

# MICOTOXICOSIS EN GALLINAS REPRODUCTORAS

Alberto Gimeno\*. 2012. PV ALBEITAR 47/2012

\*Consultor Técnico en Micología y Micotoxicología Alimentaria.

Miembro del Comité Asesor de Albéitar.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

## INTRODUCCIÓN

Las micotoxinas se pueden encontrar de forma natural contaminando el pienso y causando enfermedad en los animales. Las más importantes que pueden producir micotoxicosis en gallinas reproductoras son: aflatoxina B1, ocratoxina A, toxina T-2 y diacetoxiscirpenol.

Las micotoxinas son metabolitos secundarios generalmente tóxicos, producidos por cepas toxicogénicas de algunos géneros de mohos. Más concretamente, las micotoxinas son compuestos policetónicos resultantes de las reacciones de condensación que tienen lugar cuando en determinadas condiciones físicas, químicas y biológicas se interrumpe la reducción de los grupos cetónicos en la biosíntesis de los ácidos grasos realizada por los mohos. Estos ácidos grasos son metabolitos primarios utilizados por los mohos como fuente de energía. Las micotoxinas se suelen formar al final de la fase exponencial o al principio de la fase estacionaria del crecimiento del moho, y pueden producir enfermedades y trastornos en el hombre y los animales denominados micotoxicosis.

Las micotoxinas más importantes que pueden producir micotoxicosis en gallinas reproductoras son: aflatoxina B1, ocratoxina A, toxina T-2 y diacetoxiscirpenol. La vomitoxina o deoxynivalenol, tiene menos importancia. Las gallinas reproductoras son resistentes a la zearalenona y la fumonisina B1.

## AFLATOXINA B1

La aflatoxina B1 (AFB1) está producida por cepas toxicogénicas de mohos del género *Aspergillus* y se puede encontrar como contaminante natural en cereales (principalmente en el maíz, el trigo, el sorgo y el arroz) y subproductos de cereales, harinas de semillas de oleaginosas, mandioca y otros alimentos destinados para la alimentación animal.

La micotoxina tiene una elevada actividad carcinogénica, teratogénica y mutagénica. El principal efecto tóxico es la hepatotoxicosis. Sin embargo, también puede producir problemas renales. La AFB1 es inmunosupresora ya que inhibe la fagocitosis y la síntesis proteica (producción de anticuerpos), interrumpiendo la síntesis del ADN, del ARN y de las proteínas en el ribosoma. La absorción de los aminoácidos se ve alterada y la retención hepática de estos aumenta.

Se alimentaron gallinas reproductoras con dietas contaminadas con 0, 200, 1.000, 5.000 o 10.000 ppb (microgramos/kg) de AFB1. Todas las concentraciones provocaron una mortalidad embrionaria y una reducción en la incubabilidad comparadas con el grupo control. En los pollitos nacidos, la AFB1 provocó una disfunción del sistema inmunitario. La supresión de la inmunidad humoral y celular implicó que los pollitos nacidos de gallinas reproductoras que consumieron dietas contaminadas con AFB1, tuvieran un significativo incremento de la susceptibilidad a las enfermedades. En huevos fértiles recogidos durante 14 días se encontraron residuos de micotoxinas, tales como: 0,05 a 0,60 ng/g (nanogramos/g) de AFB1 y 0,19 a 1,20 ng/g de aflatoxicol (Qureshi *et al.*, 1998).

Se suministraron dietas contaminadas con 0, 5.000 o 10.000 ppb de AFB1 a gallinas reproductoras adultas durante cuatro semanas. No hubo reducción de la fertilidad. Sin embargo, la incubabilidad de los huevos fértiles recogidos durante la primera semana del consumo de la micotoxina, se vio reducida significativamente en 68,9% y 48,5% con 5.000 y 10.000 ppb AFB1, respectivamente, comparado con el grupo control que fue de un 95%. La producción de huevos disminuyó significativamente durante la tercera y cuarta semana después de iniciar el consumo de la micotoxina con 10.000 y 5.000 ppb AFB1, respectivamente. Las gallinas a las que se les realizó la necropsia al final de la cuarta semana del periodo de tratamiento mostraron los típicos síntomas de aflatoxicosis con hígados grasos, friables y aumentados de tamaño, al igual que el bazo.

