

AFLATOXINAS EN ALIMENTOS BALANCEADOS PARA CANES (SANTA CRUZ – BOLIVIA)¹

**Saavedra S. W.²; Cruz P.J.³
Facultad de Ciencias Veterinarias (UAGRM)**

I. RESUMEN

En la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, entre los meses de febrero a marzo del 2008 se procedió a analizar muestras de alimento balanceado para canes de diferentes marcas y procedencia que se expende en la ciudad, las mismas que fueron procesadas a través del método del alflatest en el laboratorio de patología aviar de la asociación departamental de avicultores (ADA). Del total de muestras analizadas, solamente en una de ellas (6.67 %) se encontró presencia de aflatoxinas con niveles superiores al nivel máximo permitido (10 ppb), fijado por la Unión Europea (UE). Sin embargo si se considera las recomendaciones de la FAO que establece (2 ppb) como nivel máximo aceptable para alimentos preparados, el 60% de las muestras superaron este parámetro, no se observó diferencia estadística significativa ($P > 0.05$) entre las diferentes muestras. Cabe hacer notar que en la actualidad no existe de parte de organismos internacionales una estandarización respecto a los niveles de micotoxinas en general para estos alimentos. Si bien los niveles encontrados en el presente trabajo son en general bajos a excepción de una, esto no quiere decir que no pudieran producir daño a los animales, pues va a depender de la edad, del tiempo en que han estado consumiendo esta concentración de micotoxina, la que causara algún problema de salud en los animales, no detectable fácilmente y atribuido a otras causas.

¹ Tesis Grado Presentado por Saavedra Sánchez Wilson Miguel para optar al título Veterinario y Zootecnista

² Barrio San Antonio Pasillo Moscú #22 cel. 76320439 Santa Cruz – Bolivia.

³ Profesor Titular de las materias (Enfermedades Infecciosas, Bacteriología y Micología, Anatomía Descriptiva) Facultad de Ciencias Veterinarias. UAGRM.

II. INTRODUCCIÓN

Desde tiempos muy remotos, el perro (*canis domesticus*) ha sido considerado el mejor guardián y amigo del hombre, por tanto se ha dado mayor importancia a su cuidado en sanidad, manejo y alimentación, esta última muy fundamental como en cualquier otra especie animal.

En la actualidad la crianza canina en forma doméstica se ha intensificado tanto en criaderos comerciales como en los hogares adoptándolos como mascotas predilectas.

Los canes por naturaleza carnívoros, han ido adaptándose al cambio alimenticio que el hombre le ha impuesto. En la actualidad se dispone de alimento balanceado de diferentes marcas.

Estos alimentos son elaborados a base de harina de maíz, se conoce que el maíz como todos los cereales es muy susceptible a la contaminación de hongos y por consiguiente de aflatoxinas.

El perro como cualquier especie domestica es susceptible a padecer de una intoxicación por aflatoxinas que podría estar presente en el alimento que consumen, poniendo en grave riesgo la salud de los mismos.

El día 6 de febrero del 2005 fue publicada en prensa un comunicado de Purina de Venezuela donde anunciaba el retiro de los productos Dog Chow y Cat Chow del mercado debido a "Reportes de Veterinarios que aparentemente relacionan problemas de salud al consumo de alimento procesado". El comunicado fue seguido de otro comunicado más detallado y una guía de preguntas frecuentes.

Según Purina los análisis realizados en un laboratorio independiente indican que el problema puede estar limitado a dos lotes de producción de Dog Chow y Cat Chow. Además hacen una solicitud formal al gremio comercial la continua colaboración en la suspensión temporal de la venta de la referida marca. Pero no hay de parte de la empresa una explicación técnica sobre el problema en sí.

Al parecer los alimentos fabricados por Purina de Venezuela fueron creados a base de maíz contaminados con hongos por lo que nuestras mascotas fueron perjudicadas esta vez.

Durante el año 1999 en los Estados Unidos también se presentaron casos similares donde varias marcas de alimentos estaban contaminadas con **toxinas** que causaron la muerte de un número elevado de perros. Al parecer el maíz de estos alimentos estaba contaminados con hongos cuya producción de toxinas puede causar en el mejor de los casos vómitos, pérdida de apetito y diarrea, pero en el peor de los casos pérdida de peso, daño severo en el hígado, cojera e incluso la muerte.

En esas fechas se retiraron miles de toneladas de alimento del mercado que causaron pérdidas sobre los 20 millones de Dólares solo a una empresa "Nature's recipe" y fueron 55 marcas en total las afectadas.

Numerosas especies de hongos son reconocidos como productores de una o más micotoxinas y un gran número de estos metabolitos tóxicos ya fueron identificados y caracterizados como sustancias producidas en contaminaciones naturales de granos y otros alimentos.

Por esto, conocer las micotoxinas y sus efectos es sumamente indispensable para los médicos veterinarios y todos los profesionales involucrados en la salud humana y animal. (www.foyel.com)

Para llevar adelante el presente trabajo de investigación, se plantearon los siguientes objetivos:

- Determinar la presencia de aflatoxinas en alimentos balanceados para canes que se expenden en la ciudad de Santa Cruz.
- Cuantificar los niveles de aflatoxinas en las diferentes marcas de alimentos balanceados para canes que se expenden en la Ciudad de Santa Cruz.

III REVISION BIBLIOGRAFICA

3.1.- GENERALIDADES

La micotoxicosis es una enfermedad producida por la ingestión de alimento contaminado con micotoxinas por consiguiente es una intoxicación, la que puede ser aguda o crónica, dependiendo del nivel de contaminación de los alimentos. Ocurre, con mayor frecuencia en lugares húmedos y tropicales; afectando a todos los animales y al hombre, resultando ser las, aves domesticas las más susceptibles.

Las micotoxinas, son metabolitos producidos por, algunos hongos de los géneros ***Aspergillus***, ***Penicilium***, ***Fusarium***, (hongos saprofitos principalmente), los que desarrollan en lugares húmedos y tropicales y se ubican en los granos (maíz, sorgo, soja), así como el maní y otros. Son muy dañinos para la salud animal y aun en concentraciones muy bajas:-Estos productos causan más daños que los propios hongos. (Cruz P. J., 2006)

3.2.- HISTORIA

El interés general por las micotoxinas aumento en 1960, cuando se declaró en animales de granja de Inglaterra una micotoxicosis transmitida por el pienso y denominada enfermedad X del pavo, de la que más tarde se comprobó que era causada por aflatoxinas.

Se descubrió ulteriormente que estas son hepatocarcinogénicas en animales y seres humanos, lo que fomentó la investigación sobre las micotoxinas. Existe una larga tradición de uso de algunos mohos para producir queso y salami, así como en la fermentación de la cerveza y vino. También se emplean en la fabricación de fármacos (antibióticos).

La clasificación de los metabolitos de los mohos como antibióticos o como micotoxinas se basa en su toxicidad o en sus efectos terapéuticos. Algunos metabolitos de los mohos considerados inicialmente como antibióticos (por ejemplo, la citrinina) resultaron luego ser muy tóxicos y en la actualidad se clasifican como toxinas.

Todavía hoy se utilizan los alcaloides del cornezuelo del centeno, entre otras aplicaciones terapéuticas, en el parkinsonismo, como inhibidores de la prolactina, en la insuficiencia cerebro vascular, la migraña, la insuficiencia venosa, las trombosis y embolias, como estimulantes del metabolismo cerebral y periférico, como estimulantes uterinos y como agonistas dopaminérgicos.

Los efectos tóxicos de las micotoxinas (por ejemplo, las ocratoxinas, las fumonisinas, la zearalenona, etc.) se conocen sobre todo por la veterinaria. (www.cricyt.edu.ar)

3.3.- IMPORTANCIA

El grado de importancia que puede llegar a tener la presencia de metabolitos fúngicos en los alimentos, está relacionado con su toxicidad, con la naturaleza e incidencia económica de los productos contaminados, su proporción en la dieta del hombre y de los animales, el tipo de efecto tóxico producido y la posibilidad de que este sea acumulativo con graves efectos a largo plazo, como la oncogénesis o mutagénesis.

