



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

“EFECTO DE LA FUMONISINA B1 SOBRE LA
RESPUESTA INMUNE CELULAR Y VARIABLES
PRODUCTIVAS EN EL POLLO DE ENGORDA”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:

JACQUELINE URIBE RIVERA

ASESOR:

Dr. JUAN CARLOS DEL RÍO GARCÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
PRESENTE

ATN: M. en A. ISMAEL HERNANDEZ MAURICIO
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautillán.



Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos **La Tesis:**

Efecto de la fumonisina b1 sobre la respuesta celular y variables productivas en el pollo de engorda

Que presenta la pasante: **JACQUELINE URIBE RIVERA**

Con número de cuenta: **40901536-8** para obtener el Título de: **Médica Veterinaria Zootecnista**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU"

Cuautillán Izcalli, Méx. a 18 de mayo de 2015.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	Dr. Ariel Ortiz Muñiz	
VOCAL	M. en C. Juan Carlos Valladares de la Cruz	
SECRETARIO	Dr. Juan Carlos del Río García	
1er SUPLENTE	M.V.Z. Francisco Javier Cervantes Aguilar	
2do SUPLENTE	M. en C. Ernesto Marín Flamand	

NOTA: Los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

En caso de que algún miembro del jurado no pueda asistir al examen profesional deberá dar aviso por anticipado al departamento.

(Art 127 REP)

IHM/yrf

•••*∞* **DEDICATORIA** *∞*•••

Papás... soy por ustedes... gracias por darme lo más valioso que es la vida.

... No hay diferencias que nos separen... Ivonne, Isra, Leo.

... Sam y Zack... los quiero muchísimo.

... Sebastián... “Nunca te conceden un deseo sin concederte también la facultad de hacerlo realidad, R.B.” Te amo infinitamente.

•••🌀 AGRADECIMIENTOS 🌀•••

A la UNAM, por formarme como profesionista, como persona y principalmente por ser una segunda casa para mi crecimiento... GOYA! Orgullosamente FES Cuautitlán!.

Al laboratorio 14 y al Bioterio de la Facultad por el espacio proporcionado para llevar a cabo este experimento.

Al laboratorio DIVET por su ayuda en el procesamiento de mis muestras y al Dr. Guillermo Valdivia por su asesoramiento en el desarrollo del experimento.

A mi jurado, Dr. Ariel Ortiz, MVZ Francisco Cervantes gracias por su orientación y su apoyo; M. en C. Ernesto, te agradezco especialmente por tu asesoría durante el experimento.

Dr. Juan Carlos Valladares gracias por sus consejos que contribuyeron enriquecedoramente en esta tesis y en mi persona, espero seguir teniendo su sabio consejo padre mío.

A los que me ayudaron durante el largo camino de este experimento... Dra. Rosalba Soto, Dr. Francisco gracias por aconsejarme y escucharme y por considerarme una más del equipo, Abraham gracias por tus consejos y por hacer más entretenidos los días en el laboratorio, Alejandro, gracias por compartir este proyecto conmigo.

A mis amigos que de alguna manera siempre tuvieron un momento para ayudarme, escucharme o alimentarme... Julio gracias por ser más que mi amigo, mi hermano y Naty gracias por pasar conmigo todos los estados de ánimo en uno solo y por todos los calditos de pollo, Fer gracias por tantas endorfinas y tardes de cuidado con mis pollitos.

A mis pollitos que fueron los protagonistas de este experimento y que me dieron muchos momentos de aprendizaje y risa.

A mi asesor... Juan Carlos gracias por explicarme 777 veces lo mismo hasta mi entendimiento sin perder la paciencia ni la cordura, pero sobretodo, por esta tesis... tu sabes todo lo que engloba sensei.

A mi familia por escucharme, por apoyarme de todas las maneras mortales posibles, a mis papás por ayudarme en el cuidado de mis pollitos y así aprender conmigo.

A Dios... por todas las bendiciones.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto de la fumonisina B1 (FB1) sobre las variables productivas y la respuesta inmune celular en el pollo de engorda. Se utilizaron 70 pollos de la estirpe Ross 308 de 1 día de edad, los cuáles se distribuyeron aleatoriamente en 2 tratamientos con 5 repeticiones cada uno. Un tratamiento recibió alimento con fumonisina B1 (FB) y el otro que fue tratamiento Testigo, sin fumonisina B1 (T). Del día 1 al día 35 se proporcionó el alimento contaminado al tratamiento FB y del día 35 al 42 se tuvo como periodo de recuperación con el fin de evaluar el efecto residual de ésta micotoxina en las aves. Las variables productivas que se determinaron fueron peso corporal, consumo de alimento, ganancia de peso e índice de conversión, las cuales fueron evaluadas semanalmente. También se evaluaron valores de química sanguínea como fueron aspartato amino transferasa (AST), gamma glutamil transpeptidasa (GGT), fosfatasa alcalina (FAS), colesterol y proteínas totales séricas. La respuesta inmune celular se evaluó a los 21 y 35 días de edad. Las variables productivas se vieron afectadas en las aves que consumieron alimento con fumonisina B1, obteniendo menor peso, menor consumo de alimento y un incremento en el índice de conversión ($P < 0.05$). En el caso de las variables sanguíneas se observó un incremento sugestivo de lesión hepática. Al evaluar la respuesta inmune celular por medio de la aplicación de fitohemaglutinina en la membrana interdigital, a los 35 días postconsumo de alimento se apreció una menor respuesta inmune celular ($P < 0.05$) a las 12 h.

Palabras Clave: *aves, fumonisina B1, respuesta inmune, variables productivas, inmunodepresión, química sanguínea*

INDICE

PÁGINA

ANTECEDENTES	
Producción avícola mundial.....	1
Avicultura en México.....	2
Producción de pollo de engorda en México.....	3
Factores que afectan la producción de pollo de engorda.....	8
Contaminación de alimento destinado a la producción animal.....	8
Micotoxinas más importantes.....	11
Fumonisinias.....	20
Alteraciones causadas por fumonisinias.....	25
JUSTIFICACIÓN.....	27
HIPÓTESIS.....	28
OBJETIVOS.....	29
MATERIALES Y METODOLOGÍA	
Animales experimentales.....	30
Alimento.....	30
Toxina.....	31
Parámetros productivos.....	31
Hematología y química sanguínea.....	32
Hematocrito.....	33
Pruebas enzimáticas y proteínas totales.....	33
Evaluación de la respuesta inmune celular.....	34
DISEÑO EXPERIMENTAL.....	35
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	37
RESULTADOS	
Parámetros productivos.....	38
Hematología y química sanguínea.....	42
Hematocrito.....	45
Proteínas totales.....	46
Evaluación de respuesta inmune celular.....	47
DISCUSIÓN	
Parámetros productivos.....	49
Química sanguínea.....	52
Hematocrito y proteínas totales.....	54
Respuesta inmune celular.....	54
CONCLUSIONES.....	56
REFERENCIAS.....	57
ANEXOS.....	61

CUADROS

Cuadro 1: Requerimientos de formulación para alimento de pollo de engorda.....	6
Cuadro 2: Principales hongos y metabolitos producidos de mayor importancia.....	14
Cuadro 3: Efectos de las principales micotoxinas en producción animal.....	15
Cuadro 4: Límites máximos de micotoxinas recomendados para aves.....	16
Cuadro 5: Hongos productores de fumonisinas.....	20
Cuadro 6: Peso promedio semanal (g) de las aves que consumieron alimento con y sin adición de FB1.....	38
Cuadro 7: Ganancias de peso promedio semanales (g) de las aves que consumieron alimento con y sin adición de FB1.....	39
Cuadro 8: Consumo promedio semanal (g) de las aves que consumieron alimento con y sin adición de FB1.....	40
Cuadro 9: Conversión alimenticia semanal (g) de las aves que consumieron alimento con y sin adición de FB1.....	41
Cuadro 10: Valores promedio de la determinación de química sanguínea en los muestreos realizados en las semanas 3, 5 y 6 de edad de las aves.....	43
Cuadro 11: Valores promedio de la determinación de hematocrito en (%)......	45
Cuadro 12: Valores promedio de la determinación de proteínas totales (g/dL)......	46
Cuadro 13: Determinación de grosor en membrana interdigital (mm)......	47

ANEXOS

Anexo 1: Determinación de micotoxinas por columnas de inmunoafinidad.....	61
Anexo 2: Presencia de las principales micotoxinas a nivel mundial y nivel de riesgo (Reporte de micotoxinas anual BIOMIN, 2014).....	62
Anexo 3: Prevalencia de principales micotoxinas representada por el porcentaje de muestras contaminadas (Reporte de micotoxinas anual BIOMIN, 2014).....	63
Anexo 4: Ocurrencia de las principales micotoxinas en base al tipo de sustrato expresado en (%) (Reporte de micotoxinas anual BIOMIN, 2014).....	64

ANTECEDENTES

Producción avícola mundial.

La actividad agropecuaria ha tenido un gran desarrollo durante los últimos años, siendo una parte fundamental de la economía y que se ha mantenido con un constante crecimiento en todos los ámbitos pecuarios. A nivel mundial el desarrollo de la avicultura se ha realizado en base a una mejor integración con la agricultura y con la industria de alimentos balanceados, así como a una integración con empresas industriales con las que se coordina en las etapas de proceso de mayor valor estratégico, tales como la producción de material genético, incubación, elaboración de alimentos, plantas procesadoras y empresas empacadoras. En este caso la avicultura se ha posicionado gracias a habilidades como son rotación de capital, desarrollo de bioseguridad, conversión alimenticia, calidad de productos contra otras proteínas de origen animal, amortización de capital, impacto ambiental, plusvalía en las instalaciones, demanda, alimento funcional y exportación (Sistema Producto Carne de Ave, 2014).

La producción mundial de huevo y carne de aves de corral ha experimentado un constante aumento en los últimos años, tendencia que continuará en el futuro. Se prevé que, durante las dos próximas décadas, el mayor incremento de la producción de aves de corral tenga lugar en los países en desarrollo, donde el rápido crecimiento económico, la urbanización y el aumento de los ingresos de los hogares impulsarán la demanda de proteínas animales. Al crecimiento constante de la producción mundial de aves de corral han contribuido una serie de factores, entre ellos, los avances genéticos en las líneas de aves de corral para la producción de carne y huevos, un mayor conocimiento de los fundamentos de la nutrición, y el control de las enfermedades (Velmurugu, 2012).

Así la avicultura ha constituido el complejo más dinámico del sector pecuario; consecuentemente, ha ocupado un lugar de suma importancia dentro de estas actividades gracias a la preferencia del consumidor por productos que se caracterizan por un gran nivel de accesibilidad aunado a un marcado desarrollo y versatilidad del mercado durante los últimos años. Además la producción de pollo de engorda se ha incrementado gracias a que se ha ubicado en el cárnico número uno en lugar de preferencia en los consumidores.

En la producción mundial de carne avícola el crecimiento se ha desacelerado anualmente desde 2010, de alrededor de 4.5% a 1.8%, sin embargo, actualmente la producción de carne de pollo representa alrededor de 88% de la producción mundial de carne de aves (El sitio avícola, 2013).

Avicultura en México

A la fecha el sector avícola participa con un 63% de la actividad pecuaria en el país, siendo este porcentaje el más representativo incluyendo actividades como producción de huevo, producción de carne de pollo y producción de pavo (U.N.A, 2013). De acuerdo con datos del primer estimado elaborado por la Dirección de Estudios Económicos de la Unión Nacional de Avicultores, la avicultura mexicana registrará un crecimiento de 2.5 por ciento durante el 2015. Asimismo se pronostica que la producción de huevo en el país, tendrá un crecimiento de 2.0% durante el presente año. Mientras tanto, la carne de pollo crecerá 2.5% y rebasará las tres millones de toneladas de alimento.

Al cierre del 2014, se registró un crecimiento de 2.8%, respecto a lo obtenido en el 2013. En ese sentido la avicultura produjo durante el 2014, 5'574,554 toneladas de alimento, de las cuales 2'994,254 toneladas corresponden a la producción de pollo, y 2'572,300 toneladas a huevo para plato. Es oportuno mencionar que al cierre del 2014, la producción de carne de pollo creció 3%, respecto a lo logrado en 2013 (Unión Nacional de Avicultores, 2014).

Además la industria avícola generó en 2014 un millón 154 mil empleos, de los cuales 192 mil fueron directos y 962 mil indirectos (Unión Nacional de Avicultores, 2014).

Producción de Pollo de Engorda en México

La carne de pollo es una excelente fuente de proteína, además de tener un bajo contenido de grasa, es versátil y económica. Para cumplir con las características deseables del producto, se requiere un cuidado durante toda la cadena de producción, desde la recepción hasta su sacrificio en rastro. Se procura principalmente que el pollo presente un rápido crecimiento, un mínimo índice de conversión, buena conformación física, alto rendimiento en canal, baja mortalidad, aparato locomotor sin lesiones y un bien asentado sistema inmunológico resistente a enfermedades.

En este caso, esta producción se ha destacado por ser una actividad altamente rentable y se ha convertido en la principal industria transformadora de proteína vegetal en proteína animal, con una conversión alimenticia promedio de 1.8 kg de alimento por kilogramo de carne en un periodo de producción de 42 días (6 semanas); índice de mortalidad no mayor a 5%, incluidas posibles bajas en el transporte al rastro, y finalmente un rendimiento en canal de 75% sin vísceras (Quintana, 2013)

Existen diversos factores que favorecen el consumo de carne de pollo respecto a otros cárnicos como son:

∞ Características del pollo de engorda.

Rápido crecimiento con mínimo índice de conversión; conformación corpórea redondeada; plumaje blanco y pigmentación amarilla de piel y tarsos; alto rendimiento al rastro; baja mortalidad; resistencia a enfermedades.

- ☞ Puntos de venta más cerca del consumidor.
- ☞ Confianza en la calidad de los productos (frescura).
- ☞ Incremento de restaurantes de comida rápida.
- ☞ Producto de alta calidad a precios accesibles.
- ☞ Tendencia de consumo hacia carnes con bajo contenido de grasa.
- ☞ Carne que permite diferentes variedades de preparación.

La carne de pollo tuvo una producción de 2 millones 905 mil 489 toneladas al cierre del año 2014 y el consumo per cápita llegó a 22 kg. Ahora bien, cuando se habla de pollo de engorda se refiere a la generación final del proceso de producción, y son las aves que llegan a la mesa del consumidor, y pasan directamente de la granja al mercado a partir de las 6 semanas de edad (dependiendo del tamaño y peso que demande el mercado). En relación a esto, durante el 2014 los principales estados productores de pollo fueron: Aguascalientes y Querétaro 11%, La región de la Comarca Lagunera y Veracruz 10%, Jalisco 8%, Puebla 7%, Yucatán y Chiapas 6%, le siguen Estado de México, Guanajuato con 5% cada uno, Sinaloa con 4%; Nuevo León, San Luis Potosí e Hidalgo con 3%; Morelos y Michoacán con 2 % de producción. Actualmente México es el séptimo país productor de pollo (UNA, 2015).

