

IDENTIFICACIÓN DE LESIONES ASOCIADAS CON MICOTOXINAS EN MATADEROS

Manuel Contreras, MV, MS, Diplomado ACPV
Special Nutrients, Miami, Florida, USA

Frecuentemente los productores avícolas alrededor del mundo están interesados en determinar si las micotoxinas identificadas en el alimento o en los ingredientes, están afectando la productividad de las parvadas.

En el caso de las compañías que han decidido añadir aditivos anti-micotoxinas, se cuestionan si se justifica el costo adicional que representa su inclusión en la ración.

El poder cuantificar la concentración de estos tóxicos es una herramienta que podría ayudar a tomar la decisión adecuada, pero lamentablemente su detección en materias primas se caracteriza por resultados inconsistentes, debido a su distribución poco uniforme y a las fallas que ocurren al tomar las muestras.

+ Ante todas estas limitaciones, un enfoque práctico consiste en evaluar la presencia de lesiones producidas por micotoxinas en el matadero. La identificación de estas lesiones, junto con la evaluación de los parámetros productivos, permitirá determinar si están causando daño y si los programas preventivos funcionan.



LESIONES ORALES

+ Las micotoxinas responsables de esta lesión pertenecen al grupo de los tricoticenos, e incluye la toxina T2, MAS (monoacetoxiscirpenol) y DAS (diacetoxiscirpenol).

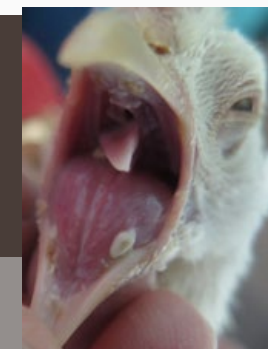
En la fase inicial el daño se presenta en forma de **placas amarillentas** que posteriormente se convierten en **úlceras** localizadas en el paladar, lengua, base de la boca, salida de los conductos salivares y el margen inferior del pico.

Después de la cicatrización solo quedan pequeñas llagas que permanecen en el área afectada. En casos severos, la necropsia de la punta de la lengua o de todo el órgano puede ocurrir.

Las lesiones orales son detectadas con mayor frecuencia después de largos períodos de alimentación, generalmente en pollas y gallinas, pero **si la concentración de micotoxinas es alta, las lesiones aparecerán más temprano**. En términos generales es más difícil detectarlas en aves de 3 a 5 semanas.

La presencia de lesiones orales es la mejor forma de reconfirmar que las micotoxinas están afectando las parvadas ya que en esencia, estas lesiones son producidas en la mayoría de los casos por estos agentes.

Figura 1. Lesión oral severa causada por la toxina T-2 en la parte inferior de la cavidad bucal de un pollo de engorde



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La **presencia de depósitos de trigo en las comisuras labiales**, en regiones donde se usa este grano, es una condición que se debe descartar en un diagnóstico diferencial. Lamentablemente los inspectores que trabajan en los mataderos no tienen tiempo de evaluar este tipo de lesión porque las canales pasan rápidamente por las líneas de procesamiento y no les alcanza el tiempo para abrir la cavidad bucal.

Evaluar la presencia de lesiones producidas por micotoxinas es un buen enfoque para cuantificar su impacto

PROVENTRICULITIS/ PROVENTRICULOSIS

Proventriculitis consiste en el agrandamiento del órgano y la proventriculosis en la inflamación de la superficie interna. Al momento de realizar una inspección en mataderos la lesión más fácil de identificar, sin tener que abrir el órgano, es la proventriculosis.

+ La principal micotoxina responsable de esta lesión es el **ácido ciclopiazónico**, producido por el hongo *Aspergillus flavus*, el mayor productor de aflatoxina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

⇒ Otros agentes etiológicos son las **aminas biogénicas**, presentes en las harinas de hueso, sangre, carne y plumas. El grado de lesión depende de la cantidad añadida al alimento y el tipo de procesamiento al que se sometieron las harinas.

⇒ Pero también patógenos como los **virus de Marek**, **Reovirus** y el **virus de la Proventriculitis Infecciosa asociado con el virus de Gumboro** pueden producirla.