Debe tenerse en cuenta que usualmente cuando los alimentos se deterioran, no son consumidos por el hombre o al menos se descartan las partes afectadas, que muchas veces son destinadas al consumo animal.

Esto explica que la incidencia de las micotoxicosis agudas es fundamentalmente un problema de sanidad animal, en tanto que para el ser humano la de mayor importancia es la toxicidad crónica, asociada con el consumo de pequeñas cantidades de toxinas durante períodos prolongados.

En general las micotoxicosis agudas son más fácilmente detectables, por la intensidad y especificidad de los síntomas y también por la posibilidad de identificar el material contaminado y toxicidad responsable. En cambio en la toxicidad crónica, muchas veces es difícil establecer una relación causa – efecto por que los síntomas se producen a largo plazo y pueden confundirse con los de otras enfermedades.

Debe tenerse en cuenta que el problema es muy complejo, por que existe una gran cantidad de factores que pueden modificar las respuestas tóxicas. Hoy sabemos que la naturaleza e intensidad de los efectos varía con el sexo, la edad, el estado nutricional, la composición de la dieta, la exposición simultánea a otros agentes tales como pesticidas, drogas, etc. (www.mcx.es/plaguicidas)

3.4.- CARACTERISTICAS

Las características de una micotoxicosis son las siguientes:

- No es una enfermedad transmisible,
- El tratamiento con drogas o antibióticos tiene poco o ningún efecto
- Los brotes observados son debido a las condiciones climáticas
- El brote esta comúnmente asociado a un alimento o forraje específico
(www.fao.org)

3.5.- FACTORES PREDISPONENTES

Los elementos básicos que predisponen el desarrollo de micotoxinas son humedad, el oxígeno, el tiempo, la temperatura y un sustrato o medio favorable donde desarrollarse. (p. e.: cereales)

Se debe recordar que la temperatura óptima para el desarrollo de la mayoría de los hongos se ubica entre los 20° C a 25° C y con niveles de humedad del orden del 15%. La presencia de más de una toxina en un alimento, puede no solo complicar el cuadro de detección del origen del problema, sino agravar la sintomatología y las consecuencias productivas (www.micotoxinas.com.br).

La toxicidad de una micotoxina está influenciada por toda una serie de factores, como son principalmente los que vamos a citar:

- a) La especie y raza de los animales.
- b) La concentración de la micotoxina y duración de la contaminación (tiempo que los animales han ingerido el alimento contaminado).
- c) La nutrición y la salud de los animales.
- d) La edad y el sexo.

- e) Las infecciones bacterianas, virales o parasitarias.
 - f) Las condiciones inadecuadas de “habitat” de los animales (temperatura, humedad, ventilación, manejo, etc.).
 - g) Los fármacos administrados.
 - h) La presencia de otras micotoxinas, sinergismos entre ellas.
- (victimasdedogchow.blogspot.com)

3.6.- ETIOLOGIA

Existen por lo menos 200.000 especies de hongos y entre ellas, 300 tienen efecto tóxico para los humanos y los animales.

3.6.1.- Principales especies de Hongos productoras de micotoxinas

Toxina	Procedencia Fúngica	Principales Alimentos Afectados
Toxinas de <i>Aspergillus</i> Aflatoxina	<i>A.flavus</i> <i>A.parasiticus</i>	Cacahuates, semillas oleaginosas, cereales, leguminosas y otros
Esterigmatocitina Ocratoxina	<i>A.nidulan</i>, <i>A.versicolor</i> <i>A.ochraceus</i>, <i>A.viridicatum</i>	(residuos de alimento de origen animal).
Toxinas de <i>Penicillium</i> Luteosquirina Patulina	<i>P.islandicum</i>, <i>P.articae</i> <i>P.claviforme</i>,	Granos de cereales. Granos de cereales, granos de café, residuos en animales.
Toxinas de <i>Fusarium</i> Zearalenona	<i>Gibberellazeae</i>, <i>F.poeae</i>, <i>F.sporotrichioides</i>	Arroz y otros cereales. Producción de manzanas, cereales y trigo.
Aleucia tóxica alimentaria (ATA)12,13-epoxi- tricotecenos	<i>Fusarium</i> sp., <i>Trichoderma</i> sp., <i>Glicotricothecium</i> sp.	Maíz, trigo, cebada, avena. Mijo, cereales. Maíz y otros

(www.cricyt.edu.ar)

3.7.- AFLATOXINAS

Representan el grupo de toxina más conocido y estudiado hasta el presente. El grupo de hongos que las produce es de la especie ***Aspergillus*** y las dos especies más importantes son el *A. flavus* y el *A. parasiticus*. Se conocen 18 tipos de toxinas dentro de este grupo, los más conocidos son la B1, B2, G1, G2.

Los efectos de su acción dependerán de la cantidad ingerida, el tiempo de exposición, la edad, y el estado nutricional del animal. Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos. (Estudillo. 1992).

Las aflatoxinas son toxinas hepáticas que afectan a todos los seres vivos. Elevados contenidos de toxinas en el alimento pueden producir la muerte de los animales. (Estudillo. 1992).

Las aflatoxinas son metabolizadas a nivel hepático, a medida en que la concentración de toxina aumenta puede ocurrir hepatomegalia, la estructura de este órgano se ve más firme en función de la fibrogénesis, la vesícula biliar aumenta de tamaño, hay alteraciones parenquimatosas, con necrosis, hay desaparición de hepatocitos y reducción somática del órgano. (Bordin. 1995)

3.8.- CARACTERISTICAS DE LAS AFLATOXINAS

La presencia de la aflatoxina ha sido detectada, a nivel biológicamente significativos, en una gran variedad de productos agrícolas, como los granos en gran cantidad de aceite como el maní, trigo, cebada, avena, y sorgo. Probablemente, ningún producto agrícola puede ser considerado libre de aflatoxina.

Las aflatoxinas naturalmente producidas son conocidas como aflatoxinas B1, B2, G1, G2. El metabolito fisiológicamente mas activo, tóxico y abundante es la aflatoxina B1.

La proporción relativa de las 4 aflatoxinas producidas por culturas de **Aspergillus** varia de acuerdo con la constitución genética del hongo y el ambiente donde esta se desarrolle generalmente las especies de *Aspergillus parasiticus* son en cuanto especies de *Aspergillus flavus* solamente liberan niveles de aflatoxinas B.

Las aflatoxinas son muy estables tanto a altas o bajas temperaturas, entretanto, ellas son relativamente inestables cuando expuestas a la luz visible y radiación ultra-violeta. (Santurio, 1.995)

El más común de todos es *Aspergillus flavus*, se produce principalmente sobre materia orgánica y en el suelo, sus esporas se diseminan fácilmente por el viento.

A temperatura entre 26°C y 38°C, asociadas a una humedad de 18% en las materias primas o mayores, son las condiciones ideales para su desarrollo y para la producción de aflatoxinas.

El hongo invade rápidamente los granos rotos o dañados en su cutícula por insectos o enfermedades, las partes contaminantes, semillas de malezas por ejemplo, facilitan su desarrollo, así como la tendencia actual en algunos países de cosecharlos granos con alto contenido de humedad, si esta no se disminuye rápidamente, el **Aspergillus** crece en 24 horas y la producción máxima de aflatoxinas la lleva acabo en 6-8 días. (Menendez, 1.987)

Las micotoxinas son moléculas son muy estables general y pueden resistir sin desnaturalizarse ni perder su potencial tóxico, en la mayoría de los procesos a los que se someten las materia primas y los concentrados durante los proceso de producción.

Esto hace crítico prevenir la compra de los insumos como materia prima, del mismo modo, evitar la contaminación en almacén de los mismos insumos o del producto terminado. (Martín, 1997).

