

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS
DIVISIÓN DE CIENCIAS VETERINARIAS**



**“EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS E
HISTOLÓGICOS DE POLLOS DE ENGORDA ALIMENTADOS
CON RACIONES QUE INCLUYEN ADSORBENTES
NATURALES DE MICOTOXINAS”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:
P.M.V.Z. AURORA PATRICIA MEZA MONTES**

**DIRECTORA DE TESIS:
DRA. WALDINA PATRICIA REYES VELÁZQUEZ**

**ASESORES DE TESIS:
DR. TEÓDULO QUEZADA TRISTÁN
M.C. SILVIA RUVALCABA BARRERA**

LAS AGUJAS, NEXTIPAC, ZAPOPAN, JAL. JUNIO DE 2005

CONTENIDO

	Página
Agradecimientos	i
Lista de Cuadros	ii
Lista de Figuras	iii
Resumen	iv
INTRODUCCIÓN	1
1. Aspectos Generales de las micotoxinas.	1
2. Efectos tóxicos de las micotoxinas.	2
2.1 Aflatoxinas	3
2.2. Ocratoxinas.	5
2.3. Tricotecenos.	6
3. Hallazgos relevantes en interacciones Micotoxinas-Nutrientes.	7
3.1. Interacciones micotoxinas-lípidos	7
3.2. Interacciones micotoxinas-proteínas	10
3.3. Interacciones micotoxinas-carbohidratos	11
3.4. Interacciones micotoxinas-vitaminas liposolubles	11
3.5. Interacciones micotoxinas-vitaminas hidrosolubles	12
3.6. Interacciones micotoxinas-minerales	13
4. Control de micotoxinas	15
4.1. Secuestrantes o adsorbentes de micotoxinas	16

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
JUSTIFICACIÓN	23
HIPÓTESIS	24
OBJETIVOS	25
MATERIAL Y MÉTODOS	26
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	47
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFÍA	56

AGRADECIMIENTOS

DIOS

Hoy te agradezco por darme la capacidad para entender mejor a los seres vivos no pensases, su nobleza que brindan al ser humano, así como la importancia que tienen en la cadena alimenticia del ser humano y otros animales.

A MIS PADRES

A Alejandro Meza y Silvia Montes, les agradezco todo el apoyo brindado durante el transcurso de mis estudios y por nunca dejarme vencer en los momentos de debilidad, darme sus consejos y sabiduría para seguir adelante, recordándome que la única herencia que me dan para el porvenir es la formación académica y los valores que me forjaron como un mejor ser humano y afrontar los obstáculos y triunfos de la vida tanto en lo personal como lo profesional, así como mi gratitud por todo su amor y por saber que siempre estarán para mí sin condición alguna. A ti mamá por haber guiado mis pasos y darme la fuerza para seguir adelante y ser la mujer que soy ahora, que en el lugar que te encuentres estés orgullosa de tu hija, que te recuerda, te extraña.

A MIS AMIGOS

A ustedes que han sido mis compañeras en el transcurso de nuestra formación profesional y darles las gracias por su amistad, apoyo y confianza durante todo este tiempo; en especial a Osana Espinosa por escucharme, apoyarme y nunca dejarme caer en los momentos de tristeza, por tu amistad, cariño y tus consejos para seguir adelante durante el tiempo que realice ésta tesis. A ti, te doy gracias por ayudarme y salvarme en aquellos momentos que te necesite durante el tiempo que realice la tesis, por darle un sentido diferente a mi vida y por que he comprendido que la formación del ser humano no solo es importante el aspecto académico sino también el personal, gracias por todo lo que he aprendido de ti y tu confianza.

A MIS PROFESORES

A la Dra. Waldina Reyes directora de la tesis por su apoyo incondicional que me brindo y la confianza para la elaboración de la tesis, su paciencia, comprensión, amistad y haberme enseñado un campo distinto en Medicina Veterinaria que es la investigación y el arduo trabajo que se realiza, y obtener un buen aprovechamiento en salud pública en animales con el objetivo de dar un bienestar al ser humano. Al Dr. Teódulo Quezada y la M.C. Silvia Barrera por apoyarme en la realización de la tesis y brindarme nuevos conocimientos en el campo de la investigación. A todos mis maestros que me enseñaron y otorgaron sus conocimientos durante mi formación profesional, en especial a la Dra. Esther Albarran por brindarme su apoyo, tiempo y paciencia en la realización del análisis histopatológico y la adquisición de nuevos en esta área. Al H. Jurado que tuvo la paciencia y tiempo para ayudarme en la revisión de la tesis y las aportaciones que dieron a este trabajo.

LISTA DE CUADROS

Cuadro No.	Página
1. Dieta A para la etapa de iniciación de los pollos de engorda	28
2. Dieta A para la etapa de finalización de los pollos de engorda	28
3. Dieta B (0.1% de manano oligosacaridos) para la etapa de iniciación de los pollos de engorda	29
4. Dieta B (0.1% de manano oligosacaridos) para la etapa de finalización de los pollos de engorda	29
5. Dieta C (0.2% de manano oligosacaridos) para la etapa de iniciación de los pollos de engorda	30
6. Dieta C (0.2% de manano oligosacaridos) para la etapa de finalización de los pollos de engorda	30
7. Concentraciones de las micotoxinas presentes en las dietas de iniciación y finalización del pollo de engorda	34
8. Parámetros productivos evaluados en los grupos control y experimentales que recibieron manano oligosacáridos al 0.1 y 0.2 %.	35
9. Determinación de los niveles de GSH reducido en los grupos control y experimentales que recibieron manano oligosacáridos al 0.1 y 0.2 %	36
10. Determinación de los niveles de proteína en hígado y riñón en los grupos control y experimentales que recibieron manano oligosacáridos al 0.1 y 0.2 %	37
11. Evaluación histopatológica del hígado y riñón de pollos de los grupos control y que recibieron adsorbentes	40

LISTA DE FIGURAS

Figura No.	Página
1. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo control, 14 días de edad	41
2. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo control, 28 días de edad	41
3. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo control, 42 días de edad	42
4. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo B (0.1%), 14 días de edad	42
5. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo B (0.1%), 28 días de edad	43
6. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo B (0.1%), 42 días de edad	43
7. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo control, 14 días de edad	44
8. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo control, 28 días de edad	44
9. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo control, 42 días de edad	45
10. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo B (0.1%), 14 días de edad	45
11. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo B (0.1%), 28 días de edad	46
12. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo B (0.1%), 42 días de edad	46

RESUMEN

Las micotoxinas son metabolitos secundarios de hongos que causan deterioro en los alimentos y ocasionan efectos tóxicos en humanos y animales. El uso de adsorbentes de micotoxinas es una medida que puede reducir los efectos a la salud. El objetivo del presente estudio fue evaluar la inclusión de manano oligosacáridos, paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae* (MOSC) en dietas de pollo de engorda. La prueba experimental se realizó con 180 pollos de la línea Ross de un día de edad, distribuidos en tres tratamientos con tres repeticiones: A) grupo control, B) grupo experimental que incluyó 0.1% de MOSC y C) grupo experimental con 0.2% de MOSC, las dietas experimentales fueron formuladas con menor contenido de energía. Se determinó la contaminación natural de aflatoxinas (AFB₁), deoxivalenol (DON), fumonisinas, ocratoxina y toxina T2 en las dietas de iniciación y finalización mediante la técnica de inmunoafinidad (ELISA). Se evaluaron los parámetros productivos, los niveles de glutatión reducido mediante la técnica descrita por Hissin y Hilf (1976), proteínas de acuerdo al método de Lowry modificado por Peterson (1977) y el estudio histopatológico en hígado y riñón. Los resultados se analizaron mediante el análisis de varianza utilizando el paquete SAS (1996) y se aplicó la prueba de Tukey para comparación de medias. Los resultados mostraron contaminación natural de micotoxinas, los niveles promedio en las dietas de iniciación y finalización fueron para AFB₁: 54.6 y 29.7 ppb, DON: 6.1 y 31.0 ppb, fumonisinas: 7.95 y 4.30 ppm, ocratoxinas: 45.5 y 43.5 ppb y para toxina T-2: 77 y 81 ppb, respectivamente. Los parámetros productivos no mostraron diferencia estadística ($p > 0.05$) entre grupos. Los niveles de glutatión reducido y proteínas aumentaron significativamente ($p < 0.01$) en el grupo C al día 14 de edad del pollo, y disminuyeron al día 42 de edad. Los niveles detectados de glutatión reducido y proteínas en riñón no mostraron significancia estadística entre los tres grupos. Se apreciaron alteraciones histopatológicas de incipientes a discretas en hígado y riñón. Se concluye que la inclusión de MOSC tanto al 0.1 y 0.2% en la alimentación del pollo de engorda mejoró la utilización energética de las dietas experimentales, mostrando mejor eficiencia en la adsorción de micotoxinas el nivel 0.2%.

INTRODUCCIÓN

1. Aspectos Generales de las Micotoxinas.

La contaminación por hongos productores de micotoxinas en los cultivos de cereales y consecuentemente en los granos destinados a nutrición humana y animal es un problema a nivel mundial, que indudablemente se ha hecho más evidente con el mejoramiento de las técnicas analíticas que han permitido identificar un número cada vez mayor de estas sustancias. Los cereales contaminados con micotoxinas utilizados en nutrición animal, pueden causar no solo pérdidas económicas a los productores agropecuarios, sino también un riesgo en la salud humana por la generación de residuos potencialmente tóxicos transmitidos a través de los productos de origen animal (60).

Las micotoxinas son metabolitos secundarios de hongos filamentosos que se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza y contaminan una extensa variedad de alimentos, pueden causar enfermedad e inclusive la muerte al ingerirlos el hombre y los animales (19). La formación de micotoxinas en productos alimenticios depende de la cepa del hongo y es influenciada por factores ambientales como la temperatura y humedad, por lo tanto la contaminación puede variar según las condiciones geográficas. Por lo general, las micotoxicosis en el campo son el resultado de la interacción de dos o más micotoxinas, sin embargo una de ellas puede ser la de mayor prevalencia e impacto (23,35).

Existe una gran cantidad de materias primas, tales como los cereales, oleaginosas, forrajes y subproductos que se encuentran contaminados por hongos y micotoxinas, que bajo ciertas condiciones de cultivo, ya sea sequía, heladas, lluvias en exceso y malas instalaciones de almacenamiento, se puede ocasionar que los niveles de contaminación se incrementen (18, 22, 48). Las micotoxinas permanecen en los alimentos aun después de que el hongo muere y son relativamente estables bajo condiciones usuales de cocimiento y el procesamiento de los alimentos (35,61).

2. Efectos tóxicos de las micotoxinas.

Se ha descrito la importancia que tiene la contaminación de los alimentos con aflatoxinas, ocratoxinas, deoxynivalenol (DON), T-2 y diacetoxyscirpenol (DAS) (15, 57, 87). Los animales expuestos a niveles tóxicos de estas micotoxinas pueden producir una gran cantidad de signos como reducción de la ganancia diaria de peso, reducción de la producción de huevo, inmunosupresión, disminución de la conversión alimenticia, disfunciones del sistema nervioso, cáncer y muerte (14, 65, 97) todos estos efectos han sido demostrados en pavos, pollos, cerdos, cobayos y conejos (87).

Las micotoxinas son consideradas como hepatotóxicas (7,20) y nefrotóxicas (76), además capaces de alterar la homeostasis del glutatión (GSH) y del metabolismo de calcio, fósforo y vitamina D (9). También se ha encontrado en aves que consumen alimento contaminado con micotoxinas de forma natural o experimental durante las tres primeras semanas de vida, disminución del peso corporal y de la concentración

de proteínas totales en plasma, de calcio y de colesterol (8, 50, 54). Entre las principales micotoxinas que ocasionan efectos tóxicos en pollos de engorda se encuentran las aflatoxinas, ocratoxinas y tricotecenos.

2.1. Aflatoxinas

Las aflatoxinas (AFs) son micotoxinas producidas principalmente por *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*. Se conocen diferentes tipos (B₁, B₂, G₁ y G₂), siendo la más tóxica la B₁. La susceptibilidad de las aves domésticas a las aflatoxinas varía entre especies, razas y líneas genéticas. Los patos jóvenes, pavos y faisanes son los más susceptibles, mientras que los pollos, codornices japonesas y gallinas de Guinea son relativamente resistentes (59,65).

La susceptibilidad a la aflatoxicosis aguda se determina a través de la DL₅₀ (mg/kg de peso corporal). Para una cierta cantidad de animales se ha determinado la DL₅₀: patos y conejos 0.3 a 0.5; perros 1.0; cerdos 0.62; monos 2.2; pollos 6 a 16; ratas 7; ratones 9. En estudios realizados con animales la AFB₁ es la más tóxica, seguida por AFM₁ (producto de la biotransformación de AFB₁), AFG₁, AFB₂ y AFG₂. Numerosas investigaciones sugieren que los metabolitos de AFs no son los responsables directos de los efectos tóxicos. Durante su transformación metabólica la AFB₁ se puede conjugar con aminoácidos ácido glucurónico y sales biliares, en su proceso de eliminación. Durante la destoxificación hepática, esta toxina es activada irreversiblemente vía citocromo P₄₅₀, que media la oxidación a un exo-8,9-epóxido de AFB₁. La sensibilidad de una especie animal a los efectos tóxicos de esta micotoxina

podría estar determinada por la capacidad de formación de este metabolito y/o por la velocidad de destoxificación del epóxido de AFB₁ formado (74).

Los primeros signos clínicos de intoxicación crónica en aves y mamíferos son malestar general acompañado de pérdida del apetito y del peso corporal; aunque estos signos clínicos no conducen a un diagnóstico específico. En observaciones patológicas de bajos niveles de intoxicación, revelan ictericia generalizada y cirrosis hepática con proliferación celular en los conductos biliares y fibrosis periportal. En los casos de intoxicación aguda, se manifiesta ictericia de las membranas mucosas, hemorragias diseminadas, acumulación de ácidos grasos en hígado. La patología hepática es la principal característica en la mayoría de las especies ensayadas, asociado con un aumento en los niveles de fosfatasa alcalina sérica, lo cual constituye un buen indicador del mal funcionamiento hepático asociado con aflatoxicosis (77).

