden observar por consumo de alimento contaminado con AFB1 desde 0.625ppm hasta 10ppm con los respectivos incrementos en la intensidad de los signos y las lesiones (Wogan y col., 1971, Sarby, 1977; Dalvi y col., 1984)

En el presente estudio no se observaron signos clínicos en ninguno de los animales durante el periodo de estudio. No se observó mortalidad en ninguno de los lotes durante este periodo; las dosis de aflatoxinas utilizadas (50ppb y 300ppb) son dosis que usualmente generan cuadros subclínicos donde solo se reportan alteraciones en los parámetros productivos (Hoerr, 1991, Osuna, 1992). A diferencia de los hallazgos de Kubenaycol. (1991) quienes en un experimento realizado en pavos durante 3 semanas con dietas contaminadas con 500ppb o 1000ppb de AF/Kg de alimento observaron una mortalidad del 68% durante el periodo experimental, debido a lo elevado de las dosis utilizadas. En un estudio realizado en corderos (Harvy y col., 1991), concluyeron que 2600ppb de AF/Kg de alimento indujo signos clínicos de aflatoxicosis.

Macroscópicamente no se observaron cambios significativos en ninguno de los lotes durante las necropsias realizadas en el presente estudio. Mahalingam y col. (1989), Phillips y col. (1988) y Kubena y col. (1988) encontraron que a dosis de 5000ppb de AF/Kg de alimento en la dieta el hígado presentaba una coloración amarillenta; Mahalingam y col. (1989) además reportan riñones aumentados, pálidos y congestionados con hemorragias petequiales, músculo pectoral pálido, bazo agrandado por hiperemia y edema, las dosis utilizadas en el presente estudio no fueron lo suficientemente elevadas para inducir cambios macroscópicos en los tejidos.

Una de las alternativas para el control y el tratamiento de las micotoxicosis es la terapia de adsorción con sustancias secuestrantes como los aluminosilicatos naturales y sintéticos adicionados al alimento (Miranda y col., 1992).

Gonzales en 1992 describe que los aluminosilicatos de calcio y sodio (ALSICAS) presentan buena efectividad si en su composición existe al menos un 60% de aluminosilicato de calcio y sodio sintéticos y el resto de compuestos naturales, sin embargo si su capacidad de retención es muy débil puede haber una liberación de compuestos tóxicos en la luz intestinal (Gonzales, 1992).

En el presente trabajo lotes con ALSICAS al 0.5% y 1.0% (lotes 2 y 3) presentaron una ganancia de peso y una conversión alimenticia más eficiente que la de los otros lotes, estos resultados coinciden con los descritos por Roland y col. (1989) en un experimento realizado en aves ponedoras Leghorn, en el cual reportan que la adición de 0.75% de aluminosilicato de sodio sintético en periodos cortos (6 semanas) de administración mejora significativamente la eficiencia alimenticia. Roland y col. (1991) reportaron que la adición de 0.75% y 1.5% de aluminosilicato de sodio aumento la gravedad específica del huevo, redujo la producción de huevo y el consumo alimenticio. Harvy y col. (1989) en un experimento realizado para evaluar entre otros parámetros la ganancia de peso corporal en cerdos castrados encontraron que la administración de 2.0% de ALSICAS en su dieta no mostró diferencia alguna con los grupos control. Resultados similares encontraron Harvy y col. (1991) en un trabajo realizado en corderos utilizando la misma concentración de ALSICAS. Los resultados del presente estudio coinciden en señalar que la adición de aluminosilicatos no tienen efectos nocivos en los animales.

En el presente estudio se observó una disminución leve (no significativa) en el peso relativo de la b de Fabricio y un incremento del peso relativo en hígado y riñón en los lotes que consumieron ALSICAS al 0.5% y 1.0% (lotes 2 y 3). Kubena y col. (1991) observaron que la adición de 0.5% de ALSICAS en una dieta para pavos el peso relativo del hígado y la b de Fabricio aumentan mientras que en el riñón, páncreas, proventriculo y molleja disminuyen, aunque estos cambios no son significativos. Kubena y col. (1990) reportan el aumento de peso relativo en hígado, riñón, corazón, proventriculo, molleja, bazo y páncreas y la disminución del peso relativo de la b de Fabricio, con la administración de 0.5% de ALSICAS en el alimento de pollos de engorda de 1 día de edad por 3 semanas.

Microscópicamente el ALSICAS no produjo ningún cambio significativo en los órganos estudiados (hígado, bazo, timo, b de Fabricio y riñón) como se citó en los resultados.

