INHIBICIÓN DE LA TOXICIDAD EN CERDAS ALIMENTADAS CON DIETAS CONTAMINADAS CON MICOTOXINAS POR LA ADICIÓN DE CELTIC® ZETA

Dr. René Márquez*. 2016. Los Porcicultores y su Entorno 75, BM Editores. *Asesor Privado Celtic. reneneftali60@gmail.com www.produccion-animal.com.ar

Volver a: Micotoxicosis

INTRODUCCIÓN

El término "micotoxina" es derivado de myco que significa hongo y de "toxina" que significa tóxico de origen biológico. Las micotoxinas son metabolitos secundarios producidos por un amplio número de hongos, principalmente mohos.

A pesar de que han transcurrido casi medio siglo desde la identificación y caracterización de las primeras micotoxinas, aún no se han controlado de manera satisfactoria los efectos nocivos de la presencia de una o de la combinación de varias micotoxinas en el alimento para consumo animal. Se tienen que enfrentar frecuentemente con las micotoxicosis que afectan prácticamente todos los procesos bioquímicos celulares que se reflejan en inmunosupresión, hemorragias del tracto gastrointestinal, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, afecciones pulmonares y cardíacas, coagulopatías, hiperestrogenismo y/o abortos en mamíferos, etc., que inciden en una mala conversión alimenticia, fallas vacunales e incremento de la mortalidad, mala respuesta a la terapia de antibióticos, menor ganancia de peso, etc., lo que significa graves pérdidas económicas.

Actualmente, los porcicultores están mostrando un creciente interés por el uso de ingredientes basados en la pared celular de levaduras como una alternativa complementaria para las arcillas, ya que éstas permiten el control de las micotoxinas. Los polisacáridos de la pared celular, llamados glucanmananos, son muy efectivos en absorber micotoxinas, además de que estos productos no son digeridos y las micotoxinas absorbidas son excretadas por los cerdos a través de las heces.

Distribución de los Tratamientos

Tratamiento ¹	Dosis Kg/Ton	ZEA* (μg/Kg)	OA** (μg/Kg)	Τ-Τ2*** (μg/Kg)	AFB1**** (μg/Kg)
1 Control (-)	0	25.5	ND	ND	ND
2 Testigo (+)	0	701	151	335	89.0
3 Celtic® Zeta	2.0	745	160	340	91.0
4 GMN 1	2.0	718	154	339	92.0
5 GMN 2	2.0	733	158	342	92.6

¹ Todos los tratamientos se realizaron con la misma dieta experimental contaminada, excepto el Tratamiento 1 – Control (-) al que se le agregó 15% de sorgo sin micotoxinas (previó análisis).

DISEÑO EXPERIMENTAL

Se distribuyeron 5 tratamientos en un modelo totalmente al azar con 20 animales por cada corral y 3 repeticiones. Los animales estaban clínicamente sanos y con un peso homogéneo promedio de 30 kg.

La dieta experimental estuvo constituida por una mezcla de una dieta comercial (85%) a la que se le adicionó el 15% de sorgo contaminado naturalmente con una mezcla de Micotoxinas. Se les proporcionó el alimento y agua potable a libre acceso.

Los animales se pesaron al inicio y al final del período experimental, también se cuantificó el consumo de alimento para obtener la conversión alimenticia promedio.

^{*} Hiperestrogénica

^{**} Nefrotóxica, Hepatotóxica e Inmunodepresora

^{***}Citotóxica, Inmunodepresora

^{****}Hepatotóxica, Inmunosupresora.

Se realizaron evaluaciones clínicas diariamente para clasificar las posibles alteraciones microscópicas de los órganos reproductivos externos.

Al término del período experimental se realizaron las necropsias de 3 animales de cada tratamiento (1 cerdo/corral) y se evaluaron las posibles alteraciones o lesiones en los principales órganos y tejidos, haciendo mayor hincapié en los órganos reproductivos. Se separaron los tractos reproductivos (TR) y se pesaron en una balanza electrónica, así como el peso individual de los animales sacrificados. Con estos datos se obtuvo el peso relativo del TR.

Periodo experimental: 4 semanas.