En general los signos apreciados en aves son: disminución de la producción de huevos, anemia por hemorragias intestinales, graves alteraciones hepáticas, alteraciones nerviosas, parálisis y mayor susceptibilidad a las enfermedades infecciosas. La inmunosupresión producida por estas sustancias se explica por la atrofia de los órganos de defensa (Bolsa de Fabricio, Timo y Bazo). La aflatoxicosis crónica suele producir tumores, fundamentalmente en el hígado, aunque también puede presentarse en páncreas, aparato urinario y hueso. El efecto de estas sustancias es mayor con dietas pobres en grasas, en proteínas o con deficiencias de vitamina D₃ o vitamina B₂ (77).

2.2. Ocratoxinas

Las ocratoxinas son producidas por hongos del género *Aspergillus* y *Penicillium*, fueron aisladas inicialmente a partir de *Aspergillus ochraceus*. Constituyen una familia de siete sustancias entre las que destaca la ocratoxina A (OA).

En cerdos, gallinas ponedoras y pollos de engorda la micotoxicosis puede ser por intoxicación aguda, los animales aparecen deprimidos, con anorexia, paresia, edema perineal en verracos, ascitis, hidrotórax, edemas subcutáneos y mesentéricos. En la intoxicación crónica por ocratoxina A se disminuye el apetito y el crecimiento de los animales, aumenta el consumo de agua y aparece poliuria. Se encuentran residuos de OA en hígado, riñón, grasa y carne. En pollos los síntomas varían dependiendo de la dosis, presentándose diarreas, disminución del peso y de la velocidad de crecimiento y rechazo del alimento. En las aves ponedoras, la ocratoxicosis retrasa la madurez sexual, disminuye la producción de huevos estos son pequeños y de cascarón delgado, con aspecto de caucho y frágiles, rompiéndose con frecuencia (74).

El principal órgano afectado por las ocratoxinas es el riñón, produciendo necrosis epitelial en los túbulos proximales, acompañada por cambios degenerativos del núcleo y engrosamiento de la membrana basal. Los riñones aumentan de tamaño, son de color pálido, aparecen quistes y focos miliare fibrosos. Además de la sintomatología del daño renal, los signos son inflamación de los sacos aéreos, problemas nerviosos, alteraciones hepáticas e inmunodepresión (14).

2.3. Tricotecenos

Los tricotecenos son una familia de hepoxisesquiterpenos, producidos por numerosas especies de *Fusarium* y otros géneros fúngicos relacionados (*Stachybotrys*, *Trichodema*, *Trichothecium* y *Verrucaria*), estos se pueden encontrar como contaminantes naturales en distintos productos de origen agrícola, fundamentalmente trigo y maíz. Entre las principales se encuentran deoxinivalenol (DON), diacetoxiscirpenol (DAS) y la toxina T-2, se caracterizan por ser cáusticas e inducir lesiones erosivas en la boca de las aves, originan alteraciones en el proventrículo, molleja, plumaje, así como dermatitis por contacto y gangrena seca en extremidades inferiores (80).

Los signos en aves son depresión, rechazo al alimento, crestas y barbillas azuladas, el consumo de T-2 y DAS en forma crónica induce la reducción en el consumo del alimento, lesiones orales, necrosis en algunos tejidos (linfoide, hematopoyético, mucosa gástrica), posibles desordenes neurológicos y plumaje anormal. En gansos y patos, la toxina T-2, ocasiona reducción de la actividad espontánea, rechazo al alimento y aumento de la ingestión de agua. En patos silvestres se presentan placas necróticas en toda la superficie del tracto alimentario superior, en orofaringe y proventrículo (1).

Recientemente se han reportado otras micotoxinas como la fusarocromanona y la fumonisina, la primera de estas produce en pollos lesiones de discondroplasia tibial con un 3% de la ración contaminada (98), mientras que a la segunda se le ha

relacionado con leucoencefalomalacia equina (99) y con edema pulmonar en porcinos (79). Estudios experimentales han demostrado que la fumonisina es capaz de producir cáncer de hígado (34, 64). En pollos de un día y las dietas conteniendo 450 y 525 ppm de fumonisina por 21 días presentan una disminución del consumo del alimento y de la ganancia diaria de peso (100, 101).

3. Hallazgos relevantes en interacciones Micotoxinas-Nutrientes.

Se tienen evidencias claras que muestran que estas interacciones se llevan a cabo en los procesos de la digestión, metabolismo y transporte de los nutrientes; afectándose la disponibilidad y utilización de los mismos. Las interacciones micotoxinas-nutrientes constituyen un área compleja de estudio cuyo aporte al avance del conocimiento de los efectos de las micotoxinas tiene especial significancia (41,42).

3.1. Interacciones micotoxinas-lípidos

Los hallazgos de investigación han mostrado en humanos, aves, porcinos, bovinos, caninos y felinos, un efecto adverso de la aflatoxicosis sobre el metabolismo de los lípidos. De igual manera ha sido determinado que la ocratoxina, toxina T-2, rubratoxina y citrinina causan un efecto similar en varias especies animales.

En primer término, los efectos de las interacciones aflatoxinas-nutrientes han mostrado un deterioro de la digestión, acompañado de disminución de la actividad de las enzimas digestivas, lo cual ha constituido el eje de convergencia para tratar de explicar las interacciones micotoxinas-nutrientes que se producen en el proceso de digestión de los alimentos. En este sentido, las interacciones micotoxinas-lípidos de la dieta son las responsables de ocasionar las principales manifestaciones de desorden digestivo que resultan como una consecuencia del efecto inhibitorio que tienen muchas micotoxinas sobre las enzimas digestivas a consecuencia de sus efectos adversos sobre la síntesis de proteína. Estas manifestaciones son producto de la alteración del proceso de digestión de las grasas, lo cual se expresa en un síndrome de mala absorción, donde la presencia de lípidos en heces es la principal evidencia del mismo.

Las interacciones aflatoxina-lípidos se observaron en los estudios conducidos por Smith y Hamilton en 1970 (90), quienes encontraron pancreatomegalia y esteatorrea en pollos con aflatoxicosis acompañada de deficiencia de lipasa pancreática. La esteatorrea fue explicada sobre la base de una pobre digestión de lípidos. Sobre este aspecto, los estudios de Smith *et al.* en 1971 (89) y Hamilton *et al.*, en 1972 (37) no mostraron un efecto benéfico con el incremento de los lípidos dietarios a fines de compensar el síndrome de mala absorción causado por la disminución de la habilidad para digerir lípidos. Estos estudios fueron sustentados más tarde por los hallazgos de Osborne y Hamilton (68), concluyéndose que la pancreatomegalia ocurre como un mecanismo compensador del efecto depresor que la aflatoxina tiene sobre la producción de enzimas digestivas. Posteriormente, los resultados de

Osborne y Hamilton en 1981 (69) reforzaron esta hipótesis al encontrar, en pollos de engorda, inhibición de la actividad de las enzimas pancreáticas: α -amilasa, lipasa y tripsina con el incremento de la dosis de aflatoxina utilizada (1.25; 2.50; 5 y 10 mg de aflatoxina/g de dieta). Así, las interacciones aflatoxina-lípidos se ponen de manifiesto sobre la base del deterioro de la digestión a consecuencia del efecto inhibitorio de aflatoxina sobre las proteínas y en consecuencia sobre las enzimas digestivas aunado a un efecto adverso sobre la concentración de la bilis. Sobre este último punto se debe de recordar que, en condiciones normales, la bilis constituye el principal agente saponificador de las grasas lo que le imparte un rol de especial significancia en la digestión de estos compuestos. Bajo condiciones de aflatoxicosis la bilis se diluye significativamente perdiendo su función de facilitar la digestión de este nutriente.

Otros estudios han sido dirigidos a evaluar el efecto de las interacciones toxina T-2 - lípidos y de ocratoxina-lípidos en el proceso de la digestión de los nutrientes (70). Toxicosis por T-2 han mostrado, en pollos de engorda, síndrome de mala absorción con esteatorrea y disminución de la actividad de las enzimas digestivas cuando es suministrada a concentraciones más altas que las requeridas para inhibir el crecimiento; siendo este efecto adverso de menor intensidad que el causado por aflatoxina. En el caso de ocratoxina, se ha dejado notar un cuadro de hipocarotenoidemia como evidencia de síndrome de mala absorción sin manifestaciones de Interacción ocratoxina-lípidos en el proceso de digestión. La evidencia patológica más consistente en las interacciones aflatoxina-lípidos,

corresponde a la instauración de un proceso de degeneración grasa a nivel hepático (68).

En aves, se sabe que la aflatoxina produce una reducción significativa de los lípidos en sangre, lo que aunado a la condición de acumulación de lípidos en el hígado, permiten inferir un efecto de inhibición general del transporte de lípidos a consecuencia de esta toxina. A esta condición se le suma una reducción marcada de la actividad de los sistemas microsomal y del citosol en el hígado viéndose comprometida la síntesis de ácidos grasos. Esta evidencia sugiere que la aflatoxina afecta la síntesis de lípidos interfiriendo la síntesis de enzimas involucradas en el metabolismo lipídico (40).

3.2. Interacciones micotoxinas-proteínas.

Los resultados sobre este aspecto muestran que la acción adversa de las aflatoxinas sobre el crecimiento de las aves y letalidad en otras especies puede ser minimizada por un incremento en el contenido de proteína dietaria lo que hace pensar que algún tipo de interacción micotoxina-proteína ocurre reduciendo la disponibilidad de las mismas (2, 11). Muy poco se conoce de las posibles interacciones micotoxinas-aminoácidos, no obstante se sabe que el efecto adverso se produce sobre la digestión de las proteínas y no así sobre la absorción de los aminoácidos; destacándose un aumento significativo en la velocidad de absorción de metionina en aves afectadas por aflatoxina (2, 10, 28, 46). Sobre esta base, cobra especial interés las suplementaciones con aminoácidos limitantes tal como la L-metionina ya que su

absorción no estaría comprometida pudiendo ser utilizada en el metabolismo para la síntesis de proteína corporal. Se conoce que la aflatoxina incrementa los requerimientos de metionina y siendo este el principal aminoácido limitante en las aves, es posible que al verse comprometida la digestión de proteínas se produzca un efecto aditivo con la aflatoxina deprimiéndose significativamente la velocidad de crecimiento (10, 46).

3.3. Interacciones micotoxinas-carbohidratos.

Este tipo de interacción ha sido poco estudiada. En pollos, las evidencias que se tienen hasta el presente, señalan que la ocratoxina causa incremento de glucógeno hepático con evidencias de alteración de las enzimas que regulan el catabolismo del glucógeno y el proceso de neogénesis interfiriéndose la utilización del almidón (40).

3.4. Interacciones micotoxinas-vitaminas liposolubles.

Estudios conducidos en este campo hacen pensar que no existe una respuesta minimizadora de los efectos adversos de las micotoxinas con la incorporación de las vitaminas A, D, E o K por encima de los niveles recomendados en dietas para aves. En el caso específico de la aflatoxina, se cree que posiblemente ésta incremente los requerimientos para algunas de las vitaminas liposolubles, sin embargo la magnitud del incremento de los requerimientos podría ser compensada por las cantidades de estas vitaminas incorporadas en la dieta, las cuales suelen suplirse por encima de los requerimientos mínimos (38).

3.5. Interacciones micotoxinas-vitaminas hidrosolubles.

Se conoce de las interacciones aflatoxinas-riboflavina, las cuales han sido explicadas a través de varias hipótesis dentro de las cuales destacan: primero, en presencia de aflatoxicosis se afecta la absorción de riboflavina; y segundo, en condiciones de deficiencia de riboflavina, la habilidad del hígado para metabolizar xenobióticos se encuentra reducida marcadamente, lo que sugiere que en condiciones simultáneas de aflatoxicosis y deficiencia de riboflavina la habilidad del animal para poner en marcha los mecanismos de desintoxicación podría verse comprometida (38).

La interacción aflatoxina-tiamina ha mostrado, contrariamente a la interacciones aflatoxina-con otras vitaminas del Complejo B, un efecto positivo. Así, una deficiencia de tiamina pareciera tener un efecto protector contra aflatoxicosis (38), lo cual ha sido explicado sobre la base de que aflatoxina, en pollos, inhibe el metabolismo de lípidos, mientras que una deficiencia de tiamina lo estimula (26). Se conoce que la deficiencia de tiamina altera el metabolismo de carbohidratos en forma adversa al no disponerse de las concentraciones adecuadas de pirofosfato de tiamina en el ciclo del ácido tricarboxílico para la producción de energía. Este efecto promueve la utilización de los lípidos de depósito con fines de cubrir la demanda energética del organismo.

En relación a las Interacciones aflatoxina-biotina, la suplementación con esta vitamina en condiciones de aflatoxicosis produce un efecto benéfico que se traduce en una disminución o en la prevención de la acumulación de lípidos a nivel hepático.

Sobre este aspecto se debe recordar la importancia que tiene esta vitamina en el metabolismo de los ácidos grasos. Por otra parte, evidencias de investigación han dejado notar que altos niveles de vitamina A pueden interferir con el efecto benéfico de la biotina en presencia de aflatoxina lo que ha conducido al planteamiento de la ocurrencia de una triple interacción: aflatoxina-vitamina A-biotina (13).

Los resultados en este campo son indicativos que la aflatoxicosis en pollos causa reducción de las concentraciones de riboflavina, tiamina, biotina, piridoxina, ácido pantoténico, niacina y colina en plasma, bilis e hígado. En el caso del ácido fólico, éste se ha presentado en niveles altos en plasma lo cual se ha interpretado como una respuesta de compensación a la anemia inducida por la aflatoxina (13)

3.6. Interacciones micotoxinas-minerales.

Sobre este particular los estudios de Lanza *et al.*, en 1979 (52) han demostrado que la aflatoxina puede causar anemia; no habiéndose establecido claramente los procesos metabólicos que conllevan a la misma. Se sabe que la anemia por aflatoxicosis es de tipo hemolítica; siendo los pollos jóvenes los más afectados ya que el metabolismo del hierro se afecta significativamente sin poder responder a las altas demandas del ave producto de su rápido crecimiento. Esta situación se ve potenciada por el efecto adverso de la aflatoxina sobre la síntesis de proteínas y entre ellas las proteínas plasmáticas tales como la transferrina, proteína transportadora de hierro, comprometiéndose además el transporte de hierro lo que conllevaría a una anemia por deficiencia de este mineral (40, 43). Los estudios con

aflatoxina han mostrado que la suplementación con hierro no corrige la anemia ya que las proteínas involucradas en los procesos de absorción, metabolismo y transporte no están disponibles en aflatoxicosis.

