

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN

**“EFECTO DE LOS OLIGOMANANOS
COMO SECUESTRANTES DE AFLATOXINA
EN POLLOS DE ENGORDA”.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :
INGRID PATRICIA GARRIDO BECERRIL.

Asesores:

M. en C. JUAN CARLOS DEL RÍO GARCÍA

M. en C. CAROLINA MORENO RAMOS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a **Dios** por ser mi luz, mi esperanza y mi fe.

A mis papás **Paty** y **Miguel** y a mi hermanito **Oscar**, porque a ustedes les debo la vida, mi infinito agradecimiento por darme todo lo que tengo, por hacer de mi lo que soy, por ser mi ejemplo, mi fuerza y mi compañía, por enseñarme a luchar por lo que quiero y alcanzar mis metas, por compartir conmigo alegrías y tristezas, por estar ahí cuando los necesito, por quererme y por aguantarme tanto, espero que siempre se sientan orgullosos de mi. LOS AMO.

A mis abuelas **Margarita** y **Lupita** porque sin ustedes no habría llegado hasta aquí, por todo su amor, por su compañía y simplemente por ser para mi un ejemplo de vida.

A mis abuelos **Margarita** y **Boni'**, por su cariño, por creer en mi, por su ejemplo de amor, perseverancia y lucha.

A mis **familiares** por todos sus consejos, por su confianza y afecto.

A mi asesor **Juan Carlos Del Río**, por ser más que mi profesor, mi amigo, por darme el privilegio conocerte y dejarme trabajar contigo, por haberme ayudado a cumplir este sueño, por todo tu apoyo, por tu ejemplo y cariño **mil gracias**. Te quiero mucho Pa'. ☺

A mi amiga **Perla** por ser tan especial para mi, por no dejarme caer, por haberme abierto tu corazón, y por apoyarme siempre. A **Lupita** por ser mi consejera, por escucharme y ayudarme cuando lo necesité. A **Gustavo y Edgar** por su bella amistad. A **Elizabeth, Ricardo y Yoszeff**, por haber compartido conmigo muchos momentos agradables.

A mis amigos **Ana Flores, David Ramírez, Miguel Ibarra, Erika, Israel y Lupita** por todas sus enseñanzas, por su comprensión y alegría, por dejarme entrar en sus vidas y brindarme su apoyo incondicional. Simplemente por ayudarme a ser feliz con su presencia. Para que vean que aunque no sea una “niña normal”, también pude terminar mi tesis. 😊

A **Miguel Angel Servin** por compartir conmigo tus conocimientos, tus ganas de seguir adelante, por todo tu apoyo y tu tiempo, por ayudarme a crecer como persona e impulsarme a luchar por lo que quiero, por tu compañía y por cruzarte en mi camino. (*Ilusión, Lucha, Unión.*)

A mis **profesores** y a todas las personas que de alguna manera influyeron en la realización de mi tesis y de este logro profesional.

A mi **Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán** y a la **UNAM** por haberme abierto las puertas y dejarme alcanzar en ella esta meta que significa tanto para mi y por haberme permitido conocer personas tan maravillosas.

A todos los **animalitos** que fueron mi inspiración para elegir esta carrera, que me ayudaron de alguna manera a llegar hasta aquí y hacerme querer conocer más... (Gracias **Gigi**).

Por todo esto GRACIAS de todo corazón.

ÍNDICE

• Resumen.1
• Introducción.2
• Justificación.10
• Objetivos.10
• Hipótesis.10
• Material y métodos.	11
• Diseño experimental.	12
• Resultados.14
• Discusión de resultados.	28
• Conclusiones.31
• Bibliografía.33

RESUMEN

Se realizó un estudio para determinar el efecto de los oligomananos como secuestrantes de aflatoxina en alimento para pollos de engorda, a una concentración de 1ppm de aflatoxina/kg de alimento. Como secuestrante se empleó un producto comercial elaborado a base de oligomananos (Mycosorb), proporcionado por Alltech México S. A. de C. V., a razón de 1 Kg/Ton de alimento.

Se utilizaron 60 pollos machos, de un día de edad, estirpe Ross seleccionados al azar, asignándose 15 de ellos a cada uno de los 4 tratamientos administrados por un período de 28 días. Los tratamientos consistieron en: Grupo **C** (Control) con alimento balanceado; Grupo **M** (Testigo) con alimento balanceado + secuestrante, Grupo **MAF** con alimento balanceado + secuestrante + aflatoxina +, Grupo **AF** con alimento balanceado + aflatoxina.

Comparando con el grupo C, los tratamientos en los que se proporcionó alimento contaminado con y sin presencia del secuestrante mostraron una deficiencia significativa en su crecimiento, reflejada en el peso vivo. Las aves del tratamiento M, destacaron por el elevado peso que alcanzaron al final del experimento, además de sobresalir en otros parámetros como: consumo de alimento, ganancia diaria y conversión alimenticia. El tratamiento MAF obtuvo el menor peso promedio al final del experimento; el tratamiento AF mostró la peor conversión alimenticia, y la mayor concentración de AST. Los niveles de ALT se mantuvieron constantes en todos los tratamientos con una tendencia a la alta para el último día de experimentación. Con respecto a la concentración de proteínas plasmáticas, los tratamientos MAF y AF tuvieron un promedio menor que los tratamientos C y M. El porcentaje de hematocrito, aumentó hacia el día 14 en todos los grupos, observándose una disminución en los tratamientos MAF y AF el día 21.

Nuestros resultados sugieren que la adición de glucomananos en la dieta, no es efectiva cuando las concentraciones de aflatoxina son tan altas, como las utilizadas en este trabajo experimental (1ppm/kg alimento).

INTRODUCCIÓN

La evolución favorable de la economía mexicana aunada al acelerado desarrollo demográfico, ha demandado un aumento en la cantidad de productos alimenticios, dentro de los cuales, la producción de carne favorece un crecimiento en la ganadería mexicana, siendo la avicultura una de las de mayor importancia.⁴⁵

La avicultura ha representado una de las principales actividades del sector agropecuario del país, por la contribución que realiza a la oferta de productos, así como su participación en la balanza comercial, donde los patrones culturales de consumo han hecho que la carne de pollo sea uno de los principales ejes ordenadores de la demanda y de los precios de las demás carnes.⁴⁴

En el año 2000, la producción de carne de pollo, fue de 1,825,249 toneladas, 5.1% superior al año anterior. El Consumo Nacional Aparente (CNA) de carne de pollo en 2001 se situó en 1,928,022 toneladas, en términos generales 5.3% superior a la del año precedente. El consumo “*per cápita*” anual estimado fue de 20kg.⁴⁴

La producción preliminar de carne de pollo en 2002 ascendió a 2,011,500 toneladas, marcando un crecimiento de 4.3% con respecto al año previo, con lo que se aseguró un abasto creciente, tanto para el mercado de carne fresca, como para la industria alimenticia.⁴⁴

El volumen de la producción de carne de pollo en el 2003 se ubicó en el orden de las 2,160,400 toneladas, ocupando el 45% de la producción nacional de carne en México.⁴⁵

El Consumo Nacional Aparente (CNA) de carne de pollo continuó su crecimiento, para situarse en 2,490,700 toneladas, 8.1% más que en 2002, con el cual se aseguró una disponibilidad “*per cápita*” de 23.9 kilogramos al año.⁴⁵

En materia de producción nacional se establece una meta de crecimiento moderado de entre el 2.5 y el 3.0%, lo que ubica a la producción en el orden de 2.2 millones de toneladas. Para el caso de las importaciones, se prevé que irán a la baja debido a los problemas de Influenza Aviar vividos en los Estados Unidos de América, lo que conllevó al cierre de la frontera a la mayoría de los productos avícolas procedentes de esa nación. Con base en lo anterior se establece un pronóstico de importaciones de 300,000 toneladas, en tanto que las exportaciones se prevé se mantendrán en niveles bajos de 5,000 toneladas.⁴⁵

Con esta información se establece un pronóstico de Balanza 2004 de 2.5 millones de toneladas de carne de pollo, 1.0% mayor a la del año 2003, en donde la expansión estará sustentada en el crecimiento de la producción nacional.⁴⁵

La producción de carne de pollo continúa ubicándose como la rama de la ganadería con mayor consumo de granos forrajeros y oleaginosos, absorbiendo más del 25.0% del consumo pecuario de granos como maíz y sorgo.⁴⁵

Sin embargo existen factores a los que se enfrenta el productor agrícola, que ocasionan deterioro de la calidad de sus productos. Los granos y las semillas son invadidos por hongos, clasificándose como hongos de campo o de almacén.⁶ Algunos hongos de campo ponen en peligro la salud de los animales domésticos y la del hombre, ya que ciertas especies producen sustancias tóxicas, que por su origen se les ha denominado micotoxinas causantes de micotoxicosis.^{5,10,11,17,28,33}

La FAO determinó que el 25% de grano del mundo, está contaminado por hongos y sus micotoxinas.¹²

HONGOS

La mayoría de los productos agrícolas se ven invadidos por diversos

microorganismos durante su desarrollo en el campo y/o bien durante su almacenamiento, siendo los hongos los más abundantes y la principal causa de enfermedades, provocando severas pérdidas económicas al reducir el potencial de producción de los cultivos que atacan y la principal causa de enfermedades al ser consumidos.³³

El hombre conoce los hongos que crecen en los alimentos desde la antigüedad y los ha utilizado en su propio beneficio como alimento directo, para mejorar los alimentos y especialmente con fines terapéuticos (antibióticos). Sin embargo, el estudio de los hongos como tóxicos, se inició hasta los años 60, como consecuencia de una intoxicación masiva que provocó la muerte de 100,000 pavos y que se encontró asociado a una contaminación por hongos.²²

Ciertas especies fúngicas son capaces de producir metabolitos secundarios con carácter tóxico llamadas micotoxinas. La segregación de estas sustancias se produce bajo ciertas condiciones favorables para el hongo.^{1,22} Dentro de la gran variedad de hongos existentes, son pocos los que juegan un papel importante en el campo zootécnico.²²

Los hongos que invaden los granos pueden clasificarse en dos grupos diferentes:

Hongos de campo: invaden los granos antes de la cosecha o tras la siega. En éste grupo se incluyen distintas especies que requieren altos niveles de humedad en el grano (20-22%). Son típicos los géneros *Alternaria* y *Fusarium*.

