



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN

"EFECTO DE DOSIS BAJAS DE AFLATOXINA B<sub>1</sub>  
SOBRE LOS PARAMETROS PRODUCTIVOS EN  
POLLOS DE ENGORDA"

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A

**ROSA MARIA MARTINEZ BRIONES**

ASESOR: MVZ MC JUAN CARLOS DEL RIO GARCIA

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1999

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

278268



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN  
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO  
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLÁN  
P R E S E N T E.

ATN.: Q. M. DEL CARMEN GARCIA MIJARES,  
JEFE DEL DEPARTAMENTO.

Con base al artículo 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a Usted que revisamos el TRABAJO de TESIS con el nombre de:

"Efecto de dosis bajas de aflatoxina B1 sobre los parámetros productivos en pollos de engorda".

que presenta la pasante:

MARTINEZ BRIONES ROSA MARIA

con número de cuenta : 8810936-1 para obtener el Título de :

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E.

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuatitlán Izc., México, a 16 de Diciembre de 1998

Presidente DR. ARIEL ORTIZ MUÑIZ

Vocal MVZ. JUAN ALFONSO MONROY JUAREZ

Secretario MVZ. JUAN CARLOS DEL RIO GARCIA

1er. Sup. M.C. JOSE FRANCISCO MORALES ALVAREZ

2do. Sup. MVZ. EUSEBIO V. VILLALOBOS GARCIA

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por permitirme la dicha de concluir este trabajo.

Gracias a mi asesor y amigo MVZ MC Juan Carlos del Río García, por la paciencia y dedicación para la realización de esta tesis.

Gracias a MVZ Ana María Hernández Villalobos, amiga y hermana por todo el apoyo, durante mi carrera y toda la ayuda para dar por terminada esta tesis.

Agradezco a mis sinodales por la atención prestada, y por sus observaciones que fueron de gran ayuda para mejorar la calidad de este trabajo.

A mis profesores, por los conocimientos compartidos durante la carrera, ya que gracias a ello tengo las herramientas para luchar por una mejor calidad de vida para los animales.

## DEDICATORIAS

A mi esposo, MVZ Mauricio Martínez Rebolledo, por apoyarme al dedicarle un poco de tiempo a este trabajo que es una satisfacción personal.

A mis hijas, Daniela y Tania, como ejemplo de lucha y dedicación por un objetivo.

A mis padres, por que sin ellos no tendría vida y educación, así como por inculcarme el deseo de superación personal y profesional.

A mis hermanas, Cony y Lili, por existir y estar conmigo siempre, y a mi linda sobrina Fernanda.

A mis amigos, Ana, Licho, Rosario, Claudia, Carlos, Enrique, José Antonio, Luis Enrique y Mayra; por todas las experiencias compartidas a lo largo de la carrera que serán inolvidables.

## INDICE

	Pag.
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
OBJETIVOS .....	17
MATERIAL Y METODOS .....	18
RESULTADOS .....	22
DISCUSION .....	26
CONCLUSIONES .....	30
BIBLIOGRAFIA .....	31

## INDICE DE CUADROS

	Pag.
CUADRO I Análisis calculado de la dieta basal	20
CUADRO A. Análisis del alimento por HPLC	34
CUADRO 1 Porcentaje de mortalidad promedio total	34
CUADRO 2. Peso promedio.	35
CUADRO 3 Ganancia diaria de peso promedio	35
CUADRO 4 Consumo de alimento promedio	36
CUADRO 5 Conversión alimenticia promedio	36

## INDICE DE GRAFICAS

	Pag.	
GRAFICA 1	Porcentaje de mortalidad promedio total	34
GRAFICA 2	Peso promedio	35
GRAFICA 3	Ganancia diaria de peso promedio	35
GRAFICA 4.	Consumo de alimento promedio	36
GRAFICA.5	Conversión alimenticia promedio	36



## RESUMEN

El efecto de la aflatoxina B<sub>1</sub> a dosis de 0.4 ppm sobre los parámetros productivos en aves es evaluado en este trabajo. Se utilizaron 250 pollos de engorda estirpe comercial Arbor Acres x Arbor Acres de un día de edad sin sexar, los que se distribuyeron aleatoriamente en 10 corraletas de 25 pollos en cada corral. Las aves se mantuvieron en una caseta destinada a investigación del CEIEPA. El diseño experimental empleado fue completamente al azar, para aplicar dos tratamientos con 5 réplicas cada uno, en el tratamiento I no se adicionó AFB<sub>1</sub> y al tratamiento II se le adicionó 0.4 ppm de AFB<sub>1</sub>. Se ofreció agua y alimento *ad libitum*. El alimento con aflatoxina se administró por 42 días. La alimentación se dividió en dos partes, alimento de iniciación con 22% de proteína y de finalización con 18% de proteína. Las dietas fueron a base de soya y sorgo siguiendo las indicaciones de la NRC (1994). Los parámetros productivos se registraron por semana a partir de la tercera y hasta la séptima semana llevando un registro del peso acumulado promedio, ganancia diaria de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia, la mortalidad se obtuvo al final del ciclo. En el análisis toxicológico del alimento sin AFB<sub>1</sub> adicionada se encontró la presencia de 0.020 ppm en promedio y el análisis para el alimento con AFB<sub>1</sub> contenía 0.4 ppm en promedio. Los parámetros productivos como peso, ganancia diaria de peso y conversión alimenticia tuvieron un impacto negativo al estar presente 0.4 ppm de AFB<sub>1</sub> ( $p < 0.05$ ). La mortalidad se incrementó en las que consumieron la AFB<sub>1</sub> ( $p < 0.05$ ). Por lo que se puede concluir que a dosis bajas de AFB<sub>1</sub> (0.412 ppm) se afectan los parámetros productivos.

## **Efecto de dosis bajas de aflatoxina B<sub>1</sub> sobre los parámetros productivos en pollos de engorda.**

### **INTRODUCCION**

La industria avícola hoy en día es de gran importancia por ser una de las principales fuentes de alimentación del ser humano, en particular, la producción de pollo de engorda tiene una gran demanda en el mercado, ya que aún está al alcance de la mayor parte de la población debido al costo que no es tan alto como la carne de res. Esto justifica obtener óptimos parámetros productivos y evitar todo aquello en que se pueden ver afectados, como es la calidad del alimento, instalaciones adecuadas, así como calidad del pollito para evitar pérdidas en la granja. La avicultura, es uno de los sectores que más ha sobresalido por su capacidad productiva, su alto grado de integración y avance tecnológico, esto ha llevado a niveles de competitividad y eficiencia en el mercado internacional. La Unión Nacional de Avicultores realizó recientemente estudios donde se estima que 95% de la población urbana y 25% de la rural consumen pollo que proviene de las granjas comerciales del país. La producción de pollo en México para 1994 se estimó en 570 000 toneladas, de las cuales: 23% fue producido por Bachoco, 14% por Pilgrims, 8% por Trasgo, 5% por Univasa, 5% por Reproducción avícola, 3% por El Dorado, y 42% por otros, el consumo *per capita* fue de 16 kg (Carreto. 1996).

