



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTILÁN

Evaluación de los parámetros productivos, bioquímicos e histológicos de pavos (*Meleagris gallopavo*) alimentados con una dieta de iniciación con alto contenido de aflatoxinas tipo B.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:
Nava Ramírez María de Jesús

ASESOR:

Dr. Jesús Abraham Méndez Albores

CO-ASESOR:

M. V. Z. Francisco Javier Cervantes Aguilar



Cuautitlán Izcalli, Estado de México, 2018.



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
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

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

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLÁN

ASUNTO: VOTO APROBATORIO



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

ATN: I.A. LAURA MARGARITA COMALAZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales
Departamento de Exámenes Profesionales FES Cuautitlán.

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

Evaluación de los parámetros productivos, bioquímicos e histológicos de pavos (Meleagris gallopavo) alimentados con una dieta de iniciación con alto contenido de aflatoxinas tipo B.

Que presenta la pasante: MARÍA DE JESÚS NAVA RAMÍREZ

Con número de cuenta: 30917099-4 para obtener el Título de la carrera: Medicina Veterinaria y Zootecnia

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

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 22 de enero de 2018.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	Dr. Juan Carlos Del Rio García	
VOCAL	M.V.Z. Juan Arturo Olivares Díaz	
SECRETARIO	Dr. Jesús Abraham Méndez Albores	
1er. SUPLENTE	M.V.Z. Silvia Leticia Bonilla Orozco	
2do. SUPLENTE	M. en C. Juan Omar Hernández Ramírez	

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

Dedicatoria

A mi papá, a quien prometí que sería una persona de bien y que estudiaría mucho. Por haberme dado a mis primeras gallinas y así comenzar el gusto por las aves, por esos besos en la frente que significan tanto...

A mi mamá por darme su cariño, amor y confianza en todo este lapso de vida, por esos tantos tejidos que me hace con amor y que me reconfortan cada que los veo sintiendo su amor. Por apoyarme en momentos que sólo tú como madre entiendes. Te amo.

A Ana, por ser la persona que me ha enseñado y motivado a estudiar, pero más que estudiar, por ser mi mayor y fiel ejemplo para hacer en mi vida lo que me gusta y lo que me apasiona, por impulsarme en cualquier situación y obtener la fuerza para seguir adelante. Por creer en mí y apoyarme sin titubear en todo a lo largo de mi vida, por cuidarme, criarme y amarme de una manera inigualable.

A mi mamá Magda, por esas tardes que pasamos viendo la tele y comiendo muchas cosas ricas y por darme las muestras de amor más melosas que he podido tener, por explicarme mil y un veces el ciclo de la fotosíntesis poniendo a prueba su poca paciencia.

A Alicia por ser esa hermana que jugó muchas tardes conmigo y en ocasiones ser mi cómplice, de la que heredé los buenos gustos en la música.

A mi amor Cami, por ser ese ser humano que logra darme ese golpe de energía desde que lo vi por primera vez. Por llenarme de luz y alegría y generar en mí los sentimientos de protección, maternidad y amor más puros.

Al bebé, mi Dante hermoso. Por hacerme la persona más feliz y darme alegría inexplicable cada que lo veo y escucho reír. Por sentir ansias de que me reconociera y me pudiera decir tía, y por quitarme el estrés de inmediato cada que me abraza.

Por esto y más, mi familia es mi vida.

Agradecimientos

Agradezco profundamente lo que me ha dado la UNAM, por la oportunidad de generar y desarrollar todo el conocimiento hasta ahora obtenido...mi segunda casa.

A los pavos que procuramos, cuidamos y tratamos con todo el respeto posible.

A los integrantes de mi jurado, gracias Dr. Juan Carlos por ayudarme con muchas cosas en mi tesis y hacerme ver las cosas que aún me faltan por aprender. Gracias al Dr. Olivares, Omar y Leticia por sus acertadas observaciones en mi tesis.

A mi tutor, el Dr. Abraham, por haberme dado la valiosa oportunidad de estar en el laboratorio 14 y abrirme las puertas del conocimiento, por creer en mí, por la confianza depositada y por los consejos y palabras que tanto valoro. Por darme un poco de su tiempo tan valioso siendo ya SNI II. Y por hacer que crea en mí e impulsarme a hacer cosas nuevas, como la oportunidad de ir al congreso en Chiapas y vivir experiencias tanto académicas como personales inolvidables junto con la Dra. Alma a la cual también agradezco por su convivencia en ese lapso y por haber compartido ciertas pláticas y experiencias que me hicieron valorar muchas cosas.