Existen evidencias que indican que la aflatoxina ocasiona interacción aflatoxina-zinc y aflatoxina-cobre cuyos efectos se manifiestan en una disminución del zinc a nivel hepático y en un incremento del cobre en plasma (59), requiriéndose estudios profundos sobre la significancia clínica de estas interacciones.

Las interacciones micotoxinas-nutrientes conducen a un cuadro patológico complejo con importantes efectos que deterioran el índice de conversión alimenticia. Este hecho tiene sus bases en las interferencias que muchas micotoxinas causan sobre los procesos de digestión, metabolismo y transporte de los nutrientes, lo cual es una consecuencia directa de la acción adversa de estas toxinas sobre la síntesis proteica. Como resultado, se propician en el organismo condiciones favorables para que se generen disturbios nutricionales, inmunológicos y fisiológicos, entre otros, los cuales afloran como un complejo síndrome patológico que va a estar relacionado: directamente, con factores intrínsecos representados en este caso por el tipo, dosis y tiempo de exposición a las micotoxinas presentes en el alimento e indirectamente, con factores extrínsecos relacionados con todos los eventos capaces de provocar una respuesta en el ave, tales como: genética, alimentación, salud, manejo y ambiente. Ambos factores interactuando simultáneamente conducen a la expresión clínica ó subclínica de las micotoxicosis (42, 70).

4. Control de micotoxinas.

Impedir el crecimiento de hongos es la mejor manera de prevenir las micotoxinas. Esto puede ser logrado a través de la reducción de la infestación de hongos en la cosecha misma y secando el grano. El uso de inhibidores de hongos como el ácido propiónico amortiguado puede ser útil. Existen estrategias a las cuales se debe recurrir si se pretende controlar la aparición de hongos en los alimentos como las siguientes: selección de variedades de cultivos resistentes a los hongos; prácticas agronómicas para contrarrestar el crecimiento de los hongos; cosecha cuidadosa para evitar dañar los granos; adecuado secado de los granos cosechados; mantenimiento de los depósitos de los granos, particularmente con relación a la impermeabilización y la exclusión de roedores y de insectos; limpieza frecuente de los comederos para eliminar alimentos dañados; Análisis frecuentes de todo el alimento para detectar presencia de micotoxinas y la incorporación de un inhibidor de hongos en la formulación del alimento (102).

Una vez que las micotoxinas han contaminado un ingrediente o un alimento terminado, son difíciles de eliminar, destruir o neutralizar (61, 71). El tratamiento de ingredientes contaminados con amoníaco o con ozono puede reducir la actividad de ciertas micotoxinas, sin embargo, esos tratamientos pueden reducir la palatabilidad del ingrediente y en el proceso de destrucción de las micotoxinas se pueden generar otros compuestos tóxicos (88, 96).

4.1. Secuestrantes o adsorbentes de micotoxinas.

Un adsorbente de micotoxinas es un material inerte capaz de fijar a su superficie la micotoxina y salir del organismo junto con las heces. El adsorbente evita que la micotoxina sea absorbida por el animal y evita así el efecto tóxico de ella. En el mercado existen varias clases de adsorbentes y dentro de las mismas existen diferentes cualidades (33, 77). El secuestro de micotoxinas por materiales adsorbentes depende de las propiedades fisicoquímicas del material adsorbente y del adsorbato (molécula que se pretende atrapar) (33).

De una manera general, los adsorbentes pueden ser divididos en dos grandes grupos: los aluminosilicatos y los adsorbentes con principio orgánico. En este grupo se tiene a los adsorbentes con enzimas, los productos derivados de levaduras y los organoaluminosilicatos.

Durante la década de los 80's diversos investigadores estudiaron la capacidad de ciertas arcillas denominadas bentonitas, zeolitas y aluminosilicatos de calcio y sodio hidratados, de ligar micotoxinas en el alimento o en el tracto digestivo del animal. Los aluminosilicatos comprenden una familia muy grande de minerales con diferentes propiedades de superficie, pero generalmente del tipo hidrofílica. Este tipo de adsorbentes tienen una alta afinidad por aflatoxinas pero muy bajas para toxinas de menor polaridad como la zearalenona, e incluso la ocratoxina A (49, 50, 53, 85, 86).

Los aluminosilicatos de calcio y sodio hidratados cuando han sido usados en los alimentos han mostrado disminuir los efectos adversos de las micotoxicosis en pollos (56, 73) y en cerdos (55). Estudios realizados por Kubena *et al.*, en 1993 (49) demostraron los beneficios de los aluminosilicatos como adsorbente de las micotoxinas, estos estudios coinciden con los realizados por Hamilton en 1975 (39), Arce, *et al.* en 1994 (5), Márquez y Tejada en 1995 (56) y Lara y Muñoz en 1998 (53). Sin embargo, algunos estudios llevados a cabo por otros investigadores han llamado la atención en el sentido de que algunos tipos de aluminosilicatos también pueden capturar componentes nutritivos de la dieta, como calcio, manganeso, vitamina A, riboflavina y zinc, y provocar algún trastorno en el comportamiento productivo de los pollos (16, 62, 84, 85).

La falta de buenos resultados de los aluminosilicatos para enfrentar otras micotoxinas diferentes de las aflatoxinas, trajo como consecuencia la aparición en el mercado de los productos con principio orgánico. Dado que las micotoxinas menos polares no son adsorbidas por la superficie hidrofílica se investigó la posibilidad de utilizar adsorbentes con fracciones orgánicas que permitan modificar la polaridad de la superficie (53); o aplicar principios específicos de acción a través de enzimas o microorganismos o basados en levaduras o pared celular de ellas (92).

Los manano oligosacáridos, son carbohidratos funcionales extraídos de la porción interior de la pared celular de levadura, es una alternativa a las arcillas y otras estrategias dirigidas a proteger las aves de los efectos adversos de los alimentos contaminados con micotoxinas. El efecto neutralizante de micotoxinas de los manano

oligosacáridos se remonta a 1993, cuando el Dr. Victor Stanley de Prairé reportó que un cultivo de levaduras vivas (*Yea-Sacc1026*) redujo los efectos adversos de la aflatoxinas en pollos de engorda. Cuando se suministró alimento con 5 ppm de aflatoxinas a los pollos, el peso vivo disminuyó en 9.9% comparado con los controles (506 versus 456 g), sin embargo, cuando la levadura *Yea-Sacc1026* fue incorporada se restablecieron los parámetros productivos, así como la disminución de la albúmina sérica y los efectos asociados con las aflatoxinas sobre el hígado, páncreas y corazón (92).

Las paredes celulares del *Saccharomyces cerevisiae* (PCSC), representan entre el 15 y 25 % de materia seca (72-1), el 80% a 85% son polisacáridos, principalmente glucosa y manosa y 10 a 15% son proteínas. El resto de la pared está compuesto en proporción mínima de lípidos y de fosfatos inorgánicos (47). Los componentes beta-glucanos, obtenidos a partir de las (PCSC), son ahora reconocidos como inmunoestimulantes (12) y ejercen una acción sinérgica con los antibióticos contra infecciones bacterianas del tubo digestivo (51). No han sido muchos los trabajos realizados en aves, con la adición de *Saccharomyces cerevisiae*, la gran mayoría se han realizado en otras especies y en menor proporción con las paredes celulares. En 1994 Masse y Weiser (58), evaluaron la adición en el alimento de levaduras vivas de *Saccharomyces cerevisiae*, con niveles bajos de Vitamina B6 (piridoxina), no encontrando diferencias en el peso corporal y síntomas neurológicos en el pollo de engorda.

Trabajos realizados por Onifade *et. al.* en 1999 (67) y Arce *et al.* en 2003 (6) en donde trabajaron con la suplementación de *Saccharomyces cerevisiae* como sustituto de un antibiótico para pollos de engorda, encontraron incremento en la ganancia de peso y reducción de la grasa abdominal, por lo que concluyen que *Saccharomyces cerevisiae* puede ser un sustituto natural de los antibióticos como promotores de crecimiento.

Santín *et. al.*, en 1999 (82), evaluaron las paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae* sobre la respuesta inmune, encontrando la posibilidad de tener un efecto importante en la respuesta con vacunas de la enfermedad de Newcastle.

Spring *et. al.* en 2000 (91), evaluaron la adición de manano oligosacaridos (pared celular de *Saccharomyces cerevisiae*), sobre las concentraciones de bacterias entéricas en el pollo de engorda de 3 días de edad, demostrando que el número de coliformes, fue numéricamente más bajo cuando se adicionaba la levadura.

El presente estudio pretende evaluar el uso de un adsorbente natural derivado de las paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae*, el cual además incluye otros compuestos como $\beta,3\text{-}\beta 1$, 6 D-Glucanos, activadores del sistema inmune, derivado de *Paecilomyces sp.* y *Saccharomyces cerevisiae*; enzimas digestivas que optimizan la utilización del alimento; levaduras vivas que aportan ácidos grasos y vitaminas del complejo B; bacterias microencapsuladas (*Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus faecium* y *Bacillus subtilis*), como reemplazadoras de la microflora esencial para

disminuir la incidencia de trastornos gastrointestinales, además de inmunoglobulinas como preventivo de infecciones. El uso de este adsorbente natural es una alternativa para el control de las micotoxicosis, que además de reducir los efectos tóxicos de las micotoxinas, puede estimular el sistema inmunológico e incrementar los parámetros productivos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel mundial, después de los insectos, los hongos son los principales causantes de la disminución de calidad de los cereales almacenados, aunado a esto las toxinas producidas por estos hongos llamadas micotoxinas, lo que repercute en la calidad y valor nutritivo de las materias primas utilizadas en la alimentación de los animales domésticos que las consumen e inclusive para los propios humanos (23).

Las micotoxinas son responsables de diversos trastornos a la salud de humanos y animales, lo que ocasiona en las explotaciones pecuarias grandes pérdidas económicas debido a la reducción de los parámetros productivos como son el consumo de alimento, ganancia de peso, eficiencia alimenticia, el índice de productividad y el punto de desenvolvimiento en la parvada afectada. Estos efectos adversos son atribuibles a las interacciones que tienen las micotoxinas sobre la digestión y metabolismo de los nutrientes (14).

La destoxificación o inactivación de las micotoxinas presentes en los alimentos se ha intentado por medio de diversas estrategias, incluyendo procesamientos especiales de los alimentos, biocontrol e inactivación microbiológica, degradación estructural después del tratamiento químico, modificación dietaria de la toxicidad y la reducción de la biodisponibilidad de las micotoxinas por quimioadsorción selectiva, así como la utilización de sustancias químicas que protegen de los efectos tóxicos y carcinogénicos (36, 74, 81, 96).

Recientemente se han incorporado los adsorbentes de micotoxinas procedentes de la fermentación microbiana, que muestran efecto benéfico al ser incorporadas en las dietas de las explotaciones pecuarias (24, 63, 92,). Entre los que destacan los manano oligosacáridos, derivados de las paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae*, los cuáles han sido poco evaluados.

JUSTIFICACIÓN

La importancia del sector avícola en México radica en el papel estratégico que juega en la nutrición de la población humana. A nivel mundial es el cuarto productor de pollo y el sexto en huevo. La producción de carne de pollo en México en el 2003, fue de 2'268,589 toneladas con un valor de 28,901 millones de pesos en promedio anual, además el consumo per cápita de carne de pollo ha aumentado de 15.7 Kg/año en 1995 a 22.4 Kg/año en el 2003 (Unión Nacional de Avicultores, 2003).

Actualmente se pretende incrementar la eficiencia productiva del pollo mejorando la calidad e inocuidad del alimento destinado al sector avícola, destacando la prevención de la contaminación por micotoxinas.

Puesto que es frecuente encontrar contaminación con alguna o con la combinación de varias micotoxinas en los granos y alimentos destinados a la alimentación pecuaria se recomienda el uso de adsorbentes de micotoxinas, entre estos, los aluminosilicatos, zeolitas, bentonitas, los cuales tienen la limitante de poder secuestrar nutrientes, por lo que actualmente se pretende evaluar adsorbentes naturales como son los derivados de las paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae*, los cuales poco han sido evaluados en dietas de pollo de engorda.

HIPÓTESIS

Los adsorbentes naturales de micotoxinas que incluyen manano oligosacáridos, derivados de *Saccharomyces cerevisiae*, reducen la disponibilidad de las micotoxinas y en consecuencia disminuyen los efectos tóxicos en pollos de engorda además de eficientar la utilización del alimento.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Valorar el efecto de la inclusión de manano oligosacáridos como adsorbente natural de micotoxinas en las raciones de pollo de engorda contaminadas en forma natural con micotoxinas.

OBJETIVOS PARTICULARES:

1. Determinar los niveles de contaminación natural de micotoxinas (aflatoxinas, deoxinivalenol, fumonisinas, ocratoxinas y toxina T-2), en las raciones de pollos de engorda.
2. Evaluar el efecto de los manano oligosacáridos derivados de paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae* (MOSC) sobre los parámetros productivos de los pollos: pesos promedio, consumo de alimento, ganancia diaria de peso, conversión alimenticia, índice de eficiencia alimentaría, índice de productividad y punto de desenvolvimiento.
3. Determinar los niveles de glutatión (GSH) y proteínas en tejido hepático y renal, como marcadores del daño tóxico provocado por las micotoxinas.
4. Evaluar los efectos tóxicos de las micotoxinas producidos en hígado y riñón mediante técnicas histopatológicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

EL presente estudio fue una investigación experimental bajo un diseño completamente al azar con tres tratamientos (un grupo control y dos experimentales), y tres repeticiones por tratamiento.