3.8.1.- PROPIEDADES GENERALES DE LAS AFLATOXINAS

- a) Resistente al calor
- b) No los destruye el proceso de cocción
- c) No son antigénicas, por lo contrario disminuyen la resistencia de los animales a las enfermedades.
- d) Los propionatos previenen el crecimiento del hongo pero no tienen efecto sobre las micotoxinas.
- e) Son carcinógenas, mutagénicas, teratogénicas y embriotóxicas (Osuma, S.O., 1982)

3.8.2.- Efectos de las Aflatoxinas

Las aflatoxinas influyen sobre las resistencias a las infecciones en el desarrollo de inmunidad adquirida. En concentraciones bajas (250 – 500 mg/kg.). Se ha demostrado un descenso en la resistencia de las aves a ciertas enfermedades producidas por bacterias y protozoos entre ellas se tienen: salmonelosis, candidiasis, coccidiosis, pastereolosis y enfermedad de Marek. (Osuma 1982).

Las aflatoxinas más comunes son la B1, B2 las cuales pueden separarse por cromatografía en placa fina e identificárselas por su refringencia respecto a un patrón. La aflatoxina B1 es fluorescente a la luz ultravioleta de onda larga a concentraciones de 1×10 a la cuarta por microgramo. La aflatoxina B1 es un hepatocarcinógeno potente conocido y que solo basta ingerir 15 microgramo/kg para producir cáncer, (en perros de 1 microgramo/kg día) siendo excretada como aflatoxina M1 en leche u orina al hidroxilarse el Carbono 4, otra forma de transformación de la B1 es como aflatoxina P1 la cual se elimina como glucurónio. (Valle, 1991)

La aflatoxina B1 induce cambios en la composición de la proteína sérica, disminuye la actividad de complemento y causa una interferencia del interferón. Estos efectos van ligados a una disminución de la actividad de los linfocitos y de los fagocitos disminuyendo la capacidad de defensa contra microorganismos invasores.

Las aflatoxinas también causan involución del timo y de la bolsa de fabricio de las aves.

La aflatoxina B1, inhibe la síntesis de los lípidos en varias especies de animales como ratas, pato, pollo y el hombre. (Osuma, 1982)

Por otro lado se ha encontrado que las concentraciones séricas de triglicéridos colesterol y fosfolípidos están marcadamente disminuida en pollos expuestos a concentraciones de aflatoxinas en la dieta. También ha sido reportado que las aflatoxinas causan una disminución de los carotenoides plasmáticos en los pollos.

Los datos demuestran que las enzimas pancreáticas que tienen que ver con la digestión de almidones (amilasa), proteínas (tripsina), lípidos (lipasa) y ácidos nucleicos (RNAasa y DNAasa) están notoriamente disminuidos durante la aflatoxicosis, en especial aquellas enzimas que tienen que ver con la digestión de azúcares y lípidos (Osuma, 1982)

3.8.3.- EPIZOOTIOLOGIA

Los hongos en la etapa de desarrollo utilizan nutrientes contenidos en los granos, principalmente aquellos contenido en el germen y por lo tanto cuanto mas tiempo tardan las condiciones que propician desarrollo fúngico, mayor la perdida de nutrientes de los granos.

El germen es caracterizado por poseer alto tenor de grasa, por lo tanto reducirán en los valores energéticos de granos contaminados. (Santurio, 1995)

Los granos de cereales constituyen un medio nutritivo adecuado para el crecimiento de diferentes especies de hongos, especialmente cuando su humedad se encuentra por encima del 14% y la cantidad de oxígeno es suficiente.

La temperatura es también un factor importante habiéndose comprobado crecimiento de hongos a temperatura desde 4 – 40° C. Los límites para el desarrollo de los diferentes géneros y especies de hongo.

El daño causado a los granos durante la cosecha o por la acción de insectos durante el almacenaje propicia la implantación y el desarrollo de los hongos especialmente cuando las condiciones ambientales son adecuadas. (Mérida, 1.999)

Una vez el crecimiento de los hongos ha comenzado, estos producen su propia agua metabólica. Por consiguiente, aún cuando los cereales, son almacenados en ambientes de baja humedad (menos del 14%) los hongos crecerán apoyados por el crecimiento inicial. (Mérida, 1.999)

3.8.4.- PATOGENIA

Las aflatoxinas actualmente reconocidas son B1, B2, G1, G2, M1, M2, B2a, G2a y P1. Las letras B y G refieren a que dichas toxinas tienen fluorescencia azul (B: Blue) o verde (G: Green) en la cromatografía en capa fina irradiándolas con luz ultravioleta. La letra M indica leche (Milk), refiriendo al lugar de eliminación de esta toxina.

Químicamente las aflatoxinas son derivados difuranocumarínicos. Son estables al calor por lo que se las puede encontrar en alimentos completamente procesados.

La más común en la contaminación natural es la B1. Las aflatoxinas suprimen el mensaje de síntesis del RNA. También como efecto adicional, inhibe la síntesis de DNA.

En forma esquemática, las aflatoxinas interfieren en el metabolismo de:

a) Síntesis de las proteínas y ácidos nucleicos: la acción ejercida sobre las primeras es debida a la modificación que ocurre tanto en el ADN patrón y RNA polimerasa en la fase de translación. Ello determina que se inhiba la síntesis proteica a nivel del hepatocito con su cortejo patológico habitual.

Referido a los ácido nucleicos existen dos tipos de interacción: no covalente, débil y reversible; el otro, en cambio, es covalente, irreversible y requiere ser activado metabólicamente por un sistema enzimático. Muchos de los efectos carcinogénicos y mutagénicos de las aflatoxinas y otros estructuralmente similares, han sido relacionados con micotoxinas activadas metabólicamente.

La unión covalente en el enlace C2-C3 (el cual es insaturado) es lo que determina que las aflatoxinas B1 y G1 sean más activas que las B2 y G2. Es precisamente en este punto donde sucede la activación de las aflatoxinas B1 y G1 por un sistema enzimático de tipo oxidativo, llevado a cabo en el sistema retículo endoplasmático de hepatocitos, catalizando la formación de 2.3 epóxido de aflatoxina B1.

Este epóxido formado puede unirse con los ácidos nucleicos y proteínas haciéndolos biológicamente inactivos. La guanina del DNA es el blanco principal atacado por las aflatoxinas activadas. Esta unión covalente induce mutaciones que a la larga terminan en neoplasias.

b) Hidratos de carbono: las aflatoxinas disminuyen los niveles de glucógeno hepático debido a la inhibición de enzimas biosintéticas como la glucógeno-sintetasa; además producen un aumento de la actividad de las enzimas metabólicas de los precursores del glucógeno, como por ejemplo la NADP que reduce la enzima 6-fosfato deshidrogenasa.

c) Lípidos: las aflatoxinas causan un aumento citosólico de los niveles NADPE, necesarios para la síntesis de ácidos grasos, pero al inhibir el transporte de triglicéridos, causan el “hígado graso”, como así también afectan el transporte de fosfolípidos y colesterol. A nivel de las mitocondrias la aflatoxina B1 inhibe el transporte de electrones entre citocromo b-citocromo c.

También lo hace a nivel de la citocromo oxidasa. Además impide que se complete la fosforilación oxidativa.

El daño en la síntesis proteica y la disminución de facilidad del organismo para movilizar las grasas está relacionado aparentemente con la lesión hepática (necrosis y cambios grasos) que presentan los animales afectados de aflatoxicosis en forma precoz (www.susbib.unmsm.edu.pe).

En el interior de los hepatocitos, las aflatoxinas se unen a macromoléculas tales como DNA, puntos endoplasmáticos para fijación de esteroides, y diversas enzimas.

El primer cambio producido por la aflatoxina B1 es la modificación de la estructura del nucleolo del hepatocito (por lo menos en la rata); la lesión en éste es compatible con la unión observada de las aflatoxinas al DNA nuclear. Entre los cambios ultraestructurales posteriores se incluyen la disgregación y reducción en el número de ribosomas, la proliferación del retículo endoplasmático liso, la pérdida del glucógeno y la degeneración de las mitocondrias.

