

DOS CASOS DE ABORTO PORCINO EN UNA POSIBLE
ASOCIACION CON AFLATOXINA B₁

por E. Campos-Nieto*,
A. Cruz** y
J. Leyva*

TWO CASES OF ABORTION IN PIGS IN A PROBABLY
ASSOCIATION WITH AFLATOXIN B₁

SUMMARY

In the present work two cases of abortion in pigs in a possibly association with aflatoxin B₁ are described. Routinarily studies of bacteriology, micology, serology, histopathology and detection of aflatoxin were made, founded the aflatoxin as only cause of abortion. Studies in the food, 150-300 mcg x Kg of aflatoxin B₁ was detected, as well as *Aspergillus* sp.

RESUMEN

En el presente trabajo se describen dos casos de aborto porcino en los cuales se encontró a las aflatoxinas como posible causa de aborto. Estudios rutinarios de bacteriología, micología, serología, histopatología y detección de aflatoxinas fueron hechos. Los análisis en alimentos detectaron 150-300 mcg x Kg de aflatoxina B₁ y *Aspergillus* sp.

INTRODUCCION

El aborto en cerdos es generalmente atribuido a bacterias o virus, sin embargo, con bastante frecuencia una gran cantidad de abortos remitidos al laboratorio resultan negativos a los estudios realizados para determinar la probable etiología, por lo que se les da el nombre de *abortos ideopáticos* o de causa desconocida. Los trabajos de Christensen *et al.* (1975) demostraron que parte de estos *abortos ideopáticos* eran causados por toxinas producidas por hongos del género *Fusarium*. Buxton (1927) asoció por primera vez algunos casos de vulvovaginitis en cerdas, alimentadas con maíz contaminado con hongos y en estudios posteriores, Mc Nutt *et al.* (1928),

* Centro Nacional de Sanidad Animal, SARH, Santa Ana Tecamac, Edo. de Méx.

** Departamento de Epizootiología, Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias, SARH.

Mc Erlean (1952), Statovic *et al.* (1963) y Popovic (1970), mencionaron la presentación de micotoxicosis estrogénica causada por fusariotoxinas. Nelson *et al.* (1973) proporcionaron a cerdas gestantes alimento contaminado con hongos, ocasionando abortos y reducción en el número de lechones capaces de sobrevivir. Loncarevic *et al.* (1977) dando alimento contaminado con *Fusarium graminearum* a cerdas 15 días antes del parto, observaron que los lechones presentaron síntomas característicos de fusariotoxicosis (edema de vulva y glándula mamaria), con lo que estos autores demuestran la transmisión transplacentaria de fusariotoxinas al feto. En otros estudios sobre el efecto de las micotoxinas en fetos animales, Elis y Di Paolo (1967) inocularon aflatoxina B₁ a Hamsters gestantes por vía intraperitoneal, encontrando malformaciones y reabsorciones fetales, además de efectos tóxicos principalmente en hígado. Adamesteanu *et al.* (1974) encontraron lesiones hepáticas en bovinos recién nacidos como resultado de la transmisión transplacentaria de aflatoxinas.

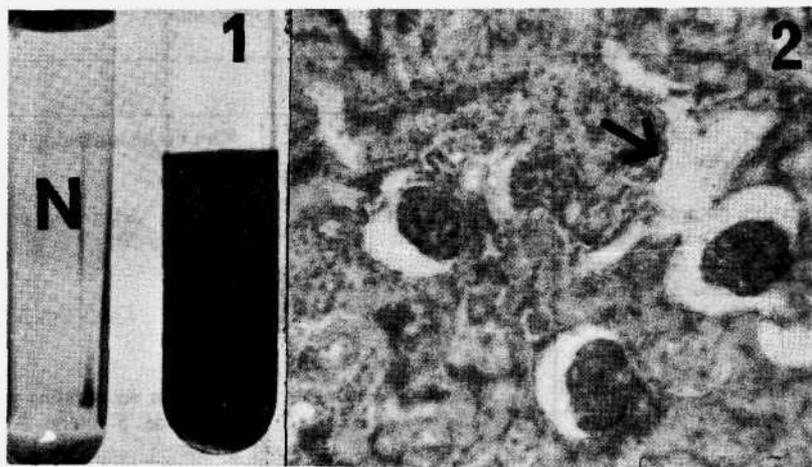
En México, Rosiles y López (1977) mencionaron un brote de hiperestrogenismo en porcinos en Sonora, ocasionado por zerelanona. Campos-Nieto (1978) encontró algunos casos de aborto en bovinos ocasionados por aflatoxina B₁ sola o en asociación con otros microorganismos (*Brucella abortus*, *Candida albicans*, *Streptococcus beta hemolítico* y virus de la Rinotraqueitis bovina). En el presente trabajo se describen dos casos de aborto en cerdos en asociación con aflatoxina B₁ (ver cuadro 1).