Las aves fueron alojadas en la caseta convencional comercial de la unidad de aves de engorda de la Posta Zootécnica del Centro de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Se seleccionaron al azar 180 pollos machos de la estirpe Ross, de un día de edad y con un peso promedio de 37.0 ± 1.5 g, que fueron distribuidos en forma aleatoria en tres tratamientos con tres repeticiones de 20 aves cada uno; tratamiento control (A), al cual no se le adicionó el adsorbente natural de micotoxinas y los tratamientos experimentales (B y C), que incluyeron manano oligosacáridos, paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae* (MOSC) a razón de 1.0 (0.1%) y 2.0 (0.2%) kg/ton de alimento. Se alimentaron en dos etapas; de 0 a 28 (iniciación), y de 28 a 42 días de edad (finalización). Los pollos se vacunaron contra la enfermedad de Newcastle (NC) (al 1, 12, 24 y 32 días de edad), Bronquitis Infecciosa (BI) y la enfermedad de Gumboro (IBF) a los 12 días de edad. El agua y el alimento fue proporcionado *ad-libitum*.

Los estudios para el análisis de las principales micotoxinas presentes en el alimento contaminado se realizaron en el laboratorio de industrias avícolas INTERPEC de Aguascalientes y en el laboratorio de Residuos Tóxicos II del Departamento de Salud Pública del Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias (CUCBA).

Mientras que el estudio en campo se realizó en la unidad de aves de engorda de la Posta Zootécnica de la Universidad Autónoma de Aguascalientes localizada en el municipio de Jesús María, Aguascalientes.

Etapas del estudio experimental:

ETAPA I. La determinación de los niveles de contaminación natural por micotoxinas.

Los niveles de aflatoxinas, deoxinivalenol, fumonisinas, ocratoxinas y toxina T-2, encontrados en raciones integrales utilizadas en las dietas de los pollos se realizó al inicio de cada fase de alimentación (iniciación y finalización) del experimento, haciendo un lote de alimento balanceado único para la duración del experimento. Para las determinaciones de las micotoxinas se obtuvieron muestras de 0.5 kg de alimento. El análisis de las micotoxinas se efectuó mediante la técnica de inmunoensayo enzimático (ELISA), utilizándose los kits Ridascreen de los laboratorios R. Biopharm ® (3 repeticiones por alimento).

ETAPA II. Evaluación del efecto del adsorbente natural en pollos de engorda.

El análisis proximal para las dietas control y experimentales fue de 21% de proteína cruda en Iniciación y 19% en Finalización y de energía de 2,996 Kcal y 3,025 Kcal respectivamente (Cuadros 1 y 2). En las dietas experimentales la proteína cruda fue similar a la dieta control, mientras que la energía fue menor, correspondiendo a la

dieta experimental B: 2,773 Kcal/kg en iniciación y 2,814 Kcal/kg en finalización (Cuadros 3 y 4); mientras que la dieta experimental C contenía 2,770 Kcal/Kg en iniciación y 2,814 Kcal/Kg en finalización (Cuadros 5 y 6), con el propósito de ver la eficiencia del producto que contiene los manano oligosacáridos.

Cuadro No. 1. Dieta A para la etapa de iniciación de los pollos de engorda.

Ingredientes	Kg	P.C. (%) *	E.M. **(Kcal/Kg)	Costo
Sorgo	51.5	4.08	1,368.7	\$ 72.10
Aceite de soya	7.5	0.11	660.0	51.00
Microiniciación pollo	5.0	0.23	0.00	52.50
Pasta de soya	36.0	16.50	967.6	99.00
Manano oligosacaridos	0.0	0.00	0.00	0.00
Total	100.0	20.91	2,996.3	\$ 274.60

* P.C.= proteína cruda ** E.M.= energía metabolizable

Cuadro No. 2. Dieta A para la etapa de finalización de los pollos de engorda.

Ingredientes	Kg	P.C. (%) *	E.M. ** (Kcal/Kg)	Costo
Sorgo	56.0	4.44	1,488.3	\$ 78.40
Aceite de soya	8.0	0.11	704.0	54.40
Microiniciación pollo	5.0	0.23	0.00	52.50
Pasta de soya	31.0	14.21	833.2	85.25
Manano oligosacaridos	0.0	0.00	0.00	0.00
Total	100.0	18.99	3,025.5	\$ 270.55

* P.C.= proteína cruda ** E.M.= energía metabolizable

Cuadro No. 3. Dieta B (0.1% de manano oligosacáridos) para la etapa de iniciación de los pollos de engorda.

Ingredientes	Kg	P.C. (%) *	E.M. **(Kcal/Kg)	Costo
Sorgo	54.50	4.316	1,448.4	\$ 76.30
Aceite de soya	3.90	0.055	343.2	26.52
Microiniciación pollo	5.00	0.230	0.00	52.50
Pasta de soya	36.50	16.730	981.1	100.38
Manano oligosacaridos	0.10	0.024	0.00	7.00
Total	100.0	21.36	2,772.6	\$ 262.7

* P.C.= proteína cruda ** E.M.= energía metabolizable

Cuadro No. 4. Dieta B (0.1% de manano oligosacáridos) para la etapa de finalización de los pollos de engorda.

Ingredientes	Kg	P.C. (%) *	E.M. **(Kcal/Kg)	Costo
Sorgo	60.10	4.760	1,597.2	\$ 84.14
Aceite de soya	4.60	0.064	404.8	31.28
Microiniciación pollo	5.00	0.230	0.00	52.50
Pasta de soya	30.20	13.842	811.7	83.05
Manano oligosacaridos	0.10	0.024	0.00	7.00
Total	100.0	18.92	2,813.7	\$ 257.97

* P.C.= proteína cruda ** E.M.= energía metabolizable

Cuadro No. 5. Dieta C (0.2% de manano oligosacáridos) para la etapa de iniciación de los pollos de engorda.

Ingredientes	Kg	P.C. (%) *	E.M. **(Kcal/Kg)	Costo
Sorgo	54.40	4.308	1,445.7	\$ 76.16
Aceite de soya	3.90	0.055	343.2	26.52
Microiniciación pollo	5.00	0.230	0.00	52.50
Pasta de soya	36.50	16.730	981.1	100.38
Manano oligosacaridos	0.20	0.049	0.00	14.00
Total	100.0	21.37	2,770.0	\$ 269.56

* P.C.= proteína cruda ** E.M.= energía metabolizable

Cuadro No. 6. Dieta C (0.2% de manano oligosacáridos) para la etapa de finalización de los pollos de engorda.

Ingredientes	Kg	P.C. (%) *	E.M. **(Kcal/Kg)	Costo
Sorgo	60.00	4.752	1,594.6	\$ 84.00
Aceite de soya	4.60	0.064	404.8	31.28
Microiniciación pollo	5.00	0.230	0.00	52.50
Pasta de soya	30.20	13.842	811.7	83.05
Manano oligosacaridos	0.20	0.049	0.00	14.00
Total	100.0	18.92	2,813.7	\$ 264.83

* P.C.= proteína cruda ** E.M.= energía metabolizable

Para la evaluación de los parámetros productivos de los pollos de engorda se consideró: pesos promedio (PP), consumo de alimento diario por ave (CADA), ganancia diaria de peso (GDP), conversión alimenticia (CA), eficiencia alimentaria (EA), índice de productividad (IP) y punto de desenvolvimiento (PD). Lo anterior se realizó en forma semanal durante las siete semanas del experimento en los grupos control y tratados. Esto se llevó a cabo mediante registros semanales de los datos y la aplicación de fórmulas respectivas para su cálculo.

El peso promedio se obtuvo a partir del peso total de los pollos en cada tratamiento y repetición divididos entre el número de aves; la ganancia diaria de peso, es el promedio de peso por ave entre la edad en días del ave (al término de experimento); la eficiencia alimentaria se calculó dividiendo 1000 entre el índice de conversión; el índice de productividad se obtuvo al multiplicar la ganancia diaria de peso por ave por el porcentaje de viabilidad de la parvada, esto se divide entre el producto del índice de conversión por 10; el índice de conversión es igual al total de kilos de alimento consumidos entre el total de kilos de carne producidos; respecto al punto de desenvolvimiento, éste se calculó multiplicando el peso vivo del ave en kilos por 2.2 menos el índice de conversión por 100; por último el índice de eficiencia se obtuvo dividiendo el peso del ave en kilos entre el índice de conversión y multiplicando por 100.

ETAPA III. Determinación de glutatión y proteínas en tejidos.

La determinación de los niveles de GSH (glutatión) y proteínas en tejido hepático y renal, como marcadores del daño tóxico provocado por las micotoxinas, se realizó mediante las técnicas descritas por Hissin, P. J. y Hilf, R., 1976 y el método de Lowry modificado por Peterson (72) respectivamente.

Técnica para la determinación de GSH (Glutatión Reducido) en tejidos.

Se colocaron 250 mg de tejido y se agregó 3.75 mL de solución Buffer de fosfatos EDTA y 1.0 mL de HPO_3 al 25% se homogenizó y centrifugó a 1000 rpm, se tomaron 0.5 mL de sobrenadante y se agregaron 4.5 mL de buffer de fosfatos EDTA pH 8.0 y se mezclaron. Se tomaron 100 microlitros de esta mezcla y se agregaron 1.8 mL de buffer fosfatos EDTA pH 8.0 más 100 microlitros de solución OPT. Se incubó a temperatura ambiente por 15 minutos y se leyó a 420 nm de emisión y 350 nm de excitación en un espectrofluorómetro Perkin. LBS50.

Técnica para la determinación de Proteínas Totales en tejidos.

Se colocaron 0.5 g de tejido en un homogenizador y se agregaron 5 mL de solución amortiguadora TRIS HCL (10 mM, pH 7.4, EDTA 5 mM, sacarosa 250 mM, KCL 10 mM, a 4 grados centígrados) se centrifugó a 800 rpm, se tomaron 100 microlitros de sobrenadante y se agregaron 9.9 mL de agua desionizada y se mezcló, de esta mezcla se tomaron 200 microlitros y se le agregó 800 microlitros de agua, 2 mL de

reactivo "A" más 2.0 mL de tartrato de sodio y potasio al 2% y 2.0 mL de sulfato de cobre al 1%, se dejó incubar por 15 minutos y se agregó 1.0 mL de reactivo de folin (1:6), se incubó por 45 minutos y se leyó a 750 nm en un espectrofotómetro UV Varian DMS 80, se realiza una curva patrón con albúmina sérica bovina y se hace el cálculo de las proteínas contenidas.

ETAPA IV.

La evaluación de los efectos tóxicos provocados por las micotoxinas en tejido hepático y renal se realizó mediante el estudio histopatológico, para lo cual se sacrificó un animal de cada tratamiento y de cada repetición y se obtuvieron muestras de hígado y riñón, las cuales se fijaron por inmersión en solución formalina al 10% estabilizada, de éstas se tomaron muestras de 1 cm³ y fueron sometidas al procesamiento rutinario histológico con deshidratación en series crecientes de etanol, aclaración con xilol e inclusión en parafina, utilizando un procesador de tejidos Lipshow modelo 1000. Se realizaron cortes de 3-5 micras de espesor y se tiñeron con la tinción de Hematoxilina y Eosina, para su estudio descriptivo al microscopio de luz (45).

Análisis Estadístico.

Se realizó un análisis de varianza (ANOVA) y pruebas de medias de comparación múltiple por el método de Tukey utilizando el paquete para PC SAS 1996 (83).

RESULTADOS

Los niveles de micotoxinas presentes en las dietas de iniciación y finalización que recibieron los pollos fueron para la primera etapa: AFB₁: 54.6 ppb; DON: 6.1 ppb; fumonisina: 7.95 ppm; ocratoxina: 45.5 ppb; y toxina T-2: 77 ppb. Para la segunda etapa los niveles fueron: AFB₁: 29.7 ppb; DON: 31 ppb; fumonisina: 4.3 ppm; ocratoxina: 43.5 ppb; y toxina T-2: 81 ppb (Cuadro 7).

Cuadro No. 7. Concentraciones de las micotoxinas presentes en las dietas de iniciación y finalización del pollo de engorda.

DIETA	Aflatoxinas ppb	DON ppb	Fumonisin ppm	Ocratoxinas ppb	Toxina T-2 ppb
Iniciación	54.6	6.1	7.95	45.5	77
Finalización	29.7	31.0	4.30	43.5	81

Los valores de los diferentes parámetros productivos analizados estadísticamente se muestran en el cuadro 8, no encontrándose diferencia significativa ($p > 0.05$) entre los grupos control y los experimentales que incluyeron el adsorbente.

El peso promedio de los pollos al término de la engorda fue de 2.33, 2.28 y 2.31 Kg para los tratamientos A, B y C respectivamente, en tanto que la ganancia de peso diaria fue de 54.42, 53.36 y 54.04 g para dichos tratamientos. El consumo de alimento semanal fue para el grupo A de 22.51 g, para el B: 22.41 g y para el C: 22.32 g.

Cuadro 8. Parámetros productivos evaluados en los grupos control y experimentales que recibieron manano oligosacáridos al 0.1 y 0.2 %

Parámetros	A			0.1% B			0.2% C		
	\bar{x}	s	C.V.	\bar{x}	s	C.V.	\bar{x}	s	C.V.
Peso promedio (Kg)	2.33	0.11	0.05	2.28	0.10	0.04	2.31	0.12	0.05
Ganancia de peso diaria (g)	54.41	2.59	0.05	53.36	2.25	0.04	54.04	2.95	0.06
Consumo de alimento sem.	22.51	1.89	0.09	22.41	1.21	0.05	22.32	0.84	0.04
Eficiencia Alimenticia	555.43	24.35	0.04	552.63	9.75	0.02	558.03	20.43	0.04
Índice de productividad	422.87	55.99	0.13	373.75	20.89	0.06	414.81	3.10	0.01
Índice de conversión	1.80	0.08	0.05	1.81	0.03	0.02	1.79	0.07	0.04
Punto de desenvolvimiento	331.72	22.60	0.07	321.45	19.42	0.06	351.20	21.90	0.06
Índice de eficiencia	129.16	7.00	0.05	126.17	4.34	0.03	136.47	5.82	0.04

A: grupo control, B: grupo con 0.1% de manano oligosacáridos, C: grupo con 0.2% de manano oligosacáridos (\bar{x}) promedio, (s) desviación estándar, (C.V.) coeficiente de variación.