De acuerdo a estos datos, la Unión Nacional de Avicultores menciona que las estirpes utilizadas para abastecer el mercado de carne de pollo en México son mayoritariamente las siguientes (Quintana, 2013):

ROSS	45%
HYBRO	29%
COBB	17%
HUBBARD-ISA	7%
ISA- VEDETTE	2%

Cabe destacar que cuando se habla de avicultura, se refiere tanto en volúmenes de producción como en una industria altamente consumidora de insumos alimenticios. En los animales para la producción comercial, la provisión de nutrientes está basada en alimentos balanceados. Un alimento balanceado, es el alimento que se le da a un animal y que cubre sus necesidades nutricionales. Desde el punto de vista técnico, es aquella mezcla de ingredientes cuya composición nutricional permite aportar la cantidad de nutrientes biodisponibles necesarios para cubrir el requerimiento del metabolismo de un animal, en función de su etapa metabólica, edad y peso.

Normalmente se usan 2 o 3 fórmulas diferentes durante el período de vida del pollo de acuerdo con su edad.

- ☞ Alimento Iniciador: que es el más alto en proteína (22-23%) y se usa durante las primeras 3 o 4 semanas de vida del pollito.
- ☞ Alimento Finalizador: con menos cantidad de proteína (20-21%) debe contener mayor cantidad de energía y se da durante las últimas semanas.

Sin embargo, actualmente se utilizan 5 fórmulas en grande escala las cuáles son:

- ☞ Alimento Iniciador: de 0 a 7 días
- ☞ Alimento de crecimiento: 7 a 21 días
- ☞ Alimento finalizador 1 y 2: de 21 a 35 y de 35 a 42 días
- ☞ Alimento de retiro: día 42

La siguiente tabla (Tabla 1) muestra en forma generalizada algunos parámetros de formulación que pueden emplearse para diversos grupos de aves. Las raciones finales se pueden ajustar a los requerimientos específicos mediante diversos métodos (FAO, 2012).

INGREDIENTES	POLLO DE ENGORDA	
	Semanas de edad	
	0-3	3-8
	%	%
PROTEICOS		
Vegetales: soya (harina de soja), ajonjolí, cacahuate, cartarina, girasolina, harinolina	22	22
Animales: harina de pescado, harina de carne y hueso	10	5
CEREALES Y SUBPRODUCTOS		
Gran energía: maíz (principalmente), sorgo, trigo, arroz, puliduras	58	64
Baja energía: salvado de trigo y de arroz, cebada	-	-
MINERALES		
- suplementos de calcio: caliza, conchas - suplementos de calcio y fósforo: fosfato dicálcico, fosfato de roca desfluorado, harina de hueso - oligoelementos: premezclas de oligoelementos - fuentes de sodio: sal, bicarbonato de sodio	3	3
VITAMINAS Y ADITIVOS		
- Vitaminas sintéticas, levadura, melaza, alfalfa - aminoácidos cristalinos: metionina, lisina, treonina - aditivos no nutritivos: enzimas, antibióticos, etc.	7	6

Cuadro 1: Requerimientos de formulación para alimento de pollo de engorda (FAO, 2012).

Tomando en cuenta que el alimento es uno de los principales componentes del costo total de producción de pollo de engorda, las raciones se deben formular para aportar el balance correcto de energía, proteína y aminoácidos, minerales, vitaminas y ácidos grasos esenciales, para permitir el crecimiento y rendimiento óptimos (Aviagen, 2009).

Además, la disponibilidad de alimentos de bajo precio y alta calidad es fundamental para que la producción avícola pueda seguir siendo competitiva y pueda aumentar, para lograr satisfacer la demanda de proteína animal.

Así tenemos que el alimento influye significativamente dentro del bienestar integral del animal, afectando de manera consistente algunos parámetros productivos como son:

- ☞ Peso Corporal
- ☞ Conversión Alimenticia
- ☞ Índice de Mortalidad
- ☞ Consumo de Alimento
- ☞ Ganancia Diaria de Peso
- ☞ Índice de Productividad
- ☞ Índice de Eficiencia

Los programas de alimentación animal deben dirigirse a conseguir en las explotaciones un mejoramiento continuo de los animales, suministrándoles los nutrientes necesarios en cantidad y calidad que permitan un buen nivel de desempeño productivo, así como mejorar o mantener la salud y bienestar de los animales. En este caso, los alimentos balanceados, buscan mantener la actividad metabólica de los animales para así permitir que cumplan con su finalidad productiva, es por eso que se componen de una mezcla de materias primas que aportan diferentes componentes.

Así, la producción de pollo de engorda, requiere de importantes volúmenes de granos y pastas de oleaginosas para la alimentación, insumos que además de reunir condiciones de calidad, se busca que tengan precios reducidos, ya que representan en su conjunto más del 75% de los costos de alimentación (SAGARPA, 2001).

Factores que afectan la producción de pollo de engorda

Se sabe que algunos de los factores que influyen en el resultado final del pollo de engorda son:

- ☞ Tipo de pollito recién nacido (pollito de primera o de segunda calidad)
- ☞ Estirpe
- ☞ Época del año
- ☞ Manejo
- ☞ Condiciones de alojamiento: iluminación, temperatura, ventilación, densidad de población etc.
- ☞ Control y prevención de enfermedades
- ☞ Características propias del alimento (presentación, aditivos, pigmentos, promotores de crecimiento, micotoxinas)

La implementación efectiva de las Buenas Prácticas Agrícolas (GAP) y de Sistemas de Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (HACCP) en el proceso de producción de alimentos para animales es importante para reducir estos contaminantes en la cadena de producción. La desinfección, supervisión, muestreo y análisis de las materias primas son muy importantes para evitar el ingreso de patógenos y toxinas en la cadena de alimentación animal.

Contaminación de alimento destinado a la producción animal

La contaminación del alimento para animales es un grave problema que afecta a los granjeros, a la industria ganadera, a los fabricantes de alimento y los procesadores de alimento. Dada la relación directa entre la inocuidad de los alimentos balanceados para animales y la inocuidad de los alimentos de origen animal, es esencial que los procedimientos de producción y fabricación de alimentos cumplan estrictos requisitos en materia de inocuidad (Gimeno, 2000).

Algunas fuentes de contaminación de los alimentos balanceados constituyen una prioridad en todos los sistemas de producción y países y principalmente podemos encontrar:

☞ Agentes biológicos patógenos

El uso de subproductos de origen animal en los alimentos para animales son fuentes probables de patógenos como son *Salmonella spp.*, *E. coli*, *E. coli O157:H7*, *Listeria spp.*, *Campylobacter spp.*, y otros patógenos oportunistas que pertenecen a la familia de los enterococos. También podemos encontrar infestación de cultivos por insectos los cuáles promueven la contaminación del alimento desde la cosecha de la materia prima.

☞ Sustancias químicas

Algunas materias primas pueden venir contaminadas desde su recolección en campo por diversos productos químicos como fungicidas, herbicidas e insecticidas, lo cual afecta directamente el proceso de producción del alimento que use dicha materia prima.

☞ Contaminación por hongos

Se han establecido tres tipos de flora fúngica contaminante de alimentos: hongos de campo, hongos de almacén y hongos de deterioro avanzado.

- a) Hongos de campo: son agentes causales de enfermedades de los cultivos e invaden a los granos en el campo. *Fusarium*, *Alternaria*, *Aureobasidium* (*Pullularia*), *Acremonium* (*Cephalosporium*), *Cladosporium*, *Diplodia maydis*.

- b) Hongos de almacén: se desarrollan principalmente bajo condiciones de humedad relativa (>13%), después de la cosecha, durante el transporte, el secado lento, el almacenamiento y el procesado de los granos. *Aspergillus* y *Penicillium* principalmente.

- c) Hongos de deterioro: los cuales necesitan altos contenidos de humedad para su desarrollo y en la naturaleza se les encuentra colonizando materia orgánica en proceso de descomposición. *Absidia*, *Aspergillus clavatus*, *Aspergillus niger* y *Rhizopus* entre otros.

Cuando se habla de los hongos, se hace referencia a un grupo de organismos entre los cuales se pueden encontrar levaduras y hongos filamentosos. Estos últimos son organismos eucariotas multicelulares y filamentosos constituidos por micelios verdaderos. Además carecen de clorofila y están formados por una serie de células alineadas llamadas hifas. El micelio es el conjunto de hifas ramificadas, y resulta visible sobre el alimento, ya sea sobre la superficie o en el interior, mediante un aspecto y color característicos. Los hongos utilizan para su crecimiento una serie de sustancias químicas denominadas metabolitos primarios, como pueden ser, ácidos nucleicos, proteínas, carbohidratos y lípidos mayoritariamente. El uso de estos metabolitos primarios se asocia con la fase de rápido crecimiento. Los metabolitos secundarios son una serie de compuestos que no son esenciales para el crecimiento vegetativo en cultivo puro. Dentro de este grupo tenemos a los antibióticos y a las micotoxinas. Las micotoxinas se suelen formar al final de la fase exponencial o al principio de la fase estacionaria del crecimiento del hongo (figura 1).

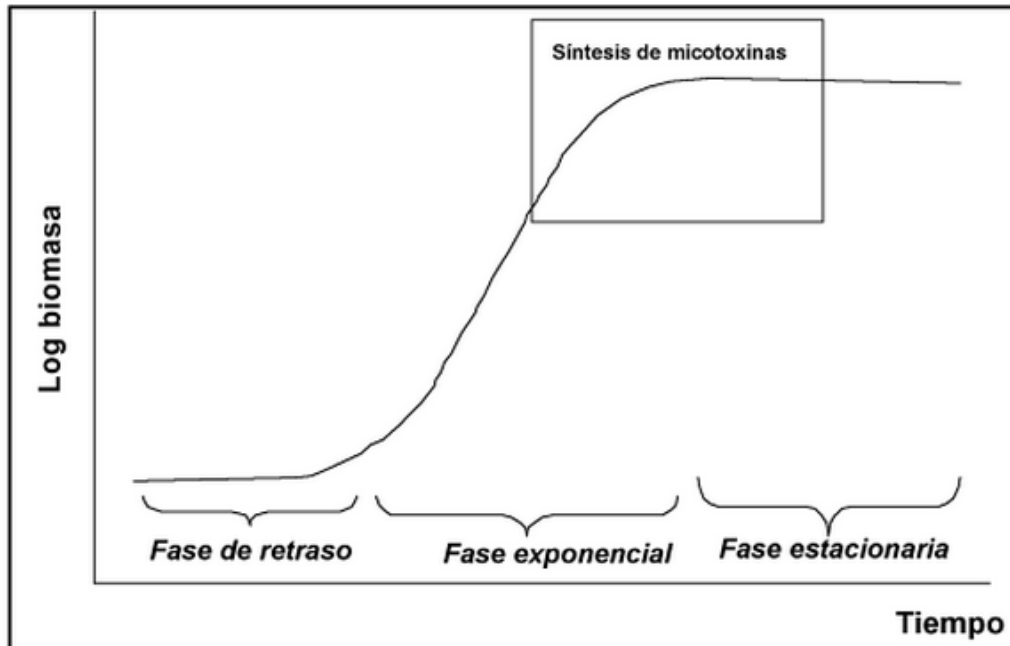


Figura 1: Fases de crecimiento fúngico y localización en la síntesis de micotoxinas (Gimeno, 2006).

Micotoxinas más importantes

Las micotoxinas, que deriva de las palabras griegas *mikes* y *toxina*, que significan hongo y veneno respectivamente, son compuestos que tienen lugar cuando la fase de crecimiento llega a su etapa final y durante la fase estacionaria, siendo a menudo asociado con la diferenciación y la esporulación. Son moléculas relativamente pequeñas (PM <700). (Soriano, 2007). La mayor parte de estos metabolitos secundarios se originan en la ruta policetónica. La cadena general policetónica, del tipo $R-CO-CH_2-CO-CH_2-CO-CH_2-CO-CH_2-CO-SCoA$, es de la cual se derivan la mayoría de las micotoxinas. Existen otras rutas biosintéticas pero son más complejas y esa complejidad se relaciona con un menor número de especies fúngicas capaces de elaborar las micotoxinas (Soriano, 2007).

Las micotoxinas son metabolitos secundarios tóxicos con diferentes propiedades químicas, biológicas y toxicológicas, producidas por hongos toxigénicos que se desarrollan en productos vegetales. Son agentes que pueden contaminar las materias primas para la elaboración de alimentos en cualquier fase de la cadena producción y llegar hasta el punto de alimentación, consolidando en consecuencia diversos riesgos para los alimentos de origen animal. Los agentes biológicos y químicos normalmente penetran en el suministro de alimentos bajo condiciones específicas.

Las micotoxinas pueden contaminar los alimentos o las materias primas utilizadas para su elaboración, originando un grupo de enfermedades denominadas micotoxicosis, y que resultan tóxicos para el hombre o los animales. Además hay que tener en cuenta que la presencia de estas micotoxinas en los alimentos puede ser individual o simultánea con otras, lo que puede provocar efectos sinérgicos en su acción sobre el organismo aumentando así su toxicidad. La incidencia de micotoxicosis aguda es un problema de salud animal, ya que los alimentos deteriorados por hongos se desechan o se destinan a consumo animal (Soriano, 2007).

Las micotoxinas están más extendidas, en particular en los países en desarrollo, debido al uso de prácticas agrícolas inadecuadas de almacenamiento y elaboración. Además no solo representan un problema de inocuidad alimentaria, sino que pueden repercutir también gravemente en el rendimiento de las aves de corral (Velmurugu, 2012) (ANEXO 2).

También se sabe que se presentan como compuestos policetónicos resultantes de las reacciones de condensación que tienen lugar cuando en determinadas condiciones físicas, químicas y biológicas, se interrumpe la reducción de los grupos cetónicos en la biosíntesis de los ácidos grasos realizada por los hongos. Estos ácidos grasos son metabolitos primarios utilizados por los hongos como fuente de energía. (Gimeno, 2006).

Son compuestos orgánicos, de bajo peso molecular, que no poseen inmunogenicidad, capaces de producir efectos tóxicos, teratogénicos, mutagénicos, carcinogénicos y/o depresión del sistema inmune.

