

## INTOXICACIÓN POR MICOTOXINAS EN POLLOS DE ENGORDE: REPORTE DE CASO

### MYCOTOXIN POISONING IN BROILER CHICKENS: CASE REPORT

Pérez Ochoa, Juan Carlos\*<sup>1</sup>. Mogollón Hernández, Fabián Fernando\*. Suarez Chico, Sergio Andrés\*. Salas Uribe, Ricardo\*<sup>1</sup>. Bernal Sierra, Jhonatan\*\*<sup>2</sup>

#### Resumen

El impacto económico negativo de las micotoxinas sobre la producción avícola se puede medir por sus efectos adversos en los índices productivos, y por una menor capacidad de respuesta inmune del ave frente a diversos agentes infecciosos; se describe un caso clínico en un lote de pollos de engorde de la línea Ross, de ambos sexos, aproximadamente de dos semanas de edad, perteneciente a una granja avícola en el municipio de Lebrija (Santander). Los animales afectados presentaron disminución del crecimiento, signos nerviosos, con incoordinación motora, tortícolis; además, se observó afecciones en el tracto gastrointestinal, con diarrea y deshidratación; también presentaron despigmentación de las patas y fácil desprendimiento de las plumas. Durante la necropsia los hallazgos más notables fueron petequias en músculos pectorales, ascitis, hidropericardio, hematomas en algunos lóbulos hepáticos, enteritis, hiperpigmentación y desprendimiento de la cutícula de la molleja, lo mismo que ulceraciones en ésta. El proventrículo se halló desprovisto de glándulas. Los hallazgos microscópicos cursaron con congestión y formación de vesículas de grasa en el hepatocito. Hiperplasia y degeneración vacuolar del epitelio, junto a la infiltración linfocitaria en la submucosa de la molleja. En el proventrículo se halló necrosis parcial de la mucosa, dilatación de las criptas y edema de submucosa. Los cambios histológicos en el riñón evidenciaron degeneración vacuolar en algunos túbulos renales. A pesar de que no se realizó análisis de micotoxinas en el alimento, las manifestaciones clínicas y los hallazgos macro y microscópicos son compatibles con una intoxicación por micotoxina.

**Palabras clave.** Aves, hongos, patología, toxico

#### Abstract

The negative economic impact of the mycotoxin on the poultry production can be measured for its adverse effects in the productive indexes, as well as for lower immune responsive capacity of the birds in relations to infectious agents. This paper describes the clinical case of a mixed gender batch of broilers from Ross line, of approximately two weeks old, belonging to a poultry farm in Lebrija (Santander). The affected animals showed a reduction in growth, nervous signs, motor coordination, and stiff neck. In addition, these animals displayed disorders in the gastrointestinal tract with diarrhea and dehydration, depigmentation in their legs, and easy shedding of their feathers. During necropsy, the most notable findings were petechiae in pectoral muscles, ascites, hydropericardium, hematomas in some liver lobes, enteritis, hyperpigmentation, and detachment and ulceration in the cuticle of the gizzard. The

<sup>1</sup> \* Estudiantes rotación MVZ aves de UNIPAZ

<sup>2</sup> \*\* Estudiante de rotación MV de UNIPAMPLONA

proventriculus was found lacking its glands. The microscopic findings consisted of the formation and congestion of fat vesicles in the hepatocyte. Hyperplasia and vacuolar degeneration of the epithelium, next to lymphocyte infiltration in the submucosa of the gizzard. Observing the proventriculus, partial necrosis was found in the mucosa, dilatation of the crypts, and submucosa edema. Histological changes in the kidney indicated vacuolar degeneration in some of the kidney tubules. Although an analysis of the mycotoxin was not done in the food perse, the clinical evidence, as well as, both the macroscopic and microscopic findings are compatible with mycotoxin intoxication.