Los lotes que consumieron AFB1 50ppb y 300ppb (lotes 4 y 5) presentaron un peso menor y una conversión alimenticia mayor a la de los animales que no consumieron aflatoxina, la ganancia de peso se redujo en un 75% y 48% respectivamente Pearson y col (1990) reportaron que la adición de AF en 2500ppb/Kg y 5000ppb/Kg de alimento alteraron el crecimiento de los pollos y su habilidad para convertir el alimento en peso corporal fué reducido cuando la AFse administró a razón de 5000ppb/Kg de alimento Kubenay col (1988) encontraron que el consumo de 7500ppb de AFB1/Kg de alimento al comparar con los grupos control se redujó el peso corporal de los pollos de 19% a 35%, mientras que la administración de 7500ppb de AFB1/Kg o 5000ppb de AF/Kg de alimento redujo la ganancia de peso corporal en Leghorn de 10% a 19%. Kubena y col. (1990) reportan resultados similares en un experimento realizado en pollos de engorda a los que se les suministró 3500ppb de AF/Kg de alimento en su dieta. Kubena y col. (1991) afirman que las ganancias de peso corporal fueron reducidas en 51% y 19% en pavos alimentados con 1000ppb y 500ppb de AF/Kg, respectivamente, la utilización en la eficiencia del alimento no fué afectada Harvy y col. (1989), Harvy y col (1991) asientan estos resultados en un trabajo realizado en cerdos castrados (dosis de AF 3000ppb/Kg de alimento) y en corderos (dosis de AF 2600ppb/Kg de alimento) respectivamente al ser comparados con los grupos control. Los resultados en el presente estudio coinciden en señalar que la ganancia de peso se redujo por la ingestión de aflatoxinas, debido a la alteración en la síntesis de proteínas por parte del hígado.

En el presente estudio se observó menor peso relativo del hígado, b. de Fabricio y riñón de los lotes que consumieron AFB1 300ppb (lote 5). Mientras que Kubena y col. (1990) afirman que el suministro de 3500ppb de AF/Kg de alimento (edad 1 a 21 días) causó aumento en el peso relativo del pulmón, riñón, proventriculo, molleja, bazo y páncreas Kubena y col. (1991) encontraron que pavos alimentados con AF en niveles de 500ppb/Kg o 1000ppb/Kg incrementó el peso relativo del riñón, páncreas y molleja, y produjo un decremento en el peso relativo del hígado. Las diferencias entre estos resultados y los reportados en la literatura pueden ser debidos a la diferencia entre las dosis utilizadas; Huff y col. (1986), mencionan que la atrofia hepática y no la hepatomegalia, es el cambio inicial en etapas tempranas de la intoxicación, hallazgos que coinciden con los obtenidos en el presente estudio

En este estudio la contaminación con 300ppb en la dieta causó la presentación de lesiones hepáticas y tunicas leves después de 8 semanas de tratamiento. Mahalingam y col (1989) citaron que 3000ppb de AF en la dieta de pollos de engorda producen en hígado disociación de células hepáticas, cambio grasoso, necrosis e intento de la formación tubular regenerando células hepáticas, el bazo mostró depleción de células linfoides periféricas, hiperemia y hemorragias, riñones y páncreas presentaban hiperemia

Kubena y col (1991) en un experimento realizado en pavos durante 3 semanas con 0.5% de ALSICAS en dietas contaminadas con 500ppb o 1000ppb de Af/Kg de alimento observaron una disminución del 68% al 28% de mortalidad durante el periodo experimental. En un estudio realizado en corderos (Harvy y col, 1991), concluyeron que 2600ppb de AF/KG de alimento indujo signos clínicos de aflatoxicosis, y que la adición de ALSICAS al 2.0% puede reducir substancialmente estos efectos ofreciendo un tratamiento factible para disminuir aflatoxicosis en ganado

Los lotes tratados con ALSICAS al 0.5% más AFB1 50PPB (lote 6) y ALSICAS 1.0% más AFB1 50PPB (lote 8) y los lotes con AFB1 300ppb con y sin ALSICAS (lotes 5, 7 y 9) tuvieron un peso menor y una conversión alimenticia mayor. Estos resultados difieren a los obtenidos por Kubena y col. (1988) en una serie de pruebas con ALSICAS al 0.5% incorporado a dietas de pollos de engorda y Leghorn las cuales fueron contaminadas con 7500ppb de AFB/Kg o 5000ppb de AFB/Kg de alimento, quienes reportaron que ALSICAS disminuyó significativamente de 55% a 100% la inhibición en el crecimiento de los efectos de AFB1 o AF en el crecimiento de los pollos. Kubena y col (1990) reportaron resultados similares utilizando ALSICAS al 0.5% en dietas que contenían 3500ppb de AF/Kg de alimento. Estos resultados asientan con los de Phillips y col (1988), quienes utilizaron una dosis de 0.5% de ALSICAS más 7500ppb de AFB1. Kubena y col. (1991) reportaron que ALSICAS al 0.5% disminuye los efectos adversos de peso corporal sobre pavos cuyas dietas se contaminaron con 1000ppb y 500ppb de AF/Kg de alimento en 43% y 68% respectivamente. Mientras que Harvy y col (1989) y Harvy y col (1991) encontraron esta misma respuesta en cerdos castrados alimentados con ALSICAS al 0.5% más 3000ppb de Af/Kg de alimento, y en corderos a los cuales se les suministró en la dieta ALSICAS al 2.0% más 2600ppb de AF/Kg de alimento.