En los últimos 40 años, la producción de pollo ha venido aumentando y lo que eran pequeñas parvadas, ahora constituyen importantes industrias avícolas, con lo que se ha logrado el control de diferentes enfermedades y grandes avances en materia de nutrición y

genética. El hombre necesita proteínas para una buena alimentación, y la carne de pollo es una de las de mayor valor biológico como lo atestigua la valoración química de proteínas en comparación con las siguientes carnes: el pollo 27 %, el cerdo 15%, la ternera 19 %, la vaca 21%, y el caballo 22%; así mismo es una fuente rica en aminoácidos esenciales y compuestos nitrogenados; además sus subproductos son convertidos en: harina de carne, harina de pluma y harina de sangre como fuente de proteína para los alimentos balanceados de otros animales. (Torrijos, 1980)

Para bovinos de carne es necesario esperar a que el animal tenga 6 meses de edad para empezar la engorda y hasta que alcanza los 400-600 kilos que es a los 15 meses para el sacrificio, consumiendo de alimento el 3% de su peso y teniendo una ganancia de peso de 1200 grs por día, para esto necesitan una superficie de 8 m<sup>2</sup> mínimo para animales de destete hasta 6 meses; y 16 m<sup>2</sup> para animales de 7 a 15 meses. En el caso de los cerdos, la engorda tarda 6 meses para alcanzar los 100 kg, para los cuales necesitan 2 kg de alimento por cerdo por día, y un espacio de acuerdo a su peso que sería: de 0 a 30 kg 3 cerdos por m<sup>2</sup>, 30 a 50 kg 2 cerdos por m<sup>2</sup>, y 50 a 100 kg 1 cerdo por metro cuadrado

Las aves en solo 7 semanas alcanzan su peso para salir al mercado que es de 2.3 kg consumiendo 5 kg de alimento en promedio por ave en todo el ciclo, y con un mínimo de espacio de 10 aves por metro cuadrado de superficie, lo cual reduce bastante los costos de producción en comparación con las otras especies.

La engorda de pollo es un modelo de producción por lotes en donde se identifican dos etapas: preparación y manejo. La etapa de preparación es en la que se realiza la limpieza y desinfección de las casetas y el equipo de toda la granja, para recibir a las aves recién

nacidas La etapa de manejo consta del lapso en que se tienen las aves en la granja y termina con la salida de ellas hacia el mercado, momento en que se inicia otra etapa de preparación y así sucesivamente mientras la granja esté en operación. (Carreto, 1996)

Las aves con capacidad genética para engorda son las más eficientes para la conversión alimenticia, no solo por la proporción en que transforman el alimento a carne-peso vivo, sino por el tiempo tan corto en que lo logran. Es tan rápido el crecimiento y desarrollo, que en ocasiones llega a haber problemas metabólicos que pueden provocar grandes pérdidas económicas, ya que disminuye la ganancia de peso, aumenta la mortalidad y hay gran cantidad de decomisos totales o parciales en rastro. (Reyes, 1991)

Existen diferentes factores como son infecciosos, de manejo y nutricionales que interfieren con el adecuado desarrollo del pollo de engorda; pero los nutricionales son lo que más afectan, ya que muchas veces la materia prima utilizada está contaminada con micotoxinas.

#### MICOTOXINAS.

En los últimos años, en México, la industria avícola ha estado consciente de la presencia de micotoxinas en el alimento y su efecto sobre la producción animal; desde entonces se han hecho diversos esfuerzos para evitarlas por medio de fungicidas, previniendo el crecimiento de hongos, adicionando zeolitas y otras arcillas para evitar la absorción de toxinas y cuidando los niveles o concentración de micotoxinas en la materia prima (sorgo, soya o maíz) así como en el alimento terminado.

Se conocen más de 100 hongos toxigénicos, pero sólo se ha confirmado el papel de las micotoxinas como causa de enfermedad, tal es el caso de las toxinas de *Claviceps sp*, *Fusarium sp*, *Penicillium sp*, *Phitomyces sp* y *Aspergillus sp* (Pier, 1981).

Las micotoxinas son toxinas producidas por hongos durante su crecimiento, los cuales se multiplican en el alimento utilizando como sustrato maíz, trigo, o arroz que tienen gran cantidad de carbohidratos. La contaminación por micotoxinas siempre se asocia con grano almacenado, pero debemos mencionar que la infestación por cepas toxigénicas muchas veces ocurre en el campo antes de la cosecha, generalmente se asocia a temporadas de humedad y/o frío elevados. (Leeson, 1990)

El estudio de las micotoxinas ha avanzado de tal forma, que ya se tienen identificadas 300 micotoxinas con efectos diversos sobre la salud al ser ingeridas por cualquier especie susceptible a ellas; las más comúnmente aisladas y más tóxicas son las aflatoxinas, sin embargo se han aislado zearalona, deoxinivalenol, ocratoxina y citrinina. Para la industria avícola, son remotos los tiempos cuando se demostró que las aflatoxinas causan estragos a los avicultores (Vázquez, 1995; Cavalheiro, 1983).

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 óptimas para producir la micotoxina correspondiente con la información genética que tienen. Entre las micotoxinas, la aflatoxina es la que se encuentra con mayor frecuencia y es la más tóxica encontrada en los alimentos

balanceados para aves, lo cual ha sido de gran repercusión económica para la industria avícola (Valladares, 1992).

En contraste con la alimentación humana, el interés sobre las micotoxinas en el alimento de los animales se ha despertado sólo en los últimos años, debido a la contaminación que presentó el maíz del Estado de Tamaulipas durante las cosechas primavera-verano de 1989 y 1990. Esta contaminación mostró aspectos que la hicieron especial debido a que se encontraron por primera vez niveles elevados de aflatoxinas en el cultivo, superior a 20 ppm. (Tejada, 1991)

Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos tóxicos producidos por cepas toxigénicas de *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*. Goldblatt (1969), cita a otros hongos capaces de producir aflatoxinas, como *Aspergillus niger*, *A. oryzae*, *A. ostionus*, *A. ruber*, *Penicillium citrium*, *P. frequetans*, *P. puberulum*, *P. variable* y *Rhizopus sp*

Las aflatoxinas se consideran de gran importancia en salud pública y salud animal. En productividad agropecuaria sus implicaciones en la autorización y regulación de la venta de productos alimenticios y la posibilidad de que residuos tóxicos provenientes de granos o animales penetren en la cadena de alimentación humana, han estimulado a que se hagan muchas investigaciones sobre el tema. (Valladares, 1992)

Nesbitt y col., en 1962, identificaron mediante cromatografía y bajo luz ultravioleta 2 sustancias, una con fluorescencia azul (blue) y otra con fluorescencia verde (green) a las

que les llamaron aflatoxina B y aflatoxina G respectivamente. Las cepas toxigénicas de *Aspergillus* generalmente producen aflatoxina B<sub>1</sub> y B<sub>2</sub>, mientras que *A. parasiticus* produce aflatoxina B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> y G<sub>2</sub>. Hartley y col. (1966), fueron los primeros en separar las toxinas por cromatografía designándolas de acuerdo a su valor decreciente de resistencia al flujo (R<sub>f</sub>) (Moreno y Hernández, 1988)

La aflatoxina más tóxica del grupo es la AFB<sub>1</sub> y tiene un punto de fusión de 268-269° C. Su peso molecular detectado por espectrofotometría de masas es de 362, su composición resumida es de C<sub>17</sub> H<sub>12</sub> O<sub>6</sub>, es una molécula altamente insaturada. (Goldblatt, 1969; Valladares, 1992)