**Keywords.** Poultry, mushrooms, pathology, toxic.

## Introducción

Las micotoxinas son metabolitos de hongos filamentosos que contienen propiedades toxigénicas y químicas que pueden provocar enfermedad o muerte en seres humanos y animales (Betina, 1984). Las enfermedades producidas por estas toxinas se denominan micotoxicosis (Denli & Perez, 2006). Se reconocen cientos de micotoxinas; sin embargo, la toxicidad y la afinidad en órganos blancos es diferente entre las toxicosis que se presentan de manera natural (Calnek, 2000).

Cuando se instalan en un plantel, las micotoxinas producen pérdidas económicas relacionadas con la afectación de los parámetros y costos de producción con pérdida de peso, disminución en el consumo de alimento y muerte de animales (Romagnoli & Silva, 2009; Betina, 1984).

Las aves de corral y los cerdos son los más susceptibles a la acción de las micotoxinas, debido a la rapidez con la cual son absorbidas en el tracto gastrointestinal y depositadas en el hígado. (Romagnoli & Silva, 2009).

La alta ingestión de micotoxinas puede provocar un elevado deterioro de la salud y de los parámetros zootécnicos de los animales. Las aves cursan con retraso en el crecimiento, disminución de peso, depresión de la función inmune e incremento en la mortalidad; así como descenso en la utilización de la energía y la proteína (Denli & Perez 2006). El efecto puede ser agudo en el caso de ingerir una dosis alta. A dosis bajas y prolongadas, ocasiona una toxicidad crónica (Betina, 1984).

Las aves jóvenes son más susceptibles que las adultas afectando diferentes tejidos del organismo animal (Burt, D. 2005). (Calnek, 2000).

El grado del daño depende de las micotoxinas involucradas, del nivel de contaminación del alimento y del tiempo que será consumido. (Lara, 2003).

Dependiendo del órgano afectado, las micotoxinas pueden ocasionar hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, neurotoxicidad o inmunotoxicidad (Del Rio, 2003), (Aranibar, 2007), (Burt, D., 2005), (Mallmann, Hummes & Giacomini). Los signos y las lesiones incluyen alteraciones digestivas, reducción en el crecimiento, raquitismo, alteraciones nerviosas, plumaje anormal, defecto de pigmentación y hemorragia (Calnek, 2000).