La eficiencia alimenticia mostró valores de 552.63 a 558.03; el índice de productividad de 373 a 422.87; el índice de conversión de 1.79 a 1.81; el punto de desenvolvimiento fue de 321.45 a 351.20; y el índice de eficiencia de 126.17 a 136.47.

La determinación de los niveles de GSH en las tres mediciones (14, 28 y 42 días de edad) se presenta en el cuadro 9. Los resultados mostraron diferencia altamente significativa ($p < 0.01$) en hígado el día 14 y 42 de edad. Destaca el grupo C, el cual muestra el nivel mayor (188.72 mcg/g de tejido) el día 14 y el menor (191.06 mcg/g de tejido) al día 42 de edad del animal.

Los niveles de GSH detectados en riñón no mostraron diferencia estadística ($p > 0.05$) entre grupos en ninguna etapa estudiada, sin embargo, se apreciaron niveles bajos de GSH el día 28 de edad, lo cual se observó en forma similar para los tres grupos, mientras que los días 14 y 42 mostraron niveles mayores.

Cuadro 9. Determinación de los niveles de GSH reducido en los grupos control y experimentales que recibieron manano oligosacáridos al 0.1 y 0.2 %

	Tiempo	A			0.1% B			0.2% C		
	Días	\bar{x}	s	c.v.	\bar{x}	s	c.v.	\bar{x}	s	c.v.
Hígado mcg/g de tejido	14	88.75 b	29.9	0.337	103.28 b	27.2	0.263	188.72 a	21.5	0.114
	28	20.17	2.2	0.109	17.57	4.3	0.243	20.29	1.4	0.070
	42	240.8 a	11.9	0.049	249.85 a	8.9	0.036	191.06 b	21.6	0.113
Riñón mcg/g de tejido	14	80.85	10.7	0.132	62.47	25.7	0.412	102.73	28.1	0.274
	28	8.65	0.7	0.082	8.33	1.0	0.113	9.66	1.2	0.124
	42	84.79	1.9	0.022	75.57	2.0	0.077	77.47	7.1	0.092

A: grupo control, B: grupo con 0.1% de manano oligosacáridos, C: grupo con 0.2% de manano oligosacáridos. Las literales a y b indican diferencia altamente significativa ($p < 0.01$) entre tratamientos.

Los niveles detectados de proteína total en hígado y riñón los días 14, 28 y 42 se presentan en el cuadro 10. En hígado los mayores niveles de proteínas se observaron en el grupo C, con 25.01 mg de proteínas/100 mg de tejido, diferente estadísticamente al grupo A ($p < 0.05$) con 15.32 mg de proteínas/100 mg de tejido al día 14 de edad, en tanto que el tratamiento B fue similar estadísticamente ($p > 0.05$)

al A y C, mientras que el día 28 los niveles promedio fueron de 13.01, 20.22 y 31.53 mg de proteínas/100 mg de tejido para los tratamientos A, B y C respectivamente y el día 42 los niveles fueron de 14.36, 16.45 y 13.94 mg de proteínas/100 mg de tejido para dichos tratamientos, sin presentarse diferencia estadística ($p > 0.05$) en ambos tiempos.

Cuadro 10. Determinación de los niveles de proteína en hígado y riñón en los grupos control y experimentales que recibieron manano oligosacáridos al 0.1% y 0.2 %

	Tiempo	A			0.1% B			0.2% C		
	Días	\bar{x}	s	c.v.	\bar{x}	s	c.v.	\bar{x}	S	c.v.
Hígado mg/100 mg/tejido	14	15.32 b	4.43	0.29	18.02 ab	2.59	0.14	25.01 a	1.45	0.06
	28	13.01	2.35	0.18	20.22	11.71	0.58	31.53	4.01	0.13
	42	14.36	0.71	0.05	16.45	1.86	0.11	13.94	1.63	0.12
Riñón mg/100 mg/tejido	14	16.36	1.62	0.10	18.02	1.72	0.10	16.72	2.71	0.16
	28	12.64	2.21	0.18	20.69	6.84	0.33	11.92	4.09	0.34
	42	13.91	1.64	0.12	12.89	0.75	0.06	15.57	0.26	0.02

A: grupo control, B: grupo con 0.1% de manano oligosacáridos, C: grupo con 0.2% de manano oligosacáridos. Las literales a y b indican diferencia significativa ($p < 0.05$) entre tratamientos.

Los niveles de proteínas en riñón no mostraron diferencia estadística entre tratamientos en ninguno de los tiempos evaluados, registrándose niveles promedio en el día 14 que fluctuaron de 16.36 a 18.02 mg de proteínas/100 mg de tejido, al día 28, fueron de 11.92 a 20.69 mg de proteínas/100 mg de tejido y el día 42, de 12.89 a 15.57 mg de proteínas/100 mg de tejido.

Para el estudio histopatológico de hígado se tomaron muestras representativas del lóbulo derecho región dorsal. Al analizar muestras hepáticas del grupo control, se identificaron algunos hallazgos histopatológicos: vacuolización moderada, degeneración turbia discreta e infiltración discreta (Cuadro 11, Figuras 1-3).

En las muestras del grupo que recibieron 0.1% de adsorbente natural se observó vacuolización difusa, degeneración turbia, necrosis, congestión e infiltración, todos estos hallazgos con característica de incipiente a los 14 días de edad y, de moderada, discreta o severa a los 28 y 42 días de edad (Cuadro. 11, Figuras 4-6). En el grupo con 0.2% de adsorbente se encontró vacuolización incipiente, degeneración turbia discreta, infiltración incipiente, congestión y disociación incipiente (Cuadro 11).

Para el estudio histopatológico de riñón se utilizaron muestras de la porción craneal, en la mayoría de éstas se observó un arreglo tisular normal, con estructura típica de nefronas, glomérulos, arterias, venas y túbulos colectores, características de las muestras de pollos de 14 días de edad que recibieron adsorbentes.

En el grupo control se encontró diversos hallazgos histopatológicos: degeneración turbia e infiltración incipientes a los 14 días de edad. Vacuolización difusa incipiente, degeneración turbia discreta, congestión discreta y amiloidosis incipiente los 28 días de edad y vacuolización periportal incipiente, degeneración turbia incipiente y amiloidosis incipiente a los 42 días de edad (Cuadro 11, Figuras 7-9).

En las muestras renales de animales que recibieron 0.1% de adsorbente no se observó alteraciones a los 14 días de edad, se identificó vacuolización difusa incipiente, degeneración turbia discreta, necrosis incipiente, congestión y amiloidosis incipiente, a los 28 días de edad. Por último se distingue vacuolización difusa incipiente, vacuolización periportal, degeneración turbia y congestión moderadas (Cuadro 11, Figuras 10-12).

En las muestras renales del grupo que recibió 0.2% de adsorbente se repitió el comportamiento, no se observaron alteraciones a los 14 días de edad. Sin embargo al analizar las muestras de 28 días de edad se encontró edema discreto en glomérulos y túbulos, degeneración turbia, necrosis, congestión y amiloidosis discretas. En la última etapa (42 días de edad) se encontró degeneración turbia discreta, congestión y amiloidosis incipiente (Cuadro 11).

Cuadro 11. Evaluación histopatológica del hígado y riñón de pollos de los grupos control y que recibieron adsorbentes.

GRUPO	EDAD	Hígado	Riñón
Control (A)	14	Vacuolización moderada, degeneración turbia discreta,	Degeneración turbia incipiente, infiltración de mono multifocal incipiente
	28	Vacuolización difusa, degeneración turbia discreta, infiltración mono discreta	Vacuolización difusa y periportal incipiente, degeneración turbia discreta, congestión discreta y amiloidosis incipiente
	42	Degeneración turbia discreta, disociación incipiente	Vacuolización periportal incipiente, degeneración turbia incipiente, amiloidosis incipiente
0.1% (B)	14	Vacuolización difusa incipiente, degeneración turbia incipiente, necrosis incipiente, congestión incipiente, infiltración mono incipiente	Vacuolización moderada, degeneración turbia discreta, disociación incipiente
	28	Degeneración turbia moderada, necrosis moderada, congestión discreta, disociación severa	Vacuolización difusa incipiente, degeneración turbia discreta, necrosis incipiente, congestión incipiente, amiloidosis incipiente
	42	Vacuolización difusa, degeneración turbia discreta, necrosis moderada, congestión incipiente, infiltración mono discreta, disociación discreta	Vacuolización difusa incipiente, vacuolización periportal moderada, degeneración turbia moderada, congestión moderada
0.2% (C)	14	Vacuolización difusa incipiente, degeneración turbia discreta, infiltración mono incipiente	Vacuolización moderada, degeneración turbia discreta, disociación incipiente e infiltración discreta
	28	Vacuolización difusa incipiente, degeneración turbia incipiente, congestión incipiente, infiltración mono incipiente, disociación incipiente	Edema discreto en glomerulos y tubulos, degeneración turbia discreta, necrosis discreta, congestión discreta, amiloidosis discreta
	42	Vacuolización difusa incipiente, degeneración turbia incipiente, infiltración mono incipiente	Degeneración turbia discreta, congestión incipiente, amiloidosis incipiente

Figura 1. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo control, 14 días de edad, se observa vacuolización moderada (*) y degeneración turbia discreta (→), Tinción HE, 40X.

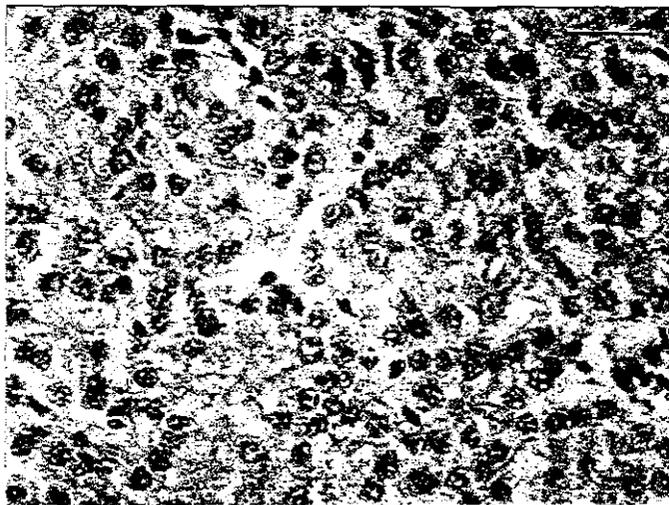


Figura 2. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo control, 28 días de edad, se observa vacuolización difusa (*), degeneración turbia discreta (→) e infiltración (i). Tinción HE, 20X

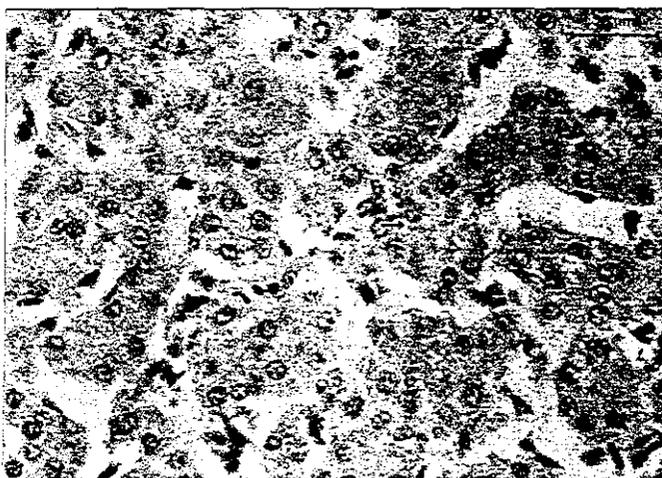


Figura 3. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo control 42 días de edad, se observa degeneración turbia discreta (→), disociación incipiente (») e infiltración (i). Tinción HE, 20X

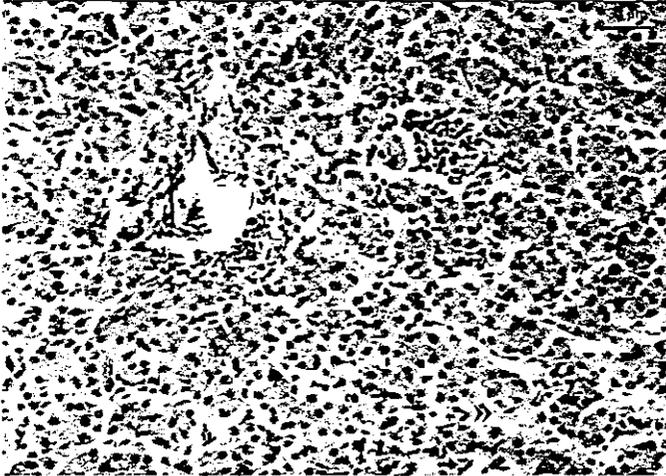


Figura 4. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo B (0.1%), 14 días de edad, se observa vacuolización difusa incipiente (*), degeneración turbia discreta incipiente (→), necrosis incipiente (n), congestión incipiente (c) e infiltración incipiente (i). Tinción HE, 20X.

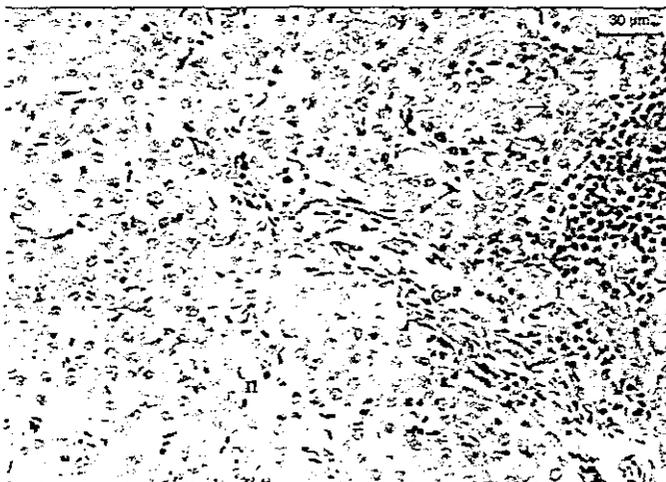


Figura 5. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo B (0.1%), 28 días de edad, se observa degeneración turbia moderada (→), necrosis moderada (n), congestión discreta (c) y disociación severa (»). Tinción HE, 20X.

