DIETA, VIRUS Y MICOTOXINAS EN EROSION DE MOLLEJA Y PROVENTRICULITIS EN POLLOS DE ENGORDE

Manuel Contreras y Douglas Zaviezo, Special Nutrients Miami, Florida, USA

La erosión de la molleja se asocia comúnmente con problemas de micotoxicosis y la proventriculitis normalmente se asocia con el virus de Enfermedad de Marek. En la mayoría de los casos, la realidad es más complicada y un número de factores tienen impacto sobre estas condiciones

Con frecuencia los veterinarios de campo reportan la presencia de erosión de molleja en pollos de engorde, ponedoras comerciales y reproductoras. El hecho de que los granos son importados a muchos de estos países y que las condiciones ambientales son apropiadas para la producción de hongos y sus metabolitos, provoca que desde el punto de vista se considere que esta lesión es producida por micotoxinas. Desafortunadamente pocas veces se reconfirma su origen con pruebas de laboratorio y no se le presta la debida atención, a menos que la lesión sea sumamente severa (perforación de mucosa) o que se estime que tiene un efecto importante sobre el desempeño zootécnico de las parvadas. Por otro lado, la lesión que erroneamente se denomina como proventriculitis (inflamación del proventrículo); pero que en muchos casos consiste en un proventriculosis (agrandamiento del proventrículo), no se reporta con tanta frecuencia como la erosión de molleja y generalmente se asocia con las lesiones provocadas por el virus de Marek. En este artículo utilizaremos el término proventriculitis para llamar tanto la inflamación como el agrandamiento del proventrículo. La proventriculitis disminuye la velocidad con que pasa el alimento a través del órgano provocando a su vez dilatación y adelgazamientos de sus paredes para finalmente producir su ruptura. Se ha desmostrado en varias publicaciones que el costo de producir pollos de engorde afectados con proventriculitis es más elevado y en algunos casos se han reportado pérdidas de 10 puntos en la conversión en explotaciones avícolas comerciales en EUA. Además del efecto negativo sobre los parámetros productivos a nivel de granja, esta condición ha representado un problema importante en la industria avícola norteamericana, manifestándose por la presencia de la contaminación en las plantas de procesamiento como resultado de la ruptura del proventrículo, vaciado incompleto de los intestinos y el reflujo del fluido dentro del buche. Este efecto de contaminación de la canal de los pollos procesados tiene una incidencia importante sobre el costo del procesamiento del pollo, ya que es necesario reducir la velocidad de la cadena en la planta de procesamiento para limpiar las canales contaminadas.

Erosión de molleja en un pollo de engorde de 21 días

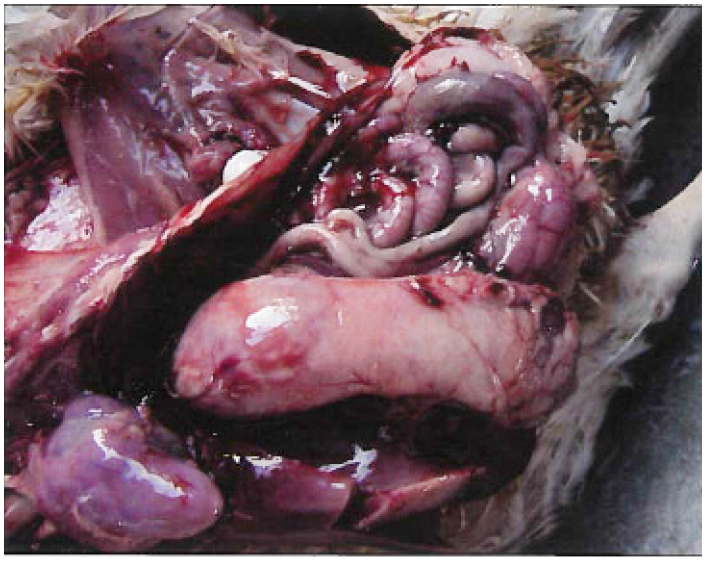
CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

El proventrículo o estómago glandular produce el ácido clorhídrico y una enzima gástrica llamada pepsina. El ácido clorhídrico genera un pH ácido, que permite que la pepsina pueda desdoblar las proteínas. Dado su pequeño tamaño, la comida no

permanece por mucho tiempo en este órgano y no ocurre digestión en su interior. La molleja por su parte es un órgano sumamente musculoso con capacidad de producir una presión bien alta sobre el alimento, lo que permite su trituración, sin que se produzca ningún tipo de enzima. El revestimiento de la molleja con una capa dura permite el procesamiento físico del alimento y actúa como una barrera para proteger la mucosa localizada debajo, contra los efectos del ácido clorhídrico y la pepsina.

