

MICOTOXINAS EN PRODUCCIÓN AVÍCOLA

La historia de las micotoxinas y su efecto en las aves, se remonta al año 1960 tras la muerte de 100,000 pavos jóvenes que consumieron harina de cacahuete contaminada con Aflatoxina, en ese entonces denominada “enfermedad X de los pavos”. Desde entonces, las aves y las micotoxinas han estado estrechamente relacionadas por los efectos que causan en salud y producción, impactando de manera negativa la actividad pecuaria y en especial a la industria avícola.

De manera general, las micotoxinas se describen como metabolitos secundarios tóxicos producidos por diferentes hongos durante el crecimiento de los cultivos, cosecha, almacenaje, transporte y procesamiento de los granos, e incluso en los comederos de los animales por mala higiene en los mismos. Esta capacidad para producirse en diversas etapas se debe a la facultad de crecimiento de los hongos que la producen, mismos que pueden proliferar en diferentes estratos con diferentes contenidos de humedad, temperaturas (-3 a 40°C) y pH (2.0-10.0), situación que dificulta su control.

En la actualidad se han descrito más de 300 tipos de micotoxinas, de las cuales solo unas pocas reciben atención especial por su toxicidad, ocurrencia y potencial amenaza en especies de producción pecuaria, como son: Aflatoxina (AF), Ocratoxina (OTA), Deoxinivalenol (DON), Zearalenona (ZON), Toxina T2 (T2) y otros tricotecenos (3,7).

Cuadro 1. Principales hongos y metabolitos producidos de mayor importancia.

Micotoxina	Hongo
Aflatoxinas	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>
Ocratoxinas	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicatum</i> y <i>P. cycloppium</i>
Zearalenona	<i>Fusarium kulmorum</i> , <i>F. graminearum</i> , <i>F. poae</i>
Deoxinivalenol o Vomitoxina	<i>Fusarium kulmorum</i> , <i>F. graminearu</i> , <i>F. sporotrichioides</i>
Fumonisinias	<i>Fusarium proliferatum</i> , <i>F. verticillioides</i> y <i>F. moniliforme</i>
T2	<i>Fusarium sporotrichioides</i> , <i>F. poae</i>

La ingestión de micotoxinas reduce la productividad de cualquier especie pecuaria y disminuye la calidad sanitaria de productos derivados (15,18). No obstante que cada micotoxina tiene un efecto metabólico específico, todas ellas disminuyen la respuesta del sistema inmune (14) de los animales. Este problema se agrava, cuando los resultados de investigaciones han concluido

que más del 25% de las cosechas de granos a nivel mundial se encuentran contaminadas con micotoxinas (10). En el caso particular de México, durante el año 1991 se estimó una ocurrencia de 90% de Aflatoxinas en el maíz producido, con niveles de contaminación que van de 2.5 a 30µg/kg, mientras que en la región de Tamaulipas se encontraron niveles promedios de 66µg/kg en 42 muestras de maíz analizadas (4,10) en 1997.

Con respecto a fusariotoxinas y fumonisinias, en el noreste de México se han aislado cepas de *Fusarium moniliforme*, hongo productor de esta micotoxina. Adicionalmente, la micotoxina fumonisinina B1, considerada una de las más tóxicas, fue detectada en productos derivados de maíz en concentraciones de 790µg/kg (7), evidenciando el nivel de riesgo que representa. En un estudio realizado durante el periodo 1999-2001, se determinó que el 65.0% de muestras analizadas de materias primas utilizadas para la elaboración de alimento, presentaron alguna cantidad considerable de micotoxinas. Para el año 2003 en un estudio realizado en la zona centro del país, se determinó que la contaminación de materias primas (sorgo, maíz y gluten) y alimentos balanceados es del 65% para el caso de AF B1 con valores de 12.4µg/kg, 33% para OTA con niveles 54.5µg/kg, 39.5% en el caso de Citrinina con niveles de 27.2µg/kg, 65% para Toxina T2 y Zearalenona con medias de 45.9µg/kg y 48.4µg/kg respectivamente (3). Determinar el efecto de cada micotoxina en condiciones de campo se vuelve difícil por sus efectos tan parecidos y la sinergia que existe entre ellas, sin embargo, se han identificados algunos aspectos muy puntuales para algunas de ellas.