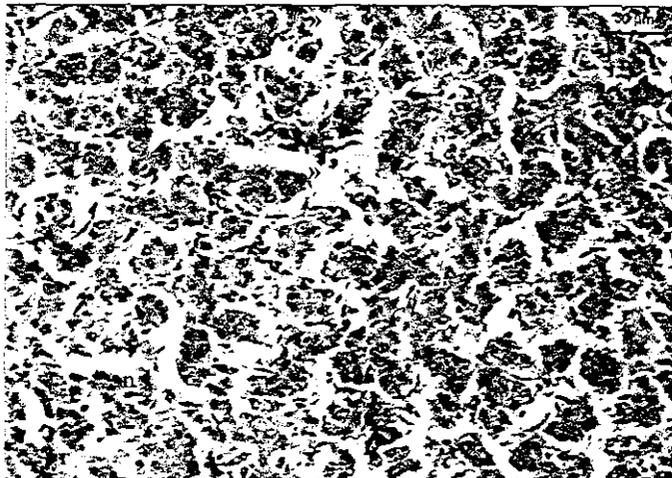


Figura 6. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo B (0.1%), 42 días de edad, se observa vacuolización difusa (*), degeneración turbia discreta (→), necrosis moderada (n), congestión incipiente (c), infiltración discreta (i) y disociación discreta (»). Tinción HE, 20X.

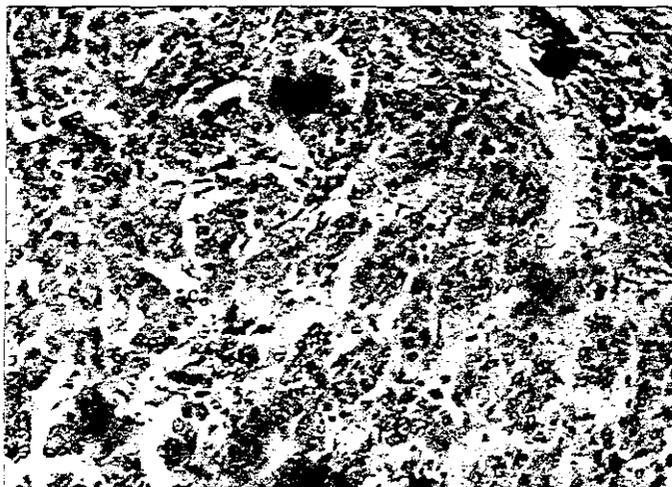


Figura 7. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo control, 14 días de edad, se observa degeneración turbia incipiente (→) e infiltración de monomorfonucleares incipiente (i). Tinción HE, 20X.



Figura 8. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo control, 28 días de edad, se observa vacuolización difusa (*), degeneración turbia discreta (→), congestión discreta (c) y amiloidosis incipiente (a). Tinción HE, 20X

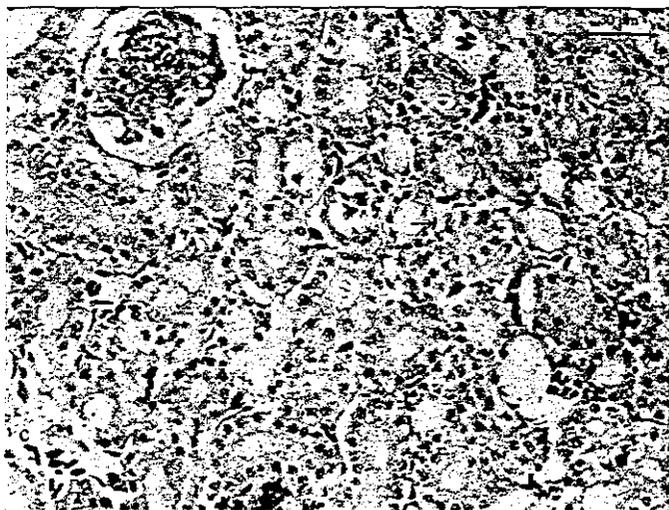


Figura 9. Fotomicrografía de muestras de hígado de pollo, grupo control 42 días de edad, se observa degeneración turbia incipiente (→), y amiloidosis (a). Tinción HE, 20X

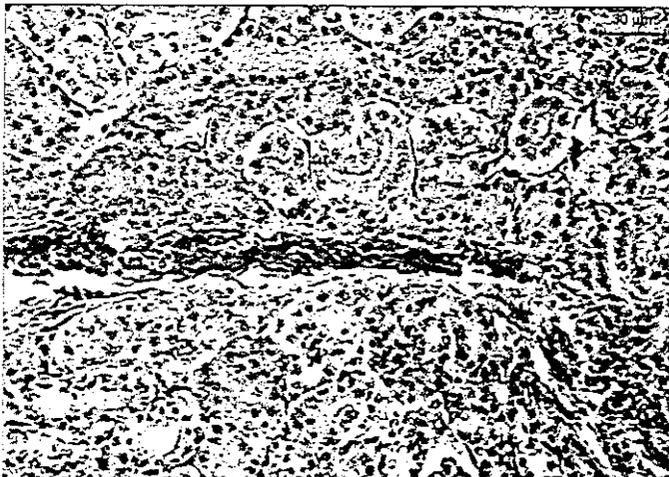


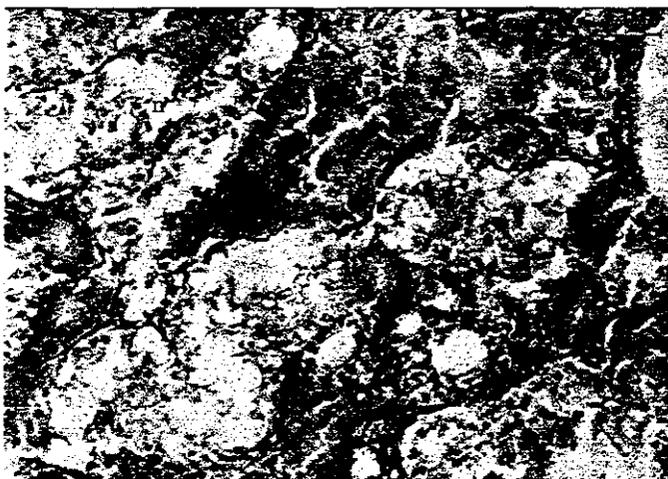
Figura 10. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo B (0.1%), 14 días de edad, se observa vacuolización difusa incipiente (*), degeneración turbia discreta incipiente (→). Tinción HE, 20X.



Figura 11. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo B (0.1%), 28 días de edad, se observa degeneración turbia discreta (→), necrosis incipiente (n) y amiloidosis incipiente (a) Tinción HE, 40X.



Figura 12. Fotomicrografía de muestras de riñón de pollo, grupo B (0.1%), 42 días de edad, se observa vacuolización difusa (*), degeneración turbia moderada (→) y congestión moderada (c). Tinción HE, 20X



DISCUSIÓN

Los niveles de micotoxinas en el alimento balanceado pudieran considerarse que sobrepasan los niveles permisibles para algunas de ellas, tal es el caso de la AFB₁ que se recomiendan niveles máximos de 20 µg/kg; y de ocratoxina A de 10 µg/kg. Respecto a los niveles de deoxinivalenol (vomitoxina), fumonisina y toxina T-2, los niveles detectados no se consideran de riesgo toxicológico, puesto que se requieren niveles mayores a 100 µg/kg, 50 mg/kg y 500 µg/kg, respectivamente de dichas micotoxinas para ocasionar trastornos (29).

Es importante destacar que las determinaciones se realizaron mediante la técnica de inmunoensayo enzimático (ELISA) la cual puede sobreestimar los niveles de micotoxinas. Esta técnica se considera apropiada para el análisis de tamizaje de granos y alimentos balanceados y es una herramienta útil para el análisis de micotoxinas, sin embargo es de menor precisión y exactitud que la técnica de cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC).

Diferentes estudios han demostrado contaminaciones importante de micotoxinas tanto en países desarrollados y en vías de desarrollo. En revisiones recientes se ha concluido que cerca del 25% de las cosechas de granos en el mundo se encuentran contaminados con micotoxinas (30). En Argentina se ha reportado la presencia de aflatoxinas en 48% de los alimentos utilizados para la producción de aves (21). Se tienen reportes de la contaminación por fumonisinas en alimentos contaminados de

animales en los diferentes continentes. En África el 100% de las muestras analizadas fueron positivas, con niveles en un rango de 0-72.5 $\mu\text{g/g}$; en Asia de 79/138 con un rango <0.03-18.8 $\mu\text{g/g}$; Europa 170/200 en un rango de 0-19 $\mu\text{g/g}$; y en América de 834/1080 con un rango de 0.1- 239 $\mu\text{g/g}$ (32).

En estudios recientes de ocurrencia natural de micotoxinas en granos y materias primas empleadas en la producción pecuaria en México en los años 1999-2001 se observa que el 65% de las muestras analizadas presentaron cantidades detectables de micotoxinas, de las cuales el 13.17% contenían niveles por arriba de los límites recomendables para cada micotoxina. En general las aflatoxinas, ocratoxinas y citrinina mostraron menor incidencia que las fusariotoxinas (toxina T-2, Don y zearalenona) con 63.38% y 67.5% respectivamente (31).

Flores *et. al.* en 2003 (32) reportan la presencia de AFB₁ en 16 muestras de 21 alimentos balanceados analizados, con niveles promedio de 15.32 $\mu\text{g/Kg}$; la ocratoxina A se detectó en 1 de 6 muestras con niveles promedio de 9 $\mu\text{g/Kg}$; la toxina T-2 se encontró en 12 de 19 muestras con un nivel promedio de 41.6 $\mu\text{g/kg}$.

De acuerdo a los reportes que se tienen de los niveles de contaminación por micotoxinas en las materias primas y en alimentos balanceados a nivel nacional y mundial, se puede decir que la contaminación de micotoxinas encontrada en la presente investigación es similar a la reportada en otros estudios, lo que implica que los animales constantemente están expuestos a dichas toxinas, las cuales se

encuentran con frecuencia asociadas lo que en la mayoría de los casos pueden ocasionar sinergismo, incrementando los trastornos a la salud y la reducción de los parámetros productivos (44).

En el presente estudio, el consumo del alimento con y sin adsorbente no afectó los parámetros productivos estudiados, lo que es indicativo que los niveles de micotoxinas presentes no fueron suficientes para reducir el consumo de alimento, la ganancia de peso y la eficiencia alimenticia, sin embargo, debe destacarse que las dietas experimentales que incluyeron el adsorbente de micotoxinas (manano oligosacaridos) fueron formuladas con menor contenido de energía metabolizable observándose que no afectó el desarrollo de los pollos. Este efecto puede atribuirse a que se ha reportado que las paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae* aumentan la producción de ácidos grasos volátiles (9 a 133%) lo que repercute a nivel del metabolismo energético del animal huésped (3) efecto que pudo apreciarse en el presente estudio, puesto que la reducción de energía en las dietas experimentales no mostró diferencias con el grupo control.

La suplementación de las dietas con manano oligosacaridos ha sido estudiada en otras especies (93). Raymond *et. al.* en 2003 (78) reportaron su uso en dietas de equinos contaminadas con 15 ppm de DON; 0.8 ppm de 15-acetildeoxinivalenol, 9.7 ppm de ácido fusárico y 2 ppm de zearalenona; encontrando una reducción de los efectos tóxicos de las micotoxinas, y aumento del consumo de alimento en las dietas que recibieron el adsorbente natural a un nivel de inclusión de 0.2%

En otros estudios Swamy *et. al.* en 2002 (94) evaluaron la inclusión de tres niveles de los manano oligosacáridos (0.05%, 0.1% y 0.2%) como adsorbente natural en dietas de cerdos contaminadas con micotoxinas producidas por *Fusarium*, encontrando una reducción de los efectos neuroquímicos; los niveles de los neurotransmisores dopamina, 3,4- ácido dihidroxifenoalacético y norepinefrina en hipotálamo aumentaron significativamente ($p < 0.005$) en el nivel de 0.2% comparado con los que recibieron la dieta contaminada sin adsorbente. La evaluación de dichos neurotransmisores parece estar involucrada en el control de la alimentación, por lo que la reducción en los niveles de dichos neurotransmisores por efecto de micotoxinas puede afectar la alimentación de los animales (75, 94).

Recientemente Swamy *et. al.* en 2003 (95) demostraron el efecto preventivo de micotoxicosis por *Fusarium* (tricotecenos) mediante la suplementación con manano oligosacáridos al 0.2% en dietas de cerdos, observando algunos cambios en el metabolismo de los animales, sin que afectara el crecimiento de los animales.

En pollos de engorda se han realizada pocos estudios, destacando los efectuados por Aravind *et al.* en 2003 (4), quienes incluyeron niveles de 0.05% de manano oligosacáridos en las dietas experimentales, las cuales presentaban contaminación natural de aflatoxinas (168 ppb), ocratoxinas (8.4 ppb), zearalenona (54 ppb) y toxina T-2 (32 ppb). Los resultados mostraron que la inclusión de los manano oligosacáridos disminuyeron los efectos tóxicos de las micotoxinas, mejorando el desarrollo de las aves.

Si bien los parámetros productivos no se vieron afectados, se observaron diferencias en la determinación de los niveles de GSH y proteínas en hígado y riñón el día 14 de edad de las aves, sin cambios significativos en las mediciones de los días 28 y 42. Esto posiblemente se debió a la edad de las aves, las cuales son más susceptibles a las micotoxicosis en las etapas tempranas del crecimiento.