En los animales, existen toda una serie de factores que pueden influenciar (aumentando o disminuyendo) la toxicidad de las micotoxinas, factores tales como:

- a) Especie y raza de los animales.
- b) Concentración de la micotoxina y tiempo de exposición (tiempo que los animales están consumiendo el alimento contaminado).
- c) Nutrición y salud de los animales.
- d) Edad y sexo.
- e) Enfermedades.
- f) Condiciones zootécnicas (temperatura, humedad, ventilación, manejo y otras).
- g) Fármacos suministrados.
- h) Presencia de otras micotoxinas y sinergismos o asociaciones entre ellas.

En la actualidad se han descrito más de 300 tipos de micotoxinas, de las cuales solo unas pocas reciben atención especial por su toxicidad, ocurrencia y potencial amenaza en especies de producción pecuaria, como son: Aflatoxina, Ocratoxina, Deoxinivalenol, Zearalenona, Toxinas T2 y Fumonisinias (Cuadro 2) (ANEXO 3).

MICOTOXINA	HONGO
Aflatoxinas	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>
Ocratoxinas	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicatum</i> y <i>P. cycloppium</i>
Zearalenona	<i>Fusarium kulmorum</i> , <i>F. graminearum</i> , <i>F. poae</i> , <i>F. roseum</i>
Deoxinivalenol o Vomitoxina	<i>Fusarium kulmorum</i> , <i>F. graminearum</i> , <i>F. sporotrichioides</i>
Fumonisinás	<i>Fusarium proliferatum</i> , <i>F. verticillioides</i>
T2	<i>Fusarium sporotrichioides</i> , <i>F. poae</i>

Cuadro 2: Principales hongos y metabolitos producidos de mayor importancia (Grupo Biotecap, 2008).

Para el crecimiento de los hongos y la producción de micotoxinas existen tres factores fundamentales que son condicionantes a saber:

1. Físicos (humedad o agua libre y actividad de agua; temperatura; zonas de microflora; integridad física de los granos).
2. Químicos (pH; composición del sustrato; nutrientes minerales; potencial de oxi-reducción, O₂/CO₂).
3. Biológicos (presencia de invertebrados, estirpes específicas).

Algunos tipos de hongos son capaces de producir más de una micotoxina y también una micotoxina la pueden producir diferentes especies de hongos. El daño provocado por las micotoxinas es mucho mayor cuando están combinadas que cuando se presentan en forma individual (Gimeno, 2008). La ingestión de micotoxinas reduce la productividad de cualquier especie pecuaria y disminuye la calidad sanitaria de productos derivados. No obstante que cada micotoxina tiene un efecto metabólico específico, todas ellas disminuyen la respuesta del sistema inmune de los animales (Cuadro 3). También hay que tener en cuenta la posible interacción entre las distintas micotoxinas consumidas conjuntamente que pueden presentar efecto sinérgico, aditivo, antagónico o de potenciación sobre la salud tanto humana como animal.

MICOTOXINAS	ANIMALES	EFFECTOS OBSERVADOS
Aflatoxina B1	Aves	Descenso en el crecimiento y en la producción, peso y calidad de los huevos. Presencia de residuos de aflatoxina B1 y M1 en huevos y carne. Reducción de la función inmune e incremento en la mortalidad
	Cerdos	Descenso en el crecimiento, consumo y eficiencia de utilización del alimento. Inmunosupresión, incremento en la incidencia de otras enfermedades, diarrea.
	Bovinos, ovinos y caprinos lecheros	Reducción en la producción de leche y crecimiento. Presencia de residuos de aflatoxina M1 en leche
	Otros rumiantes	Reducción en el consumo, crecimiento y respuesta inmune.
Ocratoxina A	Aves	Descenso en el crecimiento y producción de huevos, consumo y eficiencia de utilización del alimento. Descenso en la utilización de la energía y la proteína. Inmunosupresión e incremento en la mortalidad
	Bovinos, ovinos y caprinos lecheros	Residuos de OTA y sus derivados en leche
	Cerdos	Significativo descenso en el crecimiento
Zearalenona	Cerdos	Infertilidad, hiperestrogenismo, anestro y reducción de camadas
	Rumiantes	Hiperestrogenismo y reducción de la producción lechera
Deoxinivalenol	Todas las especies	Descenso en el consumo de alimento y ganancia de peso
Fumonisin	Todas las especies	Lesiones hepáticas en cerdos y vacas, leucoencefalomalacia equina (ELEM), Edema Pulmonar Porcino (PPE)
Diacetoxycirpenol y toxina T-2	Aves y Cerdos	Pérdida de peso, lesiones cutáneas, hemorragias
Ergotina y otros alcaloides	Todas las especies	Reducción en el crecimiento, descenso en la producción lechera.

Cuadro 3: Efectos de las principales micotoxinas en producción animal. Adaptado de los siguientes autores: Gimeno, 2006; Denli et al, 2007.

En cuanto a la toxicidad crónica, la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC, 2013) clasifica varias micotoxinas como carcinógenas o potencialmente carcinógenas para el hombre, de acuerdo a los siguientes grupos, en los cuáles la fumonisina B1 ha sido clasificada dentro del grupo 2B:

- ☞ GRUPO 1: el agente es carcinógeno en humanos
- ☞ GRUPO 2A: agente probablemente carcinógeno
- ☞ GRUPO 2B: agente posiblemente carcinógeno
- ☞ GRUPO 3: agente no es clasificable como carcinogénico
- ☞ GRUPO 4: agente probablemente no es carcinógeno en humanos

En la producción avícola, las micotoxinas más importantes son: aflatoxina, ocratoxina, toxina T-2 y diacetoxiscirpenol (DAS), así como fumonisina, citrinina y ácido ciclopiazónico. Se sabe que las micotoxinas en general, afectan directamente la utilización de nutrientes, reduciendo en un 56% la concentración de las sales biliares y en un 35% la actividad de enzimas digestivas primarias como amilasa, tripsina y lipasa. Estos cambios son los principales responsables de una digestión deficiente de lípidos y proteínas. Además también se ve afectada la absorción de vitaminas liposolubles y pigmentos debido a una formación incompleta de los micelios (Zaviezo, 2012)

AVES	AFLA ppb	OCRA ppb	T-2 ppb	DAS ppb	FUMO ppb	DON ppb
INICIAL	0	0	0	0	100	200
CRECIMIENTO	2	2	50	200	500	500
TERMINACIÓN	5	5	50	200	500	1000
POSTURA	10	5	100	500	1000	1000
REPRODUCCIÓN	10	5	100	500	1000	1000

Cuadro 4: Límites máximos de micotoxinas recomendados para aves (Modificado de: Mallmann, 2008)

Algunos autores no han hecho diferencia entre las diferentes etapas productivas de las aves y consideran que el nivel máximo para aflatoxinas debiera ser de 10 ppb, para ocratoxina 5 ppb, para fumonisina 100 ppb, para DON 500 ppb y para toxina t-2 y DAS 100 ppb (Zaviezo, 2012).

En el caso de aves de corral se ha observado que la aflatoxina B1 tiene su efecto en el desempeño de las aves incluyendo un pobre crecimiento y conversión alimenticia, aumento de la mortalidad, disminución de la producción de huevos, toxicidad embrionaria, problemas de calcificación, pigmentación deficiente y decomisos de canales; cuando se habla de ocratoxinas se ha observado su toxicidad especialmente en aves jóvenes, siendo la más dañina la ocratoxina A, que es esencialmente nefrotóxica. Los riñones se observan pálidos, algunas veces hemorrágicos, pero siempre congestionados. Es posible observar niveles altos de ácido úrico en sangre, depósitos de uratos en articulaciones y en cavidad abdominal; y en ocasiones hígado graso. Las toxinas T-2 y DAS se caracterizan por ser altamente irritantes, provocando dermatitis, lesiones orales, necrosis de la mucosa proventricular, erosión de la molleja e irritación intestinal. Las lesiones orales se presentan como petequias o placas amarillentas caseosas o necróticas en la comisura de la boca, paladar, y lengua; además disminuyen notoriamente el consumo de alimento, como consecuencia de la inflamación de la cavidad oral.

En el caso de las fumonisinas se ha observado un deterioro en el desempeño productivo y en el aumento de la mortalidad en aves jóvenes, en forma experimental y con dosis muy altas. Cabe destacar que aún con la aplicación de procedimientos preventivos, es muy difícil evitarles estrés nutricional o ambiental a los animales y esto puede generar un estado de inmunosupresión y aumento de susceptibilidad a muchas enfermedades y como consecuencia una disminución en el desempeño productivo. En ése sentido las micotoxinas son uno de los principales factores de inmunosupresión (Rautenschlein, 2012).

Para el estudio de las alteraciones causadas por las micotoxinas y la observación del efecto que pueden tener se lleva a cabo la evaluación de distintas variables como pueden ser:

- ∞ Determinación de variables productivas: principalmente peso vivo, ganancia diaria de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia.
- ∞ Alteraciones morfológicas: estudios histopatológicos, peso relativo de órganos.
- ∞ Pruebas inmunológicas: ELISA, determinación de respuesta inmunológica celular y humoral.
- ∞ Pruebas bioquímicas: dentro de las pruebas químicas más importantes se encuentran las pertenecientes al perfil hepático como son las siguientes.

Aspartato amino transferasa (AST)

La elevada actividad de AST ha sido descrita en hígado, músculo, corazón, cerebro y célula renales. Actividades incrementadas de AST son generalmente indicativo de daño hepático o muscular. Estos resultados pueden ser complementados con la determinación de otras enzimas como creatinquinasa para descartar daño muscular. En general en aves, niveles por arriba de 230 U/l son consideradas anormales y pueden ser vinculadas con deficiencias en vitamina E, selenio o metionina, daño muscular y principalmente daño hepático.

Gamma glutamil transpeptidasa (GGT)

Tiene una gran participación en epitelio biliar y en epitelio tubular renal, por tanto, su actividad sérica corresponde a origen biliar. Aunque aún no se tiene bien descrita la importancia de esta enzima en el diagnóstico de enfermedades hepatobiliares en aves, se ha reportado que el incremento en los niveles séricos

de esta enzima va de la mano con las alteraciones en los niveles de otras enzimas como AST.

Fosfatasa alcalina (FAS)

Su actividad puede verse incrementada debido a irritación en células de diversos tejidos. Este incremento es más común en trastornos hepáticos aunque la actividad de esta enzima en este órgano es baja. Su disminución se ve relacionada con deficiencia en niveles de Zinc en la dieta.

Colesterol (COL)

Aunque el valor diagnóstico de esta prueba en aves puede ser bajo, puede ser un indicativo en el caso de un incremento, de hipotiroidismo, enfermedad hepática, obstrucción de conductos biliares o dietas altas en grasas. Por el contrario una disminución en los niveles de colesterol puede ser indicativo de enfermedad hepática, aflatoxicosis, dieta baja en grasas y endotoxemia por *E. coli*.

Proteínas totales

Su medición es importante para detectar procesos inflamatorios graves, necrosis tisular, deshidratación, disfunciones hepáticas, mala absorción etc. Su concentración en aves normalmente es de entre 3.0 y 6.0 g/dL (Charles, 2003).

Además estas pruebas pueden complementarse con la determinación de:

Hematocrito

La Técnica de microhematocrito es un procedimiento por el cual se mide el paquete de glóbulos rojos aglomerados comparándolo con los restantes constituyentes sanguíneos, leucocitos y plaquetas y plasma. Normalmente el volumen de eritrocitos está en proporción directa con el número de los mismos y en pollo de engorda se encuentra entre 25 y 55% (Charles, 2003).

Fumonisin

Las fumonisin son un grupo de toxinas producidas por varias especies de hongos. Sin embargo, de estos géneros de hongos, los principales productores de fumonisin son: *F. verticillioides* y *F. proliferatum*.

GÉNERO	ESPECIE
<i>Fusarium</i>	<i>F. verticillioides</i>
	<i>F. proliferatum</i>
	<i>F. nygamai</i>
	<i>F. napiforme</i>
	<i>F. oxysporum</i>
	<i>F. polyphialidicum</i>
	<i>F. anthropilum</i>
	<i>F. diamini</i>
<i>Alternaria</i>	<i>A. Alternata f. sp. lycopersici</i>

Cuadro 5: Hongos productores de fumonisin (Gimeno, 2006).

El género *Fusarium* pertenece al phylum *Ascomycota*, el phylum más grande de los hongos. Los diferentes números de taxones aceptados por los especialistas del género *Fusarium*, son una clara evidencia de confusión; un ejemplo es la especie *Fusarium moniliforme*, la cual se considera ser una especie válida por Nelson et al, y un sinónimo de *Fusarium verticillioides* de acuerdo con Nirenberg y Gams, siendo ambos nombres usados ampliamente (Guarro, 1999).

El *Fusarium* es un género de hongo que forma parte de la flora de campo (sustratos fitopatógenos, plantas vivas) y de la flora intermedia (sustratos de cereales recién recogidos y aun húmedos). Este hongo vegeta entre 6 y 40° C con un óptimo entre 18 y 30°C. Es aerobio y necesita en general de una actividad de agua (aw) superior a 0,88 para crecer y proliferar y superior a 0,91 para producir micotoxinas (Gimeno, 2006). Las especies de *Fusarium* son comunes en climas tropicales, templados, y también los podemos encontrar en áreas desérticas, alpinas y árticas en donde prevalecen las condiciones climáticas adversas.

Las condiciones de temperatura y humedad son factores cruciales que desencadenan la infección por hongos y la producción de micotoxinas en los granos de cereales infectados por *Fusarium verticillioides* (Yazar, 2008).

Se ha observado que temperaturas cálidas y secas en alguna región resultan en una mayor concentración de fumonisinas en las cosechas que en condiciones climáticas frías, además que existe una relación entre el daño al maíz ocasionado por insectos y las concentraciones de fumonisinas, ya que los granos de maíz con pericarpo delgado son más susceptibles a las heridas por insectos aumentando así la accesibilidad a los hongos. Estos hongos son vistos frecuentemente como hongos de la tierra porque son abundantes en esta y se asocian con las raíces de las plantas ya sea como parásitos o saprófitos; sin embargo, muchos tienen medios de dispersión pasivos o activos en la atmósfera, siendo colonizadores comunes de las partes aéreas de las plantas, donde pueden resultar en enfermedades de considerable importancia económica (Nelson, 1994).

Además, *Fusarium* contamina el cereal en el campo (principalmente cereales como son maíz, arroz, trigo, cebada, cacahuate, algodón, sorgo y caña de azúcar) y posteriormente cuando este cereal es sometido a procesos de secado y otros, el hongo puede morir y no obstante la micotoxina permanecer en el sustrato (ANEXO 4). Las condiciones climáticas en cosecha, y particularmente, durante el crecimiento de la planta, tienen una gran influencia en el contenido de toxinas de *Fusarium*. El riesgo de infección se incrementa con una humedad del suelo baja y con elevadas temperaturas diurnas combinadas con bajas temperaturas nocturnas. Asimismo, los daños físicos a las cosechas (por golpes, ataques de insectos, roedores, aves, etc.) favorecen la proliferación de hongos y su consecuente producción de micotoxinas.