Aflatoxinas. Comprenden un grupo de Micotoxinas conocidas como AF B1, AF B2, AF G1 Y AF G2 ⁽⁴⁾, son sintetizadas principalmente por *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*, poseen la capacidad de pasar a los productos de las aves como huevo y carne, razón por la cual se le da atención especial. La legislación mexicana y americana establece como nivel máximo de tolerancia en 20µg/kg de alimento para gallinas ponedoras ⁽¹⁸⁾. Posterior a ser consumida, la AF es metabolizada, biotransformada y almacenadas principalmente en hígado, molleja, pechuga y huevo ^(12,13). Su almacenamiento en el animal, produce daños a nivel de órganos y membranas, tracto digestivo, así como sistema nervioso y circulatorio ⁽⁵⁾, disminuye la resistencia a infecciones fúngicas, bacterianas y virales al interferir con la respuesta inmune de tipo celular y humoral de las aves. En condiciones de campo, reducen el consumo de alimento y en consecuencia la productividad de la parvada, además de volverla más susceptible a enfermedades.

Ocratoxinas. Son producidas principalmente por *A. ochraceus* y *Penicillium viridicatum*, se encuentran presentes en una gran variedad de ingredientes para la elaboración de alimentos balanceados. Se caracteriza por afectar la función renal de los animales indistintamente de la especie que la consuma, afecta la función inmune debido a una disminución en el crecimiento de órganos vitales como timo, bazo y nódulos linfáticos ⁽¹⁾ en todas las aves de interés zootécnico. En el caso de gallina en postura, la toxicosis por OTA se ha caracterizado por una disminución en consumo de alimento que impacta directamente en la producción y calidad del huevo ⁽¹⁷⁾. En términos numéricos, la presencia de 2mg/kg de OTA puede reducir el consumo de alimento diario en 14%, disminuir la postura, masa de huevo y peso de huevo en 6.8%, 10.6% y 5.6% respectivamente.

Toxina T2. Pertenece a un grupo de micotoxinas conocidas como Tricotecenos. La Toxina T2 es un metabolito producido por hongos del genero *Fusarium sporotrichioides* y *F. poae*. Esta micotoxina posee una amplia gama de efectos biológicos por sí sola. De manera general se le considera como carcinógena, embriotóxica, neurotóxica, inmunomoduladora y teratogénica. Del grupo de los tricotecenos, la toxina T2 es considerada la de mayor toxicidad. Los efectos negativos de T2 en condiciones de campo se caracterizan por la reducción en el consumo de alimento que conlleva a una menor ganancia de peso en el caso de pollos de engorde y una menor masa de huevo en gallinas de postura, en cualquiera de los dos casos, el origen del problema se centra en las lesiones orales que T2 produce impidiendo el consumo de alimento en la cantidad requerida por las aves. También se ha visto que afecta el emplume en etapas iniciales de las aves, además de generar desordenes neurológicos ⁽¹¹⁾. Los Tricotecenos afectan la integridad de las membranas celulares mediante peroxidación de lípidos induciendo por estos

medios disturbios metabólicos. La toxina T2 junto con DON tiene un efecto sinérgico que afectan la producción de leucocitos comprometiéndose la salud de las aves, así mismo son capaces de inducir estrés oxidativo ^(10,16). Mientras que los efectos negativos del estrés oxidativo se pueden corregir aumentando los niveles de antioxidantes como Selenio (Se) y Vitamina E, los efectos en la salud pueden ser irreversibles.

Inicialmente se creía que los efectos detrimentales de T2 se observaban a partir de 10mg/kg de alimento terminado, sin embargo, investigaciones científicas demuestran que niveles de 4.5mg/kg durante un periodo de 17 días es suficiente para disminuir el consumo de alimento y reducir la ganancia de peso en 12% hasta 42% cuando los niveles son superiores a 10mg/kg, lógicamente todo esto genera una menor conversión alimenticia requiriéndose mayor cantidad de alimento por unidad de producto generado ⁽¹⁵⁾.