Estudios han demostrado que el consumo de niveles bajos de micotoxinas altera en forma subclínica el funcionamiento de órganos blanco (7), tal es el caso del hígado, lo cual puede apreciarse por el incremento de enzimas claves del proceso de la biotransformación, en particular en la fase II, se incrementan los niveles de glutatión, cuya función es la conjugación de sustancias ajenas al organismo para su eliminación (10), lo que permite reducir los niveles de los tóxicos en el organismo, por lo que pudo apreciarse que el grupo C, mostró los niveles mayores de GSH durante la etapa de iniciación, reduciendo de manera más eficiente la concentración de micotoxinas. Igualmente se apreció la reducción de los niveles de proteínas en hígado al día 14 de edad, lo que pudo ser debido a la alteración hepática por efecto de las micotoxinas presentes.

Los niveles de glutatión observados posteriormente (día 28 de edad), fueron similares entre grupos, esto posiblemente se debió al desarrollo de las aves, alcanzando un equilibrio funcional de los órganos, sin embargo, pudo apreciarse una reducción altamente significativa al término de la engorda en el grupo C, lo cual pudiera atribuirse a que dicho grupo incluyó la mayor inclusión del adsorbente de micotoxinas, resultando en mayor efecto protector al hígado.

Respecto a los hallazgos histopatológicos, Weibking *et. al.* en 1993 (101), encontraron que al suministrar material de cultivo de *Fusarium* equivalente a 225 mg FB₁/Kg de alimento o niveles mayores los daños hepáticos en pollo fueron: infiltración periportal de moderada a severa, necrosis focal e hiperplasia hepatocelular de difusa a moderada.

Wang *et al.*, 1999 (98), discuten sobre diversos hallazgos histopatológicos asociados a fumonisinas entre los que sobresalen pérdida de la arquitectura normal de riñón de ratas que recibieron una dosis mayor a 15 µg de AFB₁/g de la dieta. También señalan la presencia de necrosis en túbulos proximales y degeneración turbia severa en animales que recibieron 7.5 mg/Kg de peso corporal durante 4 días.

En el presente trabajo se encontraron diversos hallazgos histopatológicos, algunos de ellos asociados al consumo de micotoxinas, particularmente de aflatoxinas, tanto en el grupo control como en los experimentales. Es necesario señalar que los tres grupos estuvieron expuestos a estos metabolitos. De los hallazgos más sobresalientes y que se pueden asociar con la exposición a aflatoxinas son: pérdida de arquitectura, necrosis focal, degeneración turbia e infiltración (37).

Los hallazgos histopatológicos fueron incipientes en el grupo control y a los 14 días de edad del animal, y para el resto de grupos de incipiente a discreta, sin que al parecer la presencia de los adsorbentes hubiera disminuido el daño.

Cabe aclarar que tanto en el grupo control como en los dos experimentales se observaron ligeros daños, entre los que sobresale pérdida moderada de integridad epitelial, degeneración turbia moderada y núcleos picnóticos focales, estos probablemente estén asociados al tipo de fijación utilizada (inmersión), ya que se presentaron en varias muestras de todos los tratamientos

Por otra parte, debe destacarse que inclusión del adsorbente natural favoreció a la utilización de los nutrientes de las dietas, ya que mejoró la utilización de la energía metabolizable, este efecto es atribuible al incremento en la producción de ácidos grasos volátiles (3). La mejor eficiencia de las aves en la utilización energética del alimento es de gran impacto económico en las explotaciones pecuarias, ya que la reducción de los costos en la alimentación, representa una de las principales metas ha alcanzar por el productor.

En términos generales los manano oligosacáridos pueden ser considerados como un ingrediente de gran utilidad para las dietas de pollos de engorda, ya que demostraron reducir los efectos tóxicos de las micotoxinas, efecto previamente descrito por Devegowda *et al.*, en 1997 (25), además de observarse eficiencia en la utilización de los nutrientes, posiblemente por la habilidad para bloquear la colonización de patógenos en el tracto gastrointestinal (66) y al efecto inhibitorio de la depleción de antioxidantes en hígado (27).

Es importante realizar otros estudios que permitan valorar con precisión el efecto de los adsorbentes naturales como los MOSC, en dietas de pollos de engorda

contaminadas con niveles de micotoxinas que alteren los parámetros productivos, así como el funcionamiento de órganos blanco, además de poder realizar un estudio de costos sobre su utilización en la alimentación.

CONCLUSIONES

1. Se encontró contaminación natural por aflatoxinas, deoxinivalenol, fumonisinas, ocratoxinas y toxina T-2 en el alimento de pollo de engorda.
2. Los niveles presentes de micotoxinas en el alimento no afectaron los parámetros productivos del pollo de engorda.
3. El uso de manano oligosacáridos como adsorbente natural de micotoxinas permitió la reducción de los niveles de energía en la dieta sin afectar los parámetros productivos.
4. Se observó alteración en los niveles de glutatión y proteínas en hígado durante la etapa de iniciación posiblemente debido a los niveles presentes de micotoxinas en el alimento.
5. Los hallazgos histopatológicos en hígado y riñón más importantes fueron pérdida de arquitectura, necrosis focal y degeneración turbia, sin que el adsorbente natural mostrara efecto.
6. La inclusión de manano oligosacáridos puede ser considerado un eficiente adsorbente de micotoxinas que a la vez incrementa la utilización de la energía de la dieta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ademoyero A. A., and Hamilton P.B (1989). Influence of degree of acetylation of scirpenol mycotoxins on feed refusal by chickens. *Poult. Sci.*, 68:854-856.
2. Abdelhamid, M., Dorra, T. M. Mansy S. E., y Sallam A. E. (1994). Effect of raising dietary protein, amino acids and/or energy levels as an attempt to alleviate severity of the chronic aflatoxicosis by broiler chicks. 1. Performance and toxicity symptoms. *Archives of Animal Nutrition*, 46, 339-345.
3. Aerts, J., Latre, J. and Dussert, L. (1991). Effect of living yeast (Biosaf Sc 47) on zootechnical performances and carcass composition of finishing bulls. *Proceedings in VILLEME Journées des Recherches sur Alimentation INA-PG, Paris.*
4. Aravind K.L., Patil V.S., Devegowda, G. Umakantha, B. and Ganpule S.P. (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.
5. Arce M., J., Avila G., E., Vázquez P., C., López C, C., y Tirado A., F. J. (1994). Efecto de dos aluminosilicatos en dietas con 45 ppb de aflatoxinas B₁ sobre parámetros productivos en pollo de engorda. *Veterinaria México*, 25 33-36.
6. Arce M., J., Avila G., E., Vázquez P., C. y López C, C. (2003). Adición de paredes celulares (*Saccharomyces cerevisiae*) en el alimento de pollo de engorda sobre los parámetros productivos. *Saf Agri*. <http://www.saf.agri.com>.
7. Arshad, S., Khan, M. Z. Siddique M., y Javed, M. T. (1993). Studies on enzyme level and residual effects of aflatoxins in experimentally induced mycotoxicosis in broiler chicks. *Indian Veterinary Journal*, 70: 898-902.
8. Bailey, R. H., Kubena, L. F. Harvey, R. B. Buckley, S. A., y Rottinghaus, G. E. (1998). Efficacy of various inorganic sorbents to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens. *Poultry Science*, 77:1623-1630.
9. Beers, K. W., Glahn, R. P., Bottje, W. G., and Thomas, W. (1990). Aflatoxin alters hepatic perfusion, glutathione, renal function, vitamin D, and calcium and phosphorus metabolism in male broilers. *Poultry Science*, 69, Supplement 1, 16.
10. Beers, K. W., Nejad, H., y Bottje, W. G. (1992). Aflatoxin and glutathione in domestic fowl (*Gallus domesticus*)--I. Glutathione elevation and attenuation by high dietary methionine. *Comparative Biochemistry and Physiology*, C101, 239-44.
11. Beura, C. K., Johri, T. S., Sadagopan, V. R., and Panda, B. K. (1993). Interaction of dietary protein level on dose response relationship during aflatoxicosis in

- commercial broilers. I. Physical responses, availability and nutrient retention. *Indian Poultry Science*, 28:170-177.
12. Bohn, J.A. and Bemiller, J.N. (1995). (1,3) b-D-glucans as biological response modifiers: a review of structure functional activity relationships carbohydrate polymers. 28:3-14.
 13. Bryden, W. L., Cumming, R. B. and Balnave, D. (1979). The influence of vitamin A status on the response of chickens to aflatoxin B₁ and changes in liver lipid metabolism associated with aflatoxicosis. *Br J Nutr.* 41(3):529 – 540.
 14. Council for Agrocultural science and Technology (1989). *Mycotoxins economic and health risks*. Report 116 November United States of America. pp. 7, 21, 24 y 25.
 15. Christensen, C. M., Mirocha, C. J. and Meronuck, R. A. (1988). *Molds and Mycotoxins in Feeds*. Minn. Ext. Serv. Bull. AG-FO-3538. pp. 14.
 16. Chung, T. K., Erdman Jr., J. W., and Backer, D. H. (1990). Hidrated sodium aluminosilicates: Effects on zinc, manganese, vitamin A and riboflavin utilization, *Poult. Sci.*, 69, 1364-1370.
 17. Cohn, V. H., y Lyle, J. (1966). A fluorometric assay for glutathione. *Annals of Biochem.* 14: 434 – 440.
 18. Coppock, R. W., Mostrom, M. S., Sparling, C. G., Jacobsen, B. and Ross, S. C. (1990). Apparent Zearalenone Intoxication in a dairy herd from feeding spoiled acid treated corn. *Vet Hum Toxicol.* 32: 246 – 251.
 19. Coulombe, R. A. (1993). Biological action of mycotoxins. *J. of Dairy Sci.* 76:3: 880 – 891.
 20. Cullen, J. M., y Newberne, P. M. (1994). Acute hepatotoxicity of Aflatoxins, En D. L. Eaton y J. D. Groopman, (Eds.) *The toxicology of aflatoxins. Human health, veterinary, and agricultural significance* (pp. 3-21). San Diego: Academic Press.
 21. Dalcerro, A., Magnoli C., Luna, M., Ancasi, G., Reynoso, M.M., Chiacchiara, S. and Palacio, G. 1998. Mycoflora and naturally mycotoxins in poultry feeds in Argentina. *Mycopathologia.* 141:37-43.
 22. De Lucas P. E. y Vega E. L. (2000). Niveles de Micotoxinas en granos y forrajes muestreados en la Comarca Lagunera y el Estado de Aguascalientes durante: 1999-2000. *Boletín Técnico* (2) PRESAMEX, Zapopan, Jal. México.
 23. Derache, R. (1990). Toxicología de los hongos en *Toxicología y seguridad de los alimentos*. Ed. Omega, S. A. Barcelona, España. pp. 165 – 189.

24. Devegowda, G., B. Aravind, I. R., Rajendra, K., Morton, M. G., Baburathna, A., y Sudarshan, C. (1994). A biological approach to counteract aflatoxicosis in broiler chickens and ducklings by the use of *Saccharomyces cerevisiae* cultures added to feed. En T. P. Lyons, y K. A. Jacques, (Eds.). *Biotechnology in the feed Industry: Proceedings of Alltech's tenth annual Symposium*. Nueva Delhi, India: Nottingham University Press.
25. Devegowda, G. 1997. Mycotoxins: Hidden Killers in Animal Fedds, the search for biological solutions. F. Mulrennan, ed. *Fedding times*, Dublin, Republic of Irland. pp. 1-4.
26. Donaldson, W. E., Tung, H. T. and Hamilton, P. B. (1972). Depresión of faty acid synthesis in chick liver (*Gallus Domesticus*) by aflatoxin. *Comp. Biochem. Physiol.* 41B: 843 - 847.
27. Dvorska, J.E. and Surai P.F. 2001. Effect of T-2 toxin, zeolit and mycosorb on antioxidant system of growing quail. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* 14:1752-1757.
28. Enkvetchakul, B., y Bottje, W. G. (1995). Influence of diethylmaleate and cysteine on tissue glutathione and growth in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 74: 864-873.
29. FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. *Worldwide regulations for mycotoxins in 1995*.
30. Fink-Gremmels, J. 1999. Mycotoxins: their implications for human and animal health. *Vet Q.* 21:115-120.
31. Flores O. C.M., Hernández P.L.B. and Peñalosa, I. 2002. Natural ocurrente of mycotoxins in grains, raw materials and feedstuffs used in animal production in México during years 1999-2001. *Mycopathologia.* 151:229-234.
32. Flores O. C.M., Hernández P.L.B. and Manzanares G. M.D.. 2003. Ocurrencia natural de micotoxinas en alimentos balanceados y granos de uso pecuario en México en el año 2003. *Memorias ANECA 2004*.
33. Galvano, F., Pietri, A., Bertuzzi, T., Fusconi, G., Galvano, M., Piva, A. and Piva, G. (1996). Reduction of carryover of aflatoxin from cow feed to milk by addition of activated carbons. *J. Food Prot.* 59: 551- 558.
34. Gelderblom, W. C. A., Jaskiewicz, K., Marasas, W. F. O., Thiel, P. G., Horak, R. M., Vleggaand, R., Kriek, N. P J. (1988). Fumonisin-Novel mycotoxins with cancer-promoting activity produced by *Fusarium moniliforme*. *Appl. & Envir. Micro.* 54: 1806 -1811.