La AFG<sub>1</sub>, fluoresce en color verde y posee un R<sub>f</sub> ligeramente menor al de la AFB<sub>1</sub>, su fórmula molecular resumida es C<sub>17</sub> H<sub>12</sub> O<sub>7</sub>, y se diferencia de la AFB<sub>1</sub> por que el anillo pentanona es sustituido por una lactona. La AFB<sub>2</sub> y AFG<sub>2</sub> son dihidroderivados de las dos anteriores. (Goldblatt, 1969; Wogan, 1966)

La AFM<sub>1</sub> es un producto del metabolismo animal y fue descubierta por primera vez en la leche, también se encuentra en la mayoría de los animales intoxicados con aflatoxinas La AFM<sub>1</sub> es más polar que la AFB<sub>1</sub>, por lo que su valor R<sub>f</sub> es más pequeño cuando se resuelve en cromatografía en capa fina sobre sílica gel (Mirocha, 1982, Valladares, 1992)

El Aflatoxicol fue originalmente descrito como un producto de transformación de la AFB<sub>1</sub> por el hongo *Dactylium dendroides*, y por preparaciones de hígado de humano y al parecer,

es carcinogénico; se forma por reducción enzimática de las AFB<sub>1</sub> y la reacción puede ser invertida y el aflatoxicol puede actuar como reservorio de AFB<sub>1</sub>. (Mirocha, 1982)

La temperatura para la producción de aflatoxinas se encuentra dentro del rango de 12 a 41°C con un óptimo de producción entre 25 y 32°C, con 86% de humedad relativa. Bajo estas condiciones el crecimiento de *A. flavus* ocurre rápidamente dentro de 48 horas. Tienen gran resistencia a temperaturas altas, esto es a más de 300° C y a los procesos de peleteado y enlatado, son insolubles en agua y en disolventes no polares, pero muy solubles en disolventes polares como metanol, éter, cloroformo y benceno, son estables en cloroformo y muy sensibles al contacto con el aire y oxígeno, son destruidas por álcalis, ácidos fuertes y agentes oxidantes; son inactivadas con soluciones de hipoclorito de sodio, también hay degradación cuando son expuestas a la luz visible y a la luz UV. (Goldblatt, 1969; Wogan, 1966)

Se han realizado gran cantidad de estudios para definir los efectos bioquímicos críticos resultantes de la interacción de las aflatoxinas con los constituyentes celulares, utilizando diversos modelos biológicos como inoculación a animales, cultivos celulares y cultivos bacterianos. Los cambios bioquímicos ocurren inmediatamente después de la exposición de los animales o de los cultivos celulares y revelan un patrón general de respuesta sobre ciertas vías metabólicas específicas, las reacciones involucran alteraciones en el metabolismo de los ácidos nucleicos y de las proteínas. (Goldblatt, 1969, Wogan, 1966)



Las aflatoxinas pueden interactuar con DNA, RNA y proteínas intracelulares en cultivos celulares primarios y hepatocitos de pollo (Iwaki et al., 1990). Estudios in vitro con condrocitos de pollo han demostrado que la AFB<sub>1</sub> causa inhibición de la síntesis de DNA y en menor medida un decremento de síntesis de proteoglicanos (Kichon y Waiser, 1994)

El efecto de AFB<sub>1</sub> sobre el DNA es el resultado de la interacción de la toxina con sitios reactivos de la macromolécula. Se conocen dos tipos de interacción que ocurren entre aflatoxinas y ácidos nucleicos. El primer resultado es débil, reversible de unión no covalente; el otro es irreversible, de unión covalente que enlaza la formación de ejes aflatoxina-DNA (Kiessliug, 1986). La formación de uniones B<sub>1</sub>-DNA requiere la activación metabólica del compuesto matriz, por enzimas P450 citocromáticas microsomales hepáticas o extrahepáticas, para formar metabolitos reactivos. La biotransformación de enlaces de AFB<sub>1</sub> da la formación de un número de productos metabólicos, particularmente derivados hidroxilados. De estos metabolitos el B<sub>1</sub>-8,9-óxido (B<sub>1</sub>-epóxido) es considerado el responsable de los efectos carcinogénicos, debido a su alta habilidad de reaccionar con sitios nucleofílicos en componentes macromoleculares. Se presume que a causa de su reactividad extrema, el B<sub>1</sub>-8,9-óxido (B<sub>1</sub>-epóxido) ha sido aislado sólo indirectamente de sistemas biológicos como la cadena de glutatión (GSH), proteína o bases de DNA (Coulombe, 1993)

Derivados hidroxilados de AFB<sub>1</sub> son en general mucho menos tóxicos que el compuesto matriz. La formación del cuadrilátero 8,9-epóxido requiere de la presencia de un enlace insaturado C8-C9, el cual, al igual que las AFB<sub>1</sub> y G<sub>2</sub> son prácticamente atóxicas cuando se

comparan con la AFB<sub>1</sub> y G<sub>1</sub> (Hessling, 1986). De otro modo, la aflatoxina M<sub>1</sub> es un metabolito hidroxilado de AFB<sub>1</sub> y es dos veces menos potente que AFB<sub>1</sub> como hepatocarcinógena. (Leeson, 1990)

La literatura menciona que la vía de entrada más lógica de las aflatoxinas al organismo animal es la vía oral a través del alimento contaminado. Las aflatoxinas se difunden en todos los tejidos corporales, indicando rápida absorción pero lenta eliminación. En primer lugar, los órganos reproductores, el hígado y los riñones, tienen una elevada concentración de aflatoxinas debido al papel de las 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 es menor la concentración. La ruta 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 (Rosiles y col. 1977).

En un experimento hecho en pollos de engorda, las aves retuvieron el 10% de la dosis de AF, siendo su distribución en el organismo: sangre 11.04%, hígado 9.83%, corazón 4.3%, molleja 12.5%, músculos pectorales 31.77%, y muslo 30.63%. (Goldblatt, 1969)

La contaminación de las materias primas por aflatoxinas es muy frecuente debido a las enormes importaciones de maíz proveniente de E.U.A. y esto conlleva a que la materia prima permanece mucho tiempo almacenado y esto provoca su contaminación, y se ha observado que se encuentra en todo tipo de productos que contienen carbohidratos o grasas, como el sorgo, maíz, pasta de soya, trigo, avena, centeno, mijo, frijol, nuez; en forrajes como ensilado de maíz y pasto bermuda, y en alimentos derivados como alimentos

concentrados, pasta y harina de soya, harina de alfalfa, harinolina, polvo de chile, harina de cacahuete, entre otros. (Valladares, 1992; Vázquez 1995)

Como principales factores predisponentes para la formación de aflatoxinas se hace especial mención la negligencia en la preparación de los silos donde hay actividad micótica en la superficie, el deficiente almacenaje 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 traspasos de humedad. (Hamilton, s/a)

La mayoría de los productos agrícolas, como las nueces y las semillas de algodón están libres de aflatoxina 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. (Valladares, 1992)