Hongos de almacenaje: invaden el grano en presencia de un porcentaje inferior de humedad. Géneros como *Aspergillus* y *Penicillium*.²²

Los daños que una invasión fúngica descontrolada y su desarrollo provocan en las materias primas y piensos compuestos son: modificación de las características organolépticas del alimento, deterioro y reducción de las características nutritivas, así como segregación masiva de enzimas que provocan

reacciones de lisis fuertemente exotérmicas.^{25,39}

Las micotoxinas son producidas principalmente por 5 tipos de hongos:
Aspergillus, *Penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps* y *Alternaria*.^{1,6,14,22}

MICOTOXINAS

Las micotoxinas son metabolitos secundarios fúngicos capaces de desencadenar diversas alteraciones y cuadros patológicos en el hombre y los animales. Son moléculas relativamente pequeñas ($P_m < 700$) y suelen ser genotípicamente específicas para cada grupo de especies de un mismo género. El mismo compuesto no obstante, puede ser también elaborado por hongos pertenecientes a géneros distintos.^{1,25,51}

AFLATOXINAS

Las aflatoxinas se descubrieron en 1960 en Inglaterra, cuando provocaron un brote con elevada letalidad en pavos, que se dio a conocer como "turkey X disease". Durante este brote, miles de aves murieron después de consumir pasta de cacahuate contaminada, proveniente de Brasil. El principal hongo encontrado en la pasta fue el *Aspergillus flavus*.^{46,52}

Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos secundarios, producidos principalmente por los hongos *Aspergillus flavus* Link y *Aspergillus parasiticus* Speare. Las principales aflatoxinas son la Aflatoxina B1 (AFB1), B2, G1 y G2.^{2,33}

Las aflatoxinas son sin lugar a dudas las micotoxinas más importantes. Se caracterizan por ser sustancias hepatotóxicas, carcinogénicas, teratogénicas y mutagénicas.³⁷

Originalmente las aflatoxinas fueron divididas en dos grandes grupos, B y G, llamados así por el color fluorescente que emiten cuando son observados bajo luz ultravioleta, las aflatoxinas B (blue) fluorescen en color azul brillante y las aflatoxinas G (green) fluorescen en verde. Hartley y col., en 1966 fueron los primeros en separar las toxinas por cromatografía, designándolas B1, B2, G1 y G2 de acuerdo a su valor decreciente de resistencia al flujo.⁵²

Generalmente AFB1 se encuentra en mayores concentraciones que las otras y es la más tóxica, (en aves la LD50 1-50 mg/kg).^{28,33}

En brotes de aflatoxicosis, una de las características más destacadas es la mala absorción, la cual perjudica la eficiencia de conversión alimenticia y consecuentemente aumenta el costo de producción. La esteatorrea de la aflatoxicosis puede ser severa, aumentando en hasta diez veces el contenido de grasas en la materia fecal.^{38,48} En pollos de carne la esteatorrea es acompañada por una disminución en la actividad específica y total de la lipasa pancreática, la principal enzima digestiva de los lípidos y por la disminución en las sales biliares, las cuales son necesarias tanto para la digestión como para la absorción de grasas.^{32,49}

También se observa una extrema palidez de las mucosas y las patas en pollos y ponedoras que consumen aflatoxina. Esta pigmentación deficiente parece ser resultado de una menor absorción, disminución del transporte y deposición en los tejidos de los carotenoides de la dieta.³² Está demostrado que las aflatoxinas aumentan la necesidad de proteína para la obtención de un determinado nivel de productividad. Esta es una consideración importante porque las proteínas son los macronutrientes más caros en la dieta y el crecimiento animal está limitado al nivel de proteínas ingeridas.^{26,38}

Las lesiones sugestivas de aflatoxicosis son: la necrosis hepática y los cambios degenerativos (cambio de grasa). La inducción de cáncer hepático es común en ratas, truchas y cerdos. En aves se producen diversas reacciones que van desde una mala absorción de nutrientes, coagulopatía, desarrollo ineficiente, vulnerabilidad a las infecciones, incapacidad para reaccionar a las vacunas (inmunosupresión), problemas reproductivos, etc. En mamíferos producen necrosis, disfunción hepática y extensas lesiones hemorrágicas que resultan letales.³⁹ En el hombre específicamente, las intoxicaciones están asociadas con cáncer digestivo, hepatomegalias, hígado graso, cirrosis, además de producir

diarreas, vómitos, abortos y ser causantes de inmunodepresión y hemorragias internas.³⁶

Normalmente se cuestiona sobre, qué concentración de aflatoxina sería necesaria para afectar el desempeño de las aves; la respuesta está directamente relacionada con el nivel de confort de las aves, es decir, cuanto mayor sea el nivel de estrés menor será la cantidad de toxina necesaria para alterar el desempeño de los animales.¹⁸

Para disminuir y/o controlar la contaminación con micotoxinas de granos y alimentos balanceados, existe una serie de métodos dentro de los cuales encontramos:

Detoxificación de piensos y alimentos:

- Métodos físicos: como son el uso de solventes (etanol 95%, acetona acuosa 90%, isopropanol 80% y las combinaciones hexano-etanol, hexano-metanol, hexano-acetona-agua y hexano-etanol-agua; sin embargo, la tecnología de extracción de aflatoxina por éstos métodos, resulta muy costosa e impráctica); otros métodos físicos son; la inactivación por calor, inactivación por irradiación, y absorbentes.
- Métodos químicos: mediante la utilización de ácidos orgánicos.
- Métodos biológicos: por medio de la fermentación bacteriana, hablando de *Flavobacterium auraticum* B-184 para el caso específico de aflatoxina.^{2,26,42,50}

Además de éstos métodos; como herramienta para combatir a las micotoxinas en los alimentos para animales, se recurre al uso de secuestrantes de micotoxinas.¹³

La función principal de un secuestrante es ligar a las micotoxinas presentes en los alimentos preparados con cereales contaminados con hongos y sus micotoxinas, reduciendo el efecto negativo que ejercen éstos metabolitos en los animales;

además de actuar como agentes aglutinantes de pellets.¹⁹

Dentro de los secuestrantes tenemos a los trilonos, que tienen la habilidad de formar complejos solubles en agua con iones de calcio, magnesio, plomo, cobre, zinc, cadmio, mercurio, manganeso, hierro, aluminio y otros iones metálicos polivalentes, en un amplio rango de pH. Las reacciones de quelación no son afectadas por la temperatura. El ión metálico central es completamente rodeado, formando así enlaces iónicos estables, lo cual previene que participe en otras reacciones.⁵⁰

Muchas arcillas minerales han sido probadas para neutralizar a las micotoxinas, pero sólo algunas han tenido éxito y muy pocas son utilizadas comercialmente. Estas incluyen a las bentonitas, zeolitas y aluminosilicatos. De los cuales los aluminosilicatos han sido los más efectivos, son activados "*in vivo*" y secuestran (adsorben) a las micotoxinas. La superficie molecular de éstos aditivos, cuando son saturados con agua dentro del organismo, atraen la estructura atómica polar funcional de la micotoxina y la atrapan en su superficie. Esto aísla a la micotoxina del proceso digestivo y por lo tanto evita su entrada en la circulación.³⁴

El aluminosilicato de calcio y sodio hidratado a 0.5% (5 Kg/Ton) de la dieta puede disminuir significativamente muchos de los efectos adversos de la Aflatoxina en aves.^{10, 30,40}

La mayoría de los secuestrantes de micotoxinas están compuestos por aluminosilicatos de calcio hidratados, también éstos productos pueden incluir inhibidores de hongos, como el ácido propiónico. Debido a que existe susceptibilidad por especie a las micotoxinas, el secuestrante debe ser único para cada especie.^{20,23,29}

Actualmente se buscan nuevas alternativas para disminuir el efecto negativo de las aflatoxinas y que al mismo tiempo presenten características ecológicas. Dentro de éstas alternativas, está la utilización de glucomananos, que son

derivados de la pared celular de las levaduras. El mecanismo de acción consiste en aprovechar la capacidad de absorción del complejo de carbohidratos de la pared celular de las levaduras.15,16,20

Un reciente progreso biotecnológico ha abierto nuevos caminos para el manejo del problema de micotoxicosis. Se encontró que la levadura *Saccharomyces cerevisiae* tiene efectos benéficos en los pollos durante un proceso de micotoxicosis. Los oligosacáridos mananos presentes en la pared celular de dicha levadura, se cree que son responsables de los efectos benéficos observados en estudios preliminares conducidos “*in vitro*”; los oligosacáridos mananos esterificados con glucanos, mostraron una habilidad considerable de secuestro con una variedad de micotoxinas que se presentan comúnmente.16,21,43,53

Éstos productos se utilizan ampliamente en la industria de los alimentos balanceados para animales y en especial para aves. 24

JUSTIFICACIÓN.

- Tomando en cuenta, que el principal componente de las dietas balanceadas son los granos y que éstos se encuentran comúnmente contaminados con micotoxinas principalmente aflatoxinas, nos vemos en la necesidad de encontrar nuevos métodos de control. Uno de estos métodos es la utilización de secuestrantes de micotoxinas elaborados a base de oligomananos, que se encuentran en la pared celular de diversas levaduras, los cuales han demostrado una gran capacidad para ligar aflatoxina, disminuyendo su biodisponibilidad y por ende aminorando los efectos negativos sobre el desempeño productivo de los animales.

OBJETIVOS.

- Evaluar el efecto de las aflatoxinas en presencia de un secuestrante a base de oligomananos, sobre el desempeño productivo del pollo de engorda por un período de 28 días.
- Evaluar el efecto de las aflatoxinas en presencia de un secuestrante a base de oligomananos, sobre parámetros sanguíneos del pollo de engorda, como son: concentración de enzimas Aspartatoaminotransferasa y Alaninaminotransferasa, proteínas y hematocrito; por un período de 28 días.

HIPÓTESIS.

La adición de oligomananos en alimento contaminado con aflatoxinas, reducirá los efectos tóxicos, que alteran el desempeño productivo en el pollo de engorda.

MATERIAL Y MÉTODOS.

