

INTOXICACION POR TOXINA 2 EN AVES DE ENGORDA ^a

René Márquez Márquez ^a

Dante González Salazar ^c

Juan I. Monroy Basilio ^c

Irma Tejada de Hernández ^b

Germán Valero Elizondo ^c

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue describir un caso de tricotoxicosis en aves de engorda en clima cálido. En una granja de aves de engorda del Estado de Morelos se presentó una enfermedad con un curso de 40 días, que afectaba aves entre cuatro y siete semanas de edad, con una morbilidad del 70 % y mortalidad del 8 %. Los signos clínicos que presentaron las aves afectadas fueron baja ganancia de peso, rechazo del alimento, emaciación, retardo en el crecimiento, debilidad y plumas erizadas con las puntas rotas. A la necropsia se encontraron múltiples zonas hemorrágicas con pérdida de epitelio de 1 a 3 mm, distribuidas en las mucosas oral y esofágica. Estas zonas correspondieron a focos de necrosis ulcerativa. Los estudios complementarios de aislamiento bacteriológico y virológico resultaron negativos. Se determinó el nivel de aflatoxina B1 en muestras de alimento por un método cromatográfico de minicolumna, obteniendo valores de 5 µg/kg. Al cuantificarse la toxina T-2 por un método inmunoenzimático con anticuerpos monoclonales, el alimento resultó con una concentración de 0.750 mg/kg.

PALABRAS CLAVE: Aves de engorda, Toxina 2, Intoxicación.

Tec. Pecu. Mex. Vol. 33 No. 2 (1995)

Es conocido que muchas micotoxinas contaminan alimentos destinados a la alimentación animal. Se reconoce también que las aflatoxinas son las micotoxinas que se presentan con mayor frecuencia y las que tienen la mayor capacidad tóxica (1); sin embargo, existen otras micotoxinas como los tricotecenos, que son causantes de considerables pérdidas económicas, siendo en la industria avícola superiores al 20 % (2).

El término tricotecenos comprende a un grupo de por lo menos 37 micotoxinas químicamente diferentes, generadas como productos secundarios del metabolismo de varias especies de hongos del género *Fusarium*, entre los que destacan: *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. crookwellence*, *F. avenaceum*, *F. acuminatum* y *F. sporotrichioides*. Dentro

de los tricotecenos que se encuentran con mayor frecuencia contaminando los productos agrícolas está la Zearalenona, Fuminosina, Deoxinivalenol, Toxina 2, HT-2, Nivalenol, Moniliformina y Diacetoxiscirpenol (1,3).

La contaminación de cereales como el maíz, trigo, avena, soya y sorgo, por hongos del género *Fusarium*, se presenta a nivel mundial, siendo más frecuente en aquellas regiones geográficas con climas húmedos (3). La intoxicación natural del hombre y otras especies de animales domésticos como gallinas, pavos, bovinos, equinos y cerdos causada por el consumo de alimentos contaminados con *Fusarium*, se ha descrito particularmente en Japón, Corea, Rusia y los Estados Unidos de Norte América. De las intoxicaciones más conocidas se encuentra la aleukia tóxica alimentaria (ATA) ocurrida en Rusia en 1944, que causó la muerte de miles de personas (4). En algunas provincias de la República de China, en regiones del sur de África y noreste de Irán, donde los

a Recibido para su publicación el 2 de mayo de 1994

b Laboratorio de micotoxinas.

c Laboratorio de fisiopatología.

CENID-Microbiología, INIFAP-SAGAR, km 15.5 carretera México-Toluca, PALO ALTO, D.F., C.P. 05110, CUAJIMALPA.

tricotecenos se han encontrado en niveles elevados en trigo y maíz, la incidencia de cáncer esofágico es más alta que en el resto del mundo, con cifras que van de 100 a 200 casos por cada 100 000 habitantes (5). También se ha demostrado que los productos metabólicos de la Toxina 2 se detectan en niveles importantes en leche, carne y huevo de animales alimentados experimentalmente con dietas contaminadas con Toxina 2, lo que se considera como un riesgo potencial para la salud del hombre (6,7,8).