EROSIÓN DE MOLLEJA

+ Esta es una lesión muy común que puede ser provocada por la **toxina T2, MAS y/o DAS**. Su efecto cáustico es responsable del daño necrótico observado en la boca, molleja e intestinos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

⇒ El **sulfato de cobre**, las **aminas biogénicas** presentes en las harinas ya mencionadas y el uso de **harina de pescado** pueden provocar algún grado de erosión del órgano.

⇒ En las últimas décadas, varias publicaciones científicas han reportado casos de erosión de molleja producidos por **Adenovirus A, serotipo 1 (FAdV-1)** en Japón, Polonia, Italia y Alemania.

⇒ En EUA y otros países, estas erosiones han sido reportadas en embriones de pollos de 18 días y en pollitos recién nacidos, aparentemente asociados con **fallas en el manejo en la incubadora**. Con frecuencia visitamos granjas comerciales de pollos de engorde en América Latina y Asia donde se reporta erosión de molleja en la incubadora durante el nacimiento y resulta que dos a tres semanas después desaparecen casi completamente, sin afectar los parámetros productivos.

Aspergillus Flavus
produce ácido
ciclopiazónico
que puede ser
responsable de
proventriculosis

HEMORRAGIAS INTESTINALES/ENTERITIS

+ Las hemorragias intestinales y enteritis pueden ser causadas por micotoxinas como la **toxina T2, DAS y/o MAS**, caracterizadas por producir hemorragias petequiales y equimóticas que se diseminan a lo largo de los intestinos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

⇒ Existe un gran número de agentes que pueden causarlas, entre ellos las **infecciones virales (Reovirus)**, **patógenos bacterianos (Escherichia coli, Salmonella)** y **factores nutricionales**.

⇒ En el diagnóstico diferencial es importante descartar la **presencia de las hemorragias de agonía**, un cambio *post mortem* que se presenta en algunas aves al sacrificarlas mediante dislocación del cuello, corte de la vena yugular o asfixia con dióxido de carbono.

⇒ Las hemorragias pueden presentarse en forma de **petequias o equimosis en el duodeno**. Estos cambios son inducidos por la **acumulación de sangre** en los agregados linfoides localizados en el duodeno, que se diseminan a lo largo de los intestinos y son parte del tejido linfoide asociado a los intestinos, e incluye estructuras anatómicas como las tonsilas cecales, las placas de Peyer y el divertículo de Meckel.

Típicamente las hemorragias inducidas por las micotoxinas se distribuyen a lo largo de los intestinos (delgado y grueso) y no se circunscriben al duodeno como es el caso de las hemorragias de agonía.

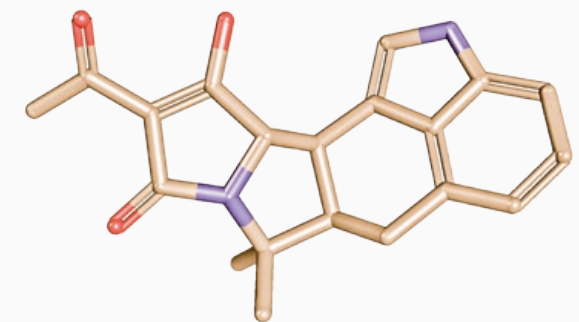


Figura 2. Estructura del ácido ciclopiazónico, que puede ser responsable de proventriculosis

HÍGADOS PÁLIDOS, AMARILLENTOS Y/O GRASOS

Generalmente el hígado de aves jóvenes sanas, pollos y pollonas, es de color marrón con una apariencia compacta.

+ El órgano blanco de la **afatoxina** es el hígado, provocando una decoloración amarillenta producto de la acumulación de lípidos como resultado del efecto nocivo sobre la capacidad de síntesis de aminoácidos, necesarios para la movilización de las grasas a nivel hepático.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

⇒ La mayoría de las ponedoras sanas en producción presentan una coloración amarillenta o pálida a nivel hepático. Sin embargo, en ocasiones se detectan excelente productoras de huevos que muestra un hígado de color marrón caoba.