- Jaulas, comederos y bebederos para pollo
- Alimento balanceado comercial (iniciación)
- Maíz quebrado
- Jeringas de 3ml
- Tubos de ensaye con y sin anticoagulante
- Tubos capilares
- Frascos de vidrio
- Equipo Aflatest
- Instrumental para disección
- Báscula

Producción de aflatoxina. La cepa toxigénica de *Aspergillus flavus* Link se obtuvo de la Unidad de Investigación en Granos y Semillas (UNIGRAS), de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM. El hongo se inoculó en 24 kg de maíz quebrado (previamente esterilizado), con 500 ml de una suspensión de esporas conteniendo aproximadamente 9×10^6 esporas/ml por cada 4 kg de maíz, y se incubó a 27°C con una humedad del 18% por un periodo de 30 días. Posteriormente se analizó la cantidad de aflatoxina producida por la técnica de columna de inmunoafinidad (aflatest). Finalmente se ajustó a una concentración de 1ppm de aflatoxina por kg de alimento, mezclando 50g de maíz contaminado con AFB1 por cada kg de alimento comercial balanceado de iniciación, para pollo de engorda.

Secuestrante. Se empleó un producto comercial elaborado a base de glucomananos (Mycosorb) proporcionado por Alltech México S. A. de C. V., a razón de 1kg/Ton de alimento.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Se utilizaron 60 pollos machos de un día de edad, estirpe Ross seleccionados al azar y asignándose 15 de ellos a cada uno de los 4 tratamientos administrados.

Los tratamientos consistieron en:

Grupo C (Control)

(n=15) Alimento comercial balanceado.

Grupo M (Testigo)

(n=15) Alimento balanceado + Fórmula secuestrante a base de oligomananos (1 kg/Ton de alimento);

Grupo MAF

(n=15) Alimento balanceado + Fórmula secuestrante a base de oligomananos (1 kg/Ton de alimento) + Aflatoxina (AFB) a 1ppm/kg de alimento

Grupo AF

(n=15) Alimento balanceado + Aflatoxina (AFB) a 1ppm/kg de alimento.

(**C** = Control; **M** = Secuestrante; **MAF** = Secuestrante + Aflatoxina; **AF** = Aflatoxina.)

Las aves se mantuvieron por un período de 28 días, 21 días de experimentación en los que se aplicaron las fórmulas respectivas para cada grupo, más siete días en los que se ofreció por igual alimento balanceado a los cuatro grupos, para observar los efectos de recuperación.

Los parámetros productivos evaluados fueron: peso, consumo de alimento, ganancia diaria de peso, y conversión alimenticia.

Se sacrificaron y se realizaron necropsias a 4 aves de cada grupo los días 7, 14 y 21 del proceso experimental. Tomando previamente muestras sanguíneas, para determinar proteínas plasmáticas, hematocrito y parámetros enzimáticos de:

Alanina aminotransferasa (ALT) y Aspartato aminotransferasa (AST).

Análisis Estadístico.

Se utilizó un diseño completamente al azar, realizando una comparación de medias por medio de la prueba de TUKEY y el paquete estadístico de cómputo llamado STATGRAPHICS Plus 5.0.

RESULTADOS

El día 1 del experimento, se pesaron individualmente 60 pollos de 1 día de edad y se repartieron al azar en cada uno de los cuatro tratamientos, creando grupos uniformes, con un peso promedio de 44.94g. ($p>0.05$).

Al día 7 del trabajo experimental las aves del tratamiento C mostraron un peso vivo promedio de 104.31g y las del tratamiento M un promedio de 106.4g, no habiendo diferencia estadística entre ellos ($p>0.05$), pero sí con los otros dos tratamientos. No obstante al comparar el tratamiento MAF 82.25g contra el AF 92.18g se observa diferencia estadística. ($p<0.05$)

Para el día 14 el comportamiento fue similar al día 7, observándose el tratamiento C con un peso promedio de 249.57g y al tratamiento M con 270.18g sin diferencia estadística entre ellos y presentando diferencia con los grupos MAF de 165.67g y AF de 196.04g ($p>0.05$), los cuales a su vez también tuvieron diferencia significativa entre ellos ($p<0.05$).

El día 21, hubo diferencia estadística en el peso promedio entre los cuatro tratamientos, el grupo MAF con 261.47g es el que presentó el menor peso, seguido por el tratamiento AF con 307.5g, posteriormente por el tratamiento C con 439.43g y finalmente el tratamiento M con 511.2g. ($p<0.05$)

Cabe recordar que el alimento contaminado con aflatoxina se retiró una semana antes del término del trabajo experimental para observar el efecto residual de la toxina en los pollos. De esta forma al día 28 observamos que las aves del tratamiento C con un peso promedio de 826.67g y las del tratamiento M con 923.33g presentaron diferencia estadística al compararlos con los grupos MAF 478.33g y AF 497.5g. ($p<0.05$). (Tabla 1, gráfica 1).

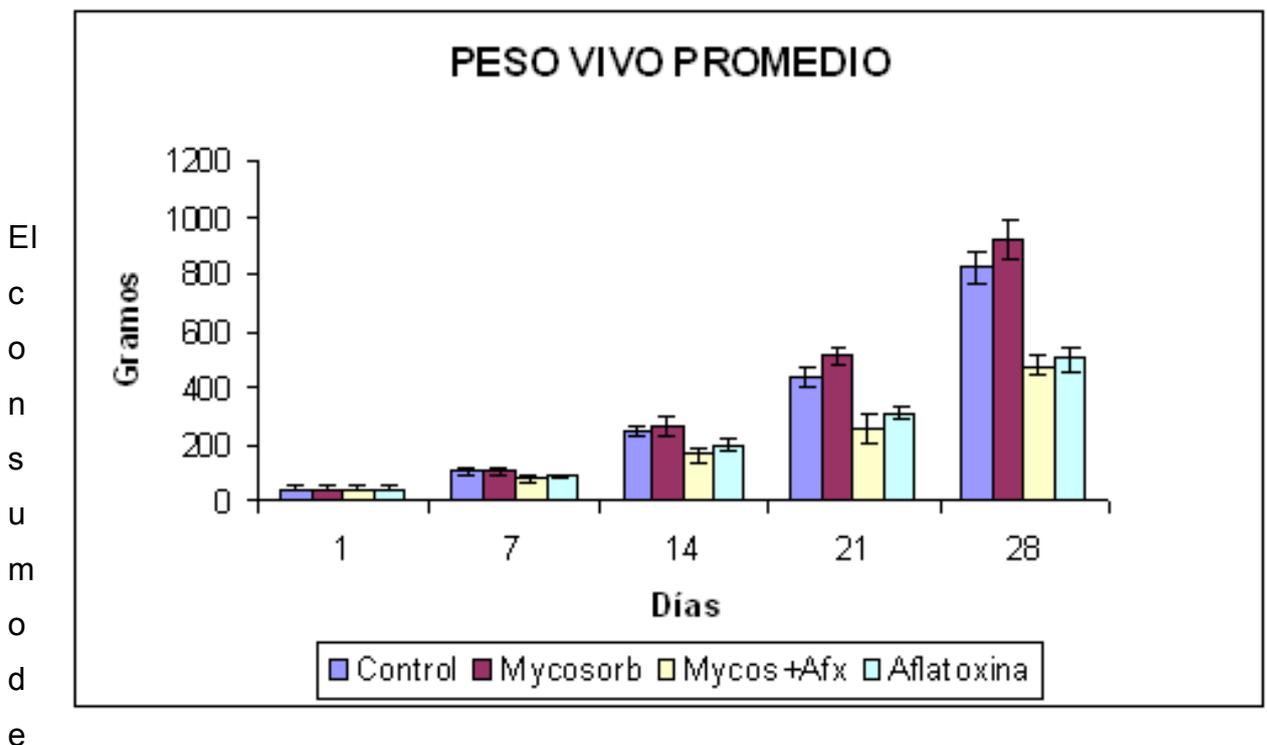
TABLA 1 PESO VIVO PROMEDIO .

TTO	Días de experimentación				
	d1	d7	d14	d21	d28
	PESO (g)	PESO (g)	PESO (g)	PESO (g)	PESO (g)
C	45.2 +/- 4.3 ^a	104.31 +/- 9.01a	249.57 +/- 21.26a	439.43 +/- 33.5b	826.67 +/- 55.08 ^a
M	45.2 +/- 4.13 ^a	106.4 +/- 12.78a	270.18 +/- 33.28a	511.2 +/- 30.08a	923.33 +/- 66.58 ^a
MAF	45 +/- 4.00a	82.25 +/- 11.41c	165.67 +/- 26.11c	261.47 +/- 51.53d	478.33 +/- 34.03b
AF	44.37 +/- 3.46 ^a	92.18 +/- 6.46b	196.04 +/- 16.33b	307.5 +/- 24.12c	497.5 +/- 45.96b

Literales diferentes en cada columna, indican diferencia estadística significativa al comparar las medias utilizando la prueba de Tukey, con una significancia de $p < 0.05$.

C=Control; M=Secuestrante; MAF=Secuestrante+Aflatoxina; AF=Aflatoxina.

GRÁFICA 1



alimento se calculó, pesando el alimento administrado, menos el alimento no consumido, dividido entre el número de aves y posteriormente entre el número de días, para cada tratamiento. Con esto se obtuvo un consumo promedio de alimento diario por pollo, tomando dicho valor, como representativo de grupo.

Con respecto al consumo de alimento, a lo largo del proceso experimental se observó diferencia estadística entre los 4 tratamientos ($p < 0.05$). Al día 7 el mayor consumo lo obtuvo el grupo AF 102.6g, seguido del M 101.1g, el MAF 87g y el C

86.8g. El día 14 las aves del tratamiento M consumieron 347.6g de alimento, el tratamiento AF 334.6g, el C 316.2g, y el menor consumo lo presentó el tratamiento MAF con 274.6g. ($p < 0.05$).

A los 21 días de experimentación, el promedio de consumo para el tratamiento AF fue de 525.7g, para el tratamiento C de 569.2g, para el tratamiento MAF de 622.1g y finalmente con el mayor consumo el tratamiento M 641.8g. ($p < 0.05$)

Para el día 28 se observó el mismo consumo en las aves del tratamiento C y M 641.8g; por su parte el tratamiento MAF 589.08g y el AF 584.75g tuvieron en este día los menores promedios, presentando así diferencia estadística ($p < 0.05$) con los dos grupos anteriores. (Tabla 2, gráfica 2).