En animales domésticos, la ingestión de Toxina 2 puede provocar dermatitis severa, pérdida de peso, vómito, inapetencia, necrosis y hemorragias en el tracto digestivo, diarrea sanguinolenta, abortos, disminución en los procesos de regeneración sanguínea en médula ósea y bazo, letargia, hipotermia, inmunosupresión, etc. (9).

En aves, los efectos de los tricotecenos pueden variar desde ligeros hasta severos; cuando las concentraciones son bajas producen efectos leves difíciles de detectar, aún cuando las aves se revisen individualmente o en grupo; en estos casos lo más recomendable es evaluar los registros de productividad (10).

Experimentalmente se ha comprobado que aves suministradas con niveles superiores de 1.0 mg/kg de Toxina 2, presentan estomatitis, necrosis de tejidos linfoides, hematopoyético y de la mucosa del tracto digestivo, disminución en el consumo de alimento, disminución en la producción de huevo, huevos con cascarón delgado, retardo en el crecimiento, neurotoxicidad y muerte (11).

El objetivo del presente estudio es informar sobre la presentación de un caso de tricotoxicosis por Toxina 2 en una granja avícola en clima cálido.

En septiembre de 1991, se remitieron al laboratorio de Fisiopatología del CENID-Microbiología 9 aves vivas, de la estirpe

Vantress de 4 a 7 semanas de edad y muestras de alimento de crecimiento y finalización, procedentes de una granja de aves de engorda, localizada en el Municipio de Yautepec, Estado de Morelos. La explotación avícola contaba con un total de 70, 000 aves, con registros de vacunación exclusivo a Newcastle y con alimento elaborado en la misma granja con materia prima nacional y suplementando con vitaminas y minerales.

La enfermedad había comenzado 40 días antes, afectando aves de 4 a 7 semanas de edad; los animales mostraban retardo en el crecimiento, emaciación y debilidad, con una morbilidad del 70 % y mortalidad del 8 %. A la inspección externa las aves presentaban estado de carnes regular, la mucosa oral y conjuntival de color rosa pálido y en las alas plumas erizadas con puntas rotas.

A la necropsia se observó la totalidad de la musculatura de coloración pálida. El hallazgo más evidente fue la presencia de múltiples zonas semicirculares, hemorrágicas, con pérdida de epitelio y bordes levantados de 1 a 3 mm de diámetro, de distribución difusa sobre la mucosa oral, involucrando lengua y el tercio superior del esófago. A partir de las muestras provenientes de las lesiones del tracto gastrointestinal se realizaron cultivos en medios enriquecidos y selectivos (EMB, SS, GS, McConkey y BHI). Se colectó sangre periférica para realizar la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (IH) para Newcastle y laringotraqueítis. Se realizaron cortes de lengua, esófago, hígado, riñón, bazo e intestino, para ser fijados en formalina al 10 % y procesados por el método rutinario de inclusión en parafina y tinción de los cortes con hematoxilina-eosina (12).

Las muestras de alimento de crecimiento, finalización y cada ingrediente de la dieta (maíz, sorgo y pasta de soya) se analizaron por cromatografía en minicolumna para la

determinación de aflatoxina B1 (AB1), de acuerdo al método modificado por Tejada (13) y por un método inmunoenzimático comercial se cuantificó la Toxina 2.

Las muestras de alimento de iniciación y de finalización presentaron niveles de 5 µg/kg de AB1; al realizar la cuantificación individual de cada ingrediente el sorgo presentó una concentración de 20 µg/kg de AB1. En el examen histológico, las zonas semicirculares presentes en lengua y esófago correspondieron a múltiples úlceras, con un infiltrado de células polimorfonucleares. En hígado se observó congestión moderada difusa, proliferación leve de conductos biliares y degeneración moderada de hepatocitos. Los riñones presentaron tubulonefrosis moderada difusa y congestión leve. En bazo se observó moderada depleción linfoide periarteriolar. En intestino delgado no se observaron cambios patológicos. Las pruebas de aislamiento bacteriano e IH para determinar enfermedades virales como Newcastle y laringotraqueítis resultaron negativas.