Las Aflatoxinas también reducen la resistencia orgánica a ciertas enfermedades infecciosas.

Las aflatoxinas atraviesan la barrera placentaria provocando cirrosis hepática; esto se ha comprobado en terneros nacidos de vacas que consumían durante su gestación silo de maíz contaminado. También, las aflatoxinas producen cambios en la coagulación sanguínea por alteraciones de la protrombina, Factor VII y X, y posiblemente también el Factor IX.

Las aflatoxinas ingeridas son transformadas en conjugados hidrosolubles por la flora ruminal del bovino, evitando así su degradación.

Estos conjugados son luego hidrolizados a nivel del cuajar, regenerando las toxinas originales, absorbiéndose en el intestino delgado y siendo transportados al hígado por una albúmina plasmática donde se metabolizan.

Los metabolitos pueden ser conjugados hidrosolubles o formas liposolubles y son excretados en algunos casos por la bilis y se produce un ciclo entero-hepático de excreción-absorción de algunos metabolitos.
(www.susbib.unmsm.edu.pe)

Las aflatoxinas son eliminadas por la leche, orina y materia fecal. Su eliminación completa puede precisar de varios días, no obstante que estas micotoxinas no se almacenan en ningún tejido en particular. (www.susbib.unmsm.edu.pe)

3.8.5.- SIGNOS CLÍNICOS

La toxicosis aguda en perros aparecen entre los dos y catorce días y se caracteriza por muerte súbita o signos como: anorexia, depresión, disnea, tos, descarga nasal, anemia, epistaxis, heces sanguinolentas, orina de color biliosa, posibles convulsiones y muerte rápida. En la toxicosis subaguda los animales pueden presentar ictericia, hipoprotrombinemia, hematomas y enteritis hemorrágica una alteración similar a la producida por la warfarina.

La toxicosis crónica se manifiesta después de uno a dos meses, se caracteriza por un descenso gradual de la eficacia del pienso, productividad y ganancias de peso, pelo basto, anemia, abdomen dilatado, ligera ictericia, depresión y anorexia. También pueden presentarse abortos y ocasionalmente edema de los miembros (Smith, 1972; Booth, McDonald, 1987; Jons y Hunt, 1990).

En otras especies los signos son similares cuando son reconocidos en la mayor parte, están relacionados a interferencias en la función hepática. La susceptibilidad a aflatoxina B1 ha sido experimentalmente determinada y varía en las diferentes especies animales.

Las siguientes especies animales son listadas en orden aproximado de susceptibilidad decreciente: patos, conejos, pavos, pollos, ratas, gatos, cerdos, truchas, conejillos de indias, cobayos, monos, ganado vacuno y ovino. Sin embargo la raza animal y su condición alimenticia pueden tener un profundo efecto en la respuesta (Smith, 1972; Jons y Hunt, 1990).

La sintomatología de la intoxicación por aflatoxinas depende de los siguientes factores: la cantidad de la micotoxina presente en la ración, el tiempo de exposición, el estado nutricional, la edad de los animales y la composición de la dieta.

En los casos graves de intoxicación, caracterizados por un cuadro de intoxicación aguda, en que ocurre la ingestión de grandes cantidades de toxina, los síntomas inician dentro de aproximadamente 6 horas con depresión que evoluciona rápidamente llevando al animal a la muerte.

Los animales cuyo cuadro de intoxicación no lleva a muerte rápida, después de 6-12 horas han iniciado problemas como: inapetencia, temblores musculares e incoordinación motora con temperatura corporal pudiendo llegar hasta 41,1°C. Por lapso de 24 horas los animales podrán presentar heces con sangre, evidenciando lesiones a nivel intestinal.

En las intoxicaciones más blandas la sintomatología evoluciona mas lentamente, observándose cerdas erizadas, hiporexia, letargia y depresión con pérdida acentuada del peso. Las orejas, miembros y vientre presentan de color rojo púrpura. Los ojos con secreción amarillenta y los párpados colapsados. Las heces son oscuras y semi-liquidas.

La intoxicación crónica se manifiesta con disminución en la ganancia de peso, Inapetencia y más apariencia general y a veces presenta ictericia. En suinos que recibieron dietas con dosis moderadas (450-810ppb) de aflatoxina B1, presentaron disminución en la ganancia de peso y en la conversión alimenticia. (Santuario, 1999)

Las aflatoxinas pueden causar daño hepático severo, incluyendo cáncer, reducción en niveles de producción, inmunosupresión. (Martin, 1.997)

Los efectos observados incluyen problemas gastrointestinales, anemia, ictericia, anorexia y mala conversión del alimento.

Los animales lactantes pueden verse afectados por metabolitos de la toxina eliminados por la leche.

Otro tipo de efecto que han sido observados y atribuidos a micotoxinas incluye signos nerviosos como temores, incoordinación, colapsos, salivación profusa, rechazo al alimento y gangrena en apéndices y extremidades (Martin, 1.997).

3.8.5.1.- LESIONES MACROSCOPICAS

Las lesiones macroscópicas producidas incluyen hemorragias petequiales y equimóticas en subserosas y submucosas de las cavidades torácicas y peritoneal, y moteado amarillo en el hígado, necrosis y hepatomegalia en casos agudos, cirrosis, ascitis, hidrotórax, edema en la pared de la vesícula biliar en casos crónicos; hemorragias variables en la vesícula biliar, páncreas, riñones, timo, corazón y glándulas suprarrenales. (Humphreys, 1990; Booth y Mc Donald, 1987)

3.8.5.2.- LESIONES MICROSCOPICAS

Las principales lesiones ocurren en el hígado y pueden ser clasificadas como hepatitis tóxica. Casos naturales generalmente resultan de una repetida ingestión de toxinas y por consiguiente, las lesiones hepáticas son vistas en varios estados y debería hacerse notar que estas lesiones no son necesariamente específicas.

Dosis simples no letales han sido administradas a diferentes animales bajo condiciones experimentales, revelando variación en la respuesta entre las diferentes especies. (Newberne y Butler, 1969)

Una de las respuestas más constantes a aflatoxina B1, es la proliferación de los pequeños ductos o canalículos biliares en la periferia de los lóbulos hepáticos, esto aparece en todas las especies hasta ahora estudiadas. Cambios en hepatocitos (vacuolación, degeneración grasa, pérdida de parénquima, picnosis) causantes de necrosis son generalmente, localizados en una parte del lóbulo hepático dependiendo de la especie (Smith, 1972; Humphreys, 1990)

Estos efectos son periportales en: patos, gatos, ratas adultas, pavos y monos; en la zona intermedia en los conejos y centrolobulillar en los cerdos, perros, cobayos y bovinos. En truchas y ratas hay necrosis difusa, y además en ratas hay hemorragias. Con frecuencia aparece edema en la vesícula biliar en perros y cerdos. Regeneración nodular de lóbulos hepáticos ha sido observada en patos, cerdos, truchas, cobayos, pavos, pollos, monos y vacas. Sin embargo la carencia de una verdadera cirrosis está aún en debate. (Smith, 1972)

Las lesiones oclusivas en vénulas hepáticas han sido también reportadas en vacunos, la actividad carcinogénica de aflatoxinas está bien establecida, sin embargo, las condiciones exactas bajo las cuales la neoplasia se desarrolla; no son completamente entendidas. Neoplasmas hepáticos, hematomas y carcinomas de células hepáticas han sido producidas mediante la administración de aflatoxinas a patos, cobayos, pavos, pollos, truchas, cerdos, ratas (recién nacidos, jóvenes y adultas) y en una oveja. (Smith, 1972)

3.9.- DIAGNOSTICO

Los análisis de micotoxinas hacen su aparición en el proceso productivo cuando empieza el almacenamiento de los granos. Aquí es donde realmente comienza la responsabilidad de la industria pecuaria, se debe comprar granos de buena calidad y evitar así que el insumo contaminado llegue a los animales.