35. González, A. U., (1995). Plagas del maíz en El maíz y su conservación. Ed. Trillas. México D.F. pp. 177 – 278.
36. Guzmán, D. P., Trudel, L., and Wogan, G. N. (1995). Corn "nixtamalización" and the fate of radiolabelled aflatoxin B₁ in the tortilla making process. *Bulletin Environmental Contamination and Toxicology*, 55: 858-64.
37. Hamilton, P. B., Tung, H. T., Harris, J. R., Gainer, J. H. and Donaldson, W. E. (1972). The effect of dietary fat on aflatoxicosis in turkeys. *Poult Sci.* 51(1):165 – 170.
38. Hamilton, P. B., Tung, H. T., Wyatt, R. D., and Donaldson, W. E. (1974). Interaction of dietary aflatoxin with some vitamin deficiencies. *Poult. Sci.* 53(3):871 – 877.
39. Hamilton, P. B. (1975). Proof of mycotoxicoses being a field problem and a simple method for their control. *Poult. Sci.* 54:1706-1708.
40. Hamilton, P. B. (1977). Interrelationships of mycotoxins with nutrition. *Fed Proc.* 36(6):1899 - 1902. Review.
41. Hochsteiner, W., Schum, M., Luger, K. and Baumgarther, W. (2000). Effect of Mycotoxin contaminated feed on production parameters of dairy cows. *Abstract. Berl. Munc Tierarztl Wochenschr.* 113 (1): 14 – 21.
42. Huff, W. E., and Doerr, J. A. (1981). Synergism between Aflatoxin and Ochratoxin A in Broiler Chickens. *Poult. Sci.* 60: 550 – 555.
43. Huff, W. E., Kubena, L. F., Harvwy, R. B., Corrier, D. E. and Mollenhauer, H. H. (1986). Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. *Poult Sci.* 65(10):1891 – 1899.
44. Huff, W. E., Harvey, L. F., Kubena, L. F., and Rottinghaus, G. E. (1988). Toxic synergism between aflatoxins and T-2 toxin in broiler chickens. *Poult. Sci.* 67: 1418 – 1423.
45. Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de América (AFIP). (1995). *Métodos Histotecnológicos*. Editado por Heffess, C. S y Mullick, F. G. Versión en español. pp 55 – 60.
46. Jindal, N., Mahipal, S. K., y Mahajan, N. K. (1993). Effect of some compounds on distribution of aflatoxin in tissues of broilers. *Int. J. of Animal Sci.* 8: 85-88.
47. Joseleau, J.P., Lefebvre, A. and Ruel, K. (1999). Les glucides de paroi des levures aliment industrielles.

48. Kriska, R. (1999) Mycotoxins of growing interest-zearalenone. Third Joint FAO/WHO/UNEP International Conference on Mycotoxins. MYC-Conf/99/5d, Tunis, Tunisia.
49. Kubena, L. F., Harvey, R. B., Huff, W. E., Elissalde, M. H., Yersin, A. G., Phillips, T. D. and Rottinghaus, G. E. (1993). Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and diacetoxyscirpenol. *Poult. Sci.* 72: 51 – 59.
50. Kubena, L. F., Harvey, R. B., Bailey, R. H., Buckley S. A., and Rottinghaus, G. E. (1998). Effects of a hydrated sodium calcium aluminosilicate (T-bind™) on mycotoxicosis in young broiler chickens. *Poult. Sci.* 77: 1502-1509.
51. Lahnborg, G., Hedstrom, K.G., and Nord, C.E. (1982) The effect of glucan a host resistance activator and ampicillin on experimental intrabdominal sepsis. *J. Reticuloendotelial Society.* 32:347-353.
52. Lanza, G.M., Washburn, K.W., Wyatt, R.D., and Edwards, H. M. Jr. (1979). Depressed 59 Fe absorption due to dietary aflatoxin. *Poult Sci.* 58(6):1439– 1444.
53. Lara, J., y Muñoz J. (1998). Efecto del medio y la concentración de la evaluación *in vitro* de aluminosilicatos como adsorbentes de micotoxinas, Memorias de la XXIII reunión anual de la ANECA (pp. 119-121). Puerto Vallarta, Jalisco, México.
54. Ledoux, D. R., Rottinghaus, G. E., Bermudez, A. J., y Alonso-Debolt, M. (1999). Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broiler chicks. *Poult. Sci.*, 78: 204-210.
55. Lindenmann, M. D., Blodgett, D. T., Kornegay, E. T., and Schurinh, G. T., (1993). Potential ameliorators of aflatoxicosis in weanling growing swine. *J. Anim. Sci.* 71: 171-178.
56. Márquez, M. R., and Tejeda, I. (1995). Aflatoxin adsorbent capacity of two Mexican aluminosilicates in experimentally contaminated chick diets. Eighth international IUPAC symposium on mycotoxins and phytotoxins, held in Mexico City, Mexico, pp. 431-433.
57. Marasas, W. F. O., Nelson, P. E. and Toussoun, T. A. (1984). *Toxigenic Fusarium species, Identity and Mycotoxicology.* Penn State Univ.Press., University Park. pp 328.
58. Masse P.G. and Weiser. (1994). Effects of dietary proteins and yeast *Saccharomyces cerevisiae* on vitamin B6 status during growth. *Ann Nutr Metab.* 38(3):123-131.
59. Maurice, D. V., Bodine, A. B., Rehner, N. J. (1983). Metabolic effects of low aflatoxin B₁ levels on broiler chicks. *Appl Environ Microbiol.* 45(3): 980 – 984.

60. Medina, B. J. C., y Muñoz S. J. (1993). Contaminación con Zearalenona y Deoxinivalenol en sorgo y alimentos balanceados en México. *Avirama* 3: 38 – 43.
61. Moreno, M. E. (1989). Hongos y micotoxinas en granos almacenados. Curso de actualización sobre micotoxinas aviar. México, D.F.: Asociación Nacional de Especialistas de Ciencias Avícolas de México. pp.23-62.
62. Moshtaghian, J., Parsons, C. M., Leeper, R. W., Harrison, P. C., and Koelkebeck, K. W. (1991). Effect of sodium aluminosilicates on phosphorus utilization by chicks and laying hens. *Poult. Sci.* 70: 955-962.
63. Nahm, K. H. (1995). Prevention of aflatoxicosis by addition of antioxidant and hydrated sodium calcium aluminosilicate to diet of young chicks. *Japanese Poult. Sci.* 32: 117-127.
64. Nelson, P. E., Desjardins, A. E. and Plattner, R. D. (1993). Fumonisin, mycotoxins produced by *Fusarium* species: Biology, chemistry and significance. In: *Annu. Rev. Phytopathol.* R. J. Cook, Ed. 31: 233 – 249.
65. Nibbelink, S. K. (1986). Aflatoxicosis in food animals: A clinical review. *Iowa State Univ. Vet.* 48: 28 – 31.
66. Olsen, R. (1995). Mannanoligosacáridos: Experience in commercial turkey production Pages 389-392. in *Biotechnology in the Feed Industry*. Lyons and Jacques ed. Nottingham University Press, Loughborough, Leics, UK.
67. Onifade A.A., Odunsi A., Babatunde, G.M. and Muma E. (1999). Comparison of the supplemental effects of *Saccharomyces cerevisiae* and antibiotics in low protein and high fiber diets fed to broiler chickens. *Arch. Tierernahr.* 52(1):29-39.
68. Osborne, D. J., Hamilton, P.B. (1981a). Steatorrhea during aflatoxicosis in chickens. *Poult. Sci.* 60(7):1398 – 1404.
69. Osborne, D. J., Hamilton, P.B. (1981b). Decreased pancreatic digestive enzymes, during aflatoxicosis. *Poult. Sci.* 60(8): 1818-1821.
70. Osborne, D. J., Huff, W. E., Hamilton, P. B., Burmeister, H. R. (1982). Comparison of ochratoxin, aflatoxin, and T-2 toxin for their effects on selected parameters related to digestion and evidence for specific metabolism of carotenoids in chickens. *Poult. Sci.* 61(8):1646 – 1652.
71. Peña, D., y Durán de Bazua, M. C. (1990). Efecto tóxico de las aflatoxinas en la dieta. *Ciencia y Desarrollo*, 16, 61-70.
72. Peterson, G. L. (1977). A simplification of the protein assay method of Lowry *et al.* which is more generally applicable. *Annals of Biochem* 58: 743 – 764.

73. Phillips, T. D., Kubena, L. F., Harvey, R. B., Taylor, D. R. and Heidelbaugh, N. D. (1988). Hydrated sodium calcium aluminosilicate: A high affinity sorbent for aflatoxin. *Poult. Sci.* 67: 243 – 247.
74. Phillips, T. D., Clement, B. A., y Park, D. L. (1994). Approaches to reduction of aflatoxins in foods and feeds. En D. L. Eaton y J. D. Groopman, (Eds.), *The toxicology of aflatoxins. Human health, veterinary, and agricultural significance* (pp. 383-408). San Diego: Academic Press.
75. Prelusky, D.B. (1993). The effect of low level deoxinivalenol on neurotransmitter levels measured in pig cerebral spinal fluid. *J. Environ. Sci. Health B.* 28:731-761.
76. Quezada, T., Cuellar, Jaramillo-Juarez, F., Valdivia, A. G., Reyes, J.L. (2000). Effects of aflatoxin B₁ on the liver and kidney of broiler chickens during development. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol.* 2000 Mar;125(3):265-272.
77. Ramos A. J. and Hernández E. (1997) Prevention of aflatoxicosis in farm animals by means hydrated sodium calcium aluminosilication addition to feed stuffs. A review. *Anim. Feed. Sci. Technol.*, 65:197-206.
78. Raymond, S.L. Smith, T.K. and Swamy, H.V.L.N. (2003). Effects of feeding a blend of grain naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on feed intake, serum chemistry and hematology of horses, and efficacy of a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent. *J. Anim. Sci.* 81:2123-2130.
79. Ross, P. F., Nelson, P. E., Richard, J. L., Osweiler, G. D., Rice, L. G., Plattner, R. D. and Wilson, T. M. (1990). Production of fumonisins by *Fusarium moniliforme* and *Fusarium proliferatum* isolates associated with equine leukoencephalomalacia and a pulmonary edema syndrome in swine. *Appl. and Envir. Micro.*, 56: 3225 – 3226.
80. Rotter B. A., Prelusky D. B., and Pestka J. J. (1996). Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). *J. Toxicol envirom. Health.* 48:1-34.
81. Sanchis, V. (1993). Applications of molecular biology techniques for the control of aflatoxin contamination. *Microbiologia, Spec. No.*, 69-75.
82. Santin, E., Paulillo, A.C., Krabbe E.L. and Macari M. (1999). Humoral immunity against Newcastle disease virus in broilers fed *S. cerevisiae* cell wall and aflatoxin. *J. Anim. Sci.* 79(1):301-308.
83. SAS Institute Inc. (1989-1996). SAS/STAT^{MR}, Release 6.12. Procedures guide for personal computers. Cary, N.C.: SAS Institute, Inc.

84. Scheidler, S. E. (1989). Effects of various types of aluminosilicates and aflatoxina and aflatoxin toxicity, birds performance and mineral status. *Poult. Sci.* 72: 282 – 288.
85. Scheidler, S. E. (1993). Effects of various types of aluminosilicates and aflatoxin-B1 on aflatoxin toxicity, chick performance and mineral status. *Poult. Sci.* 72: 282 – 288.
86. Shane, S. M. (1999). Evaluación de la efectividad de los costos de los secuestrantes de Micotoxinas *Feeding Times* 4 (3): 15 – 17.
87. Sharma, R. P. (1993). Immunotoxicity of mycotoxins. *J. of Dairy Sci.* 76: 892 – 897.
88. Smith, P. A., Nelson, S. T. S., Kirby, L. K., Johnson, Z. B. and Beasley, J. N. (1983). Influence of temperature, moisture, and propionic acid on mold growth and toxin production on corn. *Poult. Sci.* 62: 419 – 423.
89. Smith, J. W., Hill, C. H. and Hamilton, P. B. (1971). The effect of dietary modifications on aflatoxicosis in the broiler chicken. *Poult. Sci.* 50:768 – 774.
90. Smith, J. W., and Hamilton, P. B. (1970). Aflatoxicosis in the broiler chicken. *Poultry Sci.* 49: 207 – 215.
91. Spring P., Wenk, C., Dawson K.A. and Neman K.E. (2000). The effects of dietary mannaoligosacarides on cecal parameters and the concentrations of enteric bacteria in the cecal of salmonella-challenged broiler chicks. *Poult. Sci.* 79(2):205-211.
92. Stanley, V. G., Ojo, R., Woldesenbet, S., Hutchinson, D. H., y Kubena, L. F. (1993). The use of *Saccharomyces cereviciae* to suppress the effects of aflatoxicosis in broiler chicks. *Poult. Sci.* 72, 1867- 1872.
93. Strafford M. (1994). Another brick in the wall? Recent developments concerning the yeast cell envelope. *Yeast.* 10:1741-1752.
94. Swamy, H.V.L.N., Smith, T.K., MacDonald, E.J., Boermans, H.J. and Squires, E.J. (2002). Effects of feeding a blend of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on swine performance, brain regional neurochemistry and serum chemistry and the efficacy of a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent. *J. Anim. Sci.* 80:3257-3267.
95. Swamy, H.V.L.N., Smith, T.K. and MacDonald, E.J., Boermans, H.J (2003). Effects of feeding a blend of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on growth and immunological measurements of starter pigs, and efficacy of a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent. *J. Anim. Sci.* 81:2792-2803.

96. Tabib, Z., and Hamilton, P. B. (1988). Factors influencing antifungal activity of Gentian violet in poultry feed and ingredients. *Poult. Sci.* 67: 58 – 63.
97. Tuekam, T. D., Miles, R. D., y Butcher, G. D. (1994). Performance and cell-mediated and humoral immune responses in broilers fed an aflatoxin supplemented diet. *J. Applied Anim. Research*, 6: 27-35.
98. Walsler, M. M., Allen, N. K., Mirocha, C. J., Hanlan, G. F. and Newman, J. A. (1982). *Fusarium*-induced osteochondrosis (tibial dyschondroplasia) in chickens. *Vet. Pathol.* 19: 544 – 550.
99. Wilson, T. M., Nelson, P. E., Ryan, T. B., Rouse, C. D., Pittman, C. W., Neal, T. P., Porterfield, M. L. and Saunders, G. K. (1985). Linking leukoencephalomalacia to commercial horse rations. *Vet. Med.* 63 – 69.
100. Weibking, T. S., Ledoux, D. R., Bermudez, T.P., Rottinghaus, G.E. (1993a). Fumonisin toxicity in turkey poults. *J. Vet. Diag. Invest.* 5: 75 - 83.
101. Weibking, T. S., Ledoux, D. R., Bermudez, A. J., Turk, J. R., Rottingham, G. E., Wang, E. and Merrill, H. A. (1993). Effects of feeding *Fusarium moniliforme* culture material containing known levels of fumonisin B₁ on young broiler chicks. *Poult. Sci.* 72: 456 - 466.
102. Woloshuuk. Ch (2000). Control de Hongos y micotoxinas en el grano almacenado. Memorias del 1er. Foro "La calidad de granos lucta 2000" Guadalajara. Jal.