A ti, por crecer junto conmigo, por enseñarme muchas cosas y sentimientos nunca antes conocidos, por tantas experiencias vividas y enseñarme que el amor puede sentirse de distintas maneras. Por enseñarme a valorar lo que antes de ti no sabía que tenía, por apoyarme en las noches de estudio e interesarte en mis cosas que a veces ni entendías, por saber entenderme y escucharme más de 80 veces, por haber ido a ayudarme a cuidar a los pavitos y por amar a mi familia como si fuera tuya. Por tantos años y por ser esa persona que me enseñó a reírme de la vida.

A cada persona que integra el laboratorio 14, de cada una he aprendido algo importante, gracias a Juanito, Grecia, Alecito, Ale y David por días llenos de muchas risas, en especial a Jacquie, gracias por llegar a mi vida y alegrarla de una forma especial, por preocuparte por mí cada vez que tiembla, por las comidas llenas de chistes que sólo nosotras contamos, por tus palabras que me alientan a seguir adelante y que me llenan de emoción, por esos momentos de luna llena y hojitas cayendo y por esos momentos tan divertidos y únicos en los que me escuchas hasta que nos quedemos viendo infomerciales.

A Paco, por ayudarme y darme la oportunidad de estar en el módulo, por confiar en mí de inmediato y por ayudarme de manera incondicional en momentos difíciles, por ser más un amigo que mi profesor.

A todos los que me ayudaron en el módulo de aves, en especial a Quintos por estar incondicionalmente ahí, sin ti no sé qué hubiera pasado, fuiste mi mano derecha. A Viany por hacer mi estancia en el módulo la más divertida y amena y lograr que sobreviviera en ella, por escucharme si tenía alguna queja y ayudarme a alimentar a los pavitos. Y a Javi por ser uno de los pocos amigos en los que puedo confiar y salir a bailar como con nadie.

A mis amigas que han estado en todo momento, porque con ustedes el cariño no cambia a pesar de no vernos seguido, por una amistad tan sólida y única, gracias Karlita por ser la mejor amiga en el mundo y por tener esa conexión que sólo tú y yo entendemos, por los ánimos y palabras de aliento que nos damos, mi Mari por ser esa persona que me llena de frescura y a la vez de conflictos mis pensamientos, por ser la amiga que siempre tengo presente, a Belén porque tu amistad es única: la más tierna y sincera que he conocido hasta ahora. Y a Diana Cerón, por ser mi amiga en la facultad, por apoyarme en muchas situaciones, porque de ti he aprendido tantas cosas que tal vez tú ni sepas, porque si no fuera por ti, no estaría en éste punto de mi vida, me has enseñado inmensamente y te agradezco por todo.

Contenido

Contenido	I
Listado de Figuras	III
Listado de Tablas	V
1. Resumen	1
2. Introducción	3
2.1. La industria avícola en México	3
2.2. Producción de pavo en México	4
2.3. Características de la especie	6
2.4. Importancia de la nutrición y alimentación animal	9
2.5. Micotoxinas	10
2.6. Aflatoxinas	11
2.7. Efectos biológicos	12
2.7.1. Toxicidad	12
2.7.2. Citotoxicidad	12
2.7.3. Inmunosupresión	13
2.7.4. Mutagenicidad, carcinogenicidad y teratogenicidad	13
2.8. Contaminación de los alimentos con aflatoxinas	14
2.9. Efecto de las aflatoxinas en los animales	15
2.9.1. Efecto de las aflatoxinas en las aves	16
3. Justificación	21
4. Hipótesis	21
5. Objetivos	22
5.1. Objetivo general	22
5.2. Objetivos particulares	22
6. Materiales y Métodos	23
6.1. Ética animal	23
6.2. Lugar	23
6.3. Grano de maíz	23
6.4. Preparación del inóculo	23
6.5. Determinación del contenido de aflatoxinas	24
6.6. Animales y alojamiento	27
6.7. Dietas experimentales	28
6.8. Parámetros productivos	29

6.9.	Bioquímica sanguínea	30
6.10.	Histología	31
7.	Diseño experimental y análisis estadístico	32
8.	Resultados y Discusión	33
8.1.	Análisis de aflatoxinas totales en la dieta	33
8.2.	Parámetros productivos	34
8.2.1.	Peso vivo corporal	34
8.2.2.	Ganancia de peso	38
8.2.3.	Consumo de alimento	41
8.2.4.	Índice de conversión alimenticia	44
8.2.5.	Mortalidad	46
8.3.	Componentes bioquímicos	47
8.4.	Actividades de las enzimas séricas	54
8.5.	Histología	60
9.	Conclusiones	70
10.	Perspectivas	71
11.	Bibliografía	72