Debido a la presencia de las lesiones ulcerativas en boca y esófago, que se pueden presentar en casos de intoxicación por tricotecenos (11), aunado a los resultados obtenidos en las pruebas antes mencionadas, se procedió a determinar la Toxina 2 en las muestras de alimento (iniciación y finalización) obteniéndose una concentración de 0.750 mg/kg. Los resultados del análisis en cada ingrediente mostraron en el maíz niveles de 1.0 mg/kg de Toxina 2.

Todos los animales son afectados por la ingestión de tricotecenos; sin embargo, la severidad de la toxicosis dependerá de la toxina específica, el grado de contaminación, la duración de la exposición y la especie animal involucrada (10). Los tricotecenos, además de producir rechazo del alimento, baja en la producción de huevo etc., también son potentes inmunosupresores e inhibidores de la

síntesis protéica, lo cual predispone a los animales a otras enfermedades de tipo infeccioso, como es el caso de infecciones en aves con especies de *Salmonella*, pudiendo enmascarar el efecto de la tricotoxicosis (14). Por otro lado, cuando los productos agrícolas están contaminados con diferentes especies de micotoxinas, éstas pueden actuar sinérgicamente y causar un incremento en la toxicidad (15,16).

Las gallinas y los pavos son relativamente tolerantes a los tricotecenos, comparados con otras especies como el cerdo y el ganso, ya que se requieren niveles relativamente altos de Toxina 2 (>de 1.0 mg/kg) en el alimento para producir efectos tóxicos (9,11).

En este caso no se determinó la especie del hongo productor del tricoteceno causante del problema, ni se determinó la existencia de otros metabolitos tóxicos de *Fusarium*. Sin embargo, en el sorgo se encontraron niveles de 20 µg/kg de AB1, que aunque se encuentran dentro de los límites permisibles (17), es posible que hayan potencializado el efecto tóxico de la Toxina 2 (15,16).

Los hongos productores de tricotecenos encuentran las condiciones óptimas para su desarrollo en climas fríos; sin embargo, también se pueden presentar en climas cálidos cuando la temperatura ambiental llega a 15 C o menos (18). Es importante considerar que cuando se utilizan cereales importados o provenientes de regiones con clima frío, estos pudieran estar contaminados con micotoxinas desde su lugar de origen, por lo que es necesario que se certifique la ausencia o al menos que las micotoxinas presentes en estos cereales estén dentro de los límites permisibles (17). Las micotoxinas, la mayoría de las veces producen una toxicosis que va de subaguda a crónica, lo que trae por consecuencia efectos no específicos. Cuando en aves se sospecha de intoxicación por Toxina 2, el diagnóstico no

se debe basar únicamente en la presencia de necrosis oral y estomatitis, ya que esto dependerá del grado de contaminación en el alimento. Por otro lado, un análisis exclusivo de Toxina 2 puede ser inadecuado, ya que otros miembros de dicho grupo pudieran estar contribuyendo al problema de toxicidad (15,16).

INTOXICATION BY TOXIN 2 IN BROILER CHICKEN

SUMMARY

The goal of this work was to describe a case of tricothecosis in broiler chickens in a warm climate. A disease outbreak lasting 40 days occurred in a broiler chicken farm of the Mexican State of Morelos, involving birds between four and seven weeks of age, with a 70% morbidity and 8% mortality. The clinical signs seen in the affected birds were lower weight gain, feed rejection, emaciation, retarded growth, weakness and rough feathers with broken tips. At necropsy, multiple hemorrhagic zones with epithelial loss, from 1 to 3 mm were seen along the oral and esophageal mucosa. These zones corresponded to foci of ulcerative necrosis. Ancillary tests for bacterial and viral isolation proved negative. The level of B1 aflatoxin in food was assessed by a minicolumn chromatographic method, obtaining values of 5 µg/kg. When T-2 toxin was assessed by an immunoenzymatic technique using monoclonal antibodies, the food turned out to have 0.750 mg/kg.

