

# ¿PUEDEN LOS NIVELES BAJOS DE MICOTOXINAS PERJUDICAR A LA INDUSTRIA AVÍCOLA?

Centro de Competencia Manejo de Riesgos por Micotoxinas. 2016. Micotoxinas 29, BM Editores.  
[www.biomin.net](http://www.biomin.net)

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Micotoxicosis](#)

## INTRODUCCIÓN

La producción avícola es una actividad desafiante. A pesar de los notables esfuerzos por mantener cada ciclo de producción funcionando con la mayor fluidez posible, con el tiempo las aves pueden enfermarse debido a una de muchas variables como la nutrición, el suministro y la calidad del agua, la bioseguridad, el alojamiento, el manejo y la existencia de patógenos, por mencionar algunas.

Los síntomas de las enfermedades de las aves debidas a carencias en la dieta o el ambiente de la granja permiten a los veterinarios y nutricionistas tomar medidas para tratar adecuadamente el problema. A menudo, las manifestaciones de las enfermedades pueden atribuirse a diversas causas y por tanto, puede ser difícil comprender la raíz del problema.

En este artículo examinamos cómo las micotoxinas, metabolitos tóxicos producidos por hongos, pueden dañar el tubo gastrointestinal (TGI), abrir la puerta a agentes infecciosos y/o predisponer a los animales a una serie de factores que reducirán el desempeño productivo y causarán brotes de enfermedades.

## LA BARRERA INTESTINAL

El TGI es probablemente uno de los órganos más sorprendentes del cuerpo, incluyendo el de los pollos. Puede digerir el alimento pero no se digiere a sí mismo. Se trata de la superficie más ampliamente expuesta del cuerpo y por tanto la barrera más importante entre los ambientes interno y externo.

En las aves, el TGI alberga más de 650 especies diferentes de bacterias, contiene más de 20 hormonas diferentes, digiere y absorbe la gran mayoría de los nutrientes y es responsable del 20% del gasto total de energía del cuerpo, a la vez que constituye el mayor órgano del sistema inmune.

## EXPOSICIÓN DEL TGI A LAS MICOTOXINAS

Siempre que se habla de micotoxinas en una planta de alimentos o una granja, la primera pregunta planteada generalmente se refiere al nivel de micotoxinas que provoca un síntoma de enfermedad. Con los (elevados) límites impuestos por los órganos reguladores (Comisión Europea en la Unión Europea y Administración de Alimentos y Medicamentos en EE.UU.) con respecto a la presencia de micotoxinas en alimentos para animales, los niveles por debajo de estos umbrales pueden desestimarse como benignos.

La creencia general es que en muchos casos, las micotoxinas se presentan a niveles por debajo de los límites regulatorios y por tanto sus cantidades no son lo suficientemente altas para absorberse, atacar órganos objetivo y causar micotoxicosis. Esta creencia ignora el hecho de que aun los niveles subclínicos de micotoxinas pueden y de hecho causan daño a los animales.

Efectivamente, se puede argumentar que no todas las micotoxinas atraviesan la barrera intestinal; por tanto, no todas las micotoxinas producirán micotoxicosis. No obstante, las células intestinales son las primeras en estar expuestas a las micotoxinas y a menudo a concentraciones mayores que otros tejidos. Por tanto, el epitelio intestinal en toda su extensión puede resultar comprometido por toxinas no absorbidas antes de que incluso pueda comenzar la absorción.

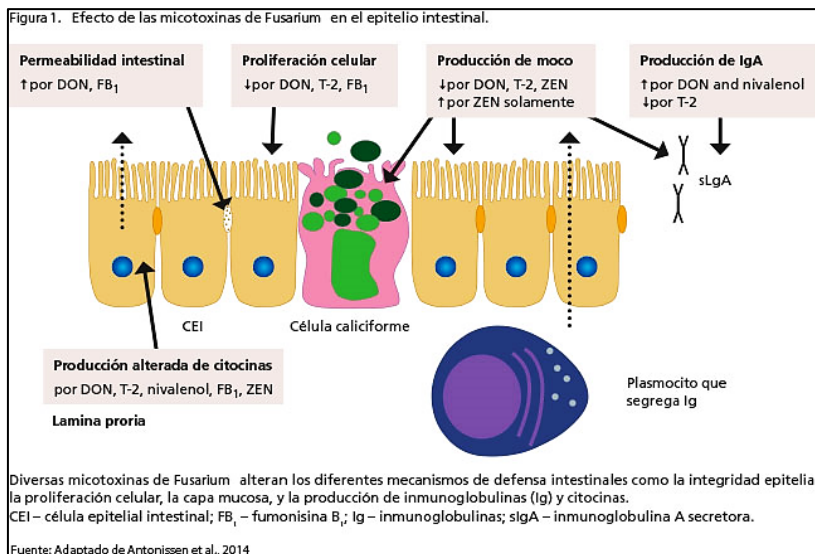
## EFFECTOS DE LA EXPOSICIÓN A LAS MICOTOXINAS