En el presente estudio se observó menor peso relativo del hígado, b de Fabricio y riñón de los lotes que consumieron AFB1 300ppb con y sin la adición de ALSICAS (lotes 5, 7 y 9) en la ración, aunque ninguna de estas diferencias fue estadísticamente significativa. Kubena y col. (1990) reportaron que 0.5% de ALSICAS a dietas contaminadas con 3500ppb de AF/Kg de alimento reduce en gran medida los efectos de la AF sobre el peso relativo del hígado, riñón, molleja y b de Fabricio. Kubena y col (1991) afirmaron que alimentando con 0.5% de ALSICAS protege totalmente contra los cambios en peso relativo de riñón, páncreas, molleja e hígado de pavos alimentados con 5000ppb de AF/Kg de alimento. Sin embargo, en alimentados con 1000ppb de AF/Kg de alimento, ALSICAS solamente protege parcialmente contra los cambios de peso relativo del hígado y páncreas. Phillips y col. (1988) encontraron que hígados de pollo de engorda y Leghorn consumiendo 0.5% de ALSICAS más 7500ppb de AFB1/Kg de alimento en su dieta no presentaron cambios en su peso relativo en relación con los grupos control.

La adición de ALSICAS al 0.5% o 1.0% no modificó los efectos adversos de 300ppb de AFB1 produciendo lesiones hepáticas y tónicas leves después de 8 semanas de tratamiento. La adición de AFB1 50ppb solas o en combinación con ALSICAS no tuvieron efectos importantes. Phillips y col. (1988) reportaron la protección de ALSICAS al 0.5% contra el cambio de grasa hepática producido por 7500ppb de AFB1/Kg de alimento. Davidson y col. (1987) indicaron que ALSICAS al 0.1% y 0.5% redujeron la biodisponibilidad de la AF radioactiva en el hígado y sangre de una manera dosis-dependiente.

La falta de efectividad de los ALSICAS para modificar los efectos del consumo de 300ppb de AFB1 pudo deberse a la dosis de la toxina utilizada en este estudio que fue inferior a la utilizada en experimentos anteriores.

Aparentemente la efectividad de los aluminosilicatos depende del nivel de contaminación de aflatoxinas en el alimento; cuando la contaminación con aflatoxinas es muy elevada, los aluminosilicatos tienen un efecto protector evidente en relación a los grupos no tratados, ya que los efectos de las toxinas son muy drásticos (Kubena y col., 1990). Sin embargo, cabe hacer notar que las dosis, utilizadas en dichos experimentos son muy difíciles de observar bajo situaciones de campo (Osuna, 1992).



En el presente estudio se utilizaron dosis de aflatoxinas que se observan frecuentemente en situaciones de campo (50-300ppb) (Osuna, 1992), que son dosis que inducen cuadros subclínicos e inaparentes, pero que sin embargo, son los que tienen un efecto más importante sobre la productividad de la parvada (Hoerr, 1991).

Los resultados obtenidos en este estudio señalan que el uso de aluminosilicatos no fue capaz de inhibir los efectos de una dosis de aflatoxinas que produce un cuadro subclínico, sin signos ni lesiones macroscópicas, pero que sin embargo, sí produce lesiones microscópicas leves en hígado y timo, y reduce los parámetros productivos.

Para determinar la eficiencia de los secuestrantes a nivel comercial es indispensable realizar pruebas de laboratorio con aflatoxinas puras y verificar el nivel de retención in vitro e in vivo, además de que se deben realizar pruebas de campo en condiciones similares a las observadas en las granjas y verificar si existen modificaciones en los parámetros típicos de producción esperados en cada caso (Gonzales, 1992)

Los aluminosilicatos reducen los efectos cuando la intoxicación es grave, quitan los signos (pero no previenen totalmente, no curan); cuando el cuadro es subclínico no tienen efecto detectable.