Aunado a los efectos que por sí sola produce cada una de las micotoxinas, el consumo simultáneo de ellas suele empeorar los efectos, por ejemplo el consumo de DON + ZON en niveles de 17.6mg/kg y 1.6mg/kg respectivamente por un periodo de cuatro semanas, reduce la masa diaria de huevo, peso de huevo y consumo de alimento por ave al día en 13.0, 8.9 y 14.3% respectivamente, evidentemente sin afectar el porcentaje de postura y conversión alimenticia, lo que implica una reducción en el potencial productivo de las aves ⁽⁴⁾. Por otra parte, la combinación de OTA y T2 tiene un efecto aditivo al disminuir el consumo de alimento y ganancia de peso en pollos de engorda ⁽⁸⁾.

Una manera económica de reducir los problemas de micotoxicosis y los efectos negativos que producen en las aves, es mediante el uso de adsorbentes, los cuales se unen a las micotoxinas evitando la absorción a nivel gastrointestinal. Específicamente los aluminosilicatos o silicatos de aluminio, tienen la capacidad de adsorber eficientemente Aflatoxinas, Ocratoxinas, Toxina T2 y Deoxinivalenol. Fisicoquímicamente, el silicato de aluminio es inerte y presenta una superficie altamente porosa con alta capacidad de intercambio cationico, dándole la propiedad de unirse a las micotoxinas. En aves de postura, no afecta la calidad de la albumina, pigmentación de la yema, o niveles de calcio sérico, lo que refleja que los silicatos de aluminio no interfieren con la absorción de nutrientes presentes en la dieta. Por el contrario, el uso de los silicatos de aluminio, mejora el consumo de alimento, la producción y el peso de huevo, cada vez que los granos se encuentran contaminados con algún tipo de micotoxina.

Los Oligosacáridos: Mánanos (MOS) y β-glucanos, derivados de la hidrólisis de la pared celular de las levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*), tienen afinidad para unirse a patógenos como E. Coli, Clostridia y Salmonellas a nivel de tracto gastrointestinal y por tanto previenen la

colonización del mismo por los agentes patógenos, además de estimular la respuesta inmune. Adicionalmente, los MOS tienen la capacidad de adsorber algunas micotoxinas ZON, OTA, T2 y AF⁽²⁾ en especial con este último con quien forma un complejo químico altamente estable, evitando su posterior absorción a nivel intestinal. Por consiguiente existen dos mecanismos que explican los beneficios de los MOS en el control de las micotoxicosis. El primero implica una reducción en la carga de patógenos a nivel gastrointestinal y una estimulación del sistema inmunológico, el cual es afectado por la mayoría de las micotoxinas cuando se consume en dosis altas o en cantidades bajas pero de manera constante por periodos prolongados. El segundo mecanismo, se explica por la capacidad que tienen de adsorber micotoxinas inactivándolas y evitando su absorción a nivel intestinal.

Una forma práctica de minimizar los efectos de las micotoxinas en aves en producción implica el uso de Adsorbentes a base de Silicatos de Aluminio por si solo o en combinación con paredes celulares que brindan una doble protección y beneficio. Indistintamente del adsorbente usado y de la detección o no de problemas de micotoxicosis en granja, se recomienda el uso de un adsorbente de manera rutinaria en dieta para evitar la aparición de problemas de micotoxicosis.

Cuadro 2. Límites de seguridad para algunas micotoxinas (µg/kg) recomendados para aves de producción

	AF	FB	DON	T2
Pollos de engorda (F. Inicial)	0	100	200	0
Pollos de engorda (F. Crecimiento)	2	500	500	50
Pollos de engorda (F. Final)	5	500	1000	50
Ponedoras comerciales	10	1000	1000	100
Reproductoras	10	1000	1000	100

Fuente: Micotoxinas en ingredientes para alimento balanceado de Aves.