En el desarrollo de los pollitos supervivientes no se observaron efectos latentes por parte de la AFB1 o sus metabolitos con las concentraciones de micotoxina previamente mencionadas (Howarth *et al.*, 1976).

Niveles de 250, 500 o 750 ppb de AFB1 en dietas para gallinas reproductoras (49 a 53 semanas de edad) no provocaron efectos significativos ( $P > 0,05$ ) ni en la producción de huevos, ni en el peso específico, ni en el porcentaje de cáscara o albúmina de los huevos. Se observó una disminución del peso vivo y de su ganancia en pollitos de siete días de edad nacidos de las gallinas que consumieron las concentraciones de AFB1 mencionadas anteriormente, comparado con el control. La contaminación con AFB1 en las gallinas reproductoras afectó significativamente la mortalidad de los pollitos ( $P < 0,05$ ) observándose un efecto lineal a los 7 y 21 días de edad (Adriano, 2004).

## OCRATOXINA A

Cepas toxicogénicas de mohos del género *Aspergillus* y *Penicillium* producen la ocratoxina A (OTA). Esta micotoxina puede encontrarse como contaminante natural en cereales (principalmente en cebada y arroz) y subproductos de cereales, harina y torta de cacahuete y otros alimentos para animales.

El efecto tóxico más importante producido por la OTA es el nefrotóxico. Sin embargo, también se pueden producir trastornos en el hígado, dando lugar a una acumulación de glucógeno en los tejidos hepático y muscular. La OTA también es inmunosupresora.

Cuando se alimentaron a gallinas reproductoras con dietas contaminadas con 100, 500, 1.000, 3.000, 5.000 o 10.000 ppb de OTA durante tres semanas se produjo una significativa disminución del consumo de pienso, del peso vivo y de la producción de masa de huevo, comparado con el control ( $P < 0,05$ ) y a cualquiera de las concentraciones. Efectos como diarrea, un mal estado general, consumo de agua y depresión, aumentaron con el incremento de las concentraciones de OTA. En las gallinas que consumieron altos niveles de micotoxina, el aumento del tamaño del hígado y de los riñones y la presencia de hemorragias fueron más patentes. Con todas las concentraciones de OTA, la creatinina, alanina aminotransferasa sérica, urea y el total de niveles proteicos fueron significativamente más elevados que en los animales del grupo control. Con el incremento en las concentraciones de micotoxina, las alteraciones patológicas, cambios bioquímicos en el suero y problemas de producción y rendimiento fueron más graves (Zahoor-UI-Hassan *et al.*, 2010). Las concentraciones de OTA fueron inmunosupresoras en los pollitos descendientes de gallinas reproductoras que consumieron las dietas contaminadas con la micotoxina (Zahoor-UI-Hassan *et al.*, 2011).

## MICOTOXINAS TRICOTECENOS

Las micotoxinas tricotecenos son producidas por cepas toxicogénicas de mohos del género *Fusarium*. A pesar de que existen más de 40 derivados de tricotecenos, las más significativas e importantes en gallinas reproductoras son la toxina T-2 (T-2), el diacetoxiscirpenol (DAS) y la vomitoxina o deoxinivalenol (DON). Sin embargo, el DON tiene pocos efectos indeseables en gallinas reproductoras.

Las micotoxinas tricotecenos pueden encontrarse como contaminantes naturales en los cereales (maíz, cebada, sorgo, avena, trigo, arroz, centeno, mijo) y subproductos de cereales, henos y ensilados. El principal síndrome que provocan es el gastroentérico.

## SÍNTOMAS QUE PRODUCEN LAS MICOTOXINAS TRICOTECENOS

Dependiendo de las especies animales afectadas, los síntomas que se observan son:

- ◆ Vómitos, diarrea y taquicardia.
- ◆ Hemorragias, edemas y necrosis de los tejidos cutáneos.
- ◆ Hemorragias de la mucosa epitelial del estómago y del intestino.
- ◆ Destrucción de los tejidos hematopoyéticos.
- ◆ Disminución de los glóbulos blancos y plaquetas circulantes.
- ◆ Meninges hemorrágicas (cerebro).
- ◆ Alteración del sistema nervioso.
- ◆ Rechazo del alimento.
- ◆ Lesiones necróticas en diferentes partes de la boca.
- ◆ Degeneración patológica de las células de la médula ósea, nódulos linfáticos e intestino. Las micotoxinas tricotecenos tienen una potente actividad inmunosupresora. Algunos de esos efectos indeseables afectan a las gallinas reproductoras.