La legislación de diversos países señala diferentes niveles de tolerancia de AFB<sub>1</sub> presente en el alimento para ser utilizado en la alimentación animal y los límites de tolerancia a aflatoxinas varían con respecto al país, por ejemplo, en Bélgica se establece como límite 0 µg/kg de AFB<sub>1</sub> en todos los alimentos; Francia, en ingredientes para animales 700 µg/kg (0.7 ppm) de AFB<sub>1</sub>, en alimentos para finalización de borregos, cabras y ganado adulto 50 µg/kg (0.05 ppm), 20µg (0.02 ppm) para ganado lechero, cerdos adultos y pollos, para otros

0  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , Alemania, en alimentos balanceados de 0 a 200  $\mu\text{g}/\text{kg}$  (0.2 ppm) dependiendo el animal; Japón en todos los alimentos 0  $\mu\text{g}/\text{kg}$  y se aceptan hasta 1000  $\mu\text{g}/\text{kg}$  (1 ppm) en pasta de cacahuete limitando su inclusión en alimento para pollos, terneras y lechones a 0%, 2% en ganado lechero y 4% en otras, Noruega para todas las pastas de oleaginosas acepta 600  $\mu\text{g}/\text{kg}$  (0.6ppm) limitando su inclusión en alimentos a menos de 8%; en E.U. para productos de cacahuete 15  $\mu\text{g}/\text{kg}$  (0.015 ppm) de aflatoxinas totales y 20  $\mu\text{g}/\text{kg}$  (0.02 ppm) para otros alimentos para el hombre y todos los alimentos de animales excepto cacahuates crudos. En México no existe una norma oficial que indique la concentración mínima o máxima de aflatoxina en el alimento contaminado por lo que las alternativas y disposiciones oficiales que se toman en cuenta son las que se aplican en E.U. (Gualt, Javierre, Piñol, Ramallo; 1989)

Tejada (1991) menciona que si el alimento es nutricionalmente adecuado (no deteriorado por hongos e insectos) y contiene 20  $\mu\text{g} /\text{kg}$  (0.02 ppm) o menos de aflatoxinas como concentración total, puede darse como alimento a animales o ser comercializado. Para contenidos de aflatoxina entre 0.020 y 0.1 ppm el producto no puede ser comercializado, pero si puede ser utilizado como alimento para animales sin gran riesgo, la utilización de alimento con más de 0.1 ppm de aflatoxina es peligrosa, este alimento deberá ser mezclado con uno no contaminado para reducir la concentración de aflatoxina hasta un total menor de 0.1 ppm y deberá ser utilizado sólo en animales menos susceptibles como bovinos y ovinos adultos. Cuando los niveles de aflatoxinas son suficientemente altos para afectar la salud humana o animal y otras alternativas no son recomendables, es preferible destruir el alimento que correr los riesgos que implica su utilización.

La toxicidad de las aflatoxinas varía dependiendo de la dosis ingerida, tiempo de exposición, especies, raza, edad y sexo de los animales afectados. (Reddy et col 1984; Defall y col. 1987; Valladares 1992)

El grado de susceptibilidad a las aflatoxinas varía entre las diferentes especies, el pato se afecta al consumir una dosis oral única de 0.36 ppm, y el cerdo de 0.62 ppm, por lo que se consideran los animales más susceptibles, y el pavo al consumir 1.36 ppm de aflatoxina, y el ovino 2 ppm, se ven menos afectados, pero el pollo se dice que puede consumir dosis de hasta 6.5 ppm y la rata hasta 17 ppm sin tener repercusiones por lo que se consideran los animales más resistentes. (Pier, 1981)

Entre las aves, los pollos jóvenes se ven más afectados que los adultos, también se ha reportado que hay estirpes más susceptibles, por ejemplo la estirpe New Hampshire es susceptible a dietas con 0.5 ppm de aflatoxina mientras que ésta concentración no afecta a la White leghorn (Nibbclinck, 1987)

En aves 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, así como se disminuye la producción de huevo. En el macho se reduce la capacidad espermática. Los efectos en el embrión se deben a la transferencia de los metabolitos de la aflatoxina o de ésta al huevo. (Valladares,1992)

Entre las lesiones producidas por aflatoxinas se observa aumento de tamaño del hígado, riñones y bazo, así como efectos mutagénicos y teratogénicos. El hígado se encuentra friable, pálido y amarillo por la deposición de grasa. El tejido linfóide incluyendo bolsa de Fabricio y timo se atrofian, la vesícula biliar se encuentra agrandada y plétórica. La bilis aparece diluida; el páncreas llega a mostrar atrofia. Se incrementa la susceptibilidad a las hemorragias, resultado del aumento en la fragilidad capilar. Esta condición se debe a los efectos tóxicos de la aflatoxina sobre la síntesis adecuada de los factores de coagulación por el hígado. Aunque las aves adultas son más resistentes que las jóvenes, las aves adultas pueden exhibir cambios similares en las vísceras. Los metabolitos se encuentran en orina, los que se encuentran en plasma se conocen como aflatoxina P1 y como aflatoxina M1 en huevo y leche. El aflatoxicol y la aflatoxina M1 son carcinogénicos y mutagénicos.

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, el interferón y la integridad física de los tejidos se ven afectados durante la aflatoxicosis.

La severidad de las infecciones por *Eimeria tenella* y *Salmonella sp* 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 esteatorrea en las aves afectadas por aflatoxina. Esta anormalidad 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 un 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. 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 decodificación 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 o en el agua de bebida. (Vázquez, 1995)

La aflatoxicosis aguda con dosis altas (5-10 ppm) se caracterizan por muerte súbita (por falla hepática) sin signos clínicos aparentes. En los casos de intoxicación crónica con dosis bajas, hay falla en la utilización de nutrientes, aumentando los costos de producción (Edds y Bortell, 1983; Chen et al., 1985; Richardson et al., 1987)

Se ha visto que aún con dosis bajas de aflatoxina B<sub>1</sub> (0.4 – 0.6 ppm) hay baja en la ganancia de peso, disminución en el consumo de alimento y aumento en la conversión alimenticia. Smith y Hamilton (1970), utilizaron dosis graduales de aflatoxinas (0.625, 1.25, 2.5, 5.0 y 10 ppm) y observaron una relación lineal entre la dosis y la baja ganancia de peso, siendo menor la ganancia al aumentar la dosis. Reddy et al (1984) observaron que con 0.75 ppm de aflatoxinas por 28 días se afectó el índice de conversión. Kubena (1985) reporta

disminución en la ganancia de peso con 0.025 ppm de AFB<sub>1</sub> durante 3 semanas. Ubosi et al. (1985) utilizaron 1, 2, 3 y 6 ppm de aflatoxina en pollos de 2 a 42 días de edad, observando baja de ganancia de peso, disminución en el consumo de alimento y aumento en la conversión alimenticia a partir de los 14 días de edad. Mientras que Pegram (1986), Defalla et al. (1987); y Beura et al (1993), reportan hallazgos similares utilizando 0.25 ppm durante 7 semanas.