Además se debe tener un programa adecuado de manejo de materiales para disminuir la posibilidad de que el grano y el alimento lleguen a contaminarse. Por consiguiente el análisis de las micotoxinas adquieren gran importancia, pues cualquier acción a tomar ya sea un reclamo al vendedor de los granos o una modificación en la dieta o manejo, esta fundamentada en el valor por el laboratorio.

La determinación de micotoxinas no es simple, dado que ellas se encuentran distribuidas de manera heterogénea en el insumo. Sin embargo de manera simple el análisis puede dividirse en tres etapas cruciales a saber:

- 1.- La toma de la muestra en el lote.
- 2.- Molienda de la muestra y toma de la submuestra.
- 3.- Extracción y cuantificación de las micotoxinas. (Cruz P. J. 2006)

3.10.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Entre las enfermedades que pueden parecerse a la aflatoxicosis se incluyen el envenenamiento por warfarina o dicumarol (defectos en coagulación principalmente), envenenamiento por alquitrán (moteado, jaspeado el hígado), envenenamiento por cobre (hemoglobinuria, hemólisis). También debe descartarse enfermedades infecciosas como leptospirosis y hepatitis infecciosa. (Booth, McDonald, 1987)

3.11.- TRATAMIENTO

En primer lugar decir que no hay un tratamiento específico para curar este tipo de intoxicaciones lo único que se puede hacer es:

- Eliminación del alimento tóxico y reemplazarlo con comida sin contaminar. La recuperación de los animales de casi todas las micotoxicosis es posible poco tiempo después de administrar productos libres de toxinas fúngicas.
- Administrar una terapia de soporte a base de vitaminas, aminoácidos, minerales, etc.
- Suministrar Carbón activado vía oral para que impida la absorción intestinal de las micotoxinas presentes en la comida. (www.who.int)

3.11.1.- PREVENCIÓN Y CONTROL

La primera actitud defensiva sería cuidar la humedad del grano, sea propio o comprado debiendo tener como límite de humedad máxima de 12 a 14 % ya que niveles más altos estimulan el crecimiento de hongos. Limpiar bien los silos y los lugares donde se almacenan los granos ya que la presencia de los hongos en estos lugares, contaminarán el grano almacenado en ellos.

Cuidar y controlar los insectos y roedores ya que el grano una vez dañado es 5 veces más susceptible al ataque de hongos. Un periodo largo de almacenaje eleva hasta 4 veces la contaminación de aflatoxinas.

Realizar análisis de laboratorio a la materia prima a ser usada en la granja, programar la compra con anticipación para no tener problemas, no dejar las compras cuando se está encima de una cosecha, pues en esta época donde se limpian los silos de los cereales remanentes y viejos y algunos productores de balanceados pueden usar estas materias primas en forma inescrupulosas.

Tratar de moler los granos en los establecimientos para no facilitar a los hongos un medio favorable de desarrollo. Se deberá sospechar que puede haber contaminación cuando los granos no cumplan con buenos pesos ectolítricos, ya que los hongos se desarrollan a partir del germen y el bajo peso estará marcando una disminución en la calidad del grano.

Los métodos de control de la enfermedad deberán forzosamente y por el momento pasar por una prevención tanto en la contaminación a nivel de campo, como en los distintos pasos de la comercialización o depósito.

Recordar que la toxina son altamente resistente a todos los medios usados hasta el momento para su desactivación y a pesar de que en algunos estudios se mencionan nuevo agentes secuestrantes, se deberá ser muy cauto y utilizar los granos menos contaminados en las especies con menor susceptibilidad a dichas toxinas.

El consumidor de alimento balanceado deberá tener presente que la materia prima contaminada por ser de bajo valor se presta a que se le utilice la fabricación de alimento para el ganado. Por lo tanto deberá solicitar al fabricante la especificación de los niveles de toxinas en el alimento terminado. (www.Engormix.com)

3.12.- LEGISLACIÓN

La legislación de la comunidad europea establece las siguientes concentraciones máximas permitidas de aflatoxinas B1 en alimentos compuesto con un valor de humedad de 12 % a saber:

- a) Alimento completo para bovinos, ovinos, caprinos (excepto los destinados a ganado bovino lechero, terneros y borregos) = 50 ppb.
- b) Ganado ovino lechero = 5 ppb
- c) Terneros y borregos = 10 ppb
- d) Alimento completo para cerdos y aves de corral (excepto animales jóvenes) = 20 ppb.
- e) Otros alimentos completos = 10 ppb (aquí se incluyen las aves de corral y los cerdos jóvenes y los conejos)

- f) Alimentos complementarios para bovino, ovino, caprino (excepto a los destinados a terneros, borregos y ganado bovino lechero) = 50 ppb
- g) Alimento complementario para cerdos y aves de corral (Excepto a los destinados a animales jóvenes) = 30 ppb
- h) Otros alimentos complementarios = 5 ppb
- i) Aves jóvenes = 20 ppb
- j) Gallinas ponedoras = 50 ppb
- k) Cerdos de menos de 34 kg de PV = 20 ppb
- l) Cerdos de 34 a 57 kg de PV = 50 ppb
- m) Cerdos de mas de 57 Kg de PV = 100 ppb
- n) Cerdas = 50 ppb
- o) Cerdos machos reproductores = 50 ppb
- p) Vacuno de leche = 25 ppb
- q) Nivel máximo permitido para alimentos balanceados en general = 10 Ppb (www.Engormix.com)

3.13.- METODOS PARA DETERMINAR AFLATOXINAS EN INSUMOS

Existen diversos sistemas de identificación como ser:

- 1.- Método de luz ultravioleta.
- 2.- Cromatografía de capa delgada y cromatografía líquida de alta presión.
- 3.- Minicolumnas (quimioabsorción).
- 4.- Elisa
- 5.- Método del Aflatest.

3.13.1.- Método de Luz Ultravioleta

Este método consiste en la exposición de granos de maíz partidos a la luz ultravioleta de onda larga en un área de poca luz. Este examen se considera positivo si se observa una fluorescencia amarillo – verdosa brillante en por lo menos uno de los granos de maíz partidos. Un examen positivo indica que hay una alta probabilidad de contaminación por aflatoxina en el maíz. Un examen negativo indica que hay una alta probabilidad de que no haya aflatoxina en el maíz que está siendo evaluada.

3.13.2.- Cromatografía de capa delgada y cromatografía líquida de alta presión.

Ambas técnicas son aceptables para la detección y cuantificación de numerosas micotoxinas en granos y alimentos, aunque esta técnica generalmente produce resultados muy precisos y exactos, son utilizados solamente en investigación.

3.13.3.- Mini columnas (Quimioabsorción)

El método de la minicolumna para el análisis de las micotoxinas en productos agrícolas se desarrolló por primera vez para la detección y semicuantificación de aflatoxinas. Esta técnica se extrae el solvente de la materia prima y luego se pasa este extracto a través de una corta columna que contiene un material absorbente que concentra químicamente a la aflatoxina en una región específica de la columna. Cuando la columna se observa bajo luz ultravioleta, la aflatoxina aparece como una banda de fluorescencia.

3.13.4.- Aflatest

El Aflatest es un análisis basado en las propiedades naturalmente fluorescentes de las moléculas de aflatoxinas que pueden medirse en un fluorómetro estándar, proporcionando una prueba sensitiva y rápida para detectar la presencia de aflatoxinas en “partes por billón” usados en granos y alimento balanceado, y además de otros ingredientes; provee procedimiento de análisis, sin ser necesario ningún tratamiento especial para revisar el TEST, cuyo anticuerpo monoclonal es reactivo hacia todas las especies principales de aflatoxinas encontradas en el maíz y otros cereales (AFB1, AFB2, AFG1, AFG2).

Ofrece una lectura del contenido total de aflatoxinas presentes en una muestra dada, identifica y cuantifica las aflatoxinas presentes en la muestra analizada detectando niveles ínfimos y precisos hasta de 1 ppb. (Benjamín y Radlo, 1987)

Principio

La aflatoxina una toxina natural producida por un hongo es un cancerígeno del Grupo 1, que se ha comprobado causa cáncer en los humanos. La aflatoxina también puede causar pérdida económica en los animales, debido a las enfermedades o a la reducción de la eficiencia en la producción.