CUADRO 1. PESO SEMANAL (g) Y CONVERSION ALIMENTICIA DE  
 POLLOS DE ENGORDA ALIMENTADOS CON ALSICAS  
 (0.5-1%) Y/O AFB1 (50-300 ppb) POR 4 SEMANAS

LOTE	INICIAL	1aSEM	2aSEM	3aSEM	4aSEM	CON ALI
1 CONTROL	72a	122.1b	210c	323b	494.1c	2.40
2 ALS 0.5	72a	149c	274c	430b	643.5c	2.23
3 ALS 1	72a	148c	272c	427b	646c	2.19
4 AFB1 50	72a	124b	209c	346b	457c	2.62
5 AFB1 300	71a	105b	149b	195a	257b	3.62
6 ALS 0.5+ AFB1 50	71.5a	124b	221c	318.5b	513.6c	2.40
7 ALS 0.5+ AFB1 300	72.5a	96a	133.5b	165.5a	232.3a	3.55
8 ALS 1% + AFB1 50	71a	124b	220.5c	353b	529.5c	2.25
9 ALS 1% + AFB1 300	73.5a	104a	157a	169.5a	219.3a	3.66

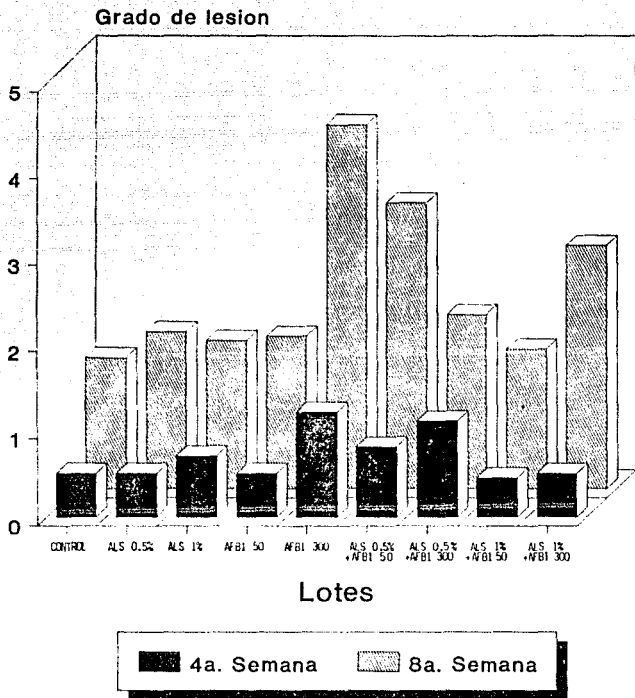
Letras diferentes en columnas diferentes son estadisticamente significativas  
 (P < 0.05)

**CUADRO 2. PESO RELATIVO DE ALGUNOS ORGANOS DE POLLO DE ENGORDA ALIMENTADOS CON ALSICAS (0.5-1%) Y/O AFB1 (50-300 ppb) POR 4 SEMANAS**

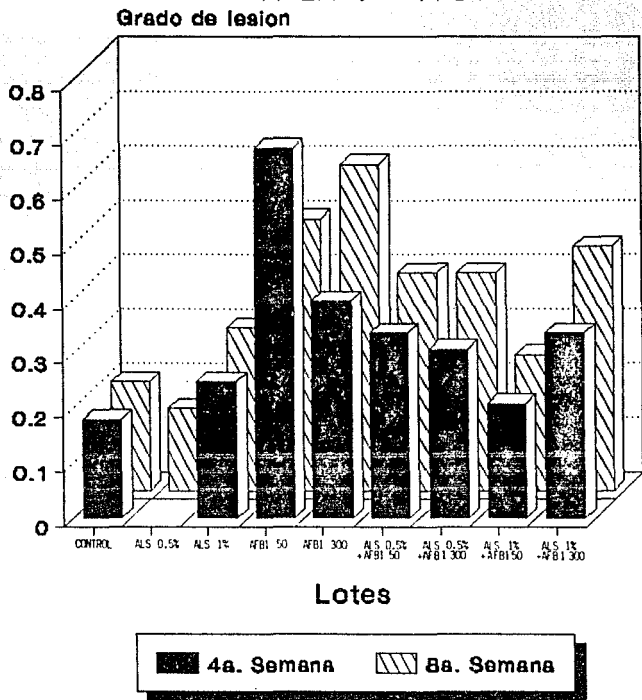
LOTE	HIGADO	B. FABRICIO	RINON
1 CONTROL	3.257a	0.3462b	0.947a
2 ALS 0.5	4.088b	0.2140a	1.120a
3 ALS 1	3.867b	0.250a	1.148a
4 AFB1 50	3.946b	0.3105b	1.185a
5 AFB1 300	3.215a	0.3045b	0.708a
6 ALS 0.5+AFB1 50	3.426b	0.3451b	0.901a
7 ALS 0.5+AFB1 300	2.900a	0.2438a	0.860a
8 ALS 1%+AFB1 50	3.605b	0.2625a	1.042a
9 ALS 1%+AFB1 300	2.862a	0.2083a	0.918a