Estas diferencias son importantes al momento de establecer un diagnóstico diferencial porque **se pueden confundir los cambios fisiológicos que ocurren en una ponedora con el daño producido por las micotoxinas.**

⇒ En aves jóvenes, los hígados pálidos o amarillos pueden ser producto del **Síndrome del Hígado y Riñones Grasos**, condición que ocurre entre 1 y 4 semanas de edad y que se asocia con la **deficiencia de biotina**. Los pollos afectados muestran depresión del crecimiento y una infiltración grasa en el hígado, riñón y corazón, sin que se presente los signos característicos de una **deficiencia de biotina**.

⇒ Por otro lado, la presencia de hígados pálidos y amarillentos se ha asociado con la **utilización de grasas de mala calidad en el alimento.**

⇒ Cuando se evalúa el color del hígado en los pollos en el matadero, una vez el hígado se mezcla con hielo, su apariencia será un poco pálida si se compara con el hígado de aves examinadas inmediatamente después del sacrificio. Si los pollos se sangran completamente después de la eutanasia en la granja, el hígado lucirá más pálido que en el caso de aves sacrificadas sin sangrado.

Fusarium
responsable de
la producción
de fumonisina

HÍGADO GRASO EN GALLINAS

El síndrome de hígado graso y hemorrágico se caracteriza por la presencia de depósitos de grasa excesivos y hemorragia en la cavidad abdominal con hígados agrandados, friables y pálidos/amarillentos.

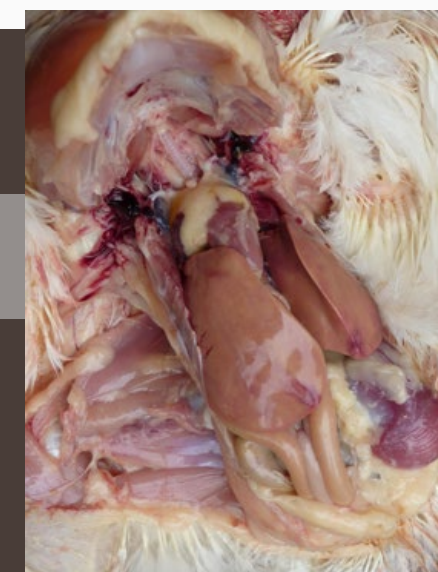
Este cuadro clínico se considera uno de los desordenes metabólicos más comunes reportados durante la etapa de producción. En condiciones normales, parvadas sanas muestran aves afectadas con hígado graso, sobre todo después de las 45-50 semanas de edad.

+ Cuando este síndrome graso es causado por micotoxinas, mayormente **afatoxina**, el hígado tiene apariencia amarillenta con petequias hemorrágicas, sin que se observen depósitos excesivos de grasa.

En años recientes, se ha enfatizado la importancia de la **fumonisina** en producción animal, por lo que es importante tomar en consideración que a pesar de que tiene cierto efecto sobre el hígado, en trabajos científicos publicados, aun cuando se utilizan niveles de 100 ppm, no se ha reportado un cambio importante en la coloración del hígado.

El principal indicador de daño hepático lo representa la **interferencia con el metabolismo de los esfingolípidos**, que se determina midiendo las concentraciones de esfingonina y esfingosina (biomarcadores) en sangre.

Figura 3. Hígado amarillento afectado por Aflatoxina



VESÍCULA BILIAR CON CONTENIDO PÁLIDO

La presencia de bilis pálida se ha asociado con **aflatoxina** y es producto de la reducción en la producción de amilasa, lipasa y de sales biliares por parte del hígado.

MAGULLADURAS

Es una lesión relativamente común que afecta a los pollos en granjas y a las canales en los mataderos en muchas regiones. Se considera un defecto importante por el impacto negativo que tiene sobre la presentación del pollo procesado en los supermercados.

DESCRIPCIÓN

La presencia de hemorragias en los músculos y debajo de la piel (tejido subcutáneo) se observa cuando se sacrifican en la granja o en el matadero y son producto de heridas en la superficie producidas por un impacto que no perfora la piel.

El color de las magulladuras indica cuando ocurrieron. Si son recientes el color es rojo, azul o negro. Si son viejas, la coloración es verde o amarilla.

Las magulladuras pueden presentarse durante el transporte de los pollos por la forma en que se atrapan y se transportan a las plantas de procesamiento.