Listado de Figuras

Figura 1. Estructura química molecular de los diferentes tipos de aflatoxinas	11
Figura 2. Grano de maíz contaminado con <i>Aspergillus flavus</i> Link	24
Figura 3. Método 991.31 de la AOAC	25
Figura 4. Fluorómetro VICAM Series-4EX	26
Figura 5. Alojamiento de los pavos	27
Figura 6. Termómetro de máximas y mínimas	27
Figura 7. Vacuna contra la enfermedad de Newcastle (a); Vacuna contra la enfermedad de viruela aviar (b); punzo con el que se realizó la vacuna en el pliegue inguinal (c)	28
Figura 8. Aves consumiendo las dietas experimentales	29
Figura 9. Pesaje al inicio del experimento (a); pesaje a final del experimento (b)	30
Figura 10. Análisis del suero sanguíneo por medio de la espectrofotometría UV-Vis	31
Figura 11. Fijación en formalina acuosa amortiguada al 10% (a); Bloques de parafina (b)	32
Figura 12. Perfil representativo del cromatograma de líquidos de ultra alta resolución (UPLC) del alimento contaminado con aflatoxinas	34
Figura 13. Representación esquemática del efecto de las aflatoxinas sobre el peso vivo corporal de los pavos Nicholas-700	37
Figura 14. Representación esquemática del efecto de las aflatoxinas sobre la ganancia de peso de los pavos Nicholas-700	40
Figura 15. Representación esquemática del efecto de las aflatoxinas sobre el consumo de alimento de los pavos Nicholas-700	43
Figura 16. Representación esquemática del efecto de las aflatoxinas sobre el índice de conversión alimenticia de los pavos Nicholas-700	46
Figura 17. Efecto de las aflatoxinas en los cambios histológicos del hígado de los pavos Nicholas-700 (20x, tinción de H & E)	62

Figura 18. Efecto de las aflatoxinas en los cambios histológicos de la Bolsa de 65
Fabricio de los pavos Nicholas-700 (20x y 10x, tinción de H & E)

Figura 19. Efecto de las aflatoxinas en los cambios histológicos del bazo de los 68
pavos Nicholas-700 (20x y 10x, tinción de H & E)

Listado de Tablas

Tabla 1. Origen, Géneros, Especies y Subespecies de la Familia Meleagridae	7
Tabla 2. Clasificación de las líneas de pavos	9
Tabla 3. Límites permitidos de aflatoxinas en los cereales para consumo animal	16
Tabla 4. Efecto de aflatoxinas sobre el peso vivo corporal de los pavos pavos Nicholas-700	36
Tabla 5. Efecto de aflatoxinas sobre la ganancia de peso de los pavos Nicholas-700	39
Tabla 6. Efecto de aflatoxinas sobre el consumo de alimento de los pavos Nicholas-700	42
Tabla 7. Efecto de aflatoxinas sobre el índice de conversión alimenticia de los pavos Nicholas-700	45
Tabla 8. Efecto de la aflatoxinas sobre algunos constituyentes bioquímicos del suero sanguíneo de los pavos Nicholas-700 hasta la semana cuatro de edad	51
Tabla 9. Efecto de las aflatoxinas sobre algunos constituyentes bioquímicos del suero sanguíneo de los pavos Nicholas-700 en las semanas 9 y 15 de edad	53
Tabla 10. Efecto de la aflatoxinas sobre algunos constituyentes enzimáticos del suero sanguíneo de los pavos Nicholas-700 hasta la semana cuatro de edad	57
Tabla 11. Efecto de las aflatoxinas sobre algunos constituyentes enzimáticos del suero sanguíneo de los pavos Nicholas-700 en las semanas 9 y 15 de edad	59

1. Resumen

En esta investigación, se evaluó el efecto de una dieta de iniciación contaminada con aflatoxinas tipo B (AFB₁ y AFB₂) sobre los parámetros productivos, la bioquímica sanguínea y la histología de ciertos órganos de los pavos. Se contaminaron lotes de maíz blanco con el hongo productor de aflatoxinas (*Aspergillus flavus* Link) y se mezclaron con el alimento comercial. Se utilizaron un total de 120 pavos sin sexar de la estirpe comercial Nicholas-700 de seis días de edad, los cuales se dividieron aleatoriamente en dos tratamientos de seis repeticiones cada uno con 10 pavos en cada repetición. Las aves se alimentaron *ad libitum* durante tres semanas con las siguientes dietas: (1) alimento con el maíz libre de aflatoxinas (CONTROL); (2) alimento con el maíz contaminado con un contenido de aproximadamente 430 ng/g de aflatoxinas totales (331 ng/g de AFB₁). En la semana cuatro de edad, se retiró el alimento contaminado y a ambos grupos se les suministró alimento comercial libre de aflatoxinas: iniciación compuesto de 26% de proteína cruda, engorda con 22% de proteína cruda y finalización con 19% de proteína cruda, hasta la semana quince de edad. En general, la dieta contaminada con aflatoxinas provocó alteraciones significativas en los parámetros productivos, en la bioquímica sanguínea y en la histología. En la semana 4 de edad, el peso vivo corporal del grupo CONTROL fue mayor en comparación con el grupo AF (76 g). Este comportamiento se observó a lo largo del todo ciclo productivo. Al concluir la semana 4, la ganancia de peso se redujo en un 13% en los pavos del grupo AF en comparación con el grupo CONTROL. El peso promedio final de las aves del grupo AF fue de 8636 g mientras que en las del grupo CONTROL fue de 9715 g (-11%). Al concluir la semana 4, el consumo de alimento fue mayor en el grupo AF en comparación con el grupo CONTROL, teniendo una diferencia de 22%, mientras que en la semana 15, se observó que el consumo de alimento fue mayor en los pavos del grupo AF, con una diferencia del 87%.