CAUSAS DE EROSIÓN DE MOLLEJA

Micotoxinas. La toxina T-2, diacetoxiscirpenol (DAS) y monoacetoxiscirpenol (MAS), son tres micotoxinas pertenecientes al grupo de los tricoticenos capaces de producir erosión de molleja, además de inducir lesiones orales y enteritis hemorrágica. La toxina T-2 y el DAS, consideradas las más cáusticas del grupo de los tricoticenos, aparentemente causan la erosión de molleja como consecuencia de su efecto cáustico cuando tocan sus paredes. Es importante señalar que el efecto cáustico es mayor a nivel de la boca (paladar, lengua, borde del pico) que en otras áreas del sistema digestivo (esófago, buche, intestinos, etc.). La presencia de saliva en la boca facilita la adherencia de estas micotoxinas, que terminan disolviendo el protoplasma celular de las células localizadas en esa zona anatómica. Otro factor a tomar en consideración en el mecanismo de acción de estos tóxicos es que luego de su absorción a nivel intestinal, pasan a la sangre y posteriormente a la saliva, lo que causa que su presencia en este fluido también provoque lesiones en la boca y posiblemente en la molleja.



Proventrículitis en un pollo de engorde de 30 días.

Sulfato de Cobre. Frecuentemente se incluye en la ración en forma de sulfato de cobre como promotor de crecimiento o fungicida por ser muy económico, aplicándose 500 gramos de sulfato de cobre (125 g de cobre) por tonelada métrica (TM). En caso de infecciones severas provocadas por hongos, se llega a usar 250 gramos/ TM, sin tomar en consideración las publicaciones donde se reporta que niveles de 250 ppm, ya pueden causar intoxicación en pollos y la presencia de erosión de molleja. Cuando se usa este producto es extremamente importante seleccionar una buena fuente, que no produzca grumos, así como evitar errores en el pesaje y mezclado que puedan provocar una ingestión excesiva y consecuentemente una intoxicación y/o erosión de molleja en las aves.

Aminas biogénicas. Representan el producto de la degradación bacteriana de algunos aminoácidos, encontrándose principalmente en subproductos de origen animal. Las más frecuentemente formadas son cadaverina, triptamina, histamina, putrescina, agmatina, tiramina y feniletilamina. Bacterias pertenecientes a los géneros *Estreptococo, Salmonella, Shigella, Lactobacillus, Escherichia y Clostridum*, entre otras, pueden transformar el aminoácido histidina en histamina, una de las aminas biogénicas que más se asocia con problemas en aves. La histamina estimula los receptores localizados en las glándulas del proventrículo, incrementando la secreción de ácido clorhídrico, lo que a su vez causa erosiones superficiales en la molleja. En el Suroeste de los Estados Unidos se ha observado la correlación entre la presencia de aminas biogénicas y problemas de campo en pollos de engorde, reportándose un aumento en el tamaño del proventrículo, hipertrofia de las papilas glandulares y malos resultados zootécnicos. A pesar de estos reportes, en la mayoría de los trabajos científicos publicados hasta el momento no ha sido posible establecer siempre una correlación directa entre la presencia de las aminas en el alimento y la erosión de molleja o el efecto negativo sobre los parámetros productivos. En un estudio publicado por Bermúdez y colaboradores en la Universidad de Missouri, no se reportó un efecto

negativo en los parámetros productivos, ni la presencia de lesiones en el tracto digestivo al comparar grupos tratados con aminas biogénicas con grupos no tratados, usando niveles similares a los detectados en áreas donde se han reportado problemas.

Harina de pescado (mollerosina). La harina de pescado siempre tiene el potencial de producir cierto nivel de erosión de molleja. Las lesiones oscilan desde la presencia de pequeñas grietas en la molleja hasta erosión severa y hemorrágias que finalmente puede producir destrucción del revestimiento del órgano, terminando en la presentación del cuadro clínico conocido como vómito negro, cuyo agente etiológico es la mollerosina. Este compuesto no es una amina biogénica y se forma por la unión de la histidina o la histamina con la lisina bajo condiciones de temperaturas extremas durante el procesamiento de la harina de pescado. La mollerosina es casi diez veces más potente que la histamina en estimular la producción proventricular de ácido. A través de cromatografia líquida de alto rendimiento se puede analizar la cantidad de mollerosina presente en las harinas del pescado y los alimentos. La concentración máxima de las dietas de aves debe estar por debajo de 0.4 ppm de mollerosima. En condiciones prácticas se recomienda limitar en 2% la inclusión de harinas de pescado sospechosas. Por otro lado, se ha demostrado que la mollerosima puede interactuar con las micotoxinas. La presencia, especificamente de niveles altos de aflatoxinas en la dieta potencia los efecto letales de la mollerosina.