La principal micotoxina asociada con la condición es la **aflatoxina**, que se caracteriza por aumentar la fragilidad capilar, interfiriendo con el tiempo de coagulación y afectando específicamente el efecto de la protrombina.



Figura 4. Hemorragias musculares provocadas por Aflatoxina en pollos comerciales

Aspergillus ochraceus uno de los responsables de la producción de ocratoxina

Experimentalmente se ha reportado en E.U.A. que concentraciones de apenas 100 ppb pueden provocar magulladuras en la canal de los pollos.

Es importante apuntar que en reportes científicos recientes provenientes de Brasil, se indica que la **fumonisina** se asocia con una mayor incidencia de hemorragias de la piel en pollos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ⇒ Además de las micotoxinas, el aturdimiento con una **descarga eléctrica suave** en el matadero puede provocar un sangrado incompleto.
- ⇒ Si por el contrario se usa una **descarga eléctrica muy fuerte** se puede aumentar la presencia de hemorragias por la ruptura de las arterias y vasos capilares.
- ⇒ Los virus de la **Anemia Infecciosa y de Gumboro** pueden provocar hemorragias en los músculos y la piel.
- ⇒ Bajos condiciones comerciales, es común observar hemorragias subcutáneas o musculares en pollos de engorde que en muchos casos están relacionados con cierto nivel de desafío con el **virus de Gumboro**. Varios clínicos de campo han reportado que los virus muy virulentos de Gumboro se caracterizan por producir hemorragias más severas en músculos y piel que las cepas clásicas o variantes del virus.
- ⇒ Las **intoxicaciones** también pueden jugar un papel importante. Errores en la medicación con sulfonamidas resultan en un cuadro tóxico que se conoce como síndrome hemorrágico.

RIÑONES - DEPÓSITOS DE URATOS E HINCHAZÓN

La **ocratoxina** es la micotoxina que afecta con mayor frecuencia este órgano en granjas comerciales.

También los reportes sobre el efecto de la **citricina** en los riñones no son muy comunes bajo condiciones comerciales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ⇒ Cepas virales nefropatogénicas de la Bronquitis Infecciosa, niveles excesivos de calcio en las dietas y falta de agua también pueden producir daño renal.
- ⇒ Por décadas, el tropismo por los riñones de algunas **cepas de Bronquitis** como la Gray, Holte, Florida 88 ha sido reconocido. A este grupo se han añadido **cepas Chinas como lo QX y Q1** ya reportadas como causantes de este tipo de lesiones en algunas zonas de China, Europa y América Latina.

La tabla que aparece a continuación incluye los órganos más importantes que deben evaluarse semanal o mensualmente en los mataderos para detectar el efecto de las micotoxinas sobre las aves.

ÓRGANO	LESIÓN	MICOTOXINAS
Cavidad oral	Úlcera, placa	Toxinas T2 /MAS/DAS
Proventrículo	Agrandamiento	Acido ciclopiazónico
Molleja	Erosión, úlcera	Toxina T2 /MAS/DAS
Hígado	Palidez, amarillento, friable	Aflatoxina
Vesícula biliar	Contenido pálido	
Pechuga		
Ala	Magulladura	
Muslo		
Riñón	Depósito de uratos Inflamación	Ocratoxina
Intestinos	Hemorragia	Toxina T-2, DAS, MAS

Tabla 1. Órganos, lesiones y micotoxinas responsables

Es importante enfatizar que aun los aditivos anti micotoxinas más eficientes que existen en el mercado no adsorben un cien por ciento de estas toxinas, razón por la cual siempre se puede esperar algún grado de lesión si el nivel de contaminación en el alimento es elevado.

Periódicamente se deben tomar muestras de los tejidos donde se sospecha macroscópicamente que las micotoxinas son los agentes causales para fijarlas en formalina y enviarlas al histopatólogo con el objetivo de reconfirmar el diagnóstico.

Si resulta práctico durante la evaluación de los órganos, la inclusión de la Bursa of Fabricio, que puede sufrir atrofia como consecuencia de una micotoxiosis, permitirá evaluar el estatus del sistema inmune. Pero se debe tomar en consideración que otros patógenos pueden provocar Bursas pequeñas.