Entre las toxinas que son producidas por *Fusarium* se encuentran: zearalenona (ZEN), vomitoxinas o deoxivalenol (DON), toxina T-2, diacetoxiscirpenol (DAS) y fumonisinas.

Las fumonisinas son micotoxinas muy termoestables, pero procesos térmicos que excedan los 150° C de temperatura pueden reducir significativamente su presencia en los alimentos. Debemos tener en cuenta que la mayoría de los casos de toxicidad que se van a presentar corresponden a pruebas experimentales donde los animales están en las condiciones más óptimas posibles y en donde se cuida que algunos de los factores antes mencionados no tengan influencia en la prueba en cuestión. Existen 6 tipos de fumonisinas, la B1, B2, B3, B4, A1 Y A2, sin embargo las que suelen encontrarse con más frecuencia y las más importantes son las B1 y B2. La estructura química de las fumonisinas (FBS) fue descrita por primera vez en 1988, y desde entonces se han encontrado más de 28 homólogos, siendo la FB1 la estructura más común y al mismo tiempo, la más estudiada del grupo. La estructura básica de las fumonisinas consiste en una alquilamina de 20 carbonos con uno o dos grupos hidroxilo y uno o más grupos metilo o ácido tricarbálico esterificado.

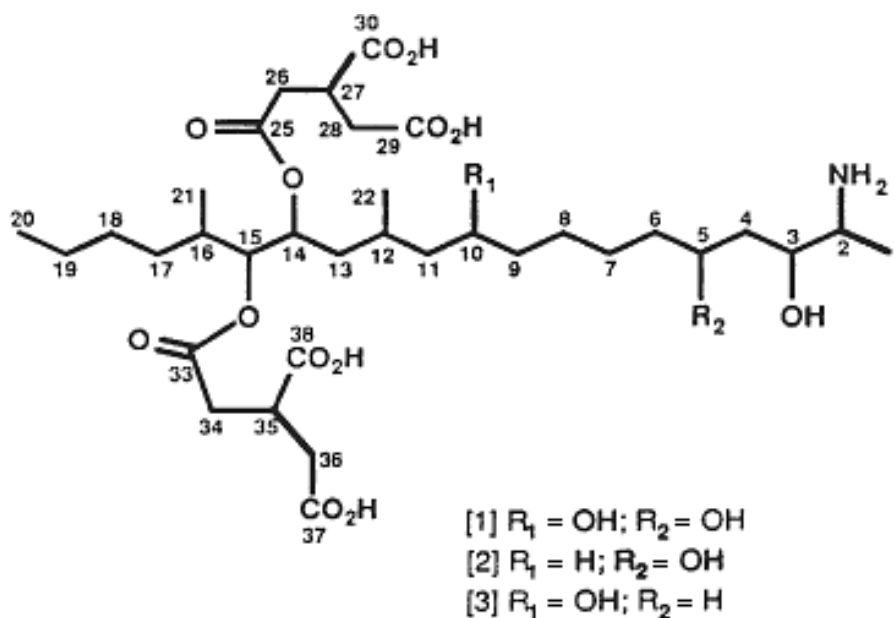


Figura 2: Estructura química básica de las fumonisinas B1 [1], B2 [2] y B3 [3]

Las fumonisinas son compuestos polares solubles en agua y compuestos orgánicos como el metanol y el acetonitrilo, pero insolubles en compuestos no polares. No presentan una estructura cíclica como se puede encontrar en la mayoría de las micotoxinas. Bajo condiciones alcalinas, los grupos del ácido tricarbálico se rompen, convirtiéndose en la forma hidrolizada correspondiente. Debido a que son hidrosolubles, hay pocas probabilidades de acumulación de fumonisinas en tejidos animales, por lo cual se han encontrado cantidades realmente insignificantes en huevo, leche y carne (CODEX A., 2009).

El mecanismo de acción de las fumonisinas, se basa en la interferencia en el metabolismo de los esfingolípidos, específicamente en la proporción de esfingosina/ esfinganina, generando un cúmulo de bases esfingoides y disminución de esfingolípidos complejos, mediante la inhibición de la enzima ceramida sintasa. Además, la esfingosina y esfinganina tienen efectos proapoptóticos, citotóxicos e inhibidores del crecimiento (Wang et al., 1999). Hoy se sabe que los esfingolípidos pueden actuar como primeros y segundos mensajeros en una variedad de vías de señalización, y segundo, tienen una función vital en la formación de microdominios de membrana denominados *rafts* lipídicos (Futerman et al, 2004) . Desde el punto de vista bioquímico, los esfingolípidos son lípidos complejos que contienen un ácido graso en unión amida y una larga base esfingoidea, la cuál puede ser precursora o producto final del metabolismo intracelular de los esfingolípidos. El más simple de los esfingolípidos es la ceramida, la cual funciona como molécula clave en la señalización celular y como precursora de esfingolípidos más complejos. Parte de la razón de la reciente explosión de interés en la biología de los esfingolípidos es el papel que estos lípidos tiene en la señalización intracelular, particularmente la ceramida, la esfingosina y la esfingosina-1-fosfato (Merryl, 2002). En la última década quedó firmemente establecida la importancia de la ceramida, la esfingosina y la S1P en el control del destino celular. La ceramida está implicada en los procesos de diferenciación, senescencia y muerte celular. La S1P en cambio, promueve la supervivencia y proliferación celular (Voss et al., 2007)

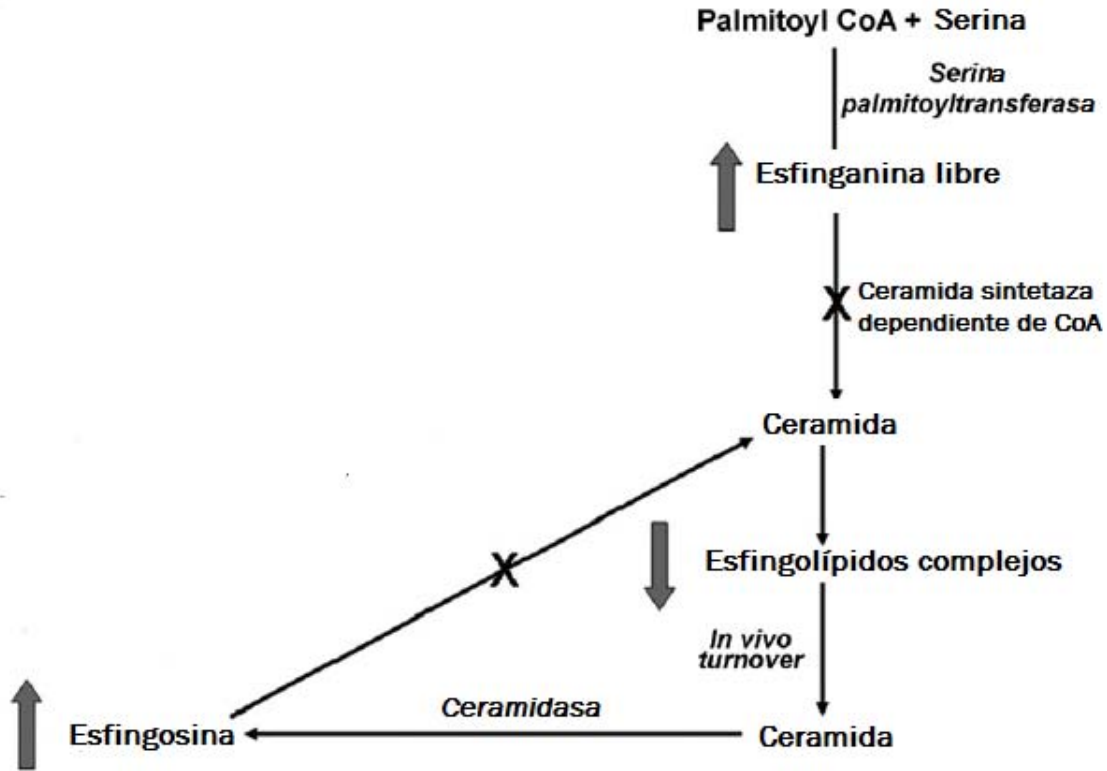


Figura 3: Mecanismo de acción de las fumonisinas (Voss et al., 2007).

La gran homología de las fumonisinas con los esfingolípidos determina que el mecanismo de acción se base en la inhibición competitiva de la enzima ceramida sintasa. Esta disrupción provoca la perturbación del metabolismo de la ceramida y los esfingolípidos. La consecuencia inmediata de la inhibición de la ceramida sintasa es la acumulación de la base esfingoidea que funciona de sustrato, la esfinganina (Sa) y en menor grado de esfingosina (So). La acumulación de Sa y So ha demostrado que produce toxicidad celular e inhibición del crecimiento (Wang, 1999). El hígado y los riñones son los principales órganos blanco, aunque se ha observado variaciones en función de la especie, de la dosis y del sexo.

El epitelio digestivo de los animales que consumen dietas elaboradas con maíz de baja calidad se puede exponer a altas concentraciones de fumonisinas, de ahí que el tracto gastrointestinal también puede ser un blanco de las fumonisinas; puesto que los glicoesfingolípidos se ligan a los sitios para patógenos microbianos y sus

toxinas, mediante la inhibición de la ceramida sintasa en el tracto digestivo puede alterar la expresión de los sitios de unión de los glicoesfingolípidos o el transporte de toxinas microbianas y consecuentemente la sensibilidad de los animales a los agentes infecciosos (Soriano, 2007).

Alteraciones causadas por fumonisinas

En los últimos años se han reportado los distintos efectos de las fumonisinas en las diferentes especies productivas, y se ha observado que estos pueden variar desde alteraciones en variables productivas hasta alteraciones en parámetros bioquímicos y respuesta inmune.

En el caso de alteraciones en variables productivas se ha observado principalmente animales que no alcanzan el peso requerido o pobre crecimiento como es el caso de cerdos y aves de corral además de una disminución en el consumo de alimento en el caso de pollo de engorda y bovino, así como una disminución en la producción de leche. Por otra parte, las alteraciones morfológicas que se han observado han sido síndrome de edema pulmonar e hipertrofia cardíaca en cerdos, leucoencefalomalacia en equinos y en el caso de aves de corral se ha observado disminución de peso relativo en órganos, hidropericardio, hígado graso o hígado friable desuniforme, hiperplasia de conductos biliares, degeneración y necrosis cardíaca y flacidez en molleja y proventrículo (Zaviezo, 2012).

Asimismo se han observado alteraciones a nivel bioquímico como son un desequilibrio en niveles de esfinganina libre, incremento en los valores de calcio sérico y colesterol y disminución de enzimas hepáticas en aves de corral y en cerdos se han presentado alteraciones hemodinámicas así como desequilibrio en parámetros hepáticos. Finalmente recientes estudios han resaltado la importancia de las alteraciones de las fumonisinas sobre el sistema inmunológico.

En cerdos se ha reportado disminución en fagocitosis así como inhibición en la actividad de los macrófagos (Voss et al., 2007).

Actualmente la inmunosupresión en aves está constituyendo uno de los principales problemas en la producción ya que tiene un gran impacto negativo sobre el rendimiento y la productividad de las granjas productoras (BIOMIN, 2015).

Dentro de las lesiones que se han observado, como parte del daño de las fumonisinas hacia el sistema inmune en aves podemos encontrar hemorragias, infiltraciones leucocitarias, infiltración grasa, lesiones necróticas, fibrosis en hígado, riñones, pulmón, corazón, intestino, molleja, bolsa de Fabricio y páncreas así como edema y hemorragias en cerebro. También se ha observado atrofia cortical en timo, necrosis hepática multifocal e hiperplasia biliar. Por otra parte se puede llegar a presentar una reducción en el tamaño del bazo junto con depleción de pulpa blanca, adelgazamiento de miocitos cardiacos, depleción celular linfoide en los folículos de la Bolsa y nefrosis tubular renal en dosificaciones que sobrepasen los 150 mg/kg de alimento (Ledoux et al., 1992; Weibking et al., 1993; Javed et al., 2005; Deshmukh et al., 2007; Stanimirova et al., 2011).

En la actualidad los estudios realizados sobre el efecto de las fumonisinas han sido realizados utilizando altas concentraciones de fumonisina, sin embargo Robledo et al. (2012), reportaron que en promedio se ha encontrado una concentración de entre 3 y 5 mg/kg de fumonisina B1 en los principales componentes de las dietas destinadas a la alimentación animal como lo es el maíz.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente se ha descrito que un alto porcentaje de granos utilizados para la elaboración de alimentos balanceados y que son usados en la alimentación animal están contaminados con micotoxinas. Dentro de las micotoxinas que han cobrado importancia en las dos últimas décadas están las fumonisinas, las cuales son consideradas como las menos nocivas para las aves, lo cual las coloca como una amenaza subestimada en esta especie, sin embargo también han sido las menos estudiadas, a pesar que se conoce su efecto lesivo en otras especies domésticas (equinos y cerdos) y en el hombre, sobre el sistema nervioso, sistema inmune, hígado y efecto neoplásico entre los más importantes. Por lo que este estudio tuvo la finalidad de evaluar el efecto de la fumonisina en aves utilizando una concentración de 5 mg/kg de alimento.

HIPÓTESIS.

La ingestión de una concentración de fumonisina B1 en promedio de 5 mg/kg de alimento, es capaz de afectar las variables productivas, las variables hematológicas y la respuesta inmune celular en el pollo de engorda.

OBJETIVOS.

Objetivo general.

Evaluar el efecto del consumo de 5 mg de FB1/ kg de alimento sobre parámetros productivos, química sanguínea, parámetros hematológicos y respuesta inmune celular en el pollo de engorda.

Objetivos particulares.

- ☞ Evaluar el efecto de la fumonisina B1 a una concentración de 5 mg/kg de alimento sobre los parámetros productivos peso, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia.
- ☞ Evaluar las alteraciones de la química sanguínea en el pollo de engorda que consumió alimento con fumonisina B1 a una concentración de 5 mg/kg de alimento.
- ☞ Evaluar la hematología mediante la determinación de hematocrito y concentración de proteínas séricas en las aves que consumieron alimento con fumonisina a una concentración de 5 mg/ kg de alimento.
- ☞ Evaluar el efecto de la fumonisina B1 a una concentración de 5 mg/kg de alimento sobre la respuesta inmune celular.

MATERIALES Y METODOLOGÍA

El presente trabajo se llevó a cabo en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán Campo 4 ubicada sobre Carretera Cuautitlán Teoloyucan km. 2.5, colonia San Sebastián Xhala, Cuautitlán Izcalli, Estado de México, C.P. 54714.