Definiciones de Piridoxina (Vitamina B6). A pesar de que en condiciones comerciales es difícil encontrar una deficiencia de vitamina B6, existen evidencias experimentales que indican que la deficiencia de esta vitamina es capaz de producir erosión de molleja. Cuando los pollos que presentan las lesiones provocadas por la deficiencia son alimentados con una dieta con niveles adecuados, se ha reportado una cicatrización parcial de esas lesiones.

Adenovirus. Varios investigadores en Japón han reportado la asociación de la erosión de molleja con los adenovirus. En un estudio realizado en 18 mataderos en ese país, se detectó que 13 mostraban erosiones de molleja causada por este tipo de virus, lo que demostraron mediante histopatología, inmunohistoquímica y aislamiento viral a partir de las molleja que presentaban las erosiones.

También se detectó la presencia de un antígeno específico para adenovirus del grupo 1 de las aves en las células epiteliales de las mollejas afectadas (identificados mediante la técnica de PCR-RFLP). Sin embargo, en los estudios realizados en Estados Unidos no se ha establecido una relación directa entre la erosión de molleja y los adenovirus.

Otros factores. Otros factores capaces de producir erosión de molleja, algunos de los cuales no se presentan con frecuencia bajo condiciones comerciales, incluyen la ausencia de alimento en pollitos durante la primera semana de vida y la deficiencia de aminoácidos azufrados y el uso de niveles elevados de amonio cuaternario en el agua de la bebida. El virus de Newcastle tipo velogénico viscerotrópico también puede causar hemorragias en la molleja.

CAUSAS DE PROVENTRICULITIS

Proventriculitis asociada con Gumboro. Por varios años diversos investigadores consideraban que la proventriculitis observada en aves afectadas por la Enfermedad de Gumboro era causada por este virus. En muchos casos se ha demostrado mediante inmuno-histoquímica y aislamiento viral que las lesiones agudas en el proventrículo también incluyen la presencia del virus de Gumboro. Ultimamente se ha identificado un nuevo virus que causa lo que se conoce como "virus de la proventriculitis viral". Este tipo de proventriculitis es transmisible de ave a ave cuando se le administra proventriculo molido y filtrado (libre de bacterias y sin incluir tejido de bursa) a aves susceptibles. Las lesiones agudas presentes en el proventrículo con frecuencia presentan el virus de Gumboro en el área donde se observan las lesiones, lo que se ha demostrado con inmunohistoquímica y aislamiento viral. También se ha demostrado que cuando se realiza un buen programa de vacunación contra Gumboro, se previene la proventriculitis y que las aves que presentan daño en la bursa presentan mayor incidencia de proventriculitis. Algunos investigadores especulan que la inmunosupresión severa provocada por el virus de Gumboro causa que virus no patógenos o virus de baja patogenicidad que normalmente habitan en el ave se exacerben y produzcan de una manera directa estas lesiones del virus de Gumboro (vvIBDV por sus siglas en inglés) son capaces de producir una mayor incidencia de proventriculitis en las aves afectadas que aquellas infectadas con cepas clásicas o variantes del virus. Típicamente lo que se reporta histopatológicamente es que el virus de Gumboro produce una necrosis aguda de la bursa, que 3-5 días después se convierte en una atrofia folicular crónica. En los siguientes 5-8 días aparece la proventriculitis aguda que posteriormente progresa para producir flacidez y la presencia de una cicatriz en el órgano.

Enfermedad de Marek. Este virus puede producir una lesión linfomatosa que causa un agrandamiento del proventrículo. Cuando se presenta esta lesión, el órgano se engrosa y se pone firme, producto de áreas localizadas que presentan infiltración linfocitaria dentro y entre las glándulas del órgano. De manera equivocada, con cierta frecuencia se considera la presencia de proventriculitis como una lesión típica producida por la Enfermedad de Marek. Para realizar un diagnóstico adecuado de esta enfermedad es necesario confirmar las lesiones mediante histopatología y en caso de que no esté disponible esta herramienta, tomar en consideración que macroscópicamente se deben observarse lesiones en otros órganos.

Reovirus. En la década del 70 este tipo de virus se asoció con el Síndrome de Mala Absorción en pollos de engorde en varias regiones del mundo y se reportaba que una de las lesiones más comunes consistía en proventriculitis. En Estados Unidos se identificaron dos cepas como prototipos, la S 1133 asociada tradicionalmente con la presencia de tenosinovitis y artritis viral y la cepa SS412, asociada con el síndrome de mala absorción y proventriculitis. A pesar de que se ha reportado un efecto positivo en los parámetros productivos cuando se usan vacunas contra reovirus en condiciones comerciales, la mayoría de las pruebas experimentales indican que aparentemente el efecto del reovirus es secundario.