El aflatest es un método rápido, simple, seguro y muy preciso, para la detección cuantitativa de muchos productos.

Las muestras se separan mezclándolas una solución de extracción, homogeneizándolas y filtrándolas. El extracto se aplica después a la columna de Aflatest preparada con anticuerpos específicos para aflatoxinas. En esta fase la aflatoxina se liga a los anticuerpos de la columna. La columna se lava entonces con agua para eliminar las impurezas. Después pasando metanol a través de la columna, las aflatoxinas son removidas de los anticuerpos. Esta solución de metanol puede entonces inyectarse en un sistema HPLC o ser medida en un fluorómetro.

3.13.4.1.- TECNICA DEL AFLATEST

Instrucciones de uso

Preparación

- Calibrar el fluorómetro.
- Preparar el aflatest. Preparar solución diariamente.
- Preparar metanol: Agua (80:20 por volumen), solución cada semana o cuando sea necesario.
- Verificar que el reagente este libre (1 ml de metanol + 1ml de agua destilada preparar en un tubo), leer o ppb en un fluorómetro calibrado.
- Verificar que 2 ml de agua purificada en un tubo, lea ppb en un fluorómetro calibrado.

Extracción de la muestra

- Pesar alrededor de 50 g de la muestra con 5 g de sal (NaCl) y vaciar en una licuadora.

Añadir 100 ml de metanol al 80 %, licuar por 1 minuto y filtrar en un vaso limpio.

Extraer la dilución

- Vertir 10 ml de lo filtrado en un vaso limpio.
- Diluir con 40 ml de agua purificada, mezclar bien.
- Filtrar a través de un vidrio de microfibra en un vaso limpio o en una jeringa de vidrio usando un vaso con medida de 10 ml.

Columna cromográfica

- Pasar 10 ml de la dilución filtrada (10 ml = 1.0 g equivalente a través de Aflatest, afinidad de la columna cerca de 1 a 2 gotas / segundo hasta que el aire venga a través de la columna).
- Pasar 10 ml de agua purificada a través de la columna cerca de 2 gotas por segundo.
- Repetir el anterior punto una vez más hasta que el aire venga a través de la columna.
- Pasar 1.0 ml HPLC, grado de metanol a través de la columna cerca de 1 a 2 gotas/ segundo y coleccionar toda la muestra (1ml) en tubo.
- Añadir 10 ml de revelador Aflatest. Preparar en un tubo, mezclar bien, vaciar el tubo en un fluorómetro calibrado. Leer la concentración de Aflatoxinas después de 60 segundos.

Límites de detección

El método de Vicam nos permite detectar como límite mínimo de 1 ppb. (Vicam. L. P. 1997).

3.13.5.- ELISA

En años recientes se desarrolló la prueba de ELISA para la detección de varios químicos se ha desarrollado rápidamente. En términos generales, se han creado prueba de ELISA para la detección de micotoxinas incluyendo aflatoxinas, específicas para la micotoxina analizada y puede utilizarse para cuantificar la contaminación. Esta prueba generalmente se utiliza en un ambiente de laboratorio y no bajo condiciones de campo. Sin embargo su uso en el campo puede hacerse posible con una adaptación singular que es la “Prueba de la Tarjeta” dependiendo del objeto final que se desee del examen empleado, puede ser necesario a ser una inversión moderada para la adquisición del equipo especial. No obstante, la prueba de ELISA parece ser la innovación más reciente en cuanto a análisis cuantificables, rápidos y seguros de micotoxinas (Wyatt, 1988).

3.14.- FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE LOS HONGOS

Entre los factores que influyen en el desarrollo de los hongos en granos almacenados están: humedad relativa, humedad del grano, temperatura, tipo de almacenamiento, ataque de insectos.

3.14.1.- HUMEDAD RELATIVA

El control de la humedad del aire para evitar el daño por hongos y bacterias, es más difícil que el control de insectos; el contenido de humedad del aire es bastante alto, lo que causa que granos previamente secados aumenten de humedad. La humedad es el factor más importante para el desarrollo de los hongos. En áreas húmedas secar los granos no tiene el mismo significado que en áreas secas ya que dada la propiedad hidrosfópica de los granos, estos adquieren del ambiente la humedad

necesaria para su desarrollo, a menos que los granos o semillas se almacenen en contenedores herméticos, como los son los envases de polietileno grueso.

3.14.2.- HUMEDAD DE LOS GRANOS

El contenido de humedad de los granos es el factor más crítico en el deterioro de granos almacenados con hongos a una temperatura de 25° a 30° C y humedad relativa de 70 %, la mayoría de los granos adquieren humedad de equilibrio hídrico superior al 13 %, factor favorable a los hongos de almacén.

3.14.3.- TEMPERATURA

Los hongos de granos almacenados crecen rápidamente a una temperatura de 25 a 30° C, su Crecimiento es lento a 15° C y cesa a una temperatura de 10° C. El equilibrio de humedades del grano varía con la temperatura. Las velocidades de las reacciones químicas se manifiestan más rápido con el aumento de la temperatura.

3.14.4.- TIEMPO DE ALMACENAMIENTO

Un factor importante en el deterioro de granos por hongos de almacén, es el periodo de almacenamiento, bajo condiciones que permiten el desarrollo de los hongos, corresponde a una mayor pérdida de viabilidad o calidad de semillas o granos. Mientras más tiempo estén almacenados los granos mayores es el riesgo de ser dañado por hongos de almacén. Los hongos comienzan a desarrollarse a los 3 o 4 meses cuando la humedad del grano está entre 14 – 15 % y la temperatura entre 20 – 25° C. Si la humedad esta entre 13 – 14 % se puede almacenar hasta un año.

3.14.5.- INFESTACIONES DE INSECTOS

Los insectos afectan el desarrollo de hongos aumentando el contenido de humedad y acarreando esporas en los granos. Los insectos invaden los granos almacenados, los inoculan con esporas de hongos que llevan dentro o fuera de su cuerpo, a medida que los hongos contribuyen a aumentar la humedad (Barrón, 1993)

3.15.- TRABAJOS REALIZADOS EN BOLIVIA

Revisaron niveles de aflatoxina en granos usados en el balaceo de raciones para la alimentación de aves en el departamento de Sana Cruz, determinación efectuada en maíz, sorgo, soya y fréjol, encontrando niveles de aflatoxina de 0 a 165 ppb (media de 18.48 ppb de aflatoxinas) en las diferentes plantas de alimento balanceado. Observándose los mayores niveles en sorgo (10.81 ppb) y maíz (21,71 pbb) especialmente cuando no se usaron inhibidores de hongos durante su almacenamiento. (Rivadeneira y Cool)

Evaluación de micotoxicosis en la ciudad de Cochabamba. Se procedió a evaluar las lesiones macro y microscópicas de canes que presentaron signos clínicos de intoxicación, para determinar su etiología, además de detectar micotoxinas en harina de maíz empleada en la alimentación de canes (López y Cool).

Mediante el examen histopatológico se determino que de las 15 muestras de hígado y vesícula biliar 14 presentaron lesiones microscópicas clásicas de intoxicación por aflatoxicosis. De las muestras de harina de maíz sometidas a determinación de micotoxinas en todas las muestras se detecto la presencia de aflatoxinas B1 con niveles que oscilaron entre un mínimo de 18 ppb a un máximo de 47 ppb con una media de 28.43 ppb.

(Celeste y cool) área integrada avícola de Santa Cruz en un total de 15 granjas para la terminación de aflatoxina en alimentación para cerdos. En un 100 % de las muestras analizadas se detecto la presencia de aflatoxina con niveles que fluctuaron entre 2.5 y 34 ppb con un promedio de 13.22 ppb y un coeficiente de variación del 71.63 %

IV.- MATERIAL Y MÉTODO

4.1.- Área Estudio

El presente trabajo se realizó en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra ubicada en la provincia Andrés Báñez localizada a 17° 47' de latitud sur y 63°10' de longitud Oeste en relación al meridiano de Greenwich, con una altitud aproximada de 417 m/snm.