Tabla 1. Porcentaje de Vulvovaginitis (VV)* a la 4a semana de dieta experimental

Tratamiento	# de cerdas con VV	% de VV	% de Sin VV	Observaciones clínicas
1 Control (-)	0	0	100	Sin cambios aparentes
2 Testigo (+)	58	96.6	3.4	Problemas respiratorios severos, diarrea, mala respuesta al tratamiento con antibióticos, baja ganancia de peso, inmunodepresión.
3 Celtic® Zeta	18	30.0	70.0	Sin cambios clínicos
4 GMN 1	24	40.0	60.0	Sin cambios clínicos
5 GMN 2	26	43.3	56.7	Sin cambios clínicos

RESULTADOS

A la misma dosis los tres productos logran inhibir parcialmente el efecto hiperestrogénico de la Zearalenona (Inhibiendo las posibles repercusiones en el desempeño reproductivo de los animales). En este caso, el mayor grado de protección se logró por la inclusión del producto Celtic® Zeta con una inhibición cercana al 70% (Imágenes 1 y 2).





Está documentado que la presencia simultánea de varias micotoxinas actúan de manera sinérgica incrementando su efecto tóxico, que en este caso se observó claramente en el estado de salud y en la ganancia de peso de los animales, siendo el efecto más drástico en los animales del Tratamiento 2 (Imagen 3). Asimismo, por la inclusión de los secuestrantes de micotoxinas, se observó un efecto de protección que fue mayor en el Tratamiento, ya que al evitar la absorción de las micotoxinas en el tracto gastro- intestinal de los animales se reduce su efecto tóxico.

Los signos clínicos de la micotoxicosis, así como las observaciones a la necropsia y las observaciones microscópicas de los tejidos analizados, indican claramente que el efecto de la toxicidad de las micotoxinas se ve reducido por la inclusión en las dietas contaminadas de los secuestrantes (Imagen 4).

Sitio Argentino de Producción Animal





Tabla 2. Parámetros productivos a la 4a semana de dieta experimental:

Tratamiento	Peso Inicial (Kg)	Ganancia de Peso (Kg)	Consumo Total de alimento (Kg)	Conversión alimenti- cia
1 Control (-)	30.2	22.5	47.7	2.12
2 Testigo (+)	29.3	15.8	42.1	2.71
3 Celtic Zeta®	29.2	21.4	45.4	2.15
4 GMN 1	30.4	17.9	43.1	2.41
5 GMN 2	31.0	18.0	42.8	2.38

Tabla 2. Parámetros productivos a la 4a semana de dieta experimental:

Tratamiento	Peso Inicial (Kg)	Ganancia de Peso (Kg)	Consumo Total de alimento (Kg)	Conversión alimenticia
1 Control (-)	30.2	22.5	47.7	2.12
2 Testigo (+)	29.3	15.8	42.1	2.71
3 Celtic Zeta®	29.2	21.4	45.4	2.15
4 GMN 1	30.4	17.9	43.1	2.41
5 GMN 2	31.0	18.0	42.8	2.38

Tabla 3. Hallazgos a la necropsia y del estudio histopatológico:

T*	PRTR**	Índice***	Hígado, Riñones y Duodeno	Tracto Reproductivo	Comentarios
1	2.35	1.00	Sin cambios macroscópicos e histológicos	Sin cambios macroscópicos e histológicos	Sin efectos de toxicidad
2	3.95	1.68	Hígado con cuadro degenerativo de distribución centrolobulillar y degeneración vacuolar. Riñón con túbulo nefrosis modera- da En duodeno Atrofia de vellosi- dades y zonas de pérdida de solu- ción y hemorrágicas.	Hiperplasia Glandular en- dometrial y ovárica, Múlti- ples folículos atrésicos Quis- te folicular	Elevada actividad estrogénica
3	2.62	1.11	Sin cambios macroscópicos e histológicos	Hiperplasia glandular endometrial leve	Leve actividad estrógenica
4	2.86	1.21	Sin cambios macroscópicos e histológicos	Hiperplasia Glandular endometrial y ovárica, Múltiples folículos atrésicos	Moderada actividad estrógenica
5	2.90	1.23	Sin cambios macroscópicos e histológicos	Hiperplasia Glandular endometrial y ovárica, Múltiples folículos atrésicos	Moderada actividad

^{*} Tratamiento

CONCLUSIONES

Verificación del efecto tóxico de Micotoxinas contenidas en las dietas con repercusiones directas en el estado de salud y en la ganancia de peso del animal.

Observación de un efecto de protección por la inclusión de secuestrantes de Micotoxinas en dietas contaminadas. Se evita la absorción de micotoxinas en el tracto gastrointestinal de los animales reduciendo sus efectos tóxicos.

Volver a: Micotoxicosis

^{**} PRTR peso relativo del tracto reproductor.

^{***} Índice PRTR/T1 Nos indica las veces que se incrementó el peso del TR de los diferentes tratamientos respecto al control (-)