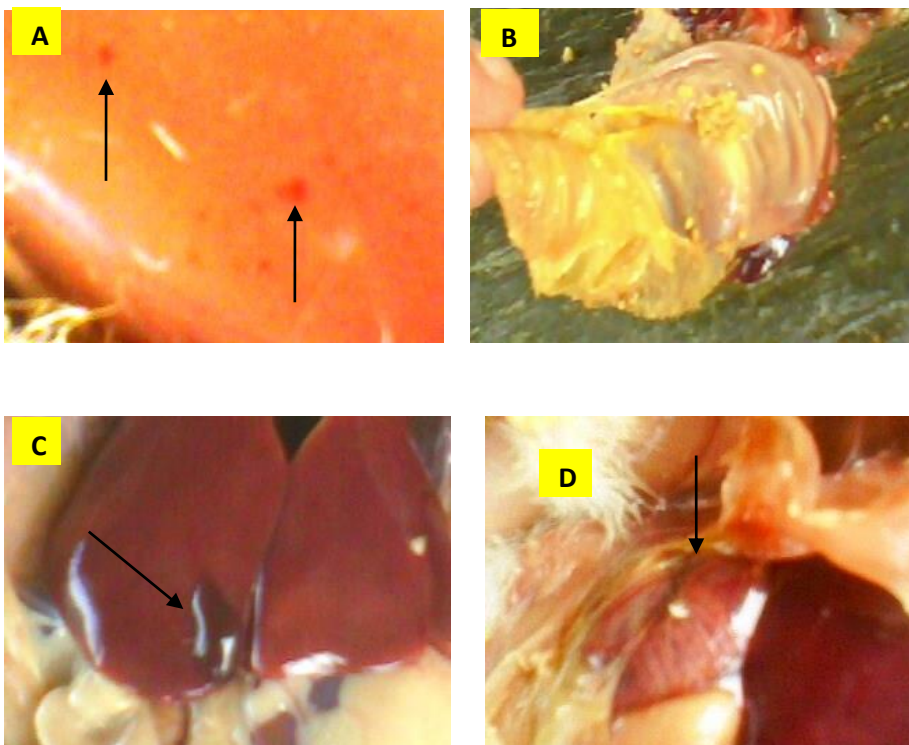
## Caso Clínico

Se reporta un caso clínico en aves pertenecientes a un lote de pollo de engorde de la línea Ross, de ambos sexos, aproximadamente de dos semanas de edad, con un peso promedio de 455 gramos. Los animales afectados presentaron signos nerviosos (incoordinación de la marcha, decaimiento), pérdida de las plumas, afecciones en el tracto gastrointestinal con diarrea y deshidratación; además, las aves afectadas presentaron despigmentación y fragilidad de huesos de las patas. Se presentó un aumento de mortalidad (2%) en las aves a partir de la segunda semana de vida.

Un dato relevante fue la disminución de la mortalidad luego del cambio del alimento concentrado.

Durante la necropsia, los hallazgos macros más notables fueron petequias en los músculos pectorales (Fig. 1 A), ascitis, hidropericardio; los vasos sanguíneos del corazón inyectados; el proventrículo presentaba ulceraciones y pérdida de glándulas; se observó hiperpigmentación y desprendimiento de la cutícula de la molleja (Fig. 1 B), En hígado se presentaron hematomas en algunos de los lóbulos (Fig. 1 C), e hiperplasia de vesícula biliar. Llamaba la atención la presencia de sangre sin coagular en cavidad abdominal, así como enteritis. También se observó inflamación severa a nivel de algunos lóbulos del riñón (Fig. 1 D).

**Figura 1. Cambios morfológicos macro de algunos órganos**

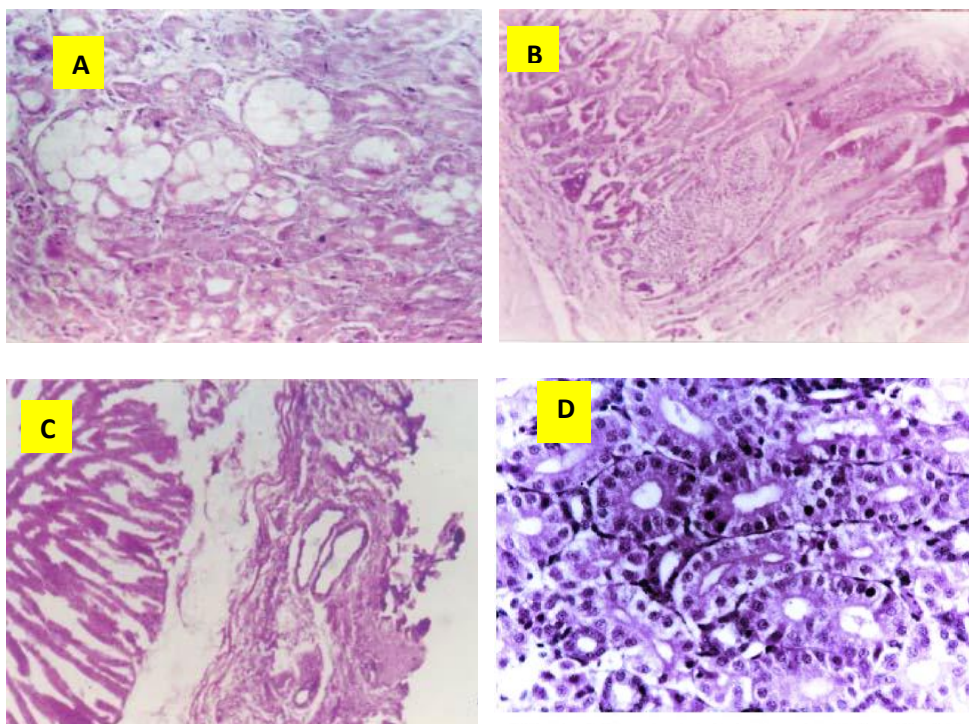


Fuente: Pérez & col. (2013).