PRESENTACION DEL CASO

Se estudiaron dos casos de aborto porcino y a partir de los tejidos fetales se hicieron estudios rutinarios de bacteriología, micología, virología, histopatología y pruebas de cromatografía en capa fina de silica gel de los laboratorios Merck para la detección de aflatoxina B₁* en base a la técnica descrita por Knake *et al.* (1972):

Primer caso: En octubre de 1977 en una granja localizada en Morelia, Mich., se presentaron 13 abortos faltando 8 días para completar el período de gestación (114 días aproximadamente); de estos animales, algunos habían nacido en la granja y otros habían sido cubiertos por sementales distintos. Todos los animales de la granja estaban vacunados contra cólera, pasterelosis, erisipela y leptospirosis. Se enviaron al Centro Nacional de Sanidad Animal muestras de hígado para su estudio toxicológico e histopatológico, habiendo descartado previamente la participación de virus, bacterias y hongos como causa del problema. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: 1) *Estudio toxicológico:* 15-20 mcg x Kg de aflatoxina B₁ en hígado. 2) *Estudio histopatológico: Hígado.* Todo el órgano presenta necrosis de coagulación. Los cordones hepáticos estaban reducidos de volumen, lo cual hizo más manifiestos los sinusoides. Los núcleos de algunos hepatocitos sufren degeneración hidrópica. En todo el parénquima hay hemosiderina y células de reacción inflamatoria, especialmente polimofronucleares, las cuales se agrupan principalmente en la periferia de los vasos. Hay aumento de volumen de las células de Kupffer, y algunas estructuras circulares que no tienen capa refringente y eosinófilas. También hay estructuras en forma de mórula.

*Se utilizó un patrón de aflatoxina B₁ como control de la prueba, proporcionado gentilmente por el National Animal Disease Laboratory de Ames, Iowa, E.U.A.



Figs. 1-2. 1: Tubo con líquido fetal hemolítico (extrema derecha) obtenido de un feto en el que se detectó alfatoxina B_1 , en comparación con el líquido de un feto normal. 2: Vista microscópica de riñón fetal, en donde se aprecian glomerulos sin ovillo, envueltos en su cápsula.

Segundo caso: En una granja localizada en el Estado de México durante el mes de enero de 1978, se presentó un problema de abortos en el último tercio de la gestación o en los parideros; el número total de abortos fue de 30 en un lapso de 3 meses, coincidiendo la presentación del problema con la introducción de un lote nuevo de sorgo en el alimento. Se remitieron muestras de alimento y fetos a los cuales se hicieron los siguientes estudios: 1) *Estudio postmortem:* Congestión y hemorragias en hígado y riñón; hemólisis en líquidos fetales. 2) *Estudio bacteriológico:* *Streptococcus beta hemolítico.* 3) *Estudio micológico:* Negativo, 4) *Estudio serológico:* Negativo a *Brucella* y *Leptospira.* 5) *Estudio virológico:* Negativo. 6) *Estudio toxicológico:* Hígado de 15-20 y riñón de 10-15 mcg x Kg de aflatoxina B_1 . 7) *Estudio histopatológico.* Hígado: Congestión sanguínea y focos de hemorragia, estructuras multinucleares con citoplasma que los circunda eosinofílico, al parecer debido a la fusión de células cuyos núcleos se fragmentan. Hay células de reacción inflamatoria por todo el parénquima y en ocasiones se aglutinan alrededor de los vasos sanguíneos; en algunos vasos hay trombosis. En ocasiones las células de reacción inflamatoria se disponen en pequeños focos. Hay focos reducidos de edema, citomegalia, zonas de necrosis de coagulación. La cápsula de Glisson es bastante gruesa e infiltrada por mononucleares. Riñón: Congestión y hemorragias en todo el parénquima; glomerulos congestionados. El espacio de Bowman está limpio, sin adherencias, túbulos contorneados proximales con degeneración parenquimatosas, hay glomerulos sin ovillo, solo con su cápsula (figs. 1-2).

En el estudio micológico y toxicológico del alimento que se consumía en la granja, se encontró *Aspergillus* sp. y 150-300 mcg x Kg de Aflatoxina B_1 .