Encefalomielitis Aviar. Este virus puede causar focos blanquecinos en la capa muscular del proventrículo que se puede detectar macroscópicamente y que son producto de la infiltración del tejido con linfocitos. Estas lesiones son difíciles de detectar y son las únicas lesiones macroscópicas que causa este virus en pollitos. Desde el punto de vista microscópico, los pollitos afectados presentan focos linfoides en el páncreas y en la capa muscular del proventrículo, lesiones que junto con las que aparecen en el sistema nervioso permiten efectuar un diagnóstico histopatológico diferencial de la enfermedad.

Acido Ciclopiazónico (CPA). El ácido ciclopiazónico, conocido por sus siglas en inglés como CPA, es un metabolito del *Aspergillus flavus*, uno de los mayores productores de Aflatoxinas en granos y alimentos. Otros hongos del género *Penicillum* también pueden producir esta micotoxina. En condiciones de campo, aves que presentan lesiones típicas producidas por micotoxinas, presenta la proventriculitis causada por CPA. En condiciones experimentales, niveles elevados de CPA (50-100 ppm), han causado inflamación de la mucosa epitelial, necrosis del buche, proventriculitis e hiperplasia de la mucosa proventricular. También se han reportado necrosis multifocal del hígado, bazo y del miocardio en pollos de engorde. En pollos comerciales el CPA afecta la ganancia de peso, conversión alimenticia y puede causar mortalidad.

Otras causas. Las enfermedades de Newcastle, Influenza Aviar y el Gumboro muy virulento pueden causar hemorrágias en el proventrículo. Generalmente la hemorrágia causada por esta tres enfermedades se presenta en la unión de la molleja y el proventrículo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Desde el punto de vista macroscópico es un poco dificil establecer un diagnóstico diferencial entre las diferentes causas de proventriculitis y de erosiones de molleja. Microscópicamente, en el caso de la proventriculitis es posible diferenciar teóricamente las lesiones producidas por un agente etiológico microbiano, de las producidas por otro tipo de agentes (aminas biogénicas, CPA, etc.) usando histopatología. Generalmente los agentes etiológicos virales capaces de causar proventriculitis como los reovirus, Marek y la Encefalomielitis Aviar se caracterizan por presentar una infiltración linfoide (presencia de glóbulos blancos en los tejidos afectados). Sin embargo, cuando la lesión es causada por los agentes no microbianos mencionados, no se detecta este tipo de células inflamatorias. Dentro de los agentes microbianos mencionados, la localización de la infiltración variará de acuerdo con el tipo de virus, lo que ayuda a realizar un diagnóstico diferencial, junto con la presencia de lesiones típicas del virus en otros órganos. En el caso de los reovirus y de la Encefalomielitis, la infiltración se localiza en la pared muscular del órgano, y no tanto en la glándula, como ocurre en el caso de lesiones producida por el virus de Marek. Otra diferencia importante en el caso de las lesiones producidas por Marek, consiste en que hay un infiltrado linfoide en la capa serosa de los nervios localizados en la capa externa del proventrículo.

CONCLUSIÓN

Cuando se presenta proventriculitis y/o erosión de molleja, un diagnóstico diferencial efectivo permitirá determinar qué medidas se deben tomar para controlar el problema, ya sea la inclusión de vacunas reducción o eliminación de ingredientes alimenticios, o el control de las micotoxinas causantes de esas lesiones. En muchas regiones es importante cuantificar el efecto económico provocado por ambas condiciones para de esa manera estar conscientes de su incidencia sobre el costo de producción, lo que es un poco dificil de evaluar en países donde el pollo se vende en pie o sin procesar. No existe duda de que la contaminación del alimento con micotoxinas juega un papel importante en la presentación de ambas lesiones. Tanto es así que en varias pruebas experimentales publicadas, cuando se asocian las aminas biogénicas con micotoxinas (tricoticenos), se ha reportado la presencia de proventriculitis, erosión y dilatación de la molleja, y disminución del tamaño de la bursa y el bazo.

En muchos de estos reportes cuando se han usado tan solo las aminas biogénicas para reproducir algunos de estos cuadros, no es posible replicarlos. Lo cierto es que en condiciones comerciales es difícil asociar estas lesiones con un solo agente etiológico, pues casi siempre son el resultado final de la combinación de varios elementos virales, nutricionales y/o tóxicos (micotoxinas).