Durante el examen histopatológico se encontró congestión y formación de vesículas de grasa en el hepatocito (Fig. 2 A). Hiperplasia y degeneración vacuolar del epitelio, junto a la infiltración linfocitaria, en la submucosa de la molleja (Fig. 2 B). En el proventrículo se halló necrosis parcial de la mucosa, dilatación de las criptas y edema de submucosa (Fig. 2 C). Los cambios histológicos en el riñón evidenciaron degeneración vacuolar en algunos túbulos renales (Fig. D).

**Figura 2. Examen histopatológico de algunos órganos**



Fuente: Pérez & col. (2013).

El diagnóstico se basó en el examen clínico, hallazgos de necropsia y pruebas histopatológicas.

### Discusión

Los efectos negativos de las micotoxinas sobre la performance del pollo han sido demostrados en numerosos estudios (Mohamed, 2011). Por ejemplo, el consumo de altos niveles de una mezcla de aflatoxinas, dentro del concentrado para broiler, produjo una reducción en la ganancia de peso (Mohamed, 2011).

Las respuestas metabólicas negativas pueden ser atribuidas a una inhibición de la enzima proteinquinasa 3,5-adenosinmonofosfato dependiente y se reflejan en una reducción en la eficiencia de la utilización del alimento (Bitay, Glavitis & Sellyey 1979).

La actividad de otras enzimas, que se encuentran localizadas en varios órganos como hígado, páncreas y bazo, que intervienen en el metabolismo de varios sustratos en pollos de una semana de edad, fue alterada por la ingestión de alimento contaminado con *fusarium roseum*. Tales cambios en la actividad enzimática resultaron en desordenes metabólicos y alteraciones en la respiración celular, lo que se manifestó en la reducción de la ganancia de peso. (Beri, Valdehra & Gupta, 1991; Mohamed, 2011).

Lo anterior podría estar sustentando la disminución de la ganancia de peso observada en las aves y el deterioro en la conversión alimenticia, en el presente caso.

Los síntomas de intoxicación por micotoxinas son inespecíficos y son similares para todas las especies de animales, con pérdida de apetito y disminución de sus capacidades productivas en general, según la especie; como también disminución en la ganancia de peso, perjuicio en la conversión alimenticia y disminución en la resistencia inmunológica (Dieckman & Green, 1992), (Iqbal Rao & Reddy, 1983), (key, 1978), (Guthrie, 1979; Clarke & Ottinger, 1984) y (Pier Fitchner & Cysewski, 1977).

Los signos clínicos observados en los animales afectados son muy variados, ya que dependen del lugar del asentamiento de las lesiones (Perusia & Rodriguez, 2001). De esta manera, la incoordinación y el decaimiento que presentaron algunas aves del lote, podrían estar relacionados con la actividad de las micotoxinas sobre la interferencia de las funciones del sistema nervioso. En este sentido, el modo de acción de las fumonicinas está relacionado con el bloqueo de la síntesis de esfingolípidos, importantes sustancias para la integridad de la membrana celular y el transporte de iones a través de célula. Los esfingolípidos predominan en el sistema nervioso central y periférico principalmente como lípidos de mielina y están localizados en los oligodendrocitos y células de schwann (Wang et al 1991).

Por otro lado, las petequias en músculos pectorales, la presencia de sangre sin coagular en la cavidad abdominal y los hematomas en algunos de los lóbulos hepáticos, que fueron observadas durante las necropsias, (en muchas de estas aves), pueden corresponder a las alteraciones de las vías extrínsecas e intrínsecas de la cascada de la coagulación sanguínea, al causar cambios bioquímicos en tromboplastina y en los factores V, VII y X de la coagulación, reduciendo la protrombina y el fibrinógeno, disminuyendo, de esta manera, el tiempo de protrombina y el de la coagulación total de la sangre. (Huff, Kubena, Harvey & Doerr, 1983).