Letras diferentes en la misma columna son estadísticamente diferentes P - 0.05

**Figura 1** EFECTO DE LOS ALSICAS EN LAS LESIONES HEPATICAS PRODUCIDAS POR AFLATOXINA B1



**Figura 2** EFECTO DE ALSICAS EN LAS LESIONES ESPLÉNICAS PRODUCIDAS POR AFLATOXINA B1



**Figura 3** EFECTO DE ALSIDAS EN LAS LESIONES TIMICAS PRODUCIDAS POR AFLATOXINA B1

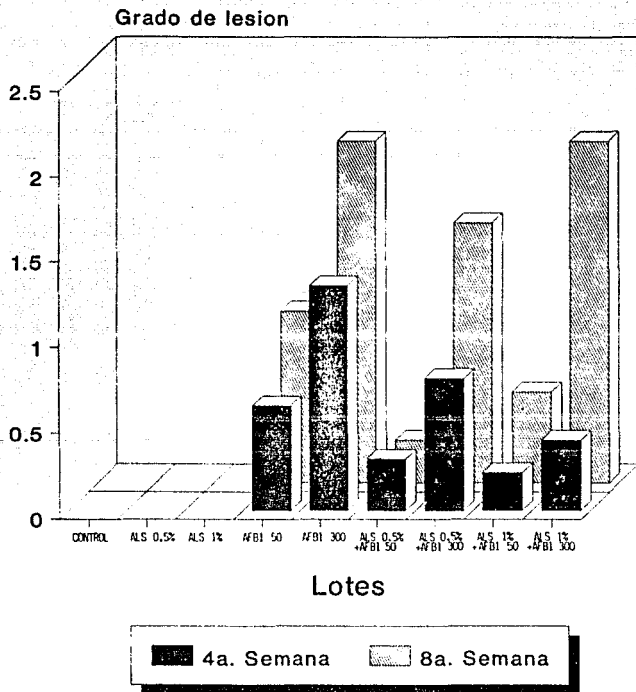
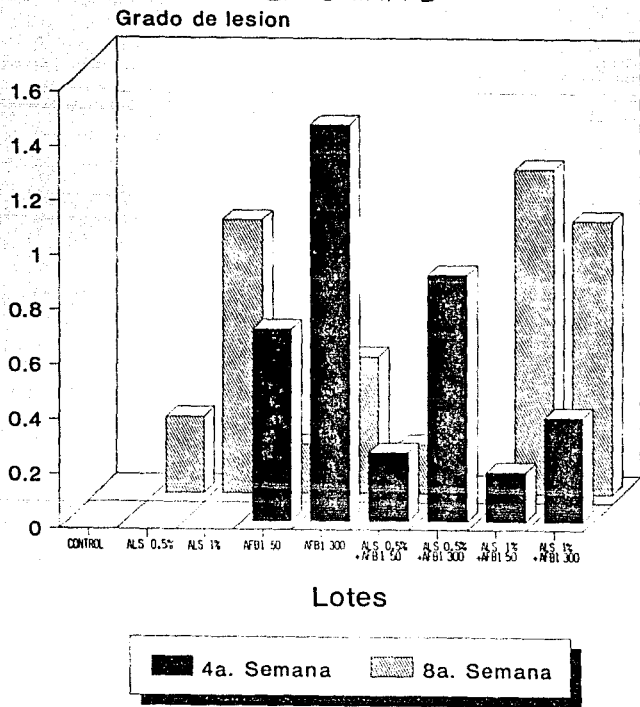
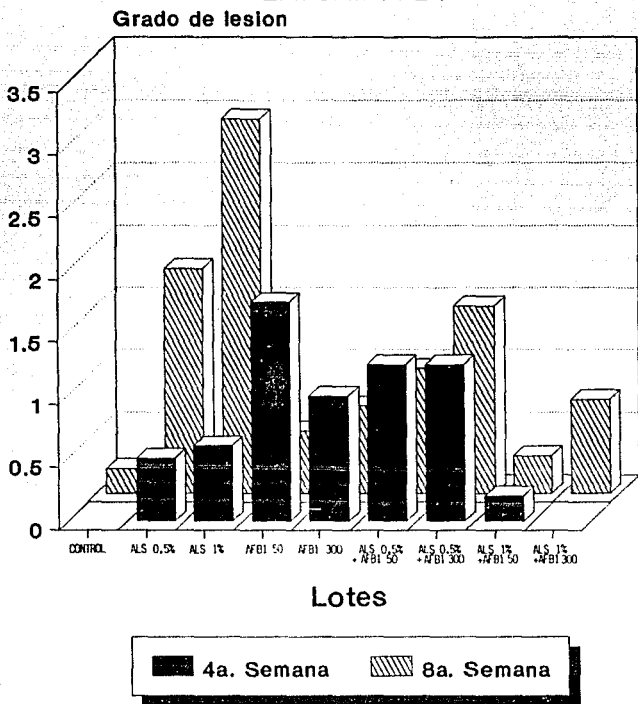