## VOMITOXINA O DEOXINIVALENOL

En condiciones de campo, el nivel de vomitoxina o deoxinivalenol (DON) se asocia algunas veces a la disminución en el consumo de pienso en gallinas reproductoras. Sin embargo, DON como contaminante único tiene pocos efectos en aves (Jones *et al.*, 1994). No obstante, Awad *et al.*, (2008), indican que la micotoxina puede producir serios problemas de inmunotoxicidad e intestinales en pollos. La micotoxina puede ser un indicador de que la toxina T-2 o bien otras micotoxinas de *Fusarium* están también presentes.

Yegani *et al.*, (2006) indican que dietas contaminadas con una alta concentración de DON (12.600 ppb) pueden afectar negativamente al rendimiento y, en especial, a la inmunidad de las gallinas.

Concentraciones de DON en pienso para gallinas reproductoras, del orden de 2.500, 3.100 o 4.900 ppb suministradas durante diez semanas no produjeron ningún efecto en la producción de huevos, el consumo de pienso, la fertilidad, la incubabilidad o la mortalidad perinatal. Sin embargo, en los pollitos nacidos de las gallinas reproductoras hubo anomalías significativas, con la no absorción del saco vitelino y un retraso en la formación ósea. En las dietas experimentales se encontraron niveles bajos de zearalenona, ocratoxina A, 3-Acetyl-DON y nivalenol. La

posible contribución de estos niveles de micotoxinas para efectos tóxicos fue considerada insignificante (Leeson *et al.*, 1995).

## TOXINA T-2

Al administrar dietas contaminadas con 1.000, 5.000 o 10.000 ppb de toxina T-2 (T-2) a gallinas reproductoras por un periodo de 28 días, se produjo una disminución en la producción de huevos de 12,5; 68,0; y 78,9%, respectivamente; además, la incubabilidad de los huevos disminuyó (Leeson *et al.*, 1995).

Con una concentración de 500 ppb de T-2 en el alimento consumido durante tres semanas, las gallinas reproductoras tuvieron ya problemas de lesiones orales. Niveles de contaminación de 2.000, 4.000 y 8.000 ppb afectaron negativamente la incubabilidad de los huevos fértiles la cual fue significativamente baja ( $P < 0,05$ ) comparado con el control. Sin embargo, la fertilidad no fue afectada. Además, hubo una disminución en el consumo de pienso, producción de huevos y espesor de la cáscara. Los pesos del hígado, corazón, molleja y bazo no fueron influenciados por la micotoxina. Los niveles séricos de la fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, alanina aminotransferasa y ácido úrico en las gallinas alimentadas con la dieta contaminada con 8.000 ppb de T-2, fueron mayores en comparación con el grupo control. A partir de la segunda semana se observaron lesiones orales con concentraciones de T-2 de 4.000 y 8.000 ppb (Leeson *et al.*, 1995).

## DIACETOXISCIRPENOL

Se alimentó a gallinas reproductoras enjauladas, desde la semana 24 a la 25 de edad, con dietas contaminadas con 0, 5.000, 10.000 o 20.000 ppb de diacetoxiscirpenol (DAS) (Brake *et al.*, 2000). La micotoxina disminuyó el peso vivo y el consumo de pienso, indicando un rechazo del mismo. Esas concentraciones de contaminación provocaron lesiones orales, siendo las glándulas salivares y la punta de la lengua las áreas de la boca más sensibles al DAS.

Se alimentó a machos y hembras reproductoras enjauladas individualmente, desde las 25 a las 27 semanas de edad, con dietas que contenían 0, 5.000, 10.000 o 20.000 ppb de DAS (Brake *et al.*, 2000). Todas las concentraciones de micotoxina disminuyeron el peso vivo y el consumo de pienso en las gallinas; mientras que, el único efecto en los machos reproductores fue la disminución en el consumo de pienso con 10.000 y 20.000 ppb de DAS.

Machos reproductores que estaban en suelo se alimentaron, desde las 23 a 25 semanas de edad, con dietas que contenían 0 y 10.000 ppb de DAS (Brake *et al.*, 2000). El consumo diario de pienso se restringió y se midió el consumo total. La micotoxina incrementó la cantidad de pienso no consumido a las 23 semanas de edad, comparado con el control.