El elevado tiempo de protrombina es considerado como consecuencia de daño hepático por aflatoxinas, en el cual, el hígado es incapaz de sintetizar los factores de coagulación (Huff et al., 1983).

En cuanto al daño renal, por aflatoxinas, Hamilton & Burmeister, (1982) encontraron que bajo condiciones, tanto experimentales como de campo, los riñones se encontraron pálidos, edematizados y alargados con coloración bronceada. En cuanto a los daños a nivel microscópico se encontró degeneración y alteraciones estructurales en el epitelio tubular renal, con efectos más severos a nivel de los túbulos proximales (Gentles et al 1999).

En pollos de engorde con fumonisinas, Landeros, (2005) encontró riñones con una congestión moderada, degeneración tubular moderada, pérdida de arreglo tisular incipiente, necrosis focal y pérdida de la integridad celular incipiente, necrosis focal y tumefacción glomerular moderada.

Quizás la alteración macroscópica, como la inflamación severa del riñón, y las lesiones a nivel estructural, como por ejemplo, la degeneración vacuolar de algunos túbulos, observados durante el presente estudio, puedan coincidir con los hallazgos de los anteriores autores.

Los cambios macro y microscópicos observados en el hígado durante el presente estudio son compatibles con los reportados por Landeros (2005), quien observó congestión moderada, necrosis focal moderada y edema intersticial incipiente; mientras que Kiran (1998), Pérez, et al. (2001) & Shukla (1995), encontraron en pollos de engorde, a nivel microscópico, degeneración lipídica con vacuolización grasa del citoplasma del hepatocito, necrosis, aumento de tamaño del núcleo, cariomegalia y rápida proliferación de los conductos biliares.

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”, así, como también, afectan el transporte de fosfolípidos y colesterol (Perusia & Rodríguez, 2001) .

Respecto a la ascitis observada, durante la necropsia, posiblemente la retención de sodio a nivel renal, junto a una hipoproteinemia causada por la incapacidad del hígado para sintetizar proteínas plasmáticas, podría estar relacionada con este signo presentado en muchas de las aves en el presente caso. Una explicación a tal hecho puede estar referenciada por Arroyo *et al* (1998) que describe que la retención de sodio a nivel renal provoca una expansión del volumen extracelular que, asociado a la baja presión oncótica plasmática, no permite mantener el agua retenida en el espacio vascular dando lugar a la formación de ascitis y edemas.

Frente a la fragilidad ósea que presentaron algunas de las aves en el presente estudio, (Huff *et al*, 1980 & Zaviezo D. 2006). Argumentan que es el resultado de un metabolismo deficiente de la vitamina D3 debido al daño producido por la aflatoxina B1 en hígado y riñones, afectando la formación de 1,25-dihidroxi D3, la forma activa de la vitamina D3 encargada de fijar el calcio al hueso. De manera similar, la falta de calcificación debida a un metabolismo deficiente de la vitamina D3 es el resultado del daño extensivo a los riñones provocado por ocratoxina A.

La despigmentación de las patas, como signo observado en muchas de las aves necropsiadas, puede corresponder a la ingesta de aflatoxina B1 en el alimento lo que interfiere con los niveles de carotenoides en los tejidos del ave. (Schaeffer, Tyczkowski & Hamilton, 1988), induciendo el llamado síndrome del ave pálida. En efecto, la aflatoxina B1 causa una depresión significativa en la concentración de la luteína en las membranas interdigitales, hígado, suero y mucosa. (Schaeffer *et al.*, 1988). En aves jóvenes la aflatoxina B1 reduce el contenido de la luteína de la mucosa del yeyuno por debajo del 35%, y la del suero, hasta un 70%. Sugiriendo que esta micotoxina interfiere con la absorción, transporte y deposición de carotenoides.



## Bibliografía

Araníbar, Marcelino J. (2007). Importancia y control preventivo de la aflatoxicosis aviar. Arch. Latinoam. Prod. Anim. Vol. 15 (Supl. 1). Universidad Nacional de Altiplano Avenida. XX Reunión ALPA, XXX Reunión APPA-Cusco-Perú.

Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Schrier RW, Rodes J. Pathophysiology of ascites and functional renal failure in cirrhosis. J Hepatol. 1988;6:239-57. Citado por Bellot, P., Martínez-Moreno, B., Palazón J.M. y Duch, J. Ascitis y Síndrome Hepatorrenal. Unidad Hepática. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España. Medicine. 2012.

Beri, H.K., Vadehra, D.V., Gupta, J.K., 1991. Proportionate incidence of mycotoxigenic fungi-Fusarium and its effect on ingestion by poultry. J. Food Sci. Technol. 28, 329–331.

Betina B. (1984). Mycotoxins. Development in Food. Sci.8. Elsevier. NY. Valle Vega, Pedro; profesor de toxicología de alimentos. Departamento de alimentos y biotecnología. Facultad de Química. Universidad Nacional Autónoma de México. Florentino Bernardo Lucas. Profesor de toxicología de alimentos. Departamento de productos naturales. División de estudio de posgrado. Facultad de química. Universidad Nacional Autónoma de México. Toxicología de alimentos. ISBN 9275370044. Instituto nacional de salud pública. Centro nacional de salud ambiental. México DF.2000.

Bitay, F.H., Glavitis, R., Sellyey, G., 1979. Mycotoxins. Magyar Allatorvosak Lapja 34, 417–422.

Burt, D. 2005. Aplicaciones de la biotecnología en la industria avícola (en línea). World,s poultry science journal 58. Edinburg, UK consultado 12 de agosto. 2007. Disponible en [http://www.wpsa.com/downloads/2002\\_spanish.pdf](http://www.wpsa.com/downloads/2002_spanish.pdf). Citado por BAMACA RIOS. Roberto Pablo (2009). Determinación de niveles de aflatoxina B1(ppb) mediante la prueba de Elisa, en huevos comerciales de gallina blanco y Marrón, recolectados en el mercado colon de la ciudad capital. Universidad de san Carlos de Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Calnek 2000, Enfermedades de las aves, capítulo 36, ed 2.

Del Río García. Juan Carlos. 2003. Micotoxinas e inmunodepresión en aves. Facultad de estudios superiores cuautitlan-UNAM. Patología y unidad de investigación multidisciplinaria-laboratorio 14. Alimentos, micotoxinas y micotoxícosis.

Denli, Muzaffer y Perez José Francisco. (2006). Contaminación por micotoxinas en los piensos: efectos, tratamientos y prevención. Facultad de veterinaria (UAB).

Dieckman, M. A. y M. L. Green (1992): Mycotoxin and reproduction in domestic livestock. J. Anim. Sci. 70:1615-1627.

Gentles, A. *et al.* Toxicological Evaluations of Cyclopiazonic Acid and Ochratoxin A in Broilers. Poultry Science. v. 78, p. 1380-1384, 1999.

Guthrie, L. D. (1979). Effects on aflatoxin in corn on production and reproduction in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 62:134.

Hamilton PB, Burmeister HR. 1982. Comparison of ochratoxin, aflatoxin, and T-2 toxin for their effects on selected parameters related to digestion and evidence for specific metabolism of carotenoids in chickens. *Poultry Sci.* 61: 1646-52.

Huff We, Doerr JA, Hamilton PB, Hainason DD, Peterson RE, Ciegler A. 1980. Evaluation of bone strength during aflatoxicosis and ochratoxicosis. *Appl. Environ. Microbiol.* 40: 102-7. Citado por Zaviezo, D. (2006). Consideraciones Técnicas sobre la Problemática de las Micotoxinas y las Micotoxicosis Aviares. *Ciencia & Trabajo*.

Huff, W.E. Kubena L.F., Harvey, R.B. Doerr J.A. Mycotoxin interactions in poultry and swine *J. Anim. Sci.*, 66 (1983), pp. 2351–2355.