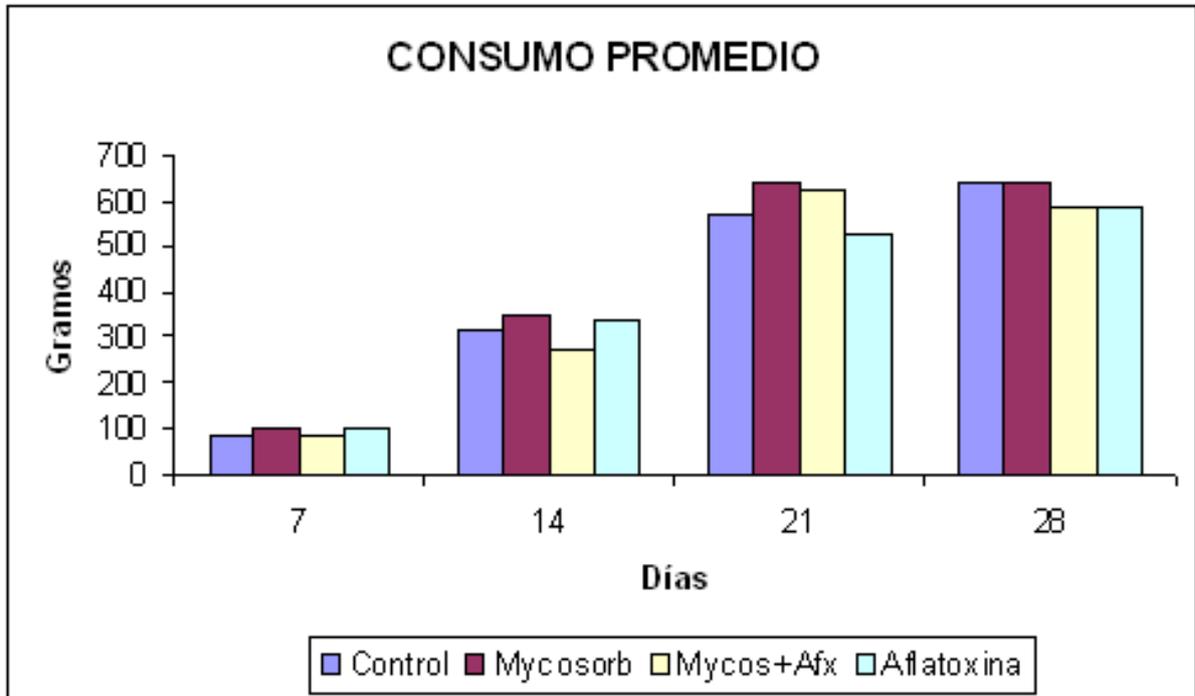
TABLA 2 CONSUMO PROMEDIO

TTO	Días de experimentación			
	d7	d14	d21	d28
	G	G	g	G
C	86.8d	316.2c	569.2c	641.8a
M	101.1b	347.6a	641.8a	641.8a
MAF	87 c	274.6d	622.1b	589.08b
AF	102.6 ^a	334.6b	525.7d	584.75c

Literales diferentes en cada columna, indican diferencia estadística significativa al comparar las medias utilizando la prueba de Tukey, con una significancia de $p < 0.05$.

C=Control; M=Secuestrante; MAF=Secuestrante+Aflatoxina; AF=Aflatoxina.

GRÁFICA 2



La ganancia diaria de peso se calculó, dividiendo el peso final de cada ave, entre el número de días de experimentación.

El día 7 de experimentación, la ganancia de peso para las aves del tratamiento C fue de 14.9g y del tratamiento M de 15.64g, sin diferencia estadística entre ellos ($p > 0.05$), mostrando diferencia con los tratamientos MAF 11.8g y AF 13.15g los cuales tuvieron la menor ganancia de peso, habiendo también diferencia estadística significativa entre ellos ($p < 0.05$).

Para el día 14 se observó diferencia estadística entre los cuatro tratamientos

($p < 0.05$), mostrándose las aves del tratamiento MAF con la menor ganancia diaria de peso, con un promedio de 12.4g y al grupo M con la mayor ganancia de 20.2g.

El día 21 no hubo diferencia estadística ($p > 0.05$) entre los promedios de ganancia de peso de los tratamientos MAF 13.51g y AF 14.65g, sin embargo, dicha diferencia se presentó, con los tratamientos C y M con de 20.93g y 24.33g respectivamente ($p < 0.05$).

Finalmente el día 28, la ganancia de peso en las aves del tratamiento MAF 17.07g, no mostró diferencia estadística ($p > 0.05$) con el tratamiento AF 17.75g, no obstante éstos dos tratamientos mantuvieron diferencia con los tratamientos C de 27.73 y el M de 33g, los cuales a su vez presentaron diferencia entre sí. ($p < 0.05$) (Tabla 3, gráfica 3).

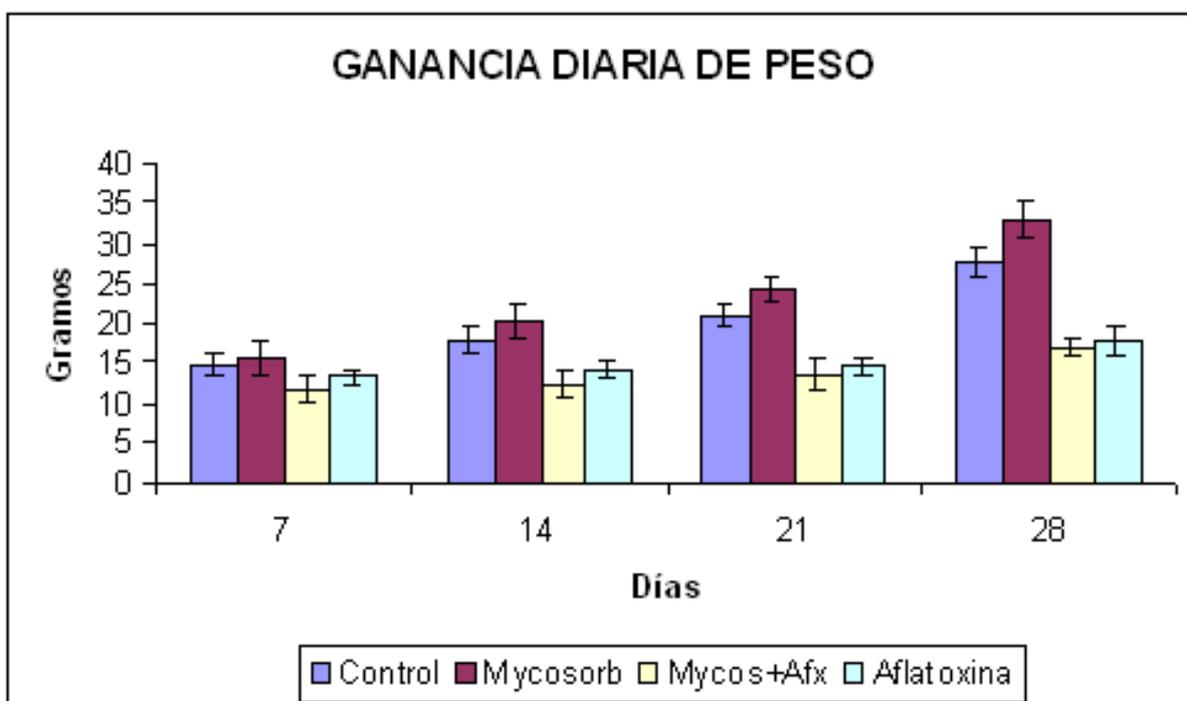
TABLA 3 GANANCIA DIARIA DE PESO

	Días de experimentación			
	d7	d14	d21	d28
TTO	g	G	g	G
C	14.9 +/- 1.3a	17.84 +/- 1.5b	20.93 +/- 1.59b	27.73 +/- 1.76b
M	15.64 +/- 2.17a	20.2 +/- 2.18a	24.33 +/- 1.43a	33 +/- 2.36a
MAF	11.8 +/- 1.66c	12.4 +/- 1.67d	13.51 +/- 1.84c	17.07 +/- 1.21c
AF	13.15 +/- 0.89b	14.01 +/- 1.16c	14.65 +/- 1.14c	17.75 +/- 1.63c

Literales diferentes en cada columna, indican diferencia estadística significativa al comparar las medias utilizando prueba de Tukey, con una significancia de $p < 0.05$.

C=Control; M=Secuestrante; MAF=Secuestrante+Aflatoxina; AF=Aflatoxina.

GRÁFICA 3



En cuanto a la conversión alimenticia, el día 7 del proceso experimental, las aves del tratamiento MAF con un promedio de 3.03kg mostró diferencia estadística ($p < 0.05$), en comparación con los tres tratamientos restantes el C con 1.64kg, M con 1.73kg y AF con 2.25kg.

El día 14 no hubo diferencia estadística ($p > 0.05$), entre los promedios de conversión de los tratamientos C 2.19kg y M 2.12kg, presentándose dicha diferencia ($p < 0.05$), con la conversión de los tratamientos MAF 3.12kg y AF 3.39kg.

Para el día 21 se continuó con el mismo patrón del día 14, los tratamientos MAF 4.43kg y AF 4.95kg mostraron diferencia estadística ($p < 0.05$), con los promedios de los tratamientos C 2.76kg y M 2.96kg los cuales a su vez no tuvieron diferencia significativa entre sí ($p > 0.05$).

En el día 28 la conversión alimenticia de las aves del tratamiento M fue de 1.5kg, la del tratamiento C fue de 1.93kg y la del MAF fue de 2.37kg sin diferencia significativa entre estos tres tratamientos ($p > 0.05$), finalmente el tratamiento AF obtuvo un promedio de 3.2kg, presentando así diferencia estadística con las aves de los tratamientos C y M solamente ($p < 0.05$). (Tabla 4, gráfica 4).