Figura 4 EFECTO DE ALSICAS EN LAS LESIONES DE B FABRICIO PRODUCIDAS POR AFLATOXINA B1



**Figura 5** EFECTO DE LOS ALSICAS EN LAS LESIONES RENALES PRODUCIDAS POR AFLATOXINA B1





## LITERATURA CITADA

- 1 Boonchuvit, B. and Hamilton, P.: Interaction of aflatoxins and paratiphoid infections in broiler chickens. Poultry Sci. **54**: 1556-1573 (1975).
- 2 Brake, J.: Field results on broiler chickens with a selected aluminosilicate. Recent development in the study of micotoxins. Kaiser Chemicals Cleveland, Ohio. December 17. Kaiser Aluminium and Chemical Corporation (1987).
- 3 Campbell, C. and Stewart, J.: The Medical Mycology Handbook, 1 Ed. Jhon Wiley and Sons. U.S.A. (1980).
- 4 Campbell, M.; May, J.; Huf, W. and Doerr, J.: Evaluation of immunity of young broiler chickens during simultaneous aflatoxicosis and ochratoxicosis. Poultry Sci. **62**: 2138-2144 (1983).
- 5 Cavalheiro, A.: Aflatoxinas y aflatoxicosis: revisión. Rev. Avicultura **27**: 77-81 (1983).
- 6 Chávez, N. Aislamiento e identificación de hongos y micotoxinas a partir de sorgo con alto grado de humedad y sus efectos en animales experimentales. Tesis de maestría, F.M.V.Z de la U.N.A.M. México D.F. 1992.
- 7 Chen, C.; Pearson, A.; Coleman, T.; Gray, J. and Wolzak, A.: Broiler aflatoxicosis with replacement of the contaminates diet. British Poultry Sci. **26**: 65-71 (1985).
- 8 Dalvi, R. and McGowan, C.: Experimental induction of chronic aflatoxicosis in chickens by purified aflatoxin B1 and it's reversal by activated charcoal, phenobarbital and reduced glutathione. Poultry Sci. **63**: 485, 491 (1984).
- 9 Davidson, J.N.; Babish, J.G.; Delaney, K.A.; Taylor, D.R.; Phillips T.D.: Hydrated sodium calcium aluminosilicate decrease the bioavailability of aflatoxin in the chicken. Poultry Sci. **66**: Suppl. 1, 89 (1987).
- 10 Defalla, A.; Yabi, A. and Adam, S.: Experimental aflatoxicosis in hydro-type chicks: sequential changes in growth and serum constituents and histopathological changes. Vet. Hum. Toxicol. **29**: 222-225 (1987).
- 11 Dutton, M.: Enzymes and aflatoxins biosynthesis. Microb. Rev. **52**: 274-295 (1988).
- 12 Edds, G.; Nair, K. and Simpson, C.: Effect of aflatoxin B1 on resistance in poultry against cecal coccidiosis and Marek's disease. Am. J. Vet. Res. **34**: 819-826 (1973).

- 13 Edds, G. and Bordetell, B.: Biological Effects of Aflatoxin Poultry in Aflatoxin and Aspergillus flavus in corn. Edited by U. Diener, R. Asquith and J. Dickew. Southern Cooperative Series Bulletin 279. U.S.A (1983).
- 14 Ghazilakanian, G.: Aspergillosis: not a mystery. Poultry Digest 8. 396-400 (1982).
- 15 Giambrone, J.; Ewert D.; Wyatt, R. and Edison, C. Effect of aflatoxin on the humoral and cell-mediated immune systems of the chicken. Am. J. Vet. Res. 39: 305-308 (1978a).
- 16 Giambrone, J., Partadireoja, M.; Edison, C. and Kleven S.: Interaction of aflatoxin with infectious bursal disease virus infection in young chickens Avian Dis. 22: 431-439 (1978b)
- 17 Giambrone, J.; Diener, U.; Davis, N.; Panangala, V. and Hoerr, F. Effects of purified aflatoxins on broiler chickens Poultry Sci. 64: 852-858 (1985).
- 18 Goldblatt, L.: Aflatoxin: Scientific Background, Control and Implications, 1 Ed. Academic Press. New York 1969
- 19 Goldblatt L.: Learning to live with mycotoxin: Aflatoxins-acase history Pure Appl. Chem. 35: 223-238 (1973).
- 20 Gonzales, A.: Las micotoxinas en alimentos balanceados, determinación y control Correo avicola. Feb: 14-19 (1992).
- 21 Gonzalez, P.: Control de la producción de aflatoxinas. Boletín Informativo Purina México S.A. de C.V. s/a.
- 22 Hamilton, P.: Efectos y control de las micotoxinas Boletín del U.S. Feed Grains Council Raleigh, Carolina del Norte, s/a.
- 23 Hamilton, P. and Harris, J.: Interaction of aflatoxicosis with Candida albicans infection and other stresser in chickens. Poultry Sci. 50: 906-912 (1971).
- 24 Harvey, R.B.; Kubena, L.F.; Phillips, T.D.; Huff, W.E.; Corrier, D.E.: Prevention of aflatoxicosis by addition of hydrated sodium calcium aluminosilicate to the diets of growing barrows Am. J. of Vet. Res. 50: 416-420 (1989).
- 25 Harvey, R.B.; Kubena, L.F.; Phillips, T.D.; Corrier, D.E.; Elissalde, M.H.; Huff, W.E.: Diminution of aflatoxicosis toxicity to growing lambs by dietary supplementation with hydrated sodium calcium aluminosilicate. Am. J. of Vet. Res. 52: 152-156 (1991).

NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 26 Hoerr, F.: Mycotoxicosis in Disease of Poultry, 9a Ed. Edited by B Calnek, H. Barnes, C. Beard, W Reid, H. Yoder. Iowa State University Press, Aves, Iowa, U.S.A. (1991)
- 27 Hsieh, D.; Wong, Z.; Wong, J.; Michas, C. and Ruebner, B.: Micotoxins in human and animal health. Edited by J. Rodericks. Pathotux, Publ. Park Forest South, Il. 1977
- 28 Huff, L.; Kubena, R.; Harvey, D.; Corrier, R. and Mollenhaver, H.: Progresion of aflatoxicosis in broiler chickens Poultry Sci. **65**: 1891-1899 (1986).
- 29 Kubena, L.F.; Harvey, R.B.; Phillips, T.D.; Huff, W.E.: Modulation of aflatoxicosis in growing chickens by dietary addition of hydrated sodium calcium aluminosilicate. Poultry Sci. **67**: suppl. 1: 106 (1988)
- 30 Kubena, L.F.; Harvey, R.B.; Huff, W.E.; Corrier, D.E.; Phillips, T.D.; Rottinghaus, G.E.: Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin. Vet. Tox. and Entom. Res. Lab. **69**: 1078-1086 (1990).
- 31 Kubena, L.F.; Huff, W.E.; Harvey, R.B.; Yersin, A.G.; Elissalde, M.H.; Witzel, D.A.; Giroir, L.E.; Phillips, T.D. and Petersen, H.D.: Effects of a hydrated sodium calcium aluminosilicate on growing turkey poults during aflatoxicosis Poultry Sci. **70**: 8: 1823-1830 (1991).
- 32 Mahalingam, R.J.; Balachandran C.; Punniamurthy, N. y Govindan S.: Pathology of feeding aflatoxin detoxified feed in broiler chickens. Indian Vet. J. Vol. **66**, no. **11**: 1013-1015 (1989).
- 33 Miranda, A.C.; Valladares J.C. y Mercado, C.E.: Aflatoxicosis: Revisión bibliográfica y hallazgos en estudios experimentales realizados en México. Correo avícola, Feb.: 3-8 (1992).
- 34 Mirocha, C.: Aflatoxinas: Química, Metabolismo y sus efectos en salud animal, en Memorias del VI Ciclo Internacional de Conferencias sobre Avicultura. INIP México, México 1982
- 35 Moreno, C. y Hernandez, I.: Implementación de técnica de cuantificación de aflatoxinas Tesis de Licenciatura F.E.S. Cuautitlán, U.N.A.M. Cuautitlán, México 1988
- 36 Morilla, A.: Efecto de las micotoxinas sobre los mecanismos de inmunidad de los animales. Avicultura **2**: 19-27 (1980).
- 37 Moss, M.O.: Micotoxins of Aspergillus and other filamentous fungi. J. App. Bact. Symposium Supplement: 69-81 (1989).
- 38 Newberne, P.: Chronic aflatoxicosis J.A.V.M.A. **163**: 1262-1267 (1973).