Iqbal, Q.; K. P. V. Rao y S. J. Reddy (1983): Dose response relationship of experimentally induced aflatoxicosis. *Indian J. Anim. Sci* 53:1277-1280.

Key, A. C. (1978): Mycotoxicosis in cattle. En *Mycotoxic Fungi Mycotoxins, Mycotoxicoses*. An Encyclopedic Handbook vol 1 Eds. T.D Wyllie y L. G. Morehouse. New York y Basel. pp:9-28.

Kiran, M.M.; (1998). Demet, O.; Ortatath, M.; Oguz, H. The effect of polyvinylpyrrolidone on aflatoxicosis in broilers. *Avian. Path.* 27:250-255.. Citado por: Arrieta Mendoza, Darwin, Pérez Arevalo, María, Gómez Carlos, Molero Gladys, Novoa Elizabet, Rincón Hirwin y Ascanio Elías. (2006).

LANDEROS RAMIREZ, Patricia. (2005). Estimación del grado de exposición a fumonisinas en humanos y pollos, mediante biomarcadores en suero y orina. Universidad de Guadalajara. Centro Universitario de ciencias biológicas y agropecuarias. Posgrado interinstitucional en ciencias pecuarias.

Lara Arellano, Javier. (2003). Método Determinación, Identificación y Control de Micotoxinas e Ingredientes para Nutrición Animal. Asociación Mexicana de Nutrición Animal AMENA.

Mallmann Carlos Augusto. Hummes Rauber Ricardo, Giacomini Leandro. Control, Monitoreo y manejo de Micotoxinas en Explotaciones Avícolas. Laboratorio de Análisis Mico toxicológicos. Departamento de Medicina Veterinaria preventiva. Universidad Federal de Santa María Brasil.

Mohamed E, Zain. Impact of mycotoxins on humans and animals. *Journal of Saudi Chemical Society* (2011) 15, 129–144.

Pérez, M.L.; Soto, B.J.; Román, R.; Angulo, I.; Arrieta, D.; Valeris, R. (2001). Efectos de la aflatoxina B<sub>1</sub> sobre la producción de huevos de consumo. *Rev. Científ. FCV-LUZ.* XI (4):337-341. Citado por: Arrieta Mendoza, Darwin, Pérez Arevalo, María, Gómez Carlos, Molero Gladys, Novoa Elizabet, Rincón Hirwin y Ascanio Elías. (2006).





Perusia, Oscar R y Rodríguez A. (2001). Micotoxicosis. Rev Inv Vet Perú 12(2): 87-116.

Pier, A. C.; R. E. Fitchner y S. J Cysewski (1977): Effects of aflatoxin on the cellular immune system. Ann. Nutr. Alim. 34:781-788.

Romagnoli, Miriam S. y Silva, Patricia S. (2009). Las Micotoxinas. ¿Qué sabemos sobre esta problemática? Revista agro mensaje de la facultad. ISSN 16698584. Instituto de genética experimental, facultad de ciencias médicas. Universidad nacional del rosario. Argentina.

Schaeffer, J.L., J.K. Tyczkowski and P.B. Hamilton. 1988. Depletion of oxycarotenoid pigments in chickens and the failure of aflatoxin to alter it. Poultry Sci. 67:1080-1088.

Shukla, S.K.; Pachauri, S.P. (1995). Blood biochemical profiles in induced aflatoxicosis of cockerels. Br. Poult. Sci. 36(1):155-60.

Wang E.; Norred W.P.; Bacon C.W.; Riley R.T.; Merrill A.H. 1991. Inhibition of sphingolipid biosynthesis by fumonisins. Journal of Biological Chemistry. 266: 14486-90. Citado por Pires Rosa, Alexandre y Santurio, Janio M. Mycotoxins On Poultry Production. Santa María, RS. Brasil.

Zaviezo, D. (2006). Consideraciones Técnicas sobre la Problemática de las Micotoxinas y las Micotoxicosis Aviares. Cienc Trab, Oct-Dic.; 8 (22): 154-158).