Existen numerosos estudios sobre los diferentes niveles de impacto de las micotoxinas en el TGI. Un metanálisis publicado el año pasado por Grenier y Applegate (2013) examina en profundidad cómo las micotoxinas pueden modular las funciones intestinales. En relación con la morfología de las vellosidades intestinales, los estudios muestran que alimentar a las aves con niveles bajos o moderados de deoxinivalenol (DON), sola o combinada con otras fusariotoxinas, conduce a una reducción de la altura de las vellosidades, tanto en el duodeno como en el yeyuno.

La consecuencia práctica de esto es que existe una menor área para la absorción de nutrientes, con efectos obvios en el desempeño productivo de los animales. Resulta interesante que las micotoxinas como la DON y T-2

parecen tener un efecto directo en los transportadores de glucosa del yeyuno. Esto conduce a un efecto antinutricional (menor absorción de glucosa) y potencialmente puede limitar la reabsorción de agua, lo que causa diarrea.

Varios estudios han analizado los efectos de las micotoxinas en la defensa intestinal frente a infecciones parasitarias y bacterianas. Los pollos jóvenes alimentados con la micotoxina Ocratoxina A (OTA) presentaron más lesiones graves, daño a la mucosa y más ooquistes de *E. acervulina* y *E. adenoides* que aquellos no expuestos a la toxina.



Estudios con una micotoxina más frecuente mostraron que aun a dosis por debajo de las consideradas seguras para aves, el DON modula la respuesta y la recuperación intestinales luego de una coccidiosis. En particular, se inhibió el reclutamiento y estimulación de linfocitos en el lugar de la infección, lo que retrasa la eliminación de la infección parasitaria.

Se estudiaron otros factores que podrían explicar los brotes de coccidiosis en el campo a pesar del uso de coccidiostatos en experimentos en los que se redujo la eficacia de lasalocid en dietas de pollos de engorde contaminadas conT-2.

Hasta el momento, los experimentos que estudiaron la contaminación de alimentos para aves con Afla y T-2 y la mayor susceptibilidad de las aves a las enfermedades, no fueron capaces de establecer una correlación entre la colonización por *Salmonella typhimurium* y los niveles de micotoxinas. Para otras micotoxinas, tales como OTA, esta interacción ha sido probada y el número de unidades formadoras de colonias (UFC) hallado en los contenidos duodenal y cecal aumentó cuando los animales ingirieron alimento contaminado con OTA.

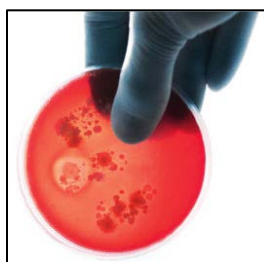
Hay otros estudios que muestran que el DON en particular incrementa la respuesta inflamatoria intestinal frente a *S. typhimurium* y conduce a un aumento significativo tanto de la invasión como de la translocación epitelial de *Salmonella* en los cerdos. Se obtuvieron observaciones similares en casos de presencia concomitante de FUM y *E. coli* en dietas para cerdos: se observó infección intestinal prolongada, mayor colonización intestinal y translocación bacteriana, y diseminación a los pulmones, hígado y bazo.

A medida que se desarrolla la investigación en este campo, los efectos subclínicos de las micotoxinas pueden abordarse con mayor confianza. Gunther Antonissen, investigador de la Universidad de Gante, presentó sus resultados en la Conferencia Europea de Aves en el 2014, para lo cual agregó a los efectos antes mencionados el impacto negativo de las concentraciones subclínicas de micotoxinas sobre la absorción y eficiencia de las vacunas y otros medicamentos. Su revisión publicada en 2014 resume décadas de investigación con micotoxinas sobre la susceptibilidad a enfermedades infecciosas.

La Tabla 1 provee un resumen de la literatura sobre los efectos de micotoxinas en las aves.

Tabla 1. Resumen de la literatura sobre el efecto de las micotoxinas en las aves.