La producción avícola es ahora una de las más importantes ya que el pollo forma parte de la alimentación básica de la gente, pues para que una persona tenga un desarrollo adecuado necesita de alimentos con altos niveles de proteína y que además sean accesibles a la economía familiar y el pollo es una de las carnes que cumple con esta característica, además de ciclos de engorda inferiores a los ciclos productivos de otras especies (bovinos, caprinos y cerdos), desafortunadamente la presencia de micotoxinas como la aflatoxina afecta de gran manera su producción



## OBJETIVOS

1. Evaluar el efecto de dosis bajas de aflatoxina B<sub>1</sub> en la dieta, sobre los parámetros productivos en el pollo de engorda.
2. Evaluar el efecto acumulativo de aflatoxina B<sub>1</sub> en dosis bajas
3. Evaluar el efecto de la suspensión de aflatoxina B<sub>1</sub> una semana antes de la salida de los pollos al mercado

## MATERIAL Y METODOS

Este trabajo se llevó a cabo en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola C.E.I.E P A “Granja Veracruz”, perteneciente a la FMVZ-UNAM. El centro está ubicado en Zapotitlán, D.F., a 2250 msnm, entre los paralelos 19° 15' latitud oeste, con una precipitación pluvial media de 747mm.

### ANIMALES

Se utilizaron 250 pollos de engorda estirpe comercial Arbor Acres x Arbor Acres de un día de edad sin sexar. Los que se distribuyeron aleatoriamente en 10 corraletas de 25 pollos en cada corral

Las aves se mantuvieron en una caseta destinada a investigación del CEIEPA

### DROGA EXPERIMENTAL

La micotoxina utilizada fue aflatoxina B<sub>1</sub> pura de *Aspergillus flavus*, cristalizada, en presentación de 50 mg<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Laboratorio SIGMA.

## DISEÑO EXPERIMENTAL

Se utilizó un diseño experimental completamente al azar, con 10 lotes de 25 aves cada uno, para aplicar dos tratamientos con 5 réplicas cada uno, realizándose el siguiente manejo

Tratamiento I: Alimento sin adición de AFB<sub>1</sub>.

Tratamiento II: Alimento con adición de 0.5 ppm (500 µg/Kg) AFB<sub>1</sub> pura.

El alimento fue elaborado en el CEIEPA de acuerdo a los lineamientos del NRC (1994). 750 kgs correspondió al alimento de iniciación y 750 kgs a alimento de finalización (Cuadro I). El alimento se almacenó en bultos de 20 kilos, de los que se tomaron 100 gramos de cada uno, para hacer una mezcla inicial con AFB<sub>1</sub> pura (0.5 ppm), para este fin se utilizó una balanza analítica. Posteriormente se incorporó la muestra de alimento con AFB<sub>1</sub> pura de forma individual en cada bulto (19.900 kilos) en una mezcladora individual con capacidad de 50 kgs. La finalidad de incorporar la AFB<sub>1</sub> pura por bulto fue para obtener un mejor control en la adición de esta micotoxina. Una vez hecha la mezcla se realizó un muestreo del alimento con y sin AFB<sub>1</sub> pura; de cada bulto se tomaron 50 gramos de alimento para análisis toxicológico, esto se hizo con cada bulto de alimento tanto de iniciación como de finalización para tener mejor control (70 bultos de alimento en total). El análisis toxicológico del alimento se realizó por medio de la técnica de Cromatografía Líquida de Alta presión (HPLC)<sup>2</sup>.

<sup>2</sup>BASE, S.A. de C.V México.

**CUADRO I ANALISIS CALCULADO DE LA DIETA BASAL**

Ingredientes	Iniciación	Finalización
Prot. Cruda %	22	18
E.M kcal/kg	2950	3050
Calcio Total %	1	0.95
Fósforo Disp. %	0.5	0.4
Fuente Vit D	2 mill UI/ton	2 mill UI/ton

El tratamiento II, que recibió el alimento con AF B<sub>1</sub> adicional sólo fue proporcionado hasta la 6ª semana de edad. Del día 43 al 49 se proporcionó la dieta basal sin adición de AFB<sub>1</sub>.

### MANEJO

El agua y alimento se administraron a libre acceso. Se utilizó alimento de iniciación con 22% de proteína, del día 1 al 20 y alimento de finalización con 18% de proteína del día 21 al 49. Las dietas fueron a base de sorgo y soya.

Al inicio de la investigación se muestrearon 10 aves (5 por tratamiento), para su estudio bacteriológico y serológico. El análisis bacteriológico consistió en un examen general, tomando muestras de hígado, bazo, pulmón y médula ósea. Para el análisis serológico se tomaron 3 centímetros de sangre de la vena radial, para la obtención del suero, solicitando la detección de niveles de anticuerpos para bronquitis infecciosa, reovirus e infección de bolsa de Fabricio por el método de ELISA, así como la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (HI) para Newcastle, *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma synoveae*.

Las aves fueron criadas en forma similar a las explotaciones comerciales, realizándose 2 visitas como mínimo al día para verificar la temperatura (se midió con termómetros de

máximas y mínimas), la disponibilidad de agua y alimento, así como el comportamiento general de la parvada

Cualquier anomalía durante las inspecciones fue reportada y registrada. La mortalidad fue registrada diariamente. Los parámetros productivos como peso y consumo de alimento se registraron al día 1, 28, 39, 42 y 49 de edad.

### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se hizo un análisis completamente al azar por separado para cada periodo de observación de las variables que indican peso, ganancia diaria de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia, a partir de la 3ª, 4ª, 5ª, 6ª y 7ª semana.

El análisis de mortalidad se obtuvo transformando la tasa respectiva expresada en porcentaje mediante la función arco-seno raíz cuadrada de la probabilidad.

Los resultados fueron analizados utilizando el “Paquete de Diseños Experimentales” FAUANL. Versión 2.5 de la Facultad de Agronomía, Universidad Autónoma de Nuevo León. N.L. Elaborado por Olivares Sáenz Emilio (1994).

## RESULTADOS

### I. Toxicológico.

El alimento de iniciación del tratamiento I contenía 21 $\mu$ g/kg (0.021 ppm) mientras que el de finalización 19 $\mu$ g/kg (0.019 ppm); el análisis para el alimento del tratamiento II contenía 352 $\mu$ g/kg (0.352 ppm) en iniciación y 412 $\mu$ g/kg (0.412 ppm) el de finalización.

### II. Bacteriológico.

Con los resultados obtenidos se corroboró la ausencia de agentes bacterianos en las aves que influyeran sobre los resultados esperados.

### III. Serológicos.

Con los resultados serológicos se descartaron las enfermedades de reovirus y micoplasmosis, en base a los anticuerpos maternos detectados se estableció el calendario de vacunación, de la siguiente manera:

- Virus de Infección de la Bolsa de Fabricio, cepa Luker, a los 9 días de edad en el agua de bebida.
- Virus de Newcastle, cepa La Sota por vía ocular y cepa B1 por vía subcutánea a los 13 días de edad.
- Vacuna contra enfermedad de Bronquitis Infecciosa cepa Massachusetts por vía ocular a los 17 días de edad

#### **IV. Parámetros Productivos.**

Los parámetros productivos fueron evaluados en base a las fórmulas convencionales utilizadas para analizar mortalidad, peso, ganancia diaria de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia.