Los animales utilizados fueron alojados en la Unidad de Aislamiento del Bioterio de la Facultad.

Animales experimentales

Se utilizaron 70 pollitos de un día de edad de la estirpe Ross 308 machos con un peso inicial promedio de 45 gramos, los cuales fueron adquiridos en una criadora comercial. Las aves se mantuvieron en 10 corraletas en piso. La longitud de cada corraleta era de 0.80 x 0.55 cm, con 6 aves por corraleta en el caso del tratamiento (FB) y 8 aves por corraleta en el caso del tratamiento (T). Se utilizó cama de viruta comercial con un espesor aproximado de 5 cm y se mantuvo la temperatura con focos infrarrojos acorde a la edad de las aves.

Alimento

Al alimento ^[1] se le realizó un análisis previo para conocer la concentración de aflatoxinas totales ^[2] y fumonisinas totales ^{[3][4]}, utilizando el método de Columnas de Inmunofinidad (ANEXO 1).

^[1] Alimento para pollo de engorda Malta Cleyton ^(MR), api- aba-Balance, Pollito Oro Inicio y Pollo Oro

^[2] Kit AflatestTM para la determinación de aflatoxinas, de laboratorios VICAM.

^[3] Kit FumonitestTM, para la determinación de ocratoxina A, de laboratorios VICAM.

^[4] Fluorómetro VICAM V1 SERIE 4

Toxina

Se realizó el ajuste del alimento a 5 mg FB1 /kg de alimento, mediante la incorporación de una matriz previamente contaminada con una solución de fumonisina B1 pura ^[5], para posteriormente hacer un mezclado ^[6].

La solución de fumonisina B1 ^[5] fue preparada mediante la dilución del contenido del vial en acetonitrilo /agua destilada (50:50) a una proporción de 2 ml del contenido del vial por 259 ml de diluyente. Posteriormente se realizó la aspersion de una porción del alimento con dicha solución para la obtención de una matriz que posteriormente fue incorporada mediante mezclado, al resto del alimento.

Parámetros Productivos

Para evaluar el desempeño productivo de las aves, se tomó en cuenta el peso corporal y el consumo de alimento, el cual se obtuvo utilizando báscula con capacidad hasta 5 kg ^[7], así como la ganancia de peso e índice de conversión. Para obtener el consumo promedio por ave, la ganancia de peso semanal y el índice de conversión se utilizaron las siguientes fórmulas (Quintana, 2013).

Consumo de alimento semanal por corraleta

$$\text{CONSUMO} = \frac{\text{kilogramos de alimento consumido semanalmente}}{\text{número de aves}}$$

^[5] Solución de Fumonisina B1 (50 µg/mL en acetonitrilo con 2 mL de contenido por vial). Sigma Aldrich.

^[6] Mezcladora mecánica comercial con cintas de acero; Modelo Mix. 20 con capacidad de 20 kg, marca RODAS.

^[7] Báscula Camry, máx 5000 g/ d=1 g

Conversión alimenticia

$$C.A. = \frac{\text{Kg de alimento consumido semanalmente}}{\text{ganancia de peso semanal}}$$

Ganancia de Peso Semanal por ave

$$G.P. = \text{Peso Vivo Actual} - \text{Peso Vivo de semana previa}$$

Hematología y química sanguínea.

Las muestras sanguíneas se obtuvieron utilizando la técnica de punción cardiaca (Charles, 2003), recolectando en promedio 5 ml, de los cuáles 1 ml se mezcló con anticoagulante (heparina ^[8]), para la posterior determinación de hematocrito (porcentaje de glóbulos rojos en las células sanguíneas) y los 4 ml restantes sin anticoagulante ^[9], se destinaron a la extracción de suero para la determinación sérica de enzimas y proteínas totales.

Además de manera complementaria se realizó la necropsia de los animales de los cuáles se obtuvo la muestra de sangre.

^[8] Sol. Heparina 5000 UI/ mL (ámpula c/5 mL) PiSA Farmacéutica

^[9] Tubos sin anticoagulante Venoject II TERUMO

HEMATOCRITO

Para llevar a cabo esta técnica se utilizaron tubos capilares para microhematocrito ^[10] sin anticoagulante por muestra. Los tubos capilares se llenaron a $\frac{3}{4}$ partes de su longitud, se secaron y se selló con fuego sosteniendo el capilar horizontalmente de modo que la sangre no se quemara dentro del capilar. Ya sellados todos los tubos se centrifugaron por 10 minutos a 2500 rpm, posteriormente se realizó la lectura en un lector para microhematocrito ^[11]. Los resultados obtenidos se expresaron en porcentaje (Charles, 2003).

PRUEBAS ENZIMÁTICAS Y PROTEÍNAS TOTALES

La sangre sin anticoagulante se centrifugó a 2500 rpm por 10 minutos, después de ese tiempo, el suero fue recolectado en viales para su posterior congelación a -10 °C hasta su uso final. La determinación de enzimas séricas y proteínas se llevó a cabo en un laboratorio particular ^[12] mediante método automatizado, en el cual se determinó aspartato amino transferasa (AST), gamma glutamil transferasa (GGT), fosfatasa alcalina sérica (FAS), proteínas totales (PT) y colesterol (COL) ^[13].

^[10] Tubos capilares LAuka 200 para determinación de Micro-Hematocrito s/heparina volumen 80 µL

^[11] Lector de Micro Hematocrito Sol-bat L10 para Laboratorio Clínico

^[12] Laboratorio Particular DIVET

^[13] AST y GGT: técnica enzimática optimizada IFCC, Biosystems; FAS: Técnica optimizada p-nitrofenilfosfato, Wiener Lab.; PT: Técnica Biuret, Biosystems; COL: técnica colesterol oxidasa, Biosystems.

Evaluación de la respuesta inmune celular

Se utilizó una prueba de intradermorreacción por hipersensibilidad cutánea como respuesta a la inoculación con fitohemaglutinina, y en base a las características de ésta, se describe que un mayor aumento en el grosor del tejido está relacionado con una mayor actividad inmune celular.

La evaluación se desarrolló como respuesta a la inoculación intradérmica ^[14] en la membrana interdigital entre el 3er y 4º dígito de la pata derecha, con Fitohemaglutinina ^[15] a una concentración de 0.1 mg/0.1 ml (Verduzco et al., 2009). En la membrana interdigital de la pata izquierda se realiza el mismo procedimiento utilizando PBS (0.1 ml) como testigo. A las 12, 24 y 48 horas pos-inoculación, se determina el grosor de la membrana interdigital con un vernier digital ^[16].

Posteriormente se realiza el siguiente cálculo y se registran los resultados.

$$\text{Incremento de grosor en membrana} = \text{grosor pata der.} - \text{grosor pata izq.}$$

[14] Jeringas insulínicas

[15] Fitohemaglutinina PHA-M (lectina de *Phaseolus vulgaris*, 25 mg SIGMA ALDRICH.

[16] Vernier Digital de fibra de carbono, GIMEX SA. Resolución: 0.1 mm/0.01", precisión ± 0.2 mm/0.01"

DISEÑO EXPERIMENTAL

Animales experimentales

Se utilizó un diseño experimental de 2 tratamientos con 5 repeticiones cada uno. Los tratamientos fueron designados como: Testigo (T) con una alimentación sin la adición de fumonisina B1 y tratamiento (FB) en el cuál las aves consumieron alimento con fumonisina B1 a una concentración ajustada de 5 mg FB1/kg de alimento. La duración del estudio experimental fue de 42 días, de los cuales desde el día 1 al 35 las aves del tratamiento FB consumieron fumonisina en el alimento y del día 36 al 42 alimento fue libre de fumonisinas para evaluar el posible efecto residual de estas.

Las variables de respuesta que se determinaron fueron las siguientes:

Alimento

El tratamiento (FB) recibió el alimento previamente contaminado por 5 semanas. La última semana se suspendió el aporte de alimento contaminado, lo cual tuvo la finalidad de evaluar el efecto residual en las aves. El alimento y el agua fueron proporcionados *ad libitum*.

Parámetros Productivos

Para la determinación de las variables productivas las aves fueron pesadas semanalmente desde el día 1 hasta el día 42 y se llevó un registro de los pesos, además también se determinó el consumo de alimento de manera semanal, al igual que la ganancia de peso. Para la obtención de la conversión alimenticia se tomó en cuenta el peso y el consumo de alimento.

Muestreo hematológico

Se llevaron a cabo 3 muestreos durante el experimento. El primero se realizó al día 21 de edad de las aves, el segundo al día 35 y el último se realizó al final del experimento al día 42 de edad. En cada muestreo se tomaron 10 aves por tratamiento para la colección de muestras de sangre con su posterior conservación en congelación a -7° C hasta su determinación.

Evaluación de Respuesta Inmune Celular

La evaluación de la respuesta inmune celular se llevó a cabo los día 21 y al día 35 de edad, utilizando la prueba de hipersensibilidad cutánea como respuesta a la inoculación empleándose 2 aves por repetición (10 por tratamiento).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de los datos se realizó utilizando un ANDEVA completamente al azar de una vía para los parámetros productivos, las pruebas enzimáticas y la respuesta inmune celular. En el caso de los datos obtenidos en porcentaje se realizó una transformación de dichos valores a arco-seno para su posterior análisis estadístico. Para la comparación de medias se utilizó la prueba HSD de Tukey con un valor de significancia de $P < 0.05$. Los datos fueron analizados mediante el uso del paquete estadístico Statgraphics Plus 5.1.

RESULTADOS

Parámetros Productivos

PESO CORPORAL

CUADRO 6. PESO PROMEDIO SEMANAL (g) DE LAS AVES QUE CONSUMIERON ALIMENTO CON Y SIN ADICIÓN DE FB1

TTO	SEMANAS					
	1	2	3	4	5	6
T	182.73 ± 1.56 ^a	489.43 ± 5.11 ^a	943.77 ± 9.09 ^a	1393.38 ± 21.31 ^a	1758.14 ± 24.34 ^a	2025.61 ± 41.62 ^a
FB	179.71 ± 3.29 ^a	460.33 ± 8.66 ^b	838.29 ± 14.70 ^b	1070.18 ± 24.02 ^b	1234.65 ± 27.09 ^b	1399.7 ± 58.86 ^b

T: testigo sin adición de FB1

FB: concentración de 5 mg FB1/kg de alimento

Media ± error estándar

Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa (P<0.05).

El promedio de los pesos corporales de las aves se observan en el cuadro 6. Después de una semana de ingestión de alimento con y sin fumonisinas el peso promedio de las aves para el tratamiento Testigo (T) fue de 182.73 g y para el de fumonisinas (FB) de 179.71 (P>0.05).

Sin embargo a partir de la segunda semana y hasta el final del trabajo experimental, el peso promedio de las aves que consumieron alimento contaminado fue menor al compararlo con el grupo testigo (T) observándose durante estas semanas diferencia estadística significativa entre ambos tratamientos (P<0.05). En la segunda semana las aves del tratamiento T pesaron en promedio 489.73 g, 29 g más que las aves del tratamiento FB.

En la tercera semana el peso promedio del tratamiento T fue de 943.8 g y de 838.3 g para el grupo (FB). Para la semana 4 se observó una diferencia de 323.2 g menos para las aves que consumieron alimento contaminado con fumonisina (1070.2 g) Durante la semana 5 el grupo (T) tuvo un peso de 1758.14 y el grupo (FB) de 1234.6 g.

A pesar que en la última semana del experimento ya no se suministró alimento con fumonisinas, el menor peso promedio persistió en el tratamiento (FB) teniendo este un peso aproximado de 1399.7, muy por debajo del peso que tuvo el grupo (T) que fue de 2025.61 (P<0.05).

GANANCIA DE PESO

CUADRO 7. GANANCIAS DE PESO PROMEDIO SEMANALES (g) DE LAS AVES QUE CONSUMIERON ALIMENTO CON Y SIN ADICIÓN DE FB1

TTO	SEMANAS					
	1	2	3	4	5	6
T	136.825 ± 1.92 ^a	302.821 ± 4.95 ^a	446.103 ± 8.17 ^a	484.074 ± 14.86 ^a	317.28 ± 19.27 ^a	396.053 ± 24.48 ^a
FB	136.759 ± 2.77 ^a	289.621 ± 6.45 ^b	382.517 ± 8.46 ^b	274.105 ± 26.0 ^b	160.611 ± 7.45 ^b	195.857 ± 21.37 ^b

T: testigo sin adición de FB1

FB: concentración de 5 mg FB1/kg de alimento

Media ± error estándar

Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa (P<0.05).

En el cuadro 7 se observa la ganancia de peso promedio por tratamiento. En la primera semana la ganancia promedio de peso en las aves de ambos tratamientos fue de 136 g ($P>0.05$). Del mismo modo que en el peso a partir de la segunda semana, la ganancia de peso si presentó diferencia estadística significativa ($P<0.05$) teniendo el tratamiento (T) una ganancia semanal de 302.8 g y el grupo (FB) 289.6 g de ganancia. Para la tercera semana el grupo (T) continuó teniendo una ganancia mayor con 446.1 g, 63.6 g más que el tratamiento (FB). Durante la cuarta semana el grupo control obtuvo una ganancia promedio de 484 g en promedio mientras que el tratamiento (FB) ganó en promedio 274.105 g. En la semana cinco el tratamiento (T) obtuvo una ganancia de 317.28 g mientras que el tratamiento (FB) obtuvo una ganancia 156.67 g menor. Para la semana seis, que fue la semana sin la adición de fumonisina en el alimento para el tratamiento FB, tratamiento (T) mostró una ganancia de peso de 396.05 g con respecto al tratamiento (FB) el cual obtuvo 195.9 g de ganancia promedio.

CONSUMO DE ALIMENTO

CUADRO 8. CONSUMO PROMEDIO SEMANAL (g) DE LA AVES QUE CONSUMIERON ALIMENTO CON Y SIN ADICIÓN DE FB1

TTO	SEMANAS					
	1	2	3	4	5	6
T	164.2 ± 1.28 ^a	427.667 ± 2.56 ^a	477.088± 24.24 ^a	861.443 ± 8.33 ^a	818.51 ± 2.15 ^a	1360.21 ± 23.95 ^a
FB	157.45 ± 0.78 ^b	387.925 ± 1.27 ^b	373.669± 15.79 ^b	421.063± 19.68 ^b	805.318 ± 3.33 ^a	1069.9 ± 68.10 ^b

T: testigo sin adición de FB1

FB: concentración de 5 mg FB1/kg de alimento

Media ± error estándar

Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa ($P<0.05$).