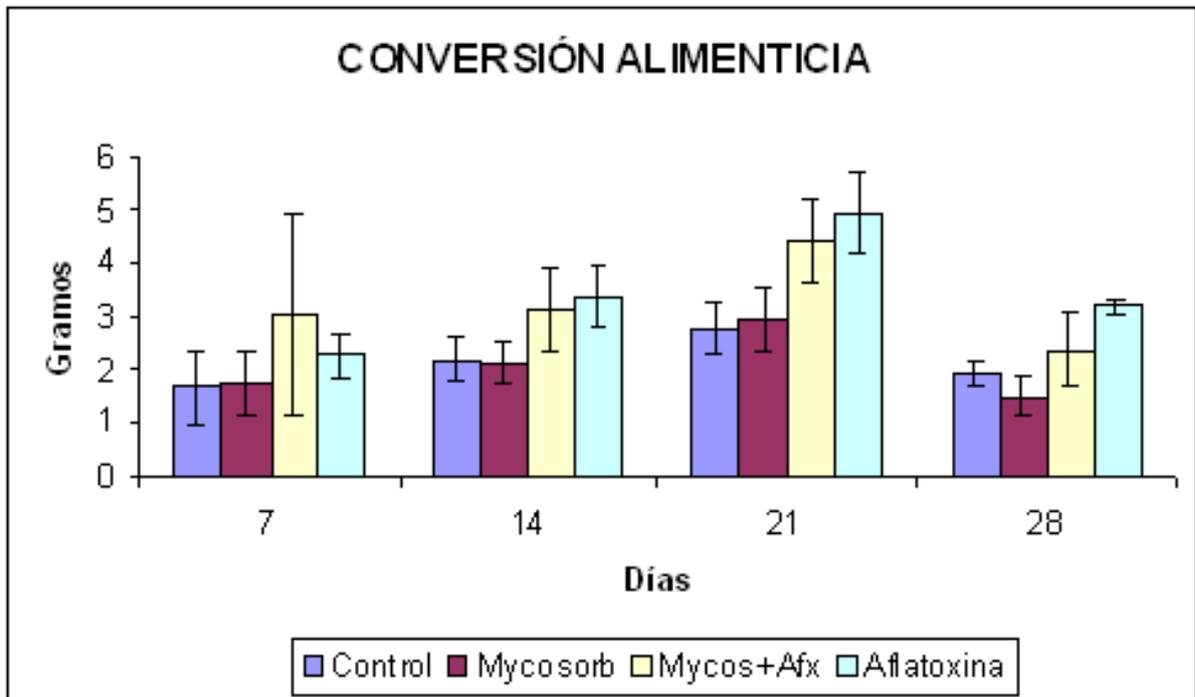
TABLA 4 CONVERSIÓN ALIMENTICIA

TTO	Días de experimentación			
	d7	d14	d21	D28
	Kg	Kg	kg	Kg
C	1.64 +/- 0.66b	2.19 +/- 0.41b	2.76 +/- 0.52b	1.93 +/- 0.25b
M	1.73 +/- 0.58b	2.12 +/- 0.43b	2.96 +/- 0.59b	1.5 +/- 0.4b
MAF	3.03 +/- 1.89a	3.12 +/- 0.78 ^a	4.43 +/- 0.78a	2.37 +/- 0.72ab
AF	2.25 +/- 0.42b	3.39 +/- 0.56 ^a	4.95 +/- 0.76a	3.2 +/- 0.14 ^a

Literales diferentes en cada columna, indican diferencia estadística significativa al comparar las medias utilizando prueba de Tukey, con una significancia de $p < 0.05$.

C=Control; M=Secuestrante; MAF=Secuestrante+Aflatoxina; AF=Aflatoxina.

GRÁFICA 4



En cuanto a la concentración de la enzima Aspartatoaminotransferasa (AST) en suero, pudimos observar que el día 7 del experimento los tratamientos MAF con 52.5UI y el AF con 62.74UI fueron los que presentaron los mayores promedios; por su parte, las aves del tratamiento C tuvieron una concentración enzimática de 45.5UI y las del grupo M de 46.75UI; sin embargo, el tratamiento AF fue el único que presentó diferencia significativa con los demás grupos ($p < 0.05$).

Para el día 14, el tratamiento AF 62.75UI permaneció con la mayor concentración

de AST y manteniendo la diferencia estadística ($p < 0.05$) con los otros tres tratamientos. Cabe señalar que el tratamiento que conservó el promedio más bajo de la enzima hasta este día fue el tratamiento C con un promedio de 44.5UI.

El día 21 los niveles enzimáticos de AST, no presentaron diferencia significativa entre los cuatro tratamientos; el tratamiento AF mostró un promedio de 58.25UI, seguido del tratamiento C con 55UI, posteriormente el tratamiento MAF con 54.5UI y finalmente el tratamiento M con 48 UI (Tabla 5, gráfica 5).

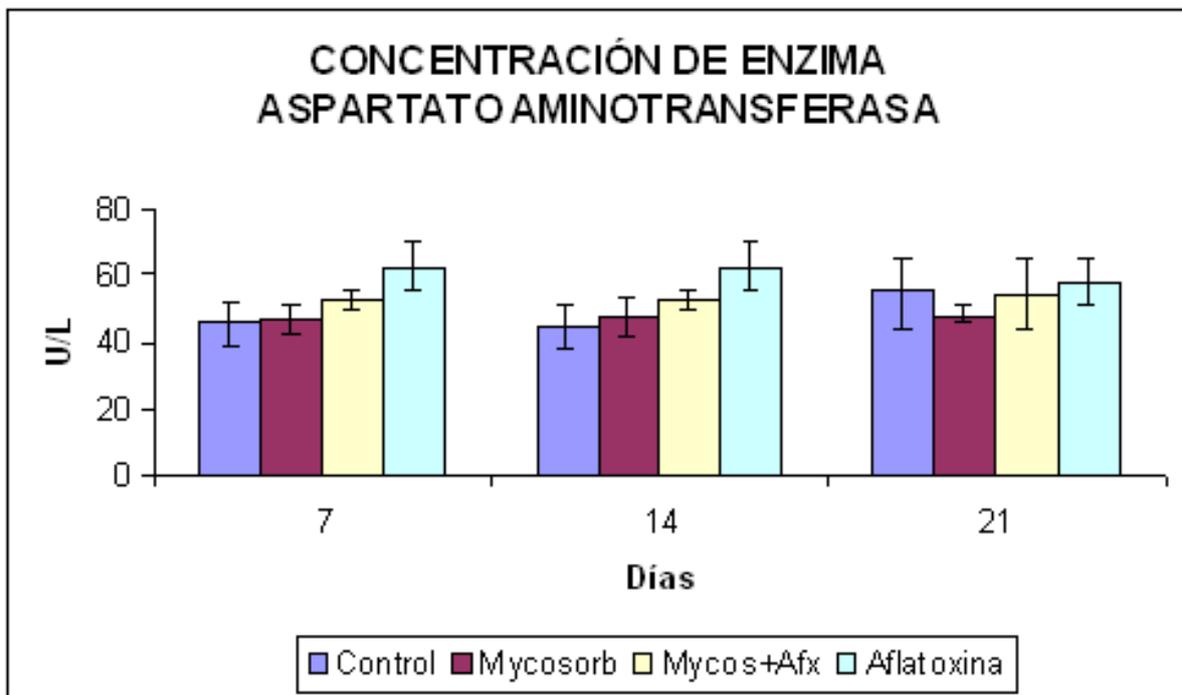
TABLA 5 CONCENTRACIÓN PROMEDIO DE ENZIMA ASPARTATO AMINOTRANSFERASA

TTO	Días de experimentación		
	d7	d14	d21
	UI	UI	UI
C	45.5 +/- 6.61b	44.5 +/- 5.97b	55 +/- 10.68a
M	46.75 +/- 4.27b	48 +/- 5.94b	48 +/- 2.31a
MAF	52.5 +/- 2.89b	52.5 +/- 2.89b	54.5 +/- 10.63a
AF	62.75 +/- 8.02 ^a	62.75 +/- 8.02a	58.25 +/- 7.37 ^a

Literales diferentes en cada columna, indican diferencia estadística significativa al comparar las medias utilizando la prueba de Tukey, con una significancia de $p < 0.05$.

C=Control; M=Secuestrante; MAF=Secuestrante+Aflatoxina; AF=Aflatoxina.

GRÁFICA 5



La concentración de la enzima Alaninaminotranferasa (ALT) en sangre, presentó el mayor promedio en las aves del tratamiento AF con 6UI en el día 7 del experimento, sin diferencia estadística ($p>0.05$) con los tres tratamientos restantes, los cuales presentaron por igual un promedio de 5UI cada uno.

El día 14 los tratamientos MAF y AF presentaron una concentración 6UI y los tratamientos C y M un promedio de 5UI. No habiendo diferencia estadística ($p>0.05$).

El día 21 la concentración de ALT para el tratamiento C fue de 11.5UI, para el

tratamiento M de 10.25UI, para el tratamiento MAF de 12.75UI y para el tratamiento AF 9UI, presentando diferencia estadística únicamente los tratamientos MAF y AF ($p < 0.05$). (Tabla 6, gráfica 6).

