

LESIONES HEPÁTICAS POR AFLATOXICOSIS EN PORCINOS

*R. Mendoza¹ y P. Pradal-Roa¹

¹Departamento de Producción Animal: Cerdos, F. M. V. Z. - U. N. A. M.
Ciudad Universitaria, Coyoacán, México, 04510, Distrito Federal.
Tel.: (91-5) 622.58.69 / FAX (91-5) 622.58.70 / e-mail: roxanam@servidor.unam.mx

INTRODUCCIÓN

En años recientes, el desarrollo de una economía global ha influido en mercados nacionales e internacionales, forzando a la industria porcina a modificar sus políticas de producción. En el área porcícola nacional, esta influencia ha inducido a incrementar las condiciones sanitarias en las granjas y mejorar su eficiencia productiva. La alta dependencia de la producción pecuaria nacional de cereales provenientes de otros países, favorece la especulación con granos de regular calidad y probablemente contaminados con hongos productores de micotoxinas. Una de las micotoxinas que ha cobrado relevancia últimamente, es la Aflatoxina B₁ (2). Esta aflatoxina tiende a acumularse en diferentes tejidos y provoca lesiones progresivas, principalmente a nivel hepático, lo cual tiene como consecuencia un efecto negativo sobre algunos parámetros productivos, tales como ganancia diaria de peso, conversión alimenticia y número de días a mercado. Así mismo, estas aflatoxinas pueden ser eliminadas a través de la leche de cerdas alimentadas con raciones contaminadas, lo que redundará en lechones bajos de peso e inmunodeprimidos (1, 6, 2). La Aflatoxina B₁ es un metabolito de varias especies de hongos pertenecientes a los géneros *Aspergillus* spp. y *Penicillium* spp.

Esta micotoxina provoca alteraciones clínicas como anemia, ascitis, ictericia y diarrea hemorrágica, así como cuadros de inmunosupresión que favorecen la presentación de procesos infecciosos de tipo secundario (3, 6, 2). La aflatoxina B₁ inhibe a la RNA polimerasa de los hepatocitos, reduciendo la transcripción de DNA y en consecuencia alterando la síntesis de proteínas. Cerdos jóvenes y cerdos con dietas bajas en proteína son más susceptibles a intoxicación por micotoxinas, además de que estas tienen un efecto aditivo (6, 4). En cerdos de engorda, el consumo de alimento contaminado con aflatoxinas a concentraciones menores de 100 ppb no produce signos clínicos, sin embargo, es posible detectar concentraciones de la toxina en tejido hepático (6). Concentraciones de 400 a 800 ppb de aflatoxina B₁ en el alimento, tienen como consecuencia un incremento en la presencia de enzimas séricas (fosfatasa alcalina sérica, aspartato transaminasa, colinesterasa, y glutamil transferasa) y disminución en las concentraciones séricas de nitrógeno ureico, colesterol y proteínas totales, así como la presencia de lesiones microscópicas en hígado e inmunosupresión (6, 5, 3, 2). La importancia de la contaminación por micotoxinas de alimento para animales destinados al abasto de productos cárnicos, radica en que estas toxinas tienden a acumularse en tejidos hepático, renal y muscular, siendo éste último el principal producto porcino de consumo humano (4, 2).

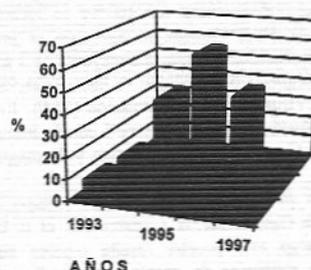
MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo se llevó a cabo a partir de la evaluación de los casos remitidos al Departamento de Producción Animal: Cerdos (D.P.A.: C.), de la F.M.V.Z.-U.N.A.M., con diagnóstico presuntivo de aflatoxicosis, desde 1993 hasta junio de 1997. El incremento en el número de muestras recibidas por el DPA: C durante este periodo, refleja el interés por confirmar la relevancia de problemas clínicos, relacionados a procesos de intoxicación por micotoxinas en el alimento. Las lesiones macroscópicas observadas en el hígado de estos casos incluyen cambios de color, consistencia y engrosamiento de la cápsula hepática. En el examen histológico se observaron diferentes grados de esteatosis, megalocitosis, hiperplasia de conductos biliares, focos de hematopoyesis extramedular y fibrosis interlobular. Las lesiones macro y microscópicas, confirman el diagnóstico presuntivo de intoxicación por aflatoxinas.

RESULTADOS

En este estudio se observó (Figura No.1) que a partir de 1994 se incrementó el número de casos remitidos con diagnóstico clínico sugestivo de aflatoxicosis, correspondiendo en 1996 hasta en 70% de los casos recibidos por el DPA: C para diagnóstico histopatológico. Observando en la mayoría de las muestras referidas, diferentes grados de lesiones compatibles con intoxicación por micotoxinas (Cuadro No.1).

Figura No. 1. Porcentaje anual de casos sugestivos de aflatoxicosis remitidos al Departamento de Producción Animal: Cerdos, de 1993 a 1997.



Cuadro No. 1. Lesiones histológicas observadas y número de casos remitidos con historia clínica sugestiva de micotoxicosis

Lesión	1993	1994	1995	1996	1997
Esteatosis centrolobular	4	13	33	6	18
Hiperplasia de conductos biliares, fibroplasia y hematopoyesis extramedular	1	3	19	15	23
Hepatitis necrótica y hemorrágica	2	4	14	14	1
TOTAL de casos recibidos	7	20	88	56	47

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio confirman lo reportado por Jubb, et al., Leman y Giralt, en relación a que la presencia de micotoxinas en el alimento para animales, provoca lesiones hepáticas macro y microscópicas características.

El incremento de casos enviados para confirmación de micotoxicosis observado durante el periodo de estudio, indica que los cereales utilizados en los últimos años para la elaboración de alimento para cerdos, se han contaminado con hongos productores de micotoxinas, en algún momento entre la cosecha y su almacenamiento. Por lo tanto, la presencia de lesiones histológicas compatibles con intoxicación por micotoxinas es un elemento más para la integración de un diagnóstico definitivo a nivel de hato, y como consecuencia, una herramienta para la toma de decisiones (fuente de adquisición de cereales, tratamiento aplicable al grano, etc.).

Además de las alteraciones clínicas y productivas, que la contaminación por micotoxinas en alimento para cerdos provoca, es importante recordar que estas toxinas tienden a acumularse en tejidos hepático, renal y muscular, siendo éste último el principal producto porcino de consumo humano.

BIBLIOGRAFIA

1. Bibestein, E. L., Chung, Y. Z., (1994). Review of Veterinary Microbiology. Blackwell Scientific Publications.
2. Giralt, P.J., Javierre J. A., Piñol, C. J. M. y Ramallo, A. T., (1989). El problema de la contaminación fúngica en la industria de piensos. Ed. Lueta, S.A., 2ª ed., Barcelona, España. 119 pp.
3. Harvey, R. B., Kubena, L. F., Huff, W. E., Corrier, D. E., Rottinghaus, G. E. and Phillips, T.D., (1990). *Am. J. Vet. Res.*, 51: (10), 1688-1693.
4. Hayward, G. D., (1986). Tesis de licenciatura. F.M.V.Z. U.N.A.M., México.
5. Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C. and Palmer, N., (1985). Pathology of Domestic Animals. Ed. Academic Press, Inc. 3ª ed. Vol. 2: London, U.K. p. 293.
6. Osweiler, G. D., (1992). Diseases of Swine. Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A. p. 735-743.