El consumo de alimento puede observarse en el cuadro 8, donde se describe que para el tratamiento Testigo fue de 164.2 g, 427.7 g, 477.1 g y 861.4 g durante las 4 primeras semanas, mostrando diferencia estadística al comparar el consumo con el del tratamiento (FB) que fue inferior como se muestra en la cuadro 3 ($P < 0.05$). Para la quinta semana no se muestra diferencia estadística entre los tratamientos (T) y (FB) (818.5 g y 805.3 g respectivamente) ($P > 0.05$). Sin embargo para la semana 6 si se observa diferencia estadística entre los tratamientos.

CONVERSIÓN ALIMENTICIA

CUADRO 9. CONVERSIÓN ALIMENTICIA SEMANAL (g) DE LA AVES QUE CONSUMIERON ALIMENTO CON Y SIN ADICIÓN DE FB1

TTO	SEMANAS					
	1	2	3	4	5	6
T	1.12 ± 0.01 ^a	1.34 ± 0.02 ^a	1.43 ± 0.06 ^a	1.51 ± 0.03 ^a	1.7 ± 0.46 ^a	1.8 ± 0.20 ^b
FB	1.12 ± 0.02 ^a	1.24 ± 0.01 ^b	1.24 ± 0.03 ^b	1.44 ± 0.08 ^b	1.7 ± 0.27 ^a	2.0 ± 0.54 ^a

T: testigo sin adición de FB1

FB: concentración de 5 mg FB1/kg de alimento

Media ± error estándar

Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa ($P < 0.05$).

En el cuadro 9, se puede observar que la conversión alimenticia se vio afectada después de la primera semana, durante la cual ambos tratamientos tuvieron una conversión alimenticia de 1.12 en promedio.

Durante la segunda semana la conversión alimenticia fue de 1.34 para el tratamiento (T) y de 1.24 para el tratamiento (FB).

En la tercera semana el tratamiento (FB) mantuvo la misma conversión de 1.24 mientras que el tratamiento (T) obtuvo 1.43 de conversión alimenticia. En la cuarta semana el tratamiento (T) nuevamente incrementó su conversión obteniendo un valor de 1.51 mientras que el tratamiento (FB) obtuvo una conversión de 1.44. Durante estas semanas se observó diferencia estadística significativa ($P < 0.05$) siendo el tratamiento testigo el que tuvo índices de conversión más elevados.

Para la quinta semana ambos tratamientos manifestaron valores de conversión alimenticia sin diferencia estadística significativa teniendo ambos una conversión alimenticia de 1.7, sin embargo para la semana seis que fue la semana de recuperación, nuevamente observamos diferencia estadística entre ambos tratamientos siendo el grupo testigo quien tuvo una menor conversión alimenticia, la cual fue de 1.8 mientras que el tratamiento (FB) obtuvo un valor de 2.0.

Hematología y química sanguínea

En el cuadro 10 se pueden observar los resultados obtenidos de la química sanguínea durante los muestreos realizados al final de la semana 3, 5 y 6 semana de edad de las aves.

CUADRO 10. VALORES PROMEDIO DE LA DETERMINACIÓN DE QUÍMICA SANGUÍNEA EN LOS MUESTREOS REALIZADOS EN LAS SEMANAS 3, 5 Y 6 DE EDAD DE LAS AVES.

	TTO	SEM 3	SEM 5	SEM 6
AST (U/L)	T	228.62 ± 6.42 ^a	269.56 ± 10.93 ^a	225.70 ± 12.46 ^a
	FB	279.81 ± 5.59 ^b	266.16 ± 8.75 ^a	219.5 ± 2.44 ^a
GGT (U/L)	T	24.49 ± 2.42 ^a	24.66 ± 0.85 ^a	20.18 ± 2.03 ^a
	FB	28.36 ± 2.71 ^a	22.51 ± 0.71 ^a	20 ± 0.82 ^a
FAS (U/L)	T	6074.19 ± 1306.74 ^a	4211.38 ± 472.73 ^a	3201.2 ± 310.20 ^a
	FB	6814.42 ± 1288.49 ^a	7512.88 ± 1618.06 ^b	4401.17 ± 631.89 ^a
COL (mg/dL)	T	141.31 ± 10.64 ^a	211.83 ± 10.94 ^a	177.39 ± 6.07 ^a
	FB	199.98 ± 11.72 ^b	223.46 ± 38.04 ^a	172.77 ± 5.41 ^a

T: testigo sin adición de FB1

FB: concentración de 5 mg FB1/kg de alimento

AST: aspartato amino transferasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; FAS: fosfatasa alcalina sérica; COL: colesterol.

Media ± error estándar

Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa (P<0.05).

En el caso de las enzimas que se determinan de manera directa o indirecta a nivel sérico para evaluar la función hepática se obtuvieron los siguientes valores durante el muestreo realizado la semana 3: para AST, GGT y FAS 228.62 (U/L), 24.49 (U/L) y 6074.19 (U/L) respectivamente en el caso del tratamiento Testigo, mientras que para el tratamiento (FB) se obtuvo como valores promedio 279.81 (U/L), 28.36 (U/L) y 6814.42 (U/L) para AST, GGT y FAS respectivamente.

A pesar que solo se encontró diferencia estadística para al determinar AST ($P < 0.05$), las concentraciones séricas elevadas de las demás variables enzimáticas indican lesión en las aves que consumieron fumonisina. En el caso de colesterol se observó diferencia estadística ($P < 0.05$) entre ambos tratamiento donde el tratamiento (T) obtuvo una menor concentración, el cual fue de 141.31 (mg/dL) en promedio mientras que el grupo (FB) obtuvo una concentración de 199.98 (mg/dL).

Durante el muestro realizado al final de la 5ª semana de edad de las aves, los valores obtenidos para las enzimas hepáticas del grupo (T) fueron de 269.56 (U/L), 24.66 (U/L) y 4211.38 (U/L) en promedio para AST, GGT y FAS respectivamente mientras que para el grupo (FB) se obtuvo 266.16 (U/L), 22.51 (U/L) y 7512.88 (U/L) para AST, GGT y FAS respectivamente, en donde únicamente se observó diferencia estadística significativa ($P < 0.05$) en el caso de fosfatasa alcalina. El colesterol tampoco mostró diferencia estadística entre ambos tratamientos, en donde el grupo (T) obtuvo un valor de 211.83 (mg/dL) en promedio mientras que el grupo (FB) obtuvo un mayor valor que fue de 223.46 (mg/dL).

Para la 6ª semana los valores obtenido mostraron que en el caso de las enzimas hepáticas se obtuvo 240.29 (U/L), 20.18 (U/L) y 3201.2 (U/L) para AST, GGT y FAS respectivamente para el grupo (T) mientras que para el grupo (FB) se obtuvo 219.5 (U/L), 20 (U/L) y 4401.17 (U/L), en este caso no se observó diferencia estadística ($P > 0.05$) en ninguno de estos tres elementos. En el caso del colesterol tampoco se observó diferencia estadística significativa ($P > 0.05$), teniendo el grupo (T) un valor de 177.39 (mg/dL) y el grupo (FB) 172.77 (mg/dL).

Hematocrito.

CUADRO 10. VALORES PROMEDIO DE LA DETERMINACIÓN DE HEMATOCRITO EN (%)

TTO	SEM 3	SEM 5	SEM 6
T	33.37 ± 1.22 ^a	39.57 ± 0.87 ^a	32.86 ± 0.34 ^a
FB	29.5 ± 1.37 ^b	33.56 ± 0.71 ^b	30 ± 0.69 ^b

T: testigo sin adición de FB1

FB: concentración de 5 mg FB1/kg de alimento

Media ± error estándar

Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa (P<0.05).

En el cuadro 10, se observan los resultados obtenidos en la determinación de hematocrito durante los 3 muestreos los cuales fueron realizados al día 21, 35 y 42 de edad.

Durante el primer muestreo los valores obtenidos fueron 33.37% para el grupo (T) mientras que para el grupo (FB) fue de 29.5% en promedio presentando diferencia estadística entre ellos (P>0.05).

En el caso del segundo muestreo se obtuvieron 39.57% y 33.56% para el grupo (T) y (FB) respectivamente y diferencia estadística significativa entre ambos (P<0.05). Para el último muestreo se obtuvo un promedio de 32.86% para el grupo (T) mientras que para el grupo (FB) se obtuvo 30.0% en promedio y si se observó diferencia estadística entre ambos tratamientos (P<0.05).

Proteínas Totales.

CUADRO 11. VALORES PROMEDIO DE LA DETERMINACIÓN DE PROTEÍNAS TOTALES (g/dL)

TTO	1er MUESTREO (día 21)	2o MUESTREO (día 35)	3er MUESTREO (día 42)
T	2.7 ± 0.19 ^a	3.2 ± 0.12 ^a	3.37 ± 0.10 ^a
FB	3.17 ± 0.13 ^a	2.89 ± 0.08 ^b	2.84 ± 0.09 ^b

T: testigo sin adición de FB1

FB: concentración de 5 mg FB1/kg de alimento

Media ± error estándar

Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa (P<0.05).

Durante el muestreo realizado la tercera semana de edad se observó que para las proteínas totales el grupo (T) obtuvo 2.7 (g/dL) mientras que el grupo (FB) obtuvo un valor de 3.17 (mg/dL) en promedio, observándose que no hubo diferencia estadística entre ellos (P>0.05).

En el caso del muestreo de la 5^a semana de edad se observó diferencia estadística entre tratamientos ya que el grupo (T) obtuvo un mayor valor que fue de 3.2 (g/dL) en promedio mientras que el grupo (FB) obtuvo 2.89 (g/dL).

Para el último muestreo realizado al final de la 6^a semana de edad se observó diferencia estadística entre ambos grupo (P<0.05), teniendo así, que el grupo (T) obtuvo un valor de 3.37 (g/dL) que fue el mayor valor y el grupo (FB) 2.84 (g/dL).

Evaluación de la respuesta inmune celular.

CUADRO 12. DETERMINACIÓN DE GROSOR EN MEMBRANA INTERDIGITAL
(mm)

MUESTREO	TTO	MEDICIÓN POSTINOCULACIÓN (H)		
		12	24	48
DÍA 21	T	0.22 ± 0.04 ^a	0.2 ± 0.05 ^a	0.13 ± 0.06 ^a
	FB	0.13 ± 0.02 ^a	0.13 ± 0.03 ^a	0.11 ± 0.04 ^a
DIA 35	T	0.3 ± 0.04 ^b	0.237 ± 0.03 ^a	0.167 ± 0.02 ^a
	FB	0.162 ± 0.03 ^a	0.16 ± 0.02 ^a	0.166 ± 0.03 ^a

T: testigo sin adición de FB1

FB: concentración de 5 mg FB1/kg de alimento

Media ± error estándar

Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa (P<0.05).

La evaluación de la respuesta inmune celular se midió los días 21 y 35 de edad (cuadro 9). En el primer muestreo no se observó diferencia en las respuesta en ninguno de los momentos de evaluación (12, 24 y 48 h postinoculación) entre ambos tratamientos (P>0.05). Sin embargo, se observa una tendencia a una menor respuesta en las aves que consumieron fumonisina. Un comportamiento similar se observó al día 35, donde se observa una menor respuesta en las aves que consumieron fumonisina en el alimento. Sin embargo, si hay diferencia estadística a las 12 h, donde se da una respuesta inflamatoria inicial con un grosor de 0.3 mm para el tratamiento (T) y 0.162 mm para el tratamiento (FB) (P<0.05).

Sin embargo para la medición de las 24 y 48 h post inoculación, aunque no se observó diferencia estadística, se presentó un mayor grosor como respuesta en las aves que no consumieron fumonisina, y los valores obtenidos fueron de 0.237 mm para el grupo (T) y 0.16 mm para el grupo (FB) a las 24 H y de 0.167 mm para el grupo (T) y 0.166 mm para el grupo (FB).

DISCUSIÓN

Parámetros productivos

En general se observa que los parámetros productivos descritos en este estudio se encontraron por debajo de los estándares marcados para la estirpe utilizada ; esto se puede atribuir a las diferencias en el tipo de condiciones bajo las que se desarrolló el estudio ya que aunque se procuró igualar las condiciones, estas no son las mismas. Sin embargo, en el caso del tratamiento Testigo se obtuvieron mejores resultados que el tratamiento alimentado con fumonisina, en el cuál se observó alteración en sus variables productivas.

Diversos investigadores como Li et al., (1999), Henry et al., (2000), Broomhead et al., (2002) y Del Bianchi et al., (2005) han reportado que el consumo de alimento contaminado con fumonisina en concentraciones que van desde 10 hasta 300 mg FB1/ kg no causan alteraciones en los valores de peso corporal, ganancia de peso, consumo de alimento o conversión alimenticia y esto difiere con los resultados obtenidos en este experimento.

Los valores obtenidos en este estudio concuerdan con Espada et al., (1993) quien con concentraciones de 10-30 mg FB1/ kg de alimento observó un efecto negativo sobre los mismo valores al igual que lo recabado en este estudio.

Sin embargo, Fang Chi y Broomhead J. (2011) describieron que en general una producción afectada por micotoxicosis, principalmente las producidas por los géneros *Aspergillus sp.* y *Fusarium sp.*, si afecta considerablemente los parámetros productivos en pollo de engorda, especialmente ganancia de peso y consumo de alimento.

Otra posible explicación sería el tipo de estirpe utilizada, ya que los investigadores mencionados previamente utilizaron aves de estirpe Arbor acres la cual se caracteriza por tener una menor ganancia de peso, un menor consumo y consecuentemente un menor peso corporal. Para la estirpe Ross 308 se considera aceptable un peso corporal de 3695 g, una ganancia semanal de 700 g y un consumo acumulado de 6797 g al final de un ciclo de 42 días, por el otro lado en el caso de Arbor acres se aceptan un peso corporal de 3660 g, una ganancia semanal de 700 g y un consumo acumulado de 5091 g en el mismo periodo de tiempo. Esto en términos de consumo podría explicar que las aves utilizadas en otros estudios consumieron menos cantidad de fumonisinas aún con mayores niveles de concentración.

Cabe destacar que en dichos estudios realizados previamente (Broomhead et al, 2011), la administración de alimento contaminado se dio por un menor periodo de tiempo (de 1 a 3 semanas aproximadamente), a diferencia de este estudio en el cual las aves consumieron el alimento contaminado durante 5 semanas, con una semana de recuperación. Esto puede indicar que una administración prolongada en concentraciones donde previamente no se han reportado alteraciones puede afectar negativamente sobre el peso corporal de las aves y esto se puede ver reflejado de una manera más evidente a partir de la tercera semana de edad.

Anteriormente, Ferket, (2006) describe que entre algunos de los factores que influyen en una disminución del consumo de alimento, están principalmente los factores anti- nutricionales y el estrés inmunológico, ya que cualquier antígeno que produzca una respuesta inflamatoria y/o inmune puede causar una disminución en el apetito debido a la liberación de mediadores químicos e interleucinas, además la respuesta inflamatoria y/o inmune innata demanda más nutrimentalmente, mientras que la respuesta inmune adquirida no demanda de manera severa la utilización de nutrientes, lo que no afecta la ganancia de peso.