##### **Mortalidad.**

La mortalidad promedio del tratamiento II fue del 38%, la doble que la observada en el tratamiento I, con solo 19% de mortalidad, siendo mayor y estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) al estar presente AF B<sub>1</sub>. (Cuadro 1, Gráfica 1)

Las causas más frecuentes de mortalidad detectadas a la necropsia correspondieron a Enfermedad Crónica Respiratoria complicada y a Ascitis aviar, sin apreciarse cambios degenerativos hepáticos sugestivos de aflatoxicosis

##### **Peso**

En el peso acumulado promedio para la 3a. y 4a. semana (Cuadro 2, Gráfica 2), no mostró diferencia estadística ( $p > 0.05$ ), ya que las aves del tratamiento I pesaron en promedio 0.69 y 1.18 kgs respectivamente para cada semana, siendo similar para las aves del tratamiento II con 0.69 y 1.16 kgs. Sin embargo, en la 5a. Semana se obtuvieron 100 gramos más para los animales del tratamiento I y en la 6a. semana 400 gramos más, pesando en promedio 1.49 y 1.95 kgs, en comparación con el tratamiento II con pesos menores de 1.39 y 1.57 kgs ( $p < 0.05$ ).

Durante la última semana cabe recordar que ambos tratamientos recibieron alimento sin aflatoxina adicionada, lo que indica un efecto residual en las aves del tratamiento II, pesando 120 gramos menos que las del tratamiento I al final del ciclo, manteniendo una diferencia estadística significativa en el peso entre los tratamientos ( $p < 0.05$ ).

### **Ganancia diaria de peso**

Con respecto a la ganancia diaria de peso el comportamiento fue similar al observado en el peso acumulado promedio, indicando ausencia en la diferencia estadística al comparar los tratamientos en la 3ª y 4ª semana. Durante las 3 últimas semanas del ciclo de engorda, las aves del tratamiento I obtuvieron una mejor ganancia diaria de peso ( $p < 0.05$ ), con respecto a las aves del tratamiento II, obteniéndose en promedio 5 grs menos de ganancia diaria al recibir las aves alimento con AFB<sub>1</sub>. (Cuadro 3, Gráfica 3)

### **Consumo de alimento**

En cuanto al consumo de alimento, las aves del tratamiento II consumieron mayor cantidad de alimento durante todo el experimento, aunque la diferencia estadística se presentó a partir de la 4ª semana y hasta el final de la investigación ( $p < 0.05$ ). En promedio consumieron entre 60 y 80 gramos más alimento que las del tratamiento I. Con un consumo final acumulado promedio de 4.86 kgs de alimento en las aves del tratamiento I y de 4.99 kgs de alimento consumido por las aves del tratamiento II (Cuadro 4, Gráfica 4).



### **Conversión alimenticia**

Con respecto a la conversión alimenticia, la diferencia estadística ( $p < 0.05$ ) se observó desde la 3a semana y hasta 7a. semana de edad, siendo menos eficiente al estar presente la micotoxina, teniendo que consumir hasta 250 gramos más de alimento las aves del tratamiento II para obtener un kilo de carne. Siendo como en todos los casos esta diferencia más marcada en la 6a semana de edad, decreciendo al suspender la adición de aflatoxina en el alimento en la última semana del ciclo productivo (Cuadro 5, Gráfica 5).

## DISCUSION

En el presente estudio se detectó la presencia de AFB<sub>1</sub> en la materia prima utilizada para la elaboración del alimento, a una concentración promedio de 0.020 ppm; lo cual concuerda con los reportes de Leeson (1990) y Vázquez (1995) quienes aseguran que es difícil contar con materias primas y alimentos terminados libres de micotoxinas. La Comunidad Económica Europea (1976) al igual que Tejada (1991) mencionan que el nivel máximo de aflatoxina B<sub>1</sub> permitido para la alimentación animal es de 0.020 ppm.

La concentración de AFB<sub>1</sub> en el alimento es importante ya que Giambrone (1985) menciona que con dosis de 0.5 ppm los parámetros productivos no son afectados. Glanh y Beura (1993) indican un nivel máximo de seguridad de aflatoxina de 0.4 hasta 0.8 ppm sin efectos adversos sobre los parámetros productivos en aves

Sin embargo, Jones (1981) señala que dosis de aflatoxinas menores de 0.030 ppm tienen un impacto negativo sobre el desempeño productivo de las aves, así como Huff (1985) utilizando 0.025 ppm por tres semanas reporta repercusión negativa sobre los parámetros productivos.

Es importante señalar que en el alimento al que se le adicionó la aflatoxina de manera experimental, no se obtuvo la dosis programada de aflatoxina (0.5 ppm), lo cual pudo deberse a un mal procedimiento en la mezcla o por realizar un muestreo inadecuado. Sin embargo, aún con los niveles de AFB<sub>1</sub> obtenidos (0.352 ppm en el alimento de iniciación y 0.412 ppm en el de finalización) se afectaron los parámetros productivos.

La mortalidad normalmente aceptada en las explotaciones avícolas es de 5% como máximo en el ciclo. En este estudio se incrementó al estar presente la AFB<sub>1</sub> mostrando diferencia estadística al incrementar la dosis de 0.02 a 0.04 ppm de aflatoxina ( $p < 0.05$ ). Estos hallazgos concuerdan con Smith y Hamilton (1970) y Doerr y col (1983), quienes utilizaron 0.014 y 0.075 ppm de AFB<sub>1</sub> respectivamente, observando aumento de la mortalidad aún con dosis mínimas consideradas no tóxicas. Sin embargo, autores como Todd (1968), Pier (1981) y Beura (1993), reportan que para que se vea un efecto sobre la mortalidad es necesario suministrar dosis de más de 0.8 ppm incluso en ocasiones hasta 10 ppm de AFB<sub>1</sub> para observar incremento en el porcentaje de animales muertos.

Es importante mencionar que en la tercera semana de edad las aves de los dos tratamientos no contaron con criadoras durante una noche por falta de gas, lo que trajo como consecuencia la presencia de problemas respiratorios que contribuyeron a elevar la mortalidad. Sin embargo, consideramos que esta variable afectó a ambos tratamientos, los resultados obtenidos en este trabajo reflejan el efecto de la aflatoxina

Uno de los parámetros importantes como es el peso también fue afectado, al estar presente la AFB<sub>1</sub> y al incrementarse la dosis, esto es claramente observado en las aves del tratamiento I quienes tuvieron un mejor peso durante y al final del trabajo, que las aves del tratamiento II, a pesar que la última semana del ciclo productivo en el tratamiento II recibieron alimento sin aflatoxina adicional.

Esto concuerda con lo observado por Smith y Hamilton (1970) y Jones (1981) quienes utilizaron 0.4 ppm y 0.03 ppm en sus respectivos trabajos, indicando disminución del peso corporal con dosis semejantes a las reportadas en este estudio. Por el contrario otros autores observaron un impacto negativo solo al utilizar dosis mayores de 0.75 ppm (Reddy y col.; 1986, Ubosi y col.; 1985, Glahn y col. 1993). Además, tanto Ubosi (1985) como Glahn (1993) reportan este efecto negativo sobre el peso aún después de haber suspendido el aporte de aflatoxina a las aves a los 32 días o 7 días antes de sacrificio (49 días de edad). Por lo que es importante considerar el efecto residual de la AFB<sub>1</sub>.