(FEGASACRUZ 1987).

Posee un clima subtropical con una Temperatura media anual de 22° C, humedad relativa anual 80 %, y una precipitación pluvial media anual de 1200 mm (Servicios de meteorología e Hidrología regional de Santa Cruz).

4.2.- Unidad de muestreo

Considerando que el objeto del presente trabajo fue determinar la presencia de aflatoxina en alimento para canes en la ciudad, se procedió a adquirir una muestra de cada marca de alimento que se expende en nuestra ciudad, la cual consistió en 1 kg de dicho alimento (envase más pequeño) que se expenden en nuestra ciudad siendo estas un total de 15. (Ver anexo nº 1)

4.3.- Métodos

4.3.1.- Método de Campo

Las muestras fueron tomadas en el mes de marzo del 2008. Al momento del muestreo se anotó la marca del producto su fecha de fabricación y de vencimiento, industria y el material de embase, el producto se adquirió de veterinarias y mercados, Las muestras se conservaron en bolsas de papel hasta el momento de ser remitidas al laboratorio de patología aviar de la Asociación Departamental de Avicultores de Santa Cruz (ver anexo nº 2).

4.3.2.- Método de Laboratorio

El método que se utilizó fue el Aflatest descrita por VICAM (ver Pág. 27, 28).

4.3.3.- Método Estadístico

Los resultados han sido analizados a través de metodología estadística. La cual incluye la prueba de proporciones, además de calcular medidas de tendencia central.

V.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El presente trabajo de Investigación se realizó con la finalidad de determinar y cuantificar la presencia y niveles de aflatoxina en alimentos balanceados para canes de un total de 15 muestras de diferentes marcas que se expenden en la ciudad de Santa Cruz de Sierra.

En el (Cuadro y grafica N° 1) se detallan los resultados encontrados (presencia y niveles) de aflatoxinas presentes en todas las muestras (15), de alimentos examinados.

Si se toma en cuenta los resultados encontrados y tomamos como referencia a la UE, de que la presencia de más de 10ppb de esta micotoxina es peligrosa para el consumo de los animales; solo una muestra identificada con la letra N es superior a este límite.

No existen otro trabajo similares en nuestro país, siendo este el primero en su índole; sin embargo (López y Col1998) en Cochabamba realizó un estudio en harinas destinada a la elaboración de alimentos para canes y este encontró en las 7 muestras procesada el 100% de las muestras estaban por encima de 10ppb, las muestras fueron procesadas a través del método del Rapid mico test. Si comparamos nuestros resultados con los de López se verá que existe diferencia estadística significativa ($P < 0.05$)

Cabe recalcar que los límites mínimos aceptables aún no están estandarizados, así por ejemplo la FAO no acepta niveles superiores a 2ppb en alimentos preparados (FAO 2004).

La procedencia de las muestras (15), provenían de distintas fabricas, 4 eran de fabricas nacionales y 11 importadas de otros países, Brasil (2), Argentina (8), Perú (1).

Si tomamos en cuenta las recomendaciones de la FAO, que dice, concentraciones superiores encontradas en los alimentos a 2ppb, son consideradas como peligrosas para su consumo, 9 muestras están por encima de este valor (60%), no se observo diferencia estadística significativa ($P>0.05$) (ver cuadro N° 2).

En el (cuadro N° 3), se muestran los resultados de la totalidad de los alimentos examinados tomando en cuenta su origen, el N° de muestras en cada caso, así como los niveles encontrados, como se ve que el 6.67% de las muestras están por encima de lo permitido por la UE, para alimentos preparados.

En el (cuadro N° 4) se muestra una comparación entre alimentos de origen nacional e importado considerando las recomendaciones de la FAO y de la UE sobre las concentraciones de aflatoxinas y se puede observar que los alimentos importados superan los niveles establecidos por los dos organismos internacionales, en diferentes proporciones

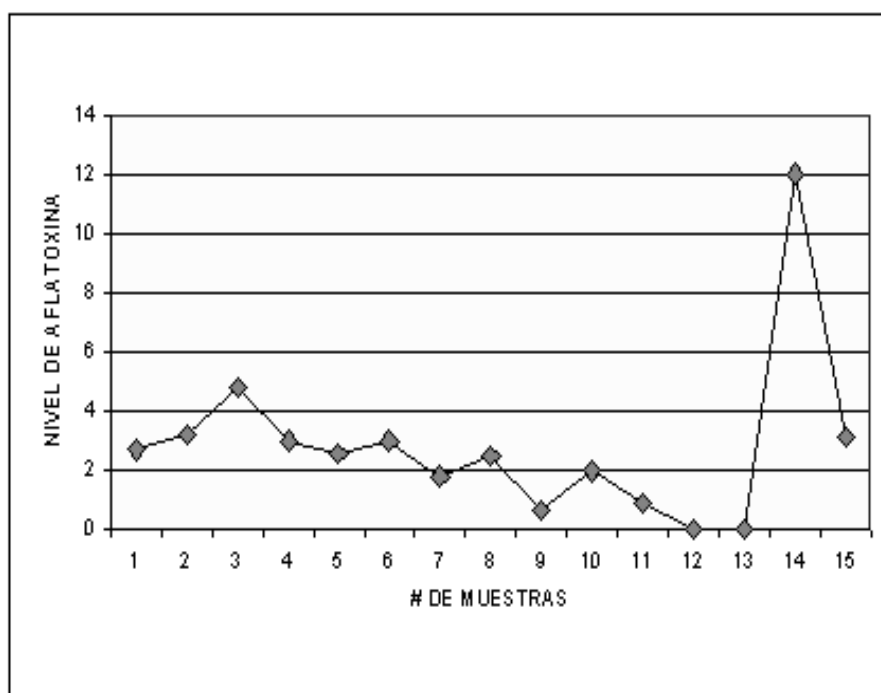
CUADRO # 1

**Total de muestras analizadas a través de la fluorometria con sus niveles encontrados de aflatoxinas (PPB)
Santa Cruz 2008**

Marca	nivel de aflatoxinas ppb
A	2,70
B	3,20
C	4,80
D	3,00
E	2,60
F	3,00
G	1,80
H	2,50
I	0,65
J	2,00
K	0,91
L	0,00
M	0,00
N	12,00
O	3,10

P<0.05

GRÁFICO # 1
NIVELES DE AFLATOXINAS EN (PPB)



CUADRO # 2

**Niveles de aflatoxinas de acuerdo a su procedencia según la (FAO)
2008**

origen	N muestras	%	% contaminados según la FAO
Argentina	8	53.33	46.66
Bolivia	4	26.66	0
Brasil	2	13.33	6.67
Perú	1	6.67	6.67
total	15	100	60

P>0.05

CUADRO # 3

**Proporción de alimentos contaminados por encima del nivel máximo
tolerable según la UE 2008**

origen	N muestras	%	% contaminados según la UE
Argentina	8	53.33	0
Bolivia	4	26.66	0
Brasil	2	13.33	6.67
Perú	1	6.67	0
total	15	100	6.67

Cuadro # 4

**Comparación de los niveles de aflatoxinas encontrados entre alimentos
nacionales e importados.**

2008

origen	Nº muestras	%	% según la FAO	% según la UE
Importado	11	73.33	60	6.67
Nacional	4	26.67	0	0

VI.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A la fecha no existe de parte de organismos internacionales una estandarización respecto de los niveles mínimos permitidos en alimentos para canes de micotoxinas en general.

En todo caso es posible inferir algunas conclusiones, si consideramos la naturaleza de estos metabolitos:

Los resultados pueden ser muy cambiantes a través del tiempo, por consiguiente es necesario hacer los controles con cada una de las marcas y lotes de producción.

Si bien los niveles encontrados son en general bajos a excepción de una muestra, esto no indica que no pudieran producir problemas en la salud de los animales, pues va ha depender del tiempo en que han estado consumiendo esta concentración de micotoxina la que causara algún problema en la salud de los animales no detectables fácilmente y atribuidos a otras causas.