Se sabe que las fumonisinas alteran la respuesta inmune del ave lo que puede causar disminución en el peso y en el consumo de alimento. Investigadores como Li et al., (1999) y Del Bianchi et al., (2005), no encontraron cambios en ninguna de las variables productivas o inmunológicas en concentraciones hasta de 50 mg FB1/kg de alimento.

Al comparar los valores correspondientes a la conversión alimenticia semanal obtenidos en este estudio con los reportados por Aviagen (2012), se observó que no cumplen con el valor estándar recomendado por la casa genética que es de 1.703, en ninguno de los tratamientos. Quizá esto se deba a que las casas genéticas mantienen a las aves bajo ambientes controlados procurando al mínimo el estrés, en el caso de este trabajo no fué tan estricto el control ambiental. Al comparar los resultados obtenidos por Henry et al., (2000), Broomhead et al., (2002) y Del Biachi et al., (2005) se observó que estos difieren ya que ellos no reportaron diferencias en el índice de conversión de animales a los que se les alimentó con concentraciones de fumonisinas de 25, 20 y 10 mg/kg de alimento respectivamente.

Sin embargo a pesar que el índice de conversión fue menor en el tratamiento al que se le proporcionó alimento contaminado, las aves manifestaron un menor peso al final del ciclo y esto en términos productivos no es favorable porque representa una pérdida real para el productor y su impacto económico es significativo disminuyendo la rentabilidad de la producción (Aviagen, 2012). Cabe destacar que durante la semana de recuperación en el grupo (T) se observó una menor conversión alimenticia en comparación a la obtenida por del grupo (FB).

Química Sanguínea

En este estudio en general se pudo observar que todos los valores de la química sanguínea se vieron incrementados principalmente durante el muestreo realizado a la tercera semana de edad

En el caso de AST se pudo observar una concentración mayor en los animales que ya habían consumido alimento con fumonisinas por 3 semanas. Durante el segundo y tercer muestreo el tratamiento Testigo fue quien obtuvo valores más elevados. Esto fue comparado con los valores descritos por Ritchie et al., (1994) en cuál reportó que valores superiores a 230 (U/L) se consideran anormales y sugestivos de daño hepático. En el caso del segundo muestreo se observaron valores por encima del rango de referencia en ambos tratamientos, sin embargo este fue mayor en el caso del tratamiento Testigo, esto se puede vincular con que durante las necropsias realizadas durante este muestreo se observó que las aves presentaron lesiones sugestivas de hígado graso y esto ha sido relacionado con el aumento en los valores de AST. En este caso las aves pudieron ser propensas a desarrollar hígado graso por el rápido crecimiento corporal que manifestaron sin embargo, esto tendría que ser corroborado mediante estudios histopatológicos.

De igual manera Ritchie et al., (1994), también describió que los valores obtenidos de GGT son sugestivos para la determinación de alteraciones hepáticas. Sin embargo, durante los 3 muestreos realizados en este estudio, los valores obtenidos coincidieron con los obtenidos por Del Bianchi et al., (2005) quien utilizó una concentración de 10 mg de FB1 /kg de alimento y bajo estas consideraciones no reportó daño hepático en valores por debajo de 35.1 (U/L).

En el caso del colesterol, durante los dos primeros muestreos se observó que el tratamiento que había consumido alimento con fumonisinas, obtuvo valores más altos.

Esto puede estar relacionado con una lesión a nivel hepático lo que puede estar afectando la síntesis realizada para este elemento en hígado y así ocasionar un aumento en los niveles séricos (Ritchie et al., 1994). Aunque se ha descrito por diversos autores que las fumonisinas no tienen como órgano blanco el hígado (Voss et al., 2007), si se ha observado que es el órgano más susceptible a desarrollar lesiones en presencia de concentraciones desde 10 mg FB1/kg (Del Bianchi et al., 2005), hasta concentraciones por encima de 200 mg FB1/ kg (Ledoux et al.,1992), en este caso podemos observar, que aún en presencia de pequeñas concentraciones en el alimento sí hay una lesión a nivel hepático. Durante el último muestreo el colesterol se observó con valores menores en el tratamiento (FB), esto puede ser atribuido al retiro del alimento que contenía fumonisina, ya que previamente se han descrito las características hidrosolubles de FB1 facilitando su eliminación del organismo, pudiendo encontrar cantidades traza 24 h después del retiro de la micotoxina (Voss et al., 2007).

La fosfatasa alcalina aunque se observó con valores más altos en el tratamiento (FB) durante los 3 muestreos, todos estuvieron dentro del rango descrito por Del Bianchi et al., (2005) quien no describió alteraciones hepáticas en valores menores a 7800 U/L. En este caso aunque tanto FAS como GGT se encontraron dentro de rangos considerados como normales, cabe destacar que estos valores se observaron más altos en el tratamiento que consumió fumonisina B1, esto puede estar relacionado con que ambas son enzimas de inducción y son consideradas como marcadores de colestasis, y previamente se ha descrito que las fumonisinas en concentraciones elevadas pueden causar lesión en epitelio de conductos biliares (Del Bianchi et al., 2005, Ledoux et al., 1992).

Hematocrito y proteínas totales.

En el caso de la determinación de hematocrito se observó que aunque ambos tratamientos obtuvieron valores dentro del rango descrito por Charles et al., (2003) a lo largo de los tres muestreos, el grupo de aves que consumió alimento contaminado mantuvo valores menores que los obtenidos por el tratamiento Testigo con diferencia estadística significativa. Aunque esto concuerda con lo descrito por Broomhead et al., y Del Bianchi et al., (2005), quienes utilizaron concentraciones mayores de FB1, no encontraron alteraciones en los valores de hematocrito, cabe recordar que los rangos de referencia en valores sanguíneos son amplios y esto no permite detectar si hay o no una alteración.

Los valores obtenidos para proteínas totales durante el primer muestreo difieren con lo reportado por Broomhead et al., (2002) y Del Bianchi et al., (2005), donde no encontraron anormalidades en el caso de consumo de alimento contaminado con concentraciones mayores a 10 mg FB1/kg de alimento, en este caso, sí se encontraron valores incrementados en el caso del tratamiento (FB). Para los siguientes muestreos aunque los tratamientos tuvieron diferencia estadística entre ellos, ambos se encontraron dentro de los valores normales reportados por Charles (2003).

En base a estos resultados y con los obtenidos en la determinación de química sanguínea se puede inferir que las fumonisinas causan alteraciones funcionales en hígado, especialmente en el metabolismo proteico, lo cual se observó en la relación en la disminución entre los valores del hematocrito al igual que en proteínas totales y lo cuál se ha vinculado con enfermedades hepáticas (Ritchie, 1994).

Respuesta inmune celular.

En este estudio se observó una menor proliferación celular, la cual se manifestó en la medida del grosor en el tejido de las aves a las que se les proporcionó alimento contaminado, esto se ha relacionado con una baja actividad inmune celular de acuerdo a lo reportado por Martin et al., (2006). Además esto coincide con los resultados descritos por Carrier et al, (1990) el cual indicó que las evaluaciones realizadas a las 12 horas post inoculación, reflejan un menor grosor de la membrana en aves que presentan una disminución en su respuesta inmunológica. Además cabe mencionar que esta respuesta fue más evidente en el muestreo realizado al día 35 de edad, lo cual puede ser explicado por la proliferación de linfocitos T sensibilizados posteriores a la aplicación de fitohemaglutinina a los 21 días. Otros investigadores también han observado efecto inmunodepresor con otras micotoxinas como lo describe Verduzco et al., (2009), quienes utilizaron la prueba de reacción intradérmica con fitohemaglutinina pero con alimento contaminado con aflatoxina, observando también efecto inmunodepresor de esta micotoxina. También Fang Chi y Broomhead J. (2011) describieron el efecto inmunosupresor de micotoxinas como aflatoxina, y toxina T-2, además de fumonisina, sin embargo ellos mencionan este efecto por fumonisina en casos de alimentos contaminados con concentraciones mayores a 400 mg/kg de alimento.

En este estudio se observó que las fumonisinas disminuyen la capacidad inmunológica, como se observa numéricamente.

CONCLUSIONES

Basado en los resultados obtenidos en este estudio, bajo las condiciones experimentales empleadas se puede observar un efecto negativo de la fumonisina B1 sobre los parámetros productivos, a una concentración considerada como no dañina que fue de 5 mg FB1/ kg de alimento.

Las alteraciones sobre los valores de la química sanguínea indican que las aves jóvenes son más susceptibles al consumo de alimento contaminado con bajas concentraciones de FB1 (5mg/kg de alimento).

El consumo de fumonisina B1 a una concentración de 5 mg / kg de alimento, causa una disminución en los valores de hematocrito y proteínas totales, y al igual que los valores de química sanguínea, esto es más evidente en aves jóvenes.

En la evaluación de la respuesta inmune celular se observó que el consumo de alimento contaminado con 5mg FB1/ kg durante 35 días provoca un efecto inmunodepresor en las aves.

REFERENCIAS

1. Aviagen, 2009, Suplemento de nutrición de pollo de Engorde Ross.
2. BIOMIN. 2015. Know your enemy, Fumonisin REVEALED. Science & Solutions, No. 19. Obtenido 2015, <http://www.biomin.net/en/magazines/science-solutions-no-19/>.
3. Boa-Amponsem, S. E. H. Price, M. Picard, B. Meldrum, and P.B. Siegel. 2000. Vitamin E and immune responses of broiler pureline chickens. *Poult. Sci.* 79:466-470.
4. Broomhed, J. N., D. R. Ledoux, A. J. Bermudez, G. E. Rottinghaus. 2002. Chronic effects of fumonisin B1 in broilers and turkeys fed dietary treatments to market age. *Poult. Sci.* 81: 56-61
5. Comisión del Codex alimentarius, Documento de debate sobre las Fumonisin. Tercera reunión; 2009, Marzo 23-27; Rotterdam, Países bajos: Programa Conjunto FAO/OMS sobre normas alimentarias Comité del Codex sobre contaminantes de los alimentos.
6. Corrier, D.E. 1991. Mycotoxicosis: mechanisms of immunosuppression. *Vet. Immunol. Immunopathology.* 30: 73-87.
7. Corrier, D.E., J. R. and DeLoach. 1990. Evaluation of cell mediated cutaneous basophil hypersensitivity in young chickens by an interdigital skin test. *Poult. Sci.* 69:403-408.
8. D'Mello, J.P.F., and A.M.C. Macdonald. 1999. Mycotoxins. *Animal Feed Science and Technology.* 69: 155-166
9. D'Mello, J.P.F., C.M. Placinta, and A.M.C. Macdonald. 1990. Fusarium mycotoxins: a review of global implication for animal health, welfare and productivity. *Animal Feed Science and technology.* 80: 183-205.
10. Del Bianchi, C.A.F. Oliveira, R. Albuquerque, J.L. Guerra, and B. Correa. 2005. Effects of prolonged oral administration of Aflatoxin B1 and Fumonisin B1 in Broiler Chickens. *Poult. Sci.* 84: 1835-1840.
11. Deshmukh, S., R. K. Asrani, D. R. Ledoux, G. E. Rottinghaus, A. J. Bermudez, V. K. Gupta, and G. C. Negi. 2007. Pathologic changes in extrahepatic organs and agglutinin response to *Salmonella gallinarum* infection in Japanese quail fed *Fusarium verticillioides* culture material containing known levels of fumonisin B1. *Avian Dis.* 51: 705-712.
12. El sitio avícola. Tendencias Avícolas Mundiales 2013: Asia produce un tercio de los pollos del mundo. Obtenida 2014 de <http://www.elsitioavicola.com/articles/2455/tendencias-avacolas-mundiales-2013-asia-produce-un-tercio-de-los-pollos-del-mundo/>.

13. Espada, Y., R. R. Gopegui, C. Cuadradas, and F. J. Cabanes. 1997. Fumonisin mycotoxicoses in broilers: Plasma protein and coagulation modifications. *Avian Dis.* 41:73–79.
14. FAO. Sistema de información sobre recursos de piensos, División de Producción y Sanidad Animal: Revisión del desarrollo avícola. Obtenida 2012 de: <http://www.fao.org/docrep/019/i3531s/i3531s.pdf>
15. Ferket, P. R. y A. G. Gernat. 2006. Factors that affected feed intake of meat birds: A review. *Int. J. Poult. Sci.* 5:905-911.
16. Futerman, A. H. and Y. A. Hannun. 2004. The complex life of simple sphingolipids. *EMBO reports* 5:777-782
17. Gimeno, A. 2000. Revisión Genérica del problema de los Hongos y de las Micotoxinas en la alimentación Animal. España.
18. Gimeno, A. and M. L. 2006. Mycotoxins and Mycotoxicosis in Animals and Humans. Special Nutrients, Inc. USA (Ed.). Victor Mireles Communications, Mexico City (Mexico). pp. 1-127.
19. Goto, N., H. Kodama, K. Okada & Y. Fujimoto. 1978. Suppression of phytohemagglutinin skin response in thymectomised chickens. *Poult. Sci.* 57: 246–250.
20. Grupo Biotecap; Boletín técnico; Micotoxinas en producción avícola. 2008. <http://www.biotecap.com.mx/aves/Micotoxinas%20en%20Producci%C3%B3n%20Avicola.pdf>.
21. Guarro J, Gené J, Stchigel AM. Developments in fungal taxonomy. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12 (3): 454-500.
22. Henry, M. H., R. D. Wyatt, and O. J. Fletcher. 2000. The toxicity of purified Fumonisin B1 in broiler chicks. *Poult Sci.* 79: 1378-1384.
23. Javed, T., R. M. Bunte, M. A. Dombink-Kurtzman, J. L. Richard, G. A. Bennett, L. M. Côté, W. B. Buck. 2005. Comparative pathologic changes in broiler chicks on feed amended with *Fusarium proliferatum* culture material or purified fumonisin B1 and moniliformin. *Mycopathologia.* 159: 553-564.
24. Lakshmikantha, H.C. 2012. Inocuidad de los alimentos balanceados para animales: riesgos y desafíos. V Congreso CLANA, Puerto Vallarta.
25. Ledoux, D. R., T. P. Brown, T. S. Weibking, and G. E. Rottinghaus, 1992. Fumonisin toxicity to broiler chicks. *J. Vet. Diagn. Invest.* 4:330–333.
26. Li, Y.C., D. R. Ledoux, A. J. Bermudez, K. L. Fritsche, and G. E. Rottinghaus. 1999. Effect of Fumonisin B₁ on Selected Immune Response in Broiler Chicks. *Poult. Sci.* 78: 1275-1282
27. Mallmann C.A., Micotoxinas en ingredientes para alimento balanceado de aves, WattAgNet. Obtenida 2015, <http://www.wattagnet.com/8006.html>.
28. Martin, L. B., P. Hsn, J. Lewittes, J. R. Kuhlman, and K. C. Klasing. 2006. Phytohemagglutinin-induced skin swelling in birds: histological support for a classic immunoeological technique. *Functional Ecology* 20 (2), 290-299.