El comportamiento de la ganancia diaria de peso fue similar a lo observado en el peso acumulado, semejante a lo observado por Smith y Hamilton (1970), quienes utilizaron la misma dosis de 0.4 ppm y también observaron disminución en la ganancia de peso, Giambrone (1985) quien utilizó 0.05 ppm y Reddy y col (1984) con 0.75 ppm de AFB<sub>1</sub> en la alimentación de pollos de engorda; lo que refuerza lo referido en este estudio. Cabe mencionar que otros autores observan este mismo efecto al utilizar dosis mayores (desde 1 hasta 6 ppm de AFB<sub>1</sub>) y por tiempo (Camaghan, 1966; Ubosi y col. 1985; Glahn. 1993)

En cuanto al consumo de alimento no se observó disminución en la cantidad de alimento consumido por parte de las aves, efecto contrario a lo esperado y descrito por autores como De Falla y col. (1987) y Reddy y col (1984), quienes observaron disminución en el consumo al utilizar dosis bajas de AFB<sub>1</sub> (0.5 ppm y 0.75 ppm) contrario a lo descrito en el estudio realizado. Otros autores indican que para obtener una baja en el consumo de alimento la

dosis debe ser mayor a 0.5 ppm de AFB<sub>1</sub> en el alimento. (Todd y col., 1968, Reddy y col. 1984; Giambone, 1985; De Falla y col., 1987; Beura, 1993)

Sin embargo las aves del tratamiento II que consumieron más cantidad de alimento no obtuvieron una conversión satisfactoria ya que ganaron menos peso que las aves del tratamiento I, esto es reforzado por lo descrito por Jones (1981) y Hamilton (1970) quienes utilizaron 0.030 y 0.4 respectivamente de aflatoxina y reportan una alteración significativa en la conversión. Así mismo, otros autores utilizaron dosis mayores (0.5 ppm) y suspendieron la aportación de AFB<sub>1</sub> y reportan datos similares (Giambone y col., 1985; De Falla y col., 1987). También Reddy y col. (1984), y Ubosi y col. (1985a) utilizaron alimento con aflatoxina a dosis de 1.25 y 1,2,3, y 6 ppm de 2 a 42 días de edad respectivamente, observando conversión alimenticia deficiente.

Leeson (1990) recomienda un análisis toxicológico del alimento para saber si hay aflatoxinas presentes y en qué cantidad, y así decidir si se puede utilizar el alimento para las aves.

Si el alimento resulta contaminado, hay que tratar de eliminar las toxinas presentes. Se pueden usar diversas estrategias para minimizar los efectos de las aflatoxinas. Algunas de ellas incluyen el uso de suplementos en la dieta (antioxidantes sintéticos, vitaminas hidrosolubles y liposolubles, selenio, aminoácidos, inductores de enzimas microsomaes P-450 y antibióticos); selección genética y detoxificación del alimento por medios como inactivación térmica, irradiación de luz UV y adsorbentes como carbón activado, éste ha sido reconocido como uno de los adsorbentes no tóxico más efectivo. (Leeson, 1990)

## CONCLUSIONES

En este estudio el alimento utilizado sin la adición de aflatoxina B<sub>1</sub> no estuvo completamente libre de aflatoxina, ya que en promedio presentó una concentración de 0.020 ppm por kilo de alimento.

Dosis bajas (0.412 ppm) de AFB<sub>1</sub> pura sí afecta los parámetros productivos evaluados como son mortalidad, peso, ganancia diaria de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia.

Aún después de suspender el alimento con AFB<sub>1</sub> adicional se vió afectado el desempeño productivo.

## BIBLIOGRAFIA

- Antillón, R.I. 1987. Productividad y estado de salud en aves en crecimiento y postura relacionadas con el aparato locomotor y calidad del cascarón. Memorias. FMVZ-ANECA.
- Avila, G.E. 1990 Alimentación de las aves. 2ª ed , Ed. Trillas.
- Beura, C.K.; Sadagopan, V R ; Johri, T.S., and Panda B.K. 1993 Interaction of dietary level on dose response relationship during aflatoxicosis in commercial broilers I. Physical response Livability and nutrient retention. Indian.J.Poult Sci. 28 (3).170-177
- Blas, B. C. y González, M. G., 1991. Nutrición y Alimentación de las gallinas ponedoras. Ed. Mundi-prensa.
- Carreto B. A., 1993 Análisis de la rentabilidad de una empresa avícola comercial en el valle de México. Tesis de Licenciatura. FESC UNAM. México
- Cavalheiro, A. 1983 Aflatoxinas y Aflatoxicosis: revisión. Rev Avicultura 27:77-81.
- Chen, C., Pearson A; Coleman, T; Gray, J and Wolzak, A. 1985. Broiler aflatoxicosis whith replacement of the contaminates diet. British Poultry Sci 26:65-71
- Doerr, J. A ; W.E Huff; C.J Wabeck; G. W. Chalovpka; J D. May and J W. Markley 1983. Effects of low level chronic aflatoxin in broiler chickens Poultry Sci 62 1971-1977.
- Flores M. 1977. Bromatología Animal. Ed Limusa

- Giralt, J., Javierre, J., Piñol, J. Y Ramallo, T. 1989 El problema de la contaminación fúngica en la industria de los piensos Luncta, S.A. Barcelona.
- Glahn, R. P. 1993 Mycotoxins and avian kidney, assessment physiological function. Worlds Poultry Science Journal 49:242-250.
- Goldblatt, L. 1969. Aflatoxin: Scientific Background. Control and Implications 1ª. Ed New York Academic Press.
- Hamilton, P. and Harris, J.; 1971. Interaction of aflatoxicosis whit *Candida albicans* infection and other stresser in chickens Poultry Sci. 50:906-912.
- Huff, W.E., L.F. Kubena, R.B. Harvey, W.M. Hagler, Jr., S.P. Swanson, T.D. Phillips and C.R. Creger., 1986. Individual and combined effects of aflatoxin and deoxynivalenol (DON, vomitoxin) in broiler chickens. Poultry.Sci 65:1291-1298.
- Jones F. T. Hagler, W. H. And Hamilton, P. B. 1992. Association of low levels of aflatoxin in feed with productivity lesses in commercial broilers operations Poultry Sci.61:861-868.
- Moreno, C y Hernández I. 1988. Implementación de técnicas de cuantificación de aflatoxinas. Tesis de Licenciatura. FESC. UNAM México
- North, N O. 1986 Manual de Producción Avícola. 2ª. ed. Ed. Manual Moderno.
- Olivares S. E 1994. Paquete de diseños experimentales FAUANL Versión 2 5. Facultad de Agronomía. Universidad Autónoma de Nuevo León. N. L
- Pegram, R.A. and Wyatt, R.D. 1986. The Relationship of Certain Blood Parameters to Aflatoxin Resistance in Japanese Quail. Poult. Sci. 65:1952-1959
- Pier, A. 1981. Mycotoxicosis and animal health. Advances in Vet.Sci. and Comp Med. 25.186-240