En resumen, debido al DAS, el peso vivo y el consumo de pienso disminuyeron así como también hubo daños citotóxicos y lesiones orales.

## COMENTARIOS

Las micotoxinas más importantes, y que producen efectos indeseables en gallinas reproductoras, son: AFB1, OTA, T-2 y DAS. El DON puede producir serios problemas en pollitos descendientes de las gallinas reproductoras.

Algunas de las concentraciones de micotoxinas indicadas en el artículo pueden encontrarse como contaminantes naturales en piensos.

En condiciones de campo, la T-2 y el DAS pueden encontrarse frecuentemente contaminando la cama de los gallineros y de las gallinas reproductoras; con más frecuencia los machos suelen comer porciones de la cama debido a las restricciones a las que son sometidos en su programa alimentario, por lo que la incidencia de lesiones orales en reproductoras es más común que en pollos. Además, las gallinas reproductoras están expuestas a las micotoxinas por un periodo más largo de tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Adriano, J.F. (2004). Desempenho produtivo e reprodutivo de matrizes de corte alimentadas com dietas contendo doses crescentes de aflatoxinas. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Santa Maria. Santa Maria, RS-Brasil. pp. 1-65. Link a Internet: [http://coralx.ufsm.br/tede/tde\\_busca/arquivo.php?codArquivo=1238](http://coralx.ufsm.br/tede/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=1238) (Consultado en: 12-03-2012)
- Awad, W.A.; Ghareeb, K.; Böhm, J.; Razzazi, E.; P. Hellweg, P.; Zentek, J. (2008). The Impact of the *Fusarium* Toxin Deoxynivalenol (DON) on Poultry. *International Journal of Poultry Science*. 7 (9): 827-842.
- Brake, J.; Hamilton, P.B.; Kittrell, R.S. (2000). Effects of the trichothecene mycotoxin diacetoxyscirpenol on feed consumption, body weight, and oral lesions of broiler breeders. *Poultry Science*. Jun;79(6):856-63.
- Howarth, B Jr.; Wyatt, R.D. (1976). Effect of dietary aflatoxin on fertility, hatchability, and progeny performance of broiler breeder hens. *Applied and Environmental Microbiology*. May;31(5):680-684.
- Jones, F.T.; Genter, M.B.; Hagler, W.M.; Hansen, J.A.; Mowrey, B.A.; Poore, M.H.; Whitlow, L.W. (1994) (Reviewed September 2007). *Understanding and Coping with Effects of Mycotoxins in Livestock Feed and Forage*. Published 2by

North Carolina Cooperative Extension Service (North Carolina State University, Raleigh, North Carolina). Electronic Publication DRO-29, December, publication number AG-523, p. 1-31 in Internet: <http://www.ces.ncsu.edu/disaster/drought/old/dro-29.html#poultry> (Consultado en: 12-03-2012)

- Leeson, S., Diaz, G.J and Summers, J.D. (1995). Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins. University Books (Ed.), P.O. Box 1326, Guelph, Ontario (Canada) N1H 6N8. pp.1-351. Chapter 12. Trichothecenes.
- Qureshi, M.A.; Brake, J.; Hamilton, P.B.; Hagler, W.M Jr.; Nesheim, S. (1998). Dietary exposure of broiler breeders to aflatoxin results in immune dysfunction in progeny chicks. Poultry Science, Jun;77(6):812-819.
- Yegani, M.; Smith, T.K.; Leeson, S.; Boermans, H.J. (2006). Effects of feeding grains naturally contaminated with Fusarium mycotoxins on performance and metabolism of broiler breeders. Poultry Science. Sep;85(9):1541-1549.
- Zahoor-ul-Hassan.; Khan, M.Z.; Khan, A.; Javed, I. (2010). Pathological Responses of White Leghorn Breeder Hens Kept on Ochratoxin A Contaminated Feed. Pakistan Veterinary Journal. 30(2): 118-123.
- Zahoor-ul-Hassan.; Khan, M.Z.; Khan, A.; Javed, I.; Saleemi, M.K. (2011). Immunological status of the progeny of breeder hens kept on ochratoxin A (OTA)-contaminated feed. Journal of Immunotoxicology. Jun;8(2):122-130.
-