29. Merry AH, 2002. De Novo Sphingolipid Biosynthesis: A Necessary, but Dangerous, Pathway. *J. Biol Chem* 277: 25843-25846.
30. Muzaffer D, Pérez Hernández, JF. 2007. Contaminación por micotoxinas en los piensos: efectos, tratamiento y prevención. *Avances en tecnología porcina*, ISSN 1697-2015, Vol. 4, N° 3 (MAR), págs. 42-64.
31. Nelson, P.E., M. C. Dignani, and E. J. Anaissie. 1994. Taxonomy, Biology and Clinical Aspects of *Fusarium* Species. *Clin Microbiol Rev.* 7 (4): 479-504.
32. Quintana JA. *Avitecnia Manejo de las aves domésticas más comunes*, 2da edición, 2013. Trillas, México.
33. Quintana, J. A. 2013. *Avitecnia: Manejo de las aves domésticas más comunes*, 2ª edición. Trillas. México.
34. Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. 1994. *Avian Medicine: Principles and application*, Wingers Publishing, Estados Unidos de América.
35. Ross, P.F., P.E. Nelson, J.L. Richard, G.D. Osweiler, L.G. Rice, R.D. Plattner and T.M Wilson. 1990. Production of fumonisins by *Fusarium moniliforme* and *Fusarium proliferatum* isolate associated whit equine leukoencephalomalacia and pulmonary edem syndrome in swine. *Appl. Environ. Microbiol.* 56: 3224-3226.
36. SAGARPA. 2001. *Situación actual y perspectiva de la producción de carne de pollo en México 2001*. 1ª edición. México.
37. Sakamoto, M. I., A. E. Murakami, T. G. V. Silveira, J. I. M. Fernández, and C. A. L. Oliveira. 2006. Influence of glutamine and vitamin E on the performance and the immune responses of broiler chickens. *Brazilian Journal of Poult. Sci.* 8(4):243-249.
38. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA). 2001. *Situación Actual y Perspectiva de la Producción de Carne de Pollo en México*. Primera edición, México.
39. Shimada, M. A., 2009. *Nutrición Animal*, 1ª edición, Trillas, México.
40. Sistema de Información de precios y abastecimiento del sector agropecuario. 2003. *Insumos y factores asociados a la producción agropecuaria*. Núm 7. Boletín Mensual.
41. Smits, J.E., G. R. Bortolotti, & J. L. Tella. 1999. Simplifying the phytohemagglutinin skin-testing technique in studies of avian immunocompetence. *Functional Ecology* 13: 567– 572.
42. Soriano. J.M. 2007. *Micotoxinas en alimentos*. Editorial Díaz de Santos. España.
43. Stanimirova , TK., 2011, Effect of fumonisin b1 on lymphatic organs in broiler chickens – pathomorphology, *Bull Vet Inst Pulawy* 55, 801-805, 2011. Institute of Experimental Morphology, Pathology and Anthropology with Museum, BAS, 1113, Sofia, Bulgaria.

44. Unión Nacional de Avicultores. Dirección de Estudios Económicos. Situación de la Avicultura Mexicana. 2013. Accessed Jun. 2014. <http://www.una.org.mx/index.php/component/article/15-panorama/3-avicultura>.
45. Velmurugu, R. 2012. FAO: Disponibilidad de piensos y nutrición de aves de corral en países en desarrollo, principales ingredientes utilizados en las formulaciones de alimentos para aves de corral.
46. Voss, K.A, G.W. Smith b, W.M. Haschek., 2007. Review, Fumonisin: Toxicokinetics, mechanism of action and toxicity. *Animal Feed Science and Technology* 137 (2007) 299–325.
47. Wang E, Riley RT, Meredith FI, Merrill JAH. 1999. Fumonisin B1 consumption by rats causes reversible, dose-dependent increases in urinary sphinganine and sphingosine. *J Nutr.* 129:214–220.
48. Weibking, T.S., D. R. Ledoux, T. P. Brown, G. E. Rottinghaus. 1993. Fumonisin toxicity in turkey poults. *J Vet Diagn Invest.* 5: 75-83.
49. Wyatt, R. D., J. R. Harris, P. A. Hamilton, and H. R. Burmeister. 1972. Possible outbreaks of fusariotoxicosis in avians. *Avian Dis.* 16:1123–1130.
50. Yazar S, Omurtag GZ. Fumonisin, Trichotecenes and Zearalenone in Cereals. *Int. J. Mol. Sci.* 2008; 9 : 2062-2090.
51. Yazar, S, G. Z. Omurtag. 2008. Fumonisin, Trichotecenes and Zearalenone in Cereals. *Int. J. Mol. Sci.* 9: 2062-2090.
52. Zaviezo, D. 2012. Consideraciones técnicas sobre la problemática de micotoxinas en aves. *Special Nutrients, AVIMEX.*

ANEXO 1: DETERMINACIÓN DE MICOTOXINAS POR COLUMNAS DE INMUNOAFINIDAD

Extracción de la muestra

- Se mezclan 50 g del alimento a determinar con 5 g de NaCl y 100 ml de metanol 80% (metanol: agua/ 80:20 v/v).
- Se mezcla a alta velocidad por 1 minuto.
- Filtrado a través de papel filtro plegado.



Dilución y filtrado

- Se diluyen 10 ml del extracto con 40 ml de Sol. Buffer de lavado Tween-20- 0.1%
- Se hace un filtrado en filtro de microfibra de 1.0 µm.



Cromatografía de Afinidad

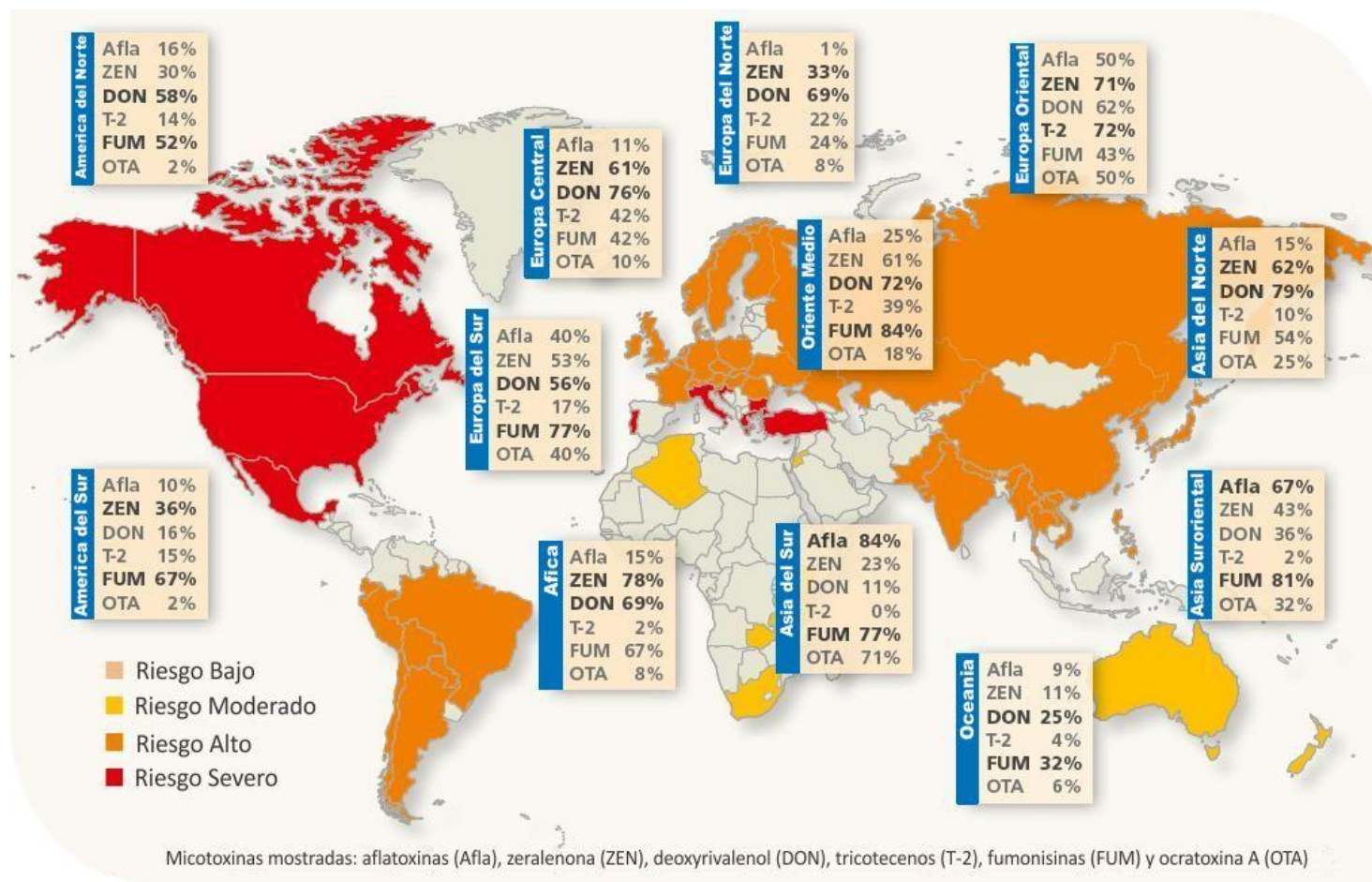
- Se pasan 10 ml del extracto diluido por la columna.
- Lavado de la columna pasando 10 ml de Sol. Buffer de lavado Tween-20- 0.1% por esta misma.
- Lavado de la columna pasando 10 ml de PBS por esta.
- Las fumonisinas son eluidas pasando 1ml de HPLC grado metanol por la columna y se recolecta el eluido en una cubeta VICAM.



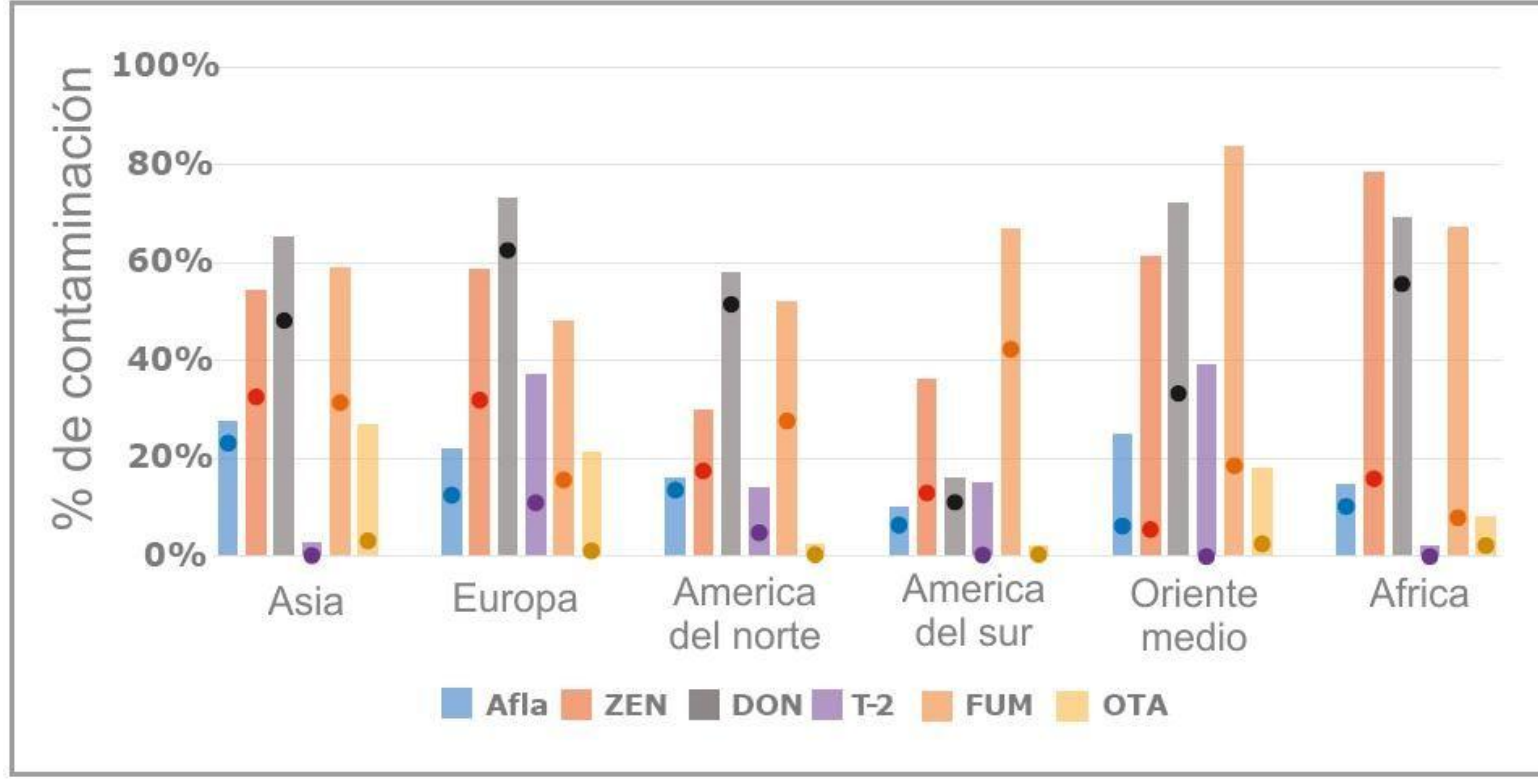
Medición de fumonisinas

- Se adiciona 1.0 ml de las soluciones Developer A y Developer B, se lleva al fluorómetro calibrado y se mide la concentración pasados 4 min.

ANEXO 2: PRESENCIA DE LAS PRINCIPALES MICOTOXINAS A NIVEL MUNDIAL Y NIVEL DE RIESGO (Reporte de micotoxinas anual BIOMIN, 2014).



ANEXO 3: PREVALENCIA DE PRINCIPALES MICOTOXINAS REPRESENTADA POR EL PORCENTAJE DE MUESTRAS CONTAMINADAS (Reporte de micotoxinas anual BIOMIN, 2014).



ANEXO 4: OCURRENCIA DE LAS PRINCIPALES MICOTOXINAS EN BASE AL TIPO DE SUSTRATO EXPRESADO EN (%)(Reporte de micotoxinas anual BIOMIN, 2014).