KEYWORDS: Broiler chicken, T-2 toxin, Intoxication.

REFERENCIAS

1. Miller J D. En: Issues in Food Safety, Toxicology Forum, Washington, DC. 1988: 65-67.
2. James L. 1987 Mycotoxins and poultry performance. Chic Chat 1987; 3: 1-2.
3. Clear R M, Patrick S K. *Fusarium* species isolated from wheat samples containing tombstone (scab) kernels from Ontario, Manitoba and Saskatchewan. Can. J. Plant. Sci. 1990; 70:1057-1069.
4. Yagen B, Joffe A Z. Screening of toxic isolates of *Fusarium poae* and *Fusarium sporotrichioides* Involved in Causing Alimentary Toxic Aleukia. Appl. and Environ. Microbiol. 1976; 32 (3) 423.
5. Luo Y, Yoshizawa T, Katayama T. Comparative study on the natural occurrence of *Fusarium* mycotoxins (trichothecenes and zearalenone) in corn and wheat from high-and low-risk areas for human esophageal cancer in China. Environ. Microbiol. 1990; 56 (12) 3723-3726.
6. Hofman G. Investigation into the carry-over of T-2 toxin in chicken. Fleischwirtschaft. 1980; 60: 1908-1910.
7. Yoshizawa T, Mirocha C J, Behrens J C, Swanson S P. Metabolic fate of T-2 toxin in a lactating cow. Food Cosmet. Toxicol. 1981; 19: 31-39.
8. Beasley V R, Swanson S P, Corley R A, Buck W B, Koritz G D, Burmeister, H R. Pharmacokinetics of the trichothecene mycotoxin T-2 toxin, in swine and cattle. Toxicol. 1986; 24: 13-23.
9. Taylor M J, Pang V F, Beasley V R. 1989. The immunotoxicity of trichothecene mycotoxins. En: Beasley V R (ed) Trichothecene mycotoxicosis: Pathophysiological Effects. CRC Press, Boca Raton FL 1989; (2): 2-37.
10. Thompson L J. *Fusarium* mycotoxin and animal effects. En: Bergstrom G C and Thompson L J. (eds.) Plant Pathology Extender *Fusarium* Molds and Mycotoxins Associated with Corn, Ithaca, N.Y. 1991: 2-3.
11. Hoerr F J, Carlton W W, Yagen B, Joffe A Z. Mycotoxicosis caused by either T-2 toxin or diacetoxyscirpenol in the diet of broiler chickens. Fundam. Appl. Toxicol. 1982; 2:121-124.
12. Valero E G, Valero E G, Morales A F. Técnica de histopatología. En: Valero G. (ed) Diagnóstico Veterinario. Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios. México 1993: 18-29.
13. Tejada C I. Manual de análisis de ingredientes para alimentación animal. PAIEPEME México, 1983; 328-351.
14. Boonchuvit G, Hamilton P B, Burmeister H R. Interaction of T-2 toxin with *Salmonella* infections in chickens. Poulit. Sci. 54: 1975; 1693-1696.
15. Kubena L F, Harvey R B, Huff W E, Corrier, D E, Phillips T D, Rottinghaus G E. Influence of ochratoxin A and T-2 toxin singly and in combination on broiler chickens. Poulit. Sci. 1989; 68:867-872.
16. Huff W E, Harvey R B, Kubena L F, Rottinghaus G E. Toxic synergism between aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens. Poulit. Sci. 1988; 67, 1418.
17. Kuiper-Goodman T. Potential human health hazards and regulatory aspects. En: Scott P M, Trenholm H L, M.D. Sutton M.D. (eds.) Mycotoxins, A Canadian Perspective, National Research Council Ottawa. 1985: 103-111.
18. Duthie J A, Hall R, Asselin A V. *Fusarium* species from seed of winter wheat in eastern Canada. Can. J. Plant Pathol. 1986; 8: 282-288.