Literatura citada

- Al-Anati, L., and E. Petzinger. 2006. Immunotoxic activity of ochratoxin A. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 29:79–90.
- Aravind K. L., V. S. Patil, G. Devegowda, B. Umakantha, and S. P. Ganpule. 2003. Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. *Poult. Sci.* 82:571–576.
- Betina, V.B. Bioactive secondary metabolite of microorganisms. In *Progress in Industrial Microbiology*. New York: Elsevier; 1994.
- Carvajal M, Arroyo G. 1997. Management of aflatoxin contaminated maize in Tamaulipas, México. *J. Agric. Food Chem.* 45:1301-1305.
- Danicke, S., K.-H. Ueberschar, I. Halle, S. Matthes, H. Valenta, and G. Flachowsky. 2002. Effect of addition of a detoxifying agent to laying hen diets containing uncontaminated or Fusarium toxin-contaminated maize on performance of hens and on carryover of Zearalenone. *Poultry Science* 81:1671–1680.
- Del Bianchi, M., C. A. F. Oliveira, R. Albuquerque, J. L. Guerra, and B. Correa. 2005. Effects of prolonged oral administration of aflatoxin B1 and fumonisin B1 in broiler chickens. *Poult. Sci.* 84:1835–1840.
- Dombrink-Kurtzman MA, Dvorak TJ. 1999. Fumonisin content in masa and tortilla from Mexico. *J Agric Food.* 47:622-627.
- D'Mello JP, Placinta CM, Macdonald AM. 1999. Fusarium mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Anim Feed Sci Technol.* 80:183-205.
- García, A. R., E. Avila, R. Rosiles, and V. M. Petrone. 2003. Evaluation of two mycotoxin binders to reduce toxicity of broiler diets containing ochratoxin A and T-2 toxin contaminated grain. *Avian Dis.* 47:691–699.
- Flores, O. C.M., L. H. Portillab y J. Vázquez M. 2006. Contaminación con micotoxinas en alimento balanceado y granos de uso pecuario en México en el año 2003. *Téc. Pecu. Méx.* 44(2):247-256.
- Frankic, T., T. Pajk, V. Rezar, A. Levart, and J. Salobir. 2006. The role of dietary nucleotides in reduction of DNA damage induced by T-2 toxin and deoxynivalenol in chicken leukocytes. *Food Chem. Toxicol.* 44:1838–1844.
- Hoerr, F. J., W. W. Carlton, B. Yagen, and A. Z. Joffe. 1982. Mycotoxicosis caused by either T-2 toxin or diacetoxyscirpenol in the diet of broiler chicks. *Fundam. Appl. Toxicol.* 2:121–124.
- Hussein HS, Brasel JM. Toxicity, metabolism and impact of mycotoxins in humans and animals. *Toxicology* 2001;(167):101-134.
- Oliveira, C. A., E. Kobashigawa, T. A. Reis, L. Mestieri, R. Albuquerque, and B. Correa. 2000. Aflatoxin B1 residues in eggs of laying hens fed a diet containing different amounts of mycotoxin. *Food Addit. Contam.* 17:459–462.
- Pestika JJ, Bondy GS. Immunotoxic effects of mycotoxins. In: *Mycotoxins in grain, compounds other than aflatoxin*.
- Miller JD, Trenholm HL editors. St. Paul, MN: Eagan Press; 1994:359-404.
- Rezar, V., T. Frankic, M. Narat, A. Levart, and J. Salobir. 2007. Dose-Dependent Effects of T-2 Toxin on Performance, Lipid Peroxidation, and Genotoxicity in Broiler Chickens. *Poultry Science* 86:1155–1160.
- Rustom IYS. Aflatoxin in food and feed: occurrence, legislation and inactivation by physical methods. *Food Chem* 1997;(59):57-67.
- Verma, J., T. S. Johri, and B. K. Swain. 2003. Effect of varying levels of aflatoxin, ochratoxin and their combinations on the performance and egg quality characteristics in laying hens. *Asian-australas. J. Anim. Sci.* 16:1015–1019.
- Wolzak, A., A. M. Pearson, T. H. Coleman, J. J. Pestka, and J. I. Gray. 1985. Aflatoxin deposition and clearance in the eggs of laying hens. *Food Chem. Toxicol.* 23:1057–1061.

GRUPO
BIOTECAP

AV. LA PUERTA 249 C.P. 47600
TEPATITLÁN DE MORELOS, JALISCO,
MÉXICO

01 (378) 7014620
01 800 8311220

nutaves@biotecap.com.mx
www.biotecap.com.mx