- 39 Nibbelink, S.: Aflatoxicosis in food animals: a clinical review. Iowa State University Vet. **48**: 28-31 (1987)
- 40 Phillips, T.D. : Novel approaches to detection and detoxification of micotoxine. Recent development in the study of mycotoxyn. Kaiser Chemicals Cleveland, Ohio December 17. Kaiser Aluminium and Chemical Corporation (1987).
- 41 Phillips, T.D., Kubena, L.F.; Harvey, R.B., Taylor, D.R., Heidelbaugh, N.D.: Pathology of feeding aflatoxin detoxified feed in broiler chickens. Poultry Sci. **67**:2: 243-247 (1988).
- 42 Osuna, O.: Problemas encontrados en el diagnóstico de la micotoxicosis: muestreo, métodos analíticos y referencias científicas en Curso de Actualización sobre criterio diagnóstico en la práctica avícola. ANECA, México 18-21 (1992)
- 43 Pier, A. Effects of aflatoxin on immunity. J.A.V.M.A. **163**: 1268- 1269 (1973)
- 44 Pier, A. Micotoxicosis and animal health. Advances in Vet Sci and Comp. Med. **25**: 186-240 (1981)
- 45 Pier, A. and Mc Loughlin, M.: Mycotoxin suppression of immunity, Chapter 46 in Trichotecenes and other mycotoxins. Edited by J. Lacey. Jhon Miller and Sons LTD Bristol, England, 1985.
- 46 Purchase, I. Mycotoxins Elsevier Scientific Publishing Co New York 1974.
- 47 Rao, D.; Naiudu, N. and Rao, P.: Observation on the concomittant incidence of aflatoxicosis and aspergillosis (brooder pneumonia) in Khakhi Campbell duckling. Indian Vet. J. **62**: 461-464 (1985).
- 48 Raper, K. and Fennel, D.: The genus Aspergillus. Edited by R. Krisger; R. Krisger Publishing Co Huntington, New York 1970.
- 49 Reddy, N., Rao, P., Reddy, V. and Yadgiri, B.: Effect of selected levels of dietary aflatoxin on the performance of broiler chicken. Indian J. Anim. Sci. **54**: 68-73 (1984).
- 50 Richardson, K., Nelson, L. and Hamilton, P.: Interaction of dietary protein level on dose response relationships during aflatoxicosis in young chickens. Poultry Sci. **66**: 969-976 (1987).
- 51 Roland, D.A., Sr., Dorr, P.E.: Beneficial effect of synthetic sodium aluminosilicate on feed efficiency and performance of commercial Leghorns. Poultry Sci. **68**:9: 1241-1245 (1989).

- 52 Roland, D.A., Sr.; Barnes, D.G.; Laurent, S.M.: Influence of sodium aluminosilicate, hydroxy-sodilate, carnegieite, aluminium sulfate and aluminium phosphate on performance of commercial Leghorns. Poultry Sci. 70:4: 805-811 (1991).
- 53 Romer, T.: Methods of detecting mycotoxins in mixed feeds and feed ingredients. Feeduffs april: 19-22 (1976).
- 54 Rosiles, R.: Consideraciones generales sobre algunas micotoxinas. Memorias del I Curso de Toxicología Veterinaria F.M.V.Z.-U.N.A.M. México, 1987.
- 55 Schuller, P., Horwitz, W. and Stoloff, L.: A review of sampling plans on collaborative studied method of analysis for aflatoxins J.A.O.A.C. 53: 1315-1343 (1976).
- 56 Sharby, T.: Hongos y micotoxinas. Progresos en nutrición Supl. Dawen's 297: 1160-1164 (1977).
- 57 Shotwell, O. and Stubblefield, R.: Collaborative study of three creening methods for aflatoxins in corn. J.A.O.A.C. 54: 808-812 (1973).
- 58 Shotwell, O.; Hesseltine, C.; Stubblefield, R. and Sorenson, W.: Production of aflatoxin on rice. Appl. Microbiol. 14: 425-428 (1966).
- 59 Smith, J. and Hamilton, P.: Aflatoxicosis in the broiler chicken. Poultry Sci. 49: 207-215 (1970).
- 60 Stahr, H.: Analytical Toxicology Methods Manual, Edited by H. Stahr. Iowa State University Press. Ames, Iowa (1980).
- 61 Thaxton, J., Tung, H. and Hamilton, P.: Immunosupresion in chicken by aflatoxin. Poultry Sc. 53: 721-725 (1974).
- 62 Ubosi, C., Hamilton, P.; Dunnington, E. and Siegel, P.: Aflatoxin effects in White Legorn chickens selected for response to sheep erythrocyte antigen. I Body weight, feed conversion and temperature responses. Poultry Sci. 64: 1065-1070 (1985a).
- 63 Ubosi, C.; Gross, W.; Hamilton, P.; Ehrlich, M. and Siegel, P.: Aflatoxin effects in White Leghorn chickens selected for response to sheep erythrocytes antigen. II Serological and organ characteristic. Poultry Sci. 64: 1071-1076 (1985b).
- 64 Wogan, G.: Chemical nature and biological effects of the aflatoxin. Bacteriology Rev. 30: 460-469 (1966).

65 Wyatt, R. and Huff, M.: Interaction of aflatoxins with Eimeria tenella infection and monesin in young broiler chickens. Avian Dis. 19: 730-740 (1975)