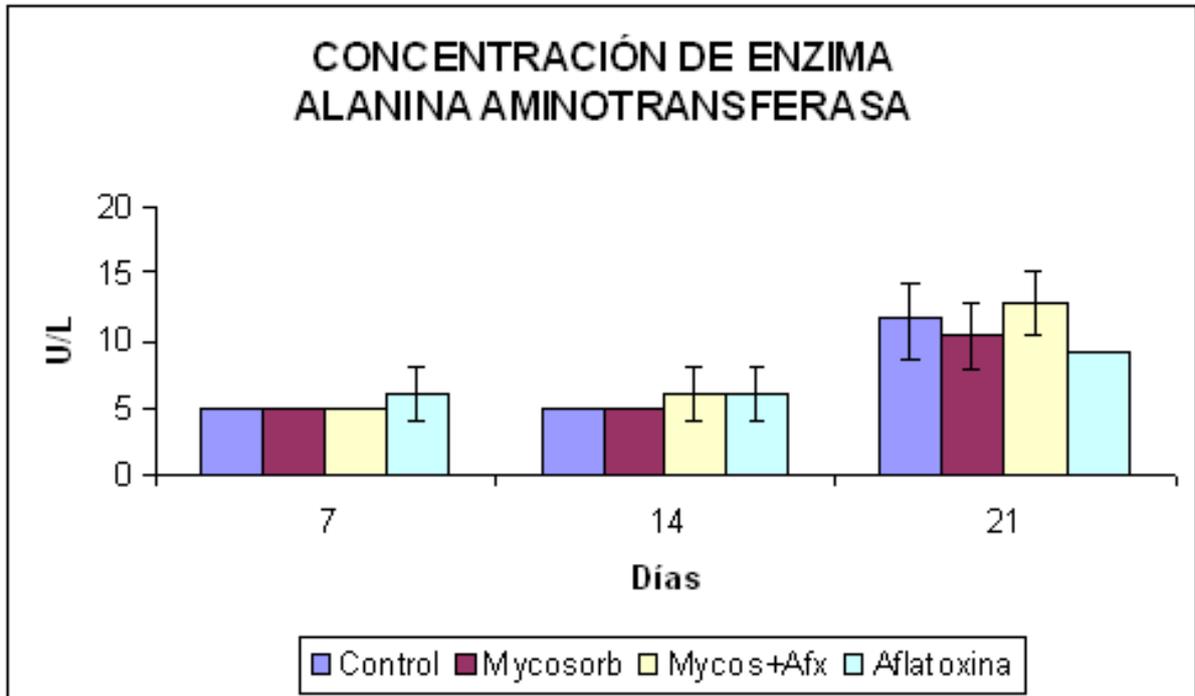
TABLA 6 CONCENTRACIÓN PROMEDIO DE ENZIMA ALANINA AMINOTRANSFERASA

TTO	Días de experimentación		
	d7	d14	d21
	UI	UI	UI
C	5 +/- 0a	5 +/- 0a	11.5 +/- 2.89ab
M	5 +/- 0a	5 +/- 0a	10.25 +/- 2.5ab
MAF	5 +/- 0a	6 +/- 2a	12.75 +/- 2.5a
AF	6 +/- 2 ^a	6 +/- 2a	9 +/- 0b

Literales diferentes en cada columna, indican diferencia estadística significativa al comparar las medias utilizando la prueba de Tukey, con una significancia de $p < 0.05$.

C=Control; M=Secuestrante; MAF=Secuestrante+Aflatoxina; AF=Aflatoxina.

GRÁFICA 6



En cuanto a las proteínas séricas se observó que el día 7 las aves del tratamiento C presentaron 3.05g/dl y el tratamiento MAF 3 g/dl sin diferencia estadística entre sí ($p > 0.05$), y mostrando diferencia significativa ($p < 0.05$) con los tratamientos M con 2.38g/dl y AF con 2.6 g/dl, los cuales a su vez, no mostraron diferencia estadística entre ellos.

Para el día 14 se observó que el menor promedio de proteínas lo obtuvo el tratamiento AF con 2.15g/dl, presentando diferencia estadística ($p < 0.05$) con los otros tres tratamientos, mientras tanto el tratamiento MAF con 2.95g/dl, seguido del tratamiento C 3.43g/dl no tuvieron diferencia entre sí ($p > 0.05$); y finalmente el

tratamiento M con un promedio de 3.78g/dl mostró diferencia significativa con el tratamiento MAF ($p < 0.05$).

En el día 21 de experimentación, la concentración protéica en sangre, quedó en forma decreciente de la siguiente manera: el tratamiento C con un promedio 2.78g/dl, el tratamiento M con 2.65g/dl, sin diferencia estadística entre ellos ($p > 0.05$), posteriormente el tratamiento MAF con 1.9g/dl y finalmente el tratamiento AF con 1.75 g/dl, los cuales tampoco presentaron diferencia significativa entre sí, pero mostrando dicha diferencia ($p < 0.05$) con los tratamientos C y M. (Tabla 7, gráfica 7).

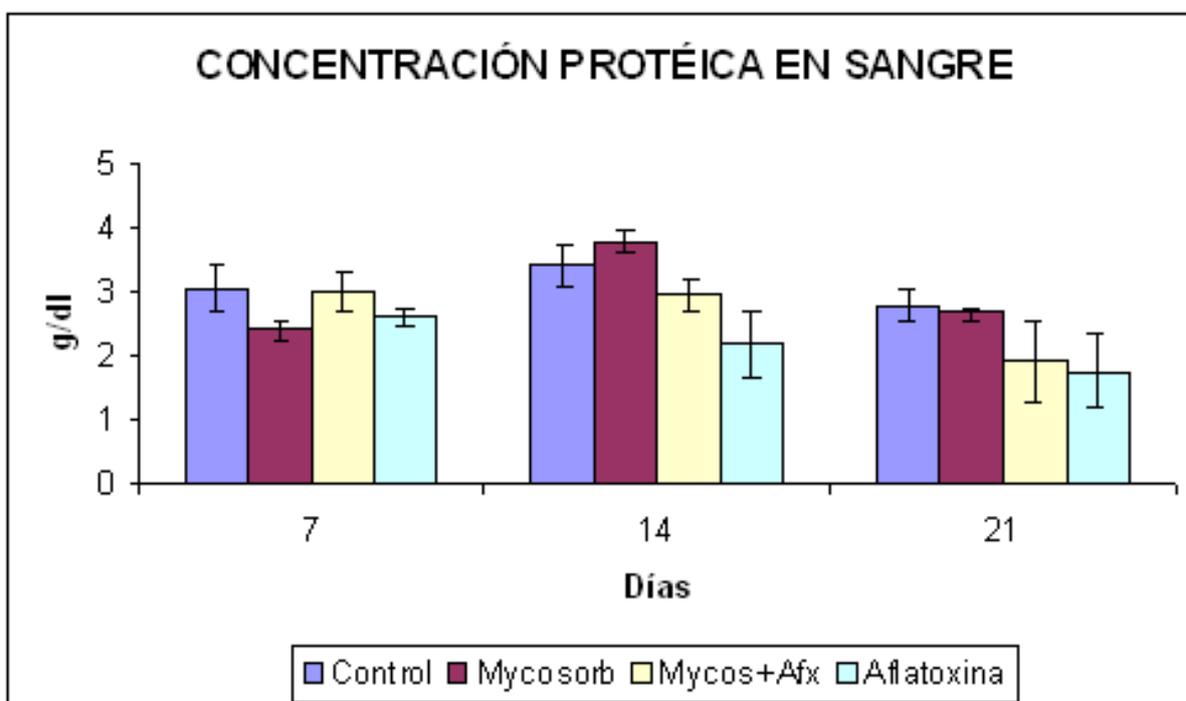
TABLA 7 PROMEDIO DE CONCENTRACIÓN PROTÉICA EN SANGRE

	Días de experimentación		
	d7	d14	d21
TTO	g/dl	g/dl	g/dl
C	3.05 +/- 0.37a	3.42 +/- 0.33ab	2.78 +/- 0.26a
M	2.38 +/- 0.15b	3.78 +/- 0.17a	2.65 +/- 0.1a
MAF	3 +/- 0.29a	2.95 +/- 0.24b	1.9 +/- 0.62b
AF	2.6 +/- 0.14b	2.15 +/- 0.53c	1.75 +/- 0.60b

Literales diferentes en cada columna, indican diferencia estadística significativa al comparar las medias utilizando la prueba de Tukey, con una significancia de $p < 0.05$.

C=Control; M=Secuestrante; MAF=Secuestrante+Aflatoxina; AF=Aflatoxina.

GRÁFICA 7



En el día 7 de experimentación, las aves del tratamiento M presentaron el mayor porcentaje de hematocrito con 34.73%, seguido del tratamiento C con 29.35% presentando diferencia estadística entre ellos ($p < 0.05$). Posteriormente el tratamiento AF con 27.88%, tuvo diferencia significativa ($p < 0.05$) con el tratamiento M, no así con el tratamiento C ($p > 0.05$). Finalmente el porcentaje de hematocrito del tratamiento MAF 27.35% presentó diferencia significativa con los tratamientos M y C ($p < 0.05$).

Para el día 14 hubo una variación en el hematocrito, mostrando el tratamiento C

con 37.4% siendo el menor porcentaje, seguido del tratamiento AF con 43.28% posteriormente el tratamiento M con 47.18% y finalmente el tratamiento MAF con 47.35%. En este día hubo diferencia estadística del tratamiento C con los tratamientos M y MAF respectivamente ($p < 0.05$).

Se observó que el día 21 el tratamiento que presentó el menor porcentaje de hematocrito fue el MAF con 24.73%, mostrando diferencia significativa ($p < 0.05$) con los tres tratamientos restantes, el tratamiento AF con 32.8%, el tratamiento C con 33.5% y el tratamiento M con 36.58%. (Tabla 8, gráfica 8).