Cuadro 1. Secuencia de los estudios efectuados sobre bacteriología, micología, virología e histopatología

| Recolección de muestras | | |
|--|--|---|
| Estudio bacteriológico y micológico | Estudio virológico | Estudio histopatológico |
| Siembra en agar sangre, agar Mac Conkey, caldo triptosa y Sabouraud con extracto de levadura al 0.5% con antibiótico | Solución de Hank's con antibióticos | Fijación del tejido en formol al 10% |
| Incubación a 37° y 28°C en aerobiosis y microaerofilia | Congelación y descongelación | Inclusión en parafina y cortes de 5 micras de grosor |
| Identificación de las características macroscópicas y microscópicas de las colonias aisladas | Centrifugación | Tinción con hematoxilina y eosina |
| Pruebas bioquímicas | Inoculación del sobrenadante en embriones de pollo (vía alantoamniótica), células de riñón porcino y fibroblastos de pollo | Identificación microscópica de lesiones |
| | Identificación del virus (hema-glutinación, inmunofluorescencia, etc.) | Integración con los resultados obtenidos en los estudios anteriores |

DISCUSION

Según los resultados de los dos casos estudiados, la contaminación de alimentos por hongos y sus toxinas ocasionó que estas últimas sean absorbidas en el tracto digestivo y pasen al hígado materno, en donde son acumuladas durante el último periodo de gestación debido probablemente al intercambio hormonal que en esta etapa sucede y sean liberadas en mayor concentración por el hígado (fenómeno de persorción) y pasen al feto ocasionando daño a sus diferentes órganos. Como se puede apreciar en el estudio histopatológico de los órganos fetales estudiados, las lesiones se caracterizan principalmente por congestión y hemorragias de diferente magnitud, lo que al parecer nos puede ocasionar fallas en la reproducción y/o neona-

tos débiles o inmunodeprimidos como lo mencionan los trabajos de Elis y Di Paolo (1967), Adamesteanu *et al.* (1974) y Campos-Nieto (1978).

Consideramos que hace falta hacer estudios sobre la cantidad de aflatoxina necesaria para producir el aborto o las condiciones necesarias del huésped para que se ocasionen malformaciones o reabsorciones fetales, o neonatos no aptos inmunológicamente, lo que nos ayudaría a comprender la interacción que pudieran tener las micotoxinas en la presentación de las enfermedades del tracto reproductor, perinatales y en la falla o deficiencia en la profilaxis de estos problemas, ya que a menudo animales inmunizados contra determinada enfermedad no adquieren niveles de anticuerpos adecuados o presentan reacciones post-vasculares bastante severas, cuando reciben alimentos contaminados con aflatoxinas.

LITERATURA CITADA

- Adamesteanu, I., C. Adamesteanu, I. Baba, N. Danielscu, N.A. Moldovanu y O. Potaru, 1974. Liver cirrhosis in newborn calves as a result of placental transmission of aflatoxin. *Deutsch Tierarztl Wochenschrift*. 81: 141-144.
- Buxton, E.A., 1927. Mycotic vaginitis in gilts. *Vet. Med.* 22: 451-452.
- Campos-Nieto, E., 1978. Aborto micótico exógeno indirecto. *Bol. Soc. Mex. Mic.* 12: 117-124.
- Christensen, C.M. y H.H. Kaufman. 1976. *Contaminación por hongos en granos almacenados*. Pax-México, México, D.F.
- Elis, J. y J.A. Di Paolo, 1967. Aflatoxina B₁ induction of malformations. *Arch. Path.* 83: 53-57.
- Knake, R., P. Rao y C.W. Deyoe, 1972. A rapid qualitative test for aflatoxin. *Feedstuffs*. 27.
- Loncarevic, A., M. Jovanovic, Z. Ljesevic, Z. Stankou, V. Bogetic y J. Tosevski, 1977. Appearance of vulvovaginitis in newborn piglets originated from sows fed diet contaminated with *Fusarium graminearum*. *Acta Veter.* 27: 151-157.
- Mc Erlean, B., 1952. Vulvovaginitis of swine. *Vet. Rev.* 64: 539.
- Mc Nutt, S.A., P. Purwin y C. Murray, 1928. Vulvovaginitis in swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 73: 484.
- Nelson, G.H., C.M. Christensen y C.J. Mirocha, 1973. *Fusarium* and estrogenism in swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 163: 1276.
- Popovic, M., 1970. Appearance of oedema vulvae and prolapse of vagina in sexually immature swine. *Veterinarski glasnik*. 1: 49.
- Rosiles, R. y R. López, 1977. Síndrome estrógeno de origen alimenticio en cerdos. *Vet. Méx.* 8: 123-126.
- Statovic, S., Z. Ljesevic y S. Surickovic, 1963. About a fungal intoxication of swine (vulvovaginitis suum). *Veterinarki glasnik*. 6: 507.