Autor(es), Año	Micotoxina	Tipo de ensayo	Efecto en las aves
Awad <i>et al.</i> , 2009; Awad <i>et al.</i> , 2010	DON (sola o combinada con otras fusariotoxinas)	In vivo	Reducción de la altura de las vellosidades tanto en el duodeno como en el yeyuno
Awad <i>et al.</i> , 2005	T-2	In vitro e in vivo	Menor absorción de glucosa
Koynarski <i>et al.</i> , 2007	OTA	In vivo	Mayor número de lesiones, daño a la mucosa y más ooquistes luego de una coccidiosis
Girgis <i>et al.</i> , 2010a; Girgis <i>et al.</i> , 2010b; Girgis <i>et al.</i> , 2008	DON	In vivo	Respuesta y recuperación intestinal lentas luego de una coccidiosis
Varga & Vanyi, 1992	T-2	In vivo	Menor efecto coccidiostático
Fukata <i>et al.</i> , 1996	Combinación de afla y T-2	In vivo	Aumento de UFC de <i>Salmonella typhimurium</i> en contenidos duodenal y cecal
Grenier & Applegate, 2013 (review)	DON	In vitro e in vivo (varias especies)	Regulación al alza de citocinas proinflamatorias en el TGI
Grenier & Applegate, 2013 (review)	FUM	In vitro and in vivo (varias especies)	Alteración de la función de barrera del epitelio intestinal
Antonissen <i>et al.</i> , 2014 (review)	Concentraciones subclínicas de diversas micotoxinas	In vitro and in vivo (varias especies)	Mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas y menor eficacia de vacunas y otros medicamentos



## INFLAMACIÓN INTESTINAL

Dado que la superficie de la mucosa intestinal está altamente expuesta a materiales extraños, se reconoce ampliamente que esta superficie por lo general se presenta en un estado normal de reactividad y leve inflamación. El control de esta inflamación es de suma importancia, no sólo para reducir la energía y las proteínas requeridas para superar la inflamación, que de otro modo podrían destinarse al desempeño productivo, sino también para evitar cualquier aumento de brotes de enfermedad.

Los antibióticos promotores de crecimiento (APCs) parecen mejorar el desempeño productivo de los animales a través de su acción y eficacia para reducir la inflamación, entre otros efectos. Dada la creciente presión por reducir los APCs en animales exportados a mercados que han prohibido su uso, tales como la UE, las aves ahora pueden estar más expuestas a los riesgos de las micotoxinas y otros agentes inflamatorios.

Varios estudios en diferentes especies animales, incluidos los humanos, muestran claramente que la fusariotoxina DON conduce a una sobrerregulación de las citrinas proinflamatorias en el epitelio intestinal, que promueven una rápida respuesta inflamatoria de la mucosa, en especial cuando está presente a bajas concentraciones en el alimento. Es importante recordar que las proteínas de unión estrecha están reguladas por dichas citocinas.

De modo similar, las FUM parecen alterar la función de barrera del epitelio intestinal debido a su bien conocido efecto sobre los esfingolípidos, los cuales desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la barrera de unión estrecha. Desde un punto de vista práctico, estos eventos pueden conducir a trastornos intestinales y brotes de enfermedad entre los animales de granja, ya que la mayor permeabilidad intestinal permite la entrada de antígenos que de otro modo estarían restringidos al lumen intestinal.

## CONCLUSIÓN

Los efectos generales de las micotoxinas incluyen la alteración de la absorción de nutrientes, la inmunosupresión y la disminución del desempeño productivo. Pueden comprometer varias funciones clave del TGI a través de una menor superficie de contacto para la absorción de nutrientes, modulación de los transportadores de nutrientes y/o pérdida de la función de barrera. Varias micotoxinas actúan como inhibidores de la síntesis proteica; muchas se dirigen específicamente a células activadas en rápida división, las cuales predominan en el epitelio intestinal. Otras incrementan la persistencia de patógenos intestinales y potencian la inflamación intestinal.

En efecto, aun los niveles bajos de micotoxinas pueden perjudicar a la industria avícola. Esto es especialmente cierto cuando coexisten en el alimento niveles bajos de varias micotoxinas, a menudo cuando no se controla adecuadamente la exposición a diferentes patógenos con medidas de bioseguridad y cuando el uso de subproductos en el alimento contribuye aún más a la carga total de agentes inflamatorios a la que están expuestos los animales.

Se dispone de herramientas de gestión de riesgos de micotoxinas para mitigar los efectos negativos de las micotoxinas en la salud y el desempeño productivo de los animales. Debido a su largo compromiso con la investigación y el desarrollo, BIOMIN es la primera y hasta el momento la única compañía de aditivos en registrar con éxito en la UE un aditivo tecnológico para alimentos balanceados capaz de reducir los efectos negativos de las micotoxinas en los animales.

Volver a: [Micotoxicosis](#)