TABLA 8 PROMEDIO DEL PORCENTAJE DE HEMATOCRITO

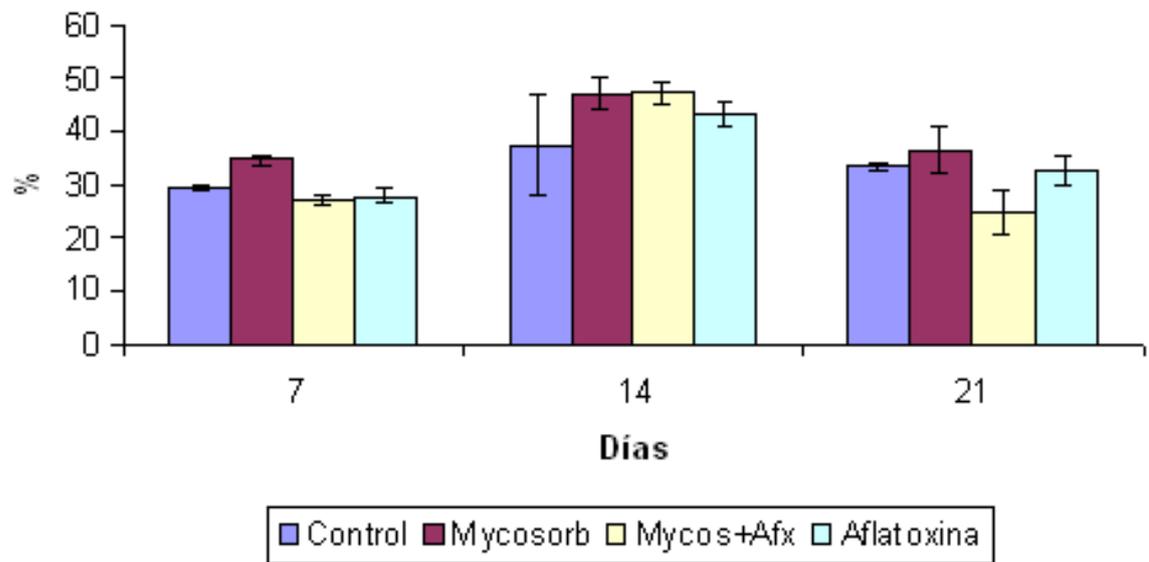
TTO	Días de experimentación		
	d7	d14	d21
	%HT	%HT	%HT
C	29.35 +/- 0.79b	37.4 +/- 9.21b	33.5 +/- 0.85a
M	34.73 +/- 1c	47.18 +/- 2.93a	36.58 +/- 4.29a
MAF	27.35 +/- 0.97a	47.35 +/- 2.09a	24.72 +/- 3.77b
AF	27.88 +/- 1.06ab	43.28 +/- 2.53ab	32.8 +/- 2.83a

Literales diferentes en cada columna, indican diferencia estadística significativa al comparar las medias utilizando la prueba de Tukey, con una significancia de $p < 0.05$.

C=Control; M=Secuestrante; MAF=Secuestrante+Aflatoxina; AF=Aflatoxina.

GRÁFICA 8

HEMATOCRITO



DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Como una herramienta para combatir a las micotoxinas en los alimentos para animales, se recurre al uso de secuestrantes. 1,3,13,16

Con esta necesidad del secuestro de micotoxinas, diversos productos han surgido al mercado mostrando resultados variables en cuanto a su eficiencia, por lo tanto, también se ha hecho necesario llevar a cabo un control de calidad, debido a la falta de eficiencia comprobada.^{1,3,16} La evaluación “*in vitro*” de dichos productos busca simular las condiciones encontradas en el ave, sin embargo, tal evaluación no refleja el comportamiento exacto del producto en condiciones de campo. No obstante, es el tipo de evaluación más frecuente utilizada por los fabricantes de secuestrantes y en muchos casos el único sistema de evaluación con que estos productos cuentan antes de salir a la venta. 1,3,16,24,43

Nuestro trabajo consistió en realizar un estudio para determinar el efecto de los oligomananos como secuestrantes de aflatoxina en alimento contaminado para pollos de engorda, a una concentración de 1ppm de aflatoxina por kilogramo de alimento. Empleando como secuestrante un producto comercial, elaborado a base de glucomananos, a razón de 1 Kg/Ton de alimento.

Varios estudios han reportado que los glucomananos esterificados, mejoran la ganancia de peso y el consumo del ave. Efectos similares fueron observados en pavos por la inclusión dietética de mananos oligosacáridos.⁴⁷ Estos efectos benéficos del manano oligosacárido, en este caso fueron atribuidos a su habilidad de atrapar micotoxinas irreversiblemente,¹³ por estimular la respuesta inmune,⁴⁸ al modificar la microbiota intestinal y por favorecer a la microflora benéfica del buche. 3,4,13,14

En nuestro experimento al hacer una comparación con el grupo C, los tratamientos en los que las aves consumieron alimento contaminado con y sin presencia del secuestrante, mostraron una deficiencia significativa en su

crecimiento y por lo tanto en su peso final. Sin embargo el tratamiento M destacó de los demás, por el peso que alcanzaron los pollos al final del experimento, por lo que pensamos que el producto probado en alimento contaminado naturalmente, con concentraciones de aflatoxina por debajo de las 20 ppb/kg de alimento es eficaz. Ya que como pudimos observar en este trabajo las concentraciones altas de aflatoxina (1ppm), rebasan la capacidad de secuestro de los oligomananos a la dosis recomendada por el fabricante.

Los cambios metabólicos producidos por micotoxinas, dependen del tiempo de exposición de las aves a las mismas, las características del ave y a la composición del alimento.⁴

El parámetro de consumo de alimento fue variable a lo largo del proceso de experimentación entre los diferentes tratamientos, sin embargo, una vez más destacaron las aves del tratamiento M al presentar una tendencia constante a un mayor consumo. La menor ganancia de peso al final del experimento, se observó en el tratamiento MAF con 478.33g, mientras que el tratamiento con mayor ganancia de peso fue el M con 923.33g

En cuanto a la conversión alimenticia el tratamiento AF fue el que presentó la peor conversión y el que presentó la mejor conversión fue el tratamiento M.

La utilización de la bioquímica sanguínea y la actividad enzimática, pueden ayudar en el diagnóstico de casos de aflatoxicosis antes de que surjan signos clínicos más evidentes.³⁵

La determinación de los efectos tóxicos de las aflatoxinas, es importante para el diagnóstico de micotoxicosis en pollos.¹⁴ La toxicidad de la aflatoxina en pollos puede que se manifieste por una disminución de la concentración sérica de la proteína total, albúmina y colesterol y por un incremento en la actividad de las enzimas hepáticas como son la AST y la ALT.²⁷

Siempre que se sospeche de alguna patología hepática estará indicado realizar pruebas de funcionamiento del órgano. Estas son útiles en la detección de enfermedad hepática primaria o secundaria, sin embargo hay que tener presente que ninguna prueba es absoluta en el diagnóstico de enfermedad o disfunción hepática pues cada prueba tiene limitaciones.⁵ Es por esa razón que decidimos medir la presencia de enzimas ALT y AST en sangre, además del porcentaje de proteínas y hematocrito.^{5,7,8,9}

Durante el proceso de investigación la enzima AST tuvo un incremento constante hasta el día 14 de experimentación en todos los tratamientos, con un ligero descenso hacia el día 21, resaltando el tratamiento AF con la mayor concentración. La enzima ALT se mantuvo en niveles constantes con una tendencia a la alta para el día 21 del experimento, principalmente del tratamiento MAF.

Por otro lado, el porcentaje de hematocrito, aumentó hacia la mitad de la experimentación en todos los tratamientos, observándose una disminución en el día 21 para los tratamientos MAF y AF en los que hubo presencia de aflatoxina.

Los niveles de proteína sérica se encuentran disminuidos por las aflatoxinas, ya que éstas producen una inhibición en la síntesis protéica alterando el metabolismo de las mismas interfiriendo en la unión del DNA y por lo tanto en su replicación y transcripción del RNA.¹⁴ En cuanto a los niveles de proteína en sangre, nosotros encontramos que los grupos en los que hubo presencia de aflatoxina, es decir en los tratamientos MAF y AF hubo un promedio de proteínas menor que el de los tratamientos C y M.

Los glucomananos esterificados en la dieta incrementan la ganancia de peso, el consumo de alimento, los niveles séricos de proteínas, y la concentración de hemoglobina.^{3,13,16} Esto pudimos comprobarlo con el tratamiento M en el que se administró el secuestrante sin presencia de aflatoxina, no obstante éste efecto no se observó en el tratamiento MAF en el que se administró secuestrante más

alimento contaminado con aflatoxina.

La eficacia de adsorción de un secuestrante, debe ser determinada mediante el desarrollo animal, con: la ganancia de peso, el consumo de alimento, la mortalidad, las concentraciones de la micotoxina correspondiente en sangre, tejidos y órganos.^{3,24} En otros trabajos realizados, el producto compuesto por paredes de levaduras (Mycosorb), no presentó buena capacidad de adsorción para diferentes micotoxinas a diferentes concentraciones.^{13,24} Al igual que en el proceso experimental realizado en esta ocasión.

CONCLUSIONES

El uso de agentes que puedan contrarrestar los efectos tóxicos de la aflatoxina, tienen gran importancia terapéutica y económica para la producción ganadera.^{31,35}

Sin embargo la adición de diferentes adsorbentes o derivados de adsorbentes a la alimentación animal, no asegura la eficacia del producto, debido a la variación en la concentración de micotoxinas presentes en el alimento.²⁴

Nuestros resultados sugieren que la adición de glucomananos en la dieta no es efectiva para contrarrestar los efectos de toxicidad de las aflatoxinas, a la concentración utilizada en este experimento (1ppm/kg de alimento).

En éste trabajo la evaluación de AST sérica proporcionó un dato temprano de lesión hepática, lo cual puede ser utilizado como una herramienta más en el diagnóstico de aflatoxicosis aviar.

El uso de glucomananos en alimentos con bajas concentraciones, como fue el caso del alimento no contaminado artificialmente muestra un buen nivel de absorción, mejorando los parámetros productivos, evitando lesión hepática y de otros órganos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abarca, M.L., Bragulat, M.R., Castellá, G. 2000. Hongos productores de Micotoxinas emergentes. Revista Iberoamericana de Micología; 17: s63 – s68.
2. Anderson, R.A., Diener, U.L., Asquith, R.L., Dickens, J.W. 1983. Detoxification of aflatoxin-contaminated corn. In: Aflatoxin and Aspergillus flavus in corn. (Eds.) Craftmaster Printers, Inc. Opelika, Alabama. p.87 - 90.
3. Aravind, K.L., Patil, V.S., Devegowda, G., et.al. 2003. Efficacy of Sterified Glucomannan to Counteract Mycotoxins in Naturally Contaminated Feed on Performance and Serum Biochemical and Haematological Parameters in Broilers. Poultry Science. 82: 571 - 576.
4. Bailey, R.H., Kubena, L.F., Harvey, R.B., et.al. 1998. Efficacy of various inorganic sorbents to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens. Poultry Science 77: 1623 - 1630.
5. Bush, B.M. 1991. Interpretation of Laboratory Results for Smal Animals Clinicians. Blackwell Scientific Publications. London. Pp.
6. Christensen, C.M, Kaufmann, H. 1969. The role of storage fungi in the loss of quality. In: Grain Storage. University of Minnesota Press, Minneapolis, Minn. 153 p.
7. Coles, E.H. 1986. Diagnóstico y Patología en Veterinaria. 2a edición. Ed. Interamericana. México, Págs. 80 – 86.
8. Cornelius, C.E. 1989. "Liver Function" in Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4a edición. Ed. Kaneko J.J. Cal. USA. Págs. 120 – 124.