Es también importante mencionar de que estos metabolitos no siempre están solos, sino que pueden ir juntos a tantos otros, por lo tanto la combinación de estos, así las concentraciones sean bajas van ha potenciarse y producir mayor daño.

La presente investigación solo refrenda el contenido de este metabolito (aflatoxinas), en las muestras tomadas del envase nuevo, no así del ya abierto y que permanece un tiempo prolongado en la casa, tal vez sin los cuidados que el caso amerita. Por lo que es posible su contaminación con los hongos productores de micotoxinas, considerando las condiciones de temperatura y humedad favorable para su crecimiento

Por consiguiente nos permitimos hacer las siguientes sugerencias:

Recomendar a los organismos pertinentes el control bromatológico y sanitario de estos alimentos importados y de producción nacional de cada lote de producción.

Recomendar a las amas de casa el cuidado que se debe tener con estos, para no ser contaminados con los hongos productores de estos metabolitos.

Recomendar a los médicos veterinarios de clínicas de animales menores, tomar en cuenta en sus diagnósticos clínicos a esta patología que muchas veces pasa desapercibida y que podría ir en aumento progresivo de una manera silenciosa.

VII.- BIBLIOGRAFIA

BARRON, TANIA L. T. 1993. Identificación e incidencia de hongos que afectan el arroz almacenado en la zona Chane Piraí. Facultad de Ciencias Agrícolas – Carrera de Ingeniería Agronómica. UAGRM. Santa Cruz – Bolivia. pp 9 – 13.

BENJAMIN, T.L. y J. RADLO, 1987. Nuevos adelantos en la detección de Micotoxinas: Industria Avícola, Vol. 34 11 Watt Publishing Co. Illinois, USA. pp.18 – 26.

BOOTH, N. H; McDONALD, L. E, 1987. Farmacología y Terapéutica Veterinaria Vol. II, Editorial La Acribia S.A. Zaragoza – España. pp. 410 – 415.

BORDIN, 1995. Diagnóstico Diferencial de Aspectos patológicos de las micotoxinas en aves o Simposio Internacional sobre micotoxinas y micotoxicosis en aves. Brazil pp 113.

CRUZ P. J., 2006. Compendio de Enfermedades Infecciosas de los animales domésticos.

ESTUDILLO, 1992. II Simposio de Ciencias y Tecnologías Avícolas del 28 al 30 de Octubre. Santa Cruz – Bolivia.

FEGASACRUZ, 1987. Mini monografía del departamento de Santa Cruz. pp. 17 – 20.

- GOMEZ, M. C y Col 1999. Determinación de Aflatoxinas en alimento para cerdo Área integrada de Santa Cruz – Bolivia. pp 1 – 3.
- HUMPHREYS, D.J, 1990. Toxicología Veterinaria. Tercera Edición. Editorial McGraw – Hill. Interamericana. España. pp.1-2-7, 293 – 298.
- JONES, T.C. y L.D.HUNT, 1990. Patología Veterinaria Vol. II Editorial Hemisferio Sur. S.A. Pastuer 743-1028, Buenos Aires, Argentina. pp. 711 – 120.
- LOPEZ, C. F y Col. 1988. Evaluación de Micotoxicosis en Canes (Canis domesticus) en la ciudad de Cochabamba – Bolivia. pp 1 – 3.
- MARTIN, DIEGO E.M. 1997. I Congreso Nacional de Porcinocultura. Lima – Perú. pp 69 – 71.
- MENENDEZ, JORGE, AF. 1987. Cría, explotación, enfermedades e industrialización del ganado porcino. 4ta Edición. Editorial Limusa – México DF. pp. 903 – 911.
- MERIDA, YAQUELINE M. 1999. Determinación de aflatoxina en hígado, músculo y huevo en gallinas ponedoras comerciales. Facultad de Medicina Veterinaria Y Zootecnia. UAGRM. Santa Cruz – Bolivia. pp 13 – 23.
- NEWBERNE, P.M y W.H. BUTLER. 1969. Acute and Chronic effects of aflatoxina on the liver of domestic and laboratory animals. A review. Cancer Res. Vol. 29. pp. 236 – 250.

OSUNA, S. O 1982. Micotoxinas de importancia en avicultura. Bogotá – Colombia. pp. 17 – 27.

RIBADENEIRA, M. M del R y Col. 1988. Niveles de Aflatoxinas, en granos usados en el balanceo de raciones para la alimentación de aves en el Departamento de Santa Cruz – Bolivia. pp 4 – 7.

SANTURIO JANIO M. 1995. Antifúngicos e absorbentes de aflatoxinas em grãos – Simposio Internacional. Rio de Janeiro – Brasil. pp. 97 – 103.

SMITH, H.A, T.C. Jones, y R.D. HUNT. 1972. Veterinary Pathology Aflatoxins. Cuarta Edición De. Lea & Febiger, Philadelphia. Pp. 882 – 892.

VALLE, V.P, 1991. Toxicología de Alimento, metepéc, México. pp.11 – 12.

VICAM, L. P. 1997. Instrucción manual Ed. Vicam y Watertown – Usa. Pp 27 – 28.

WYATT, 1988. Vinelant Trabajos Técnicos/Vacunas avícolas. COMAGRO S.R.L. Santa Cruz – Bolivia.

<http://www.cricyt.edu.ar/enciclopedia/mn.htm>

<http://www.cricyt.edu.ar/enciclopedia/terminos/Aflatox.htm>

[http://victimasdedogchow.blogspot.com/Víctimas de Dog Chow \(www_victimasdedogchow_com\) Información técnica sobre las aflatoxinas \(aporte del Dr_ Erasmo A_ Iñiguez V_.htm](http://victimasdedogchow.blogspot.com/Víctimas de Dog Chow (www_victimasdedogchow_com) Información técnica sobre las aflatoxinas (aporte del Dr_ Erasmo A_ Iñiguez V_.htm)

www.engormix.com, Alberto Gimeno y María Ligia Martins.

<http://www.who.int/docstore/bulletin/digest/spanish/number2/bu0024.pdf>

<http://www.micotoxinas.com.br/legisla.html>

<http://www.fao.org/WAICENT/FAOINFO/Economic/ESN/mycoto/mycoto-s.htm>

<http://www.mcx.es/plaguicidas/MicotoxUE.asp>

<http://www.venelogia.com/archivos/381>

http://susbib.unmsm.edu.pe/bVrevistas/veterinaria/v12_n2/micotoxicosis.htm

VIII.- ANEXOS

ANEXO I

Lista de marcas de Alimentos que se expenden en Santa Cruz

Marca	Industria	Presentación	Material de Embase
1	Argentina	Cachorro y adulto	plástico
2	Argentina	Cachorro y adulto	plástico
3	Argentina	Cachorro y adulto	plástico
4	Argentina	Cachorro y adulto	plástico
5	Argentina	Solo Adulto	plástico
6	Argentina	Cachorro y adulto	plástico
7	Argentina	Cachorro y adulto	plástico
8	Argentina	Cachorro y adulto	plástico
9	Bolivia	Solo Adulto	polietileno(@), plastico(Kg)
10	Bolivia	Solo Adulto	plástico
11	Bolivia	Cachorro y adulto	papel
12	Bolivia	Cachorro y adulto	plástico
13	Brasil	Cachorro y adulto	plástico
14	Brasil	Solo Adulto	papel
15	Perú	Cachorro(BC) y Adulto(RC)	plástico

ANEXO II

**PROTOCOLO DE REMISION DE MUESTRAS Y RESULTADOS
DE LABORATORIO**

Muestreador: Wilson M. Saavedra Sánchez

Fecha: 17/03/08

Marca	Present.	Envase	F. Venc.	F. Fabric.	H./PeleT	Res. de lab. (ppb)
A						
B						
C						
D						
E						
F						
G						
H						
I						
J						
K						
L						
M						
N						
O						