- Reddy, N., Rao, P., Reddy, V., and Yadgiri, B 1994. Effect of select levels of dietary aflatoxin on the performance of broilers chicken, Ind J Anim Sci. 68-73
- Riddell, C. 1990. Effect of management on skeletal problems in poultry Avian skeletal. Disease. Symposium. AAAP/UVMA. San Antonio Texas
- Rosiles, R. 1977. Consideraciones generales sobre algunas micotoxinas, en Memorias del 1er Curso de Toxicología Veterinaria. F. MVZ. UNAM México
- Smith, J. And Hamilton, P. 1970 Aflatoxicosis in the broiler chicken Poultry Sci;49:207-215.
- Sudhakara, B V. 1992. The Carry-over effect of aflatoxin B1 into eggs and liver of chicken. Indian Vet. J. 69:1061-1062.
- Tejada I. 1991. El problema de las aflatoxinas en México X Ciclo de Conferencias Internacionales sobre Avicultura.
- Torrijos G. A. 1980. Cría de pollo de carne. España. Ed. AEDQS.
- Ubosi, C.; Hamilton P ; Dinnington, E. and Sirgel, P 1985. Aflatoxin effects in white leghorn chicken for response to sheep erythrocyte antigen. In body weighth feed conversion and temperature response Poultry Sci 64:1071-1076
- Valladares, C. J. C. 1992. Efectos del consumo de aflatoxinas y de la vacunación con el virus de la infección de la bolsa de Fabricio en pollos de engorda. Tesis de Maestría. F.E.S Cuautitlán. UNAM. México.
- Vázquez, V. R. J. 1995. Manual de Toxicología Aviar. Tesis de Licenciatura FMVZ. UNAM México.
- Wogan, G. N., 1966. Chemical nature and biological effects of the aflatoxins Bacteriol Rev. 309.460-470.

**CUADRO A** ANALISIS DEL ALIMENTO POR HPLC

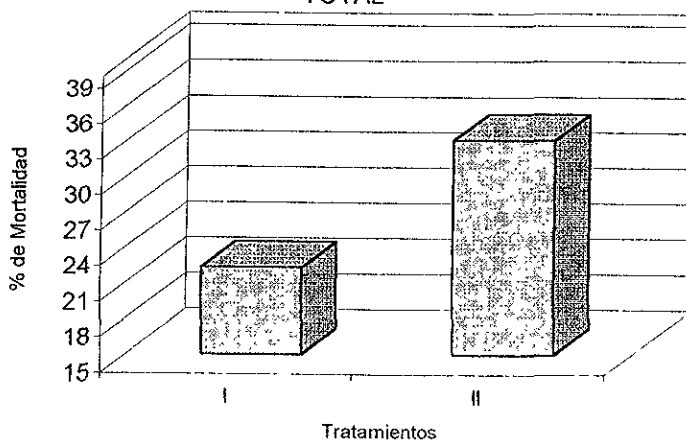
Tratamiento	Iniciación	Finalización
I	21 µg / Kg	19 µg / Kg
II	352 µg / Kg	373 µg / Kg

**CUADRO 1** PORCENTAJE DE MORTALIDAD PROMEDIO TOTAL

Tratamiento	%
I	19 a
II	38 b

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística (P<0.05)

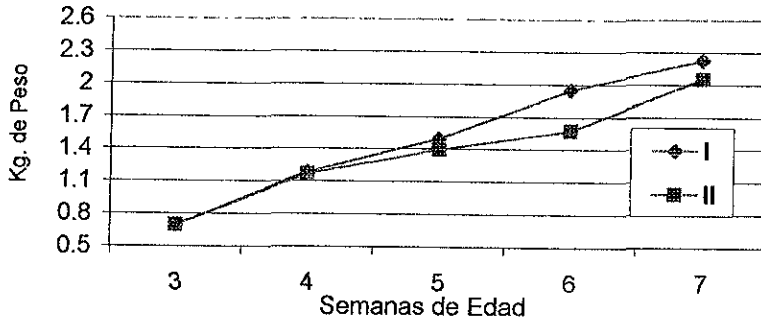
**GRAFICA 1** PORCENTAJE DE MORTALIDAD PROMEDIO TOTAL



**CUADRO 2 PESO PROMEDIO**

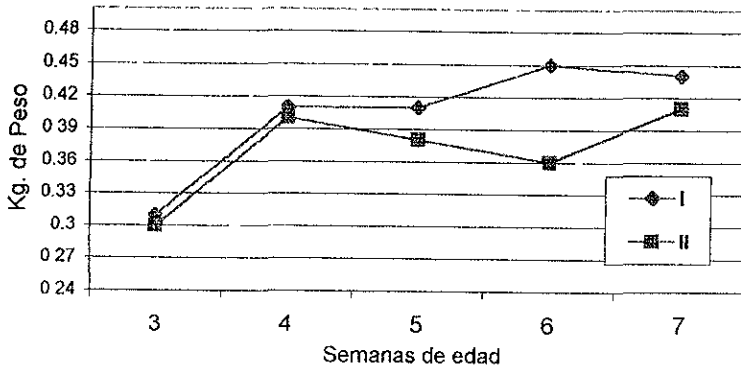
Tratamiento	3	4	5	6	7
I	0.695a	1.186a	1.494a	1.949a	2.227a
II	0.694a	1.164a	1.393b	1.575b	2.048b

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística ( $P < 0.05$ )

**GRAFICA 2 PESO PROMEDIO****CUADRO 3 GANANCIA DIARIA DE PESO PROMEDIO**

Tratamiento	3	4	5	6	7
I	0.31a	0.41a	0.41a	0.45a	0.44a
II	0.3a	0.4a	0.38b	0.36b	0.41b

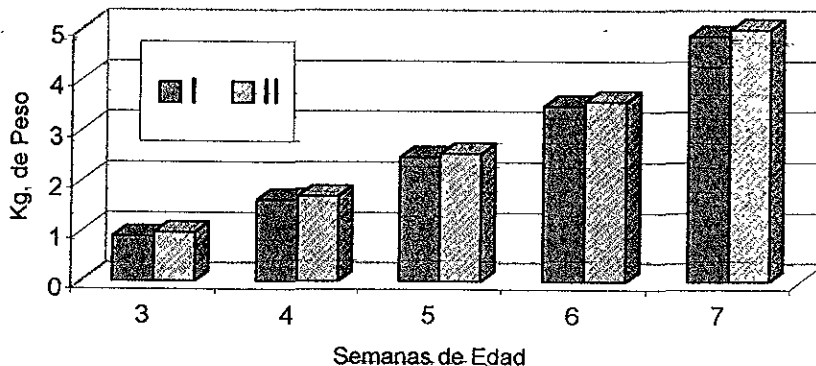
Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística ( $P < 0.05$ )

**GRAFICA 3 GANANCIA DIARIA DE PESO PROMEDIO**

**CUADRO 4 CONSUMO DE ALIMENTO PROMEDIO**

Tratamiento	3	4	5	6	7
I	0.89a	1.62a	2.46a	3.47a	4.86a
II	0.97a	1.69b	2.54b	3.56b	4.99b

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística ( $P < 0.05$ )

**GRAFICA 4 CONSUMO DE ALIMENTO PROMEDIO****CUADRO 5 CONVERSION ALIMENTICIA PROMEDIO**

Tratamiento	3	4	5	6	7
I	1.38a	1.42a	1.7a	1.83a	2.24a
II	1.49b	1.52b	1.89b	2.34b	2.49b

Literales diferentes en la columna indica diferencia estadística ( $P < 0.05$ )

**GRAFICA 5 CONVERSION ALIMENTICIA PROMEDIO**