9. Cotran, R.S., Kumar, V., Robbins, S.L. 1992. Patología Estructural y Funcional. Vol. 11. 4a edición. Ed. Interamericana. México Págs. 1115 – 1117.
10. Dadvidson, J.N., Babish, J.G., Delaney, K.A., Taylor, D.R., Phillips, T.D. 1987. Hydrated sodium calcium aluminosilicates decreases the bioavailability of aflatoxin in the chicken. Poultry Science 66 (s1) 89.
11. Davis, W.D., Dickens, J.W., Freil, R.L., et.al. 1980. Protocols for surveys, sampling post-collection, handling and analysis of grain samples involved in mycotoxins problems. Journal of the Association of Official Analytical Chemists. 63: 95 - 102.
12. Deborha, C. 2000. Micotoxicosis. Plan Agropecuario. Enero - Febrero: 46 - 50.
13. Devegowda G., Aravind B.I.R., Morton M.G. 1996. Sacharomyces cerevisiae and mannanoligosacharides to counteract aflatoxicosis in broilers. Proceedings of the Australian Poultry Science Symposium. Sydney, pp. 103 – 106.
14. Devegowda, G., Raju, M.V.L.N., Afzali, N., Swamy, H.V.L.N. 1998. Mycotoxin picture world wide: Novel solutions for their counteraction. In: Lyons, T.P. & Jacques K.A. Eds. Biotechnology in the Feed Industry. pp. 241 – 255
15. Devegowda, G., Aravind, K., Rejendra, Morton, A. 1995. A biotechnological approach to counteract aflatoxicosis in broiler chicken and ducklings by the use of Saccharomyces cerevisiae. Turrent Group Plc. 161 - 171.
16. Devegowda, G., Aravind, K., Rejendra, Morton, A. 1996. Saccharomyces cerevisiae and mannan oligosaccharides to counteract aflatoxicosis in broilers. Proc. Australian Poultry Science Symposium 8: 103 - 106.

17. Diener, U.L., Davis, N.D. 1966. Aflatoxin production by isolates of *Aspergillus flavus*. *Phytopathology*. 56: 1390-1393.
18. Doerr, J.A., Huff, W.E., Wabeck C.J., et.al. 1983. Effects of low levels chronic aflatoxicosis in broiler chickens. *Poultry Science*; 62: 1971 – 77.
19. Esqueda, V.M., Villegas, O.R.M. 1991. Efecto de la producción de aflatoxinas por *Aspergillus flavus* en maíz, sus métodos de degradación y su posible control con lectinas. *Rev. Vinculación*. 3 (20): 44 - 47.
20. Freimund, S., Sauter, M., Käpelli, O., Dutler, H. 2003. A new non-degrading isolation process for 1,3-b-D-glucan of high purity from baker's yeast *Saccharomices cerevisiae*. *Carbohydrate Polymers*; 54: 159 – 171.
21. Freimund, S., Sauter, M., Rysp, P. 2003. Efficient adsorption of the mycotoxins zeralenone and T-2 toxin on a modified yeast glucan. *Journal of Environmental Science and Health*. 38 (3): 243 – 255
22. Fundación Ibérica para la Seguridad Alimentaria, 2001, Hongos y Micotoxinas. Madrid, Inscripción 1ª, Tomo XXX, Folio 1 – 25.
23. Gaibor, G.J.L. 2001. Que son y como funcionan los Secuestradores. *Publicación Científica No. 217*: 15 - 22.
24. García, M.A.R., Rosiles, M.R., Bautista, O.J., Ávila, G.E., 2004. Capacidad de adsorción in vitro de ocratoxina A de secuestrantes de micotoxinas comercializados en México. *Veterinaria México* 35 (4) 351 – 358.
25. Gimeno, A., Quintanilla, J.A. 1984. Mycotoxins. *Proc. Int. Symp. Mycotoxins*. Cairo, Egipto, p. 387 - 392, in proceedings book.

26. Goldblatt, L.A., Dollear, F.G. 1979. Modifying mycotoxin contamination in feeds-use of molds inhibitors, ammoniation and roasting. In: Interactions of Mycotoxins in Animal Production. National Academy of Sciences, Washington, D.C. 167 - 184.
27. Harvey, R.B., Kubena, L.F., Ellisalde, M.H., Phillips, T.D. 1993. Efficacy of zeolitic ore compounds on the toxicity of aflatoxin to growing broiler chickens. Avian Diseases. 37, 67 - 73.
28. Jelinek, C.F., Pohland, A.E., Wood, G.E. 1989. Worldwide occurrence of mycotoxins in foods and feeds: An update. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 72: 223 - 230.
29. Kececi, T., Oguz, H., Kurtogl, V., Demet, O. 1998. Effects of polyvinylpolypyrrolidone, synthetic zeolite and bentonite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during aflatoxicosis. British Poultry Science 39, 452 - 458.
30. Kubena, L.F., Huff, W.E., Harvey, R.B., et.al. 1991. Effects of a hydrated sodium calcium aluminosilicate on growing turkey poultts during aflatoxicosis. Poultry Science; 70: 51 - 59.
31. Ledoux, D.R., Rottinghaus, G.E., Bermudez, A.J., Alonso-Debolt, M., 1999. Efficacy of hydrated sodium, calcium, aluminosilicate to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broiler chicks. Poultry Science 78, 204 - 210.
32. Leeson, S., Díaz, G., Summers, J.D., 1995. Poultry metabolic disorders and Mycotoxins. University Books, Guelph, Ontario. 380 p.
33. Moreno, M. E, Torres, F., Chong, I., Quintanilla, J. 1996. El maíz y las

aflatoxinas en: La industria de la masa y la tortilla: desarrollo y tecnología. PUAL-UNAM. Pp. 139 – 145.

34. Mumpton, F. A., Fishman, P. H., 1977. The application of natural zeolite in animal science and aquaculture. *J. Anim. Sci.*, 45: 1188 - 1203.
35. Oguz, H., Kurtoglu, V., 2000. Effect of clinoptilolite (zeolite) on the performance of broiler chickens during experimental aflatoxicosis. *British Poultry Science*. (in press)
36. Organización Panamericana de la Salud. 1983. Criterios de salud ambiental. Micotoxinas. Publicación científica No. 453: 69 - 82.
37. Ortiz, M.A., Cruz, A.S., Gárrulo, F.A., 1998. Enfermedades de las aves. Pub. UNAM. Págs. 58 – 73.
38. Osborne, D.J., Hamilton, P.B., 1981. Decreased pancreatic digestive enzymes during aflatoxicosis. *Poultry Science*. 60: 1818- 1822.
39. Peña, D.S., Durán, M.C. 1990. Efecto tóxico de las aflatoxinas en la dieta. *Ciencia y Desarrollo*, 16 (94): 61 - 72.
40. Phillips, T.D., Kubena, L.F., Harvey, R.B., et.al. 1987. Hydrated sodium calcium aluminosilicate: a high affinity sorbent for aflatoxin. *Poultry Science*. 67: 243 - 247.
41. Raju M.V.L.N., Devegowda G. 2000. Influence of esterified-glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and haematology in broilers exposed to individual and combined Mycotoxicosis (aflatoxi, ochratoxin and T-2 toxin. *British Poultry Science*. 41: 640 – 650.

42. Rayner, E.T., Koltun, S.P., Dollear, F.G. 1977. Solvent extraction of aflatoxins from contaminated agricultural products. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 54: 242 - 244.
43. Reddy, N.B., Devegowda G.; Shashidhara R.G. 2004. Ability of modified glucomannan to sequester T-2 toxin in the gastrointestinal tract of chicken. *Asian - Australian Journal of Animal Sciences* 17 (2): 259 – 262.
44. SAGARPA, 2002. Secretaría de Agricultura Ganadería y Desarrollo Rural. Centro de Estadística Agropecuaria. Situación actual y perspectivas de la producción de carne de pollo para el 2002.
45. SAGARPA, 2003. Secretaría de Agricultura Ganadería y Desarrollo Rural. Centro de Estadística Agropecuaria. Situación actual y perspectiva de la producción de carne de pollo en México en 2003.
46. Sargeant, K., O'Kelly, J., Carnhagan, R.B.A, Allcroft, R. 1961. The assay of atoxic principle in certain groundnut meals. *Veterinary Record.* 73: 1219 - 1223.
47. Savage, T.E., Cotter, P.F., Zakrzewska, E.I. 1995 Performance of male turkeys to 8 weeks of age when fed on oligosaccharide derived from yeast cells. *Poultry Science*, 74 (s1): 53.
48. Savage, T.E., Cotter P.F., Zakrzewska E.I. 1996. The effect of feeding mannannoligosaccharide on immunoglobulins, plasma IgG and bile IgA of Worldstad MW male Turkeys. *Poultry Science*, 75 (s1): 143.
49. Schaeffer, J.L.; Hamilton, P.B. 1991. Interactions of mycotoxins with feed ingredients. Do safe levels exist? In: Smith J.E. and Henderson, R.S; Editors. *Mycotoxins and Animal Foods*. CRC Press, Boca Raton, FL. P. 827 – 843.

50. Shantha, T. 1987. Detoxification of groundnut seed and products in India. In: Summary and Recommendations of the International Workshop on Aflatoxin Contamination of Groundnut. ICRISAT Center, India. 16.
51. Whitaker, T.B., Dickens, J.W., Wiser, E.H., y Monroe, R.J. 1981. Sampling Techniques. In: Food Analysis: Principles and Techniques, D.W. Gruenwedel y J.R. Whitaker (Eds). New York. Pp.
52. Wyatt, R.D., 1991. Poultry. In: Smith J.E. & Henderson R.S., Editors. Mycotoxins and Animal Foods. A CRC Press, Boca Raton, Fl. P. 553 – 605
53. Yiannikouris, A., Poughon, L., Cameleyre, X., et al. 2003. A novel technique to evaluate interations between *Sacharomyces cerevisiae* cell wall and mycotoxins: application to zeralenona. *Biotechnology Letters*. 25: 783 - 789.