En las semanas 3 y 4, el índice de conversión alimenticia también se encontró afectado en los pavos del grupo AF, presentando valores de hasta 2.327 en la cuarta semana, teniendo un aumento del 42% en comparación con el grupo CONTROL. Al finalizar el ciclo productivo, el índice de conversión alimenticia fue menor en el grupo CONTROL (1.996) comparado con el grupo AF (2.542). En la semana 4, las aflatoxinas causaron una disminución significativa en la concentración de proteína total y albúmina en los pavos del grupo AF comparado con el grupo CONTROL del 71% y 88%, respectivamente. Esta investigación reveló que la concentración de la proteína C reactiva aumentó significativamente en el grupo AF; teniendo en la semana 4 un valor de 6.49 veces más que el grupo CONTROL. Adicionalmente, el nivel de actividad de la enzima aspartato aminotransferasa (AST) aumentó significativamente en la semana 4 (2.5 veces) en el grupo AF en comparación con el grupo CONTROL. Por el contrario, en las semanas 9 y 15 de edad, no se observó diferencia estadística significativa en todos los parámetros bioquímicos y enzimáticos evaluados en ambos tratamientos. En cuanto a las lesiones histológicas en el hígado, el bazo y la bolsa de Fabricio, éstas permanecieron a lo largo de todo el ciclo productivo en diferentes grados de severidad. En general, los efectos de las aflatoxinas en la bioquímica sanguínea y en la histología fueron atenuándose gradualmente, mientras que los parámetros productivos permanecieron afectados a lo largo de todo el ciclo productivo. A partir de estos resultados se puede concluir que el consumo temprano de aflatoxinas afectará el rendimiento de los pavos durante su producción.

Palabras clave: aflatoxinas, pavos, parámetros productivos, bioquímica sanguínea, histología.

2. Introducción

2.1. La industria avícola en México

El ámbito agropecuario es fundamental para el crecimiento de la economía del país, particularmente la actividad pecuaria que se ha mantenido en un crecimiento sostenido en los últimos veinte años, siendo la industria avícola un sector clave para su desarrollo. Se ha demostrado que México representa una de las actividades de producción de alimentos de origen animal más importantes, ya que a nivel mundial ocupa el primer lugar en el consumo de huevo y carne de pollo (Pérez-Soto et al., 2014; Vargas y Ramírez, 2016).

Se tienen tres sistemas de producción, el de traspatio, el semitecnificado y el tecnificado, los cuales representan el 10, 20 y 70% de la producción, respectivamente (Pérez Soto et al., 2014).

La carne de pollo ha logrado desplazar a la carne de cerdo y de bovino, ya que de cada 10 kilogramos de proteína animal que se ofertan en el mercado, 6 corresponden a alimentos avícolas. El porcentaje de los diversos productos de origen animal en México son: 0.1% pavo, 0.4% caprino, 0.6% ovino, 0.7% miel, 14.4% cerdo, 20.1% res, 28.8% huevo, 34.7% pollo, que da como resultado el 63.6% en el sector avícola (UNA, 2013; Pérez-Soto et al., 2014; Torres-Santillán, 2016).

En el 2015, la industria avícola mexicana produjo 5, 830,244 toneladas de alimentos, esto significó un crecimiento de 4% respecto a lo que se obtuvo en el 2014, con un valor de 131,200 millones de pesos. En cuanto a los valores obtenidos del huevo y el pollo, se registraron incrementos del 2% y 5.6%, respectivamente (UNA, 2014).

México ocupó el sexto lugar en el 2015 en la producción de huevo, con 2, 600,000 toneladas, además se generaron 3, 175,000 toneladas de pollo y 11,000 toneladas de pavo, en total se registró una suma de 131,000 millones de pesos como valor

de la producción, y esto generó 1, 200,000 de empleos directos. En los últimos trece años, los productores han logrado un crecimiento del 129% en la producción de pollo y 80% en la producción de huevo (UNA, 2016).

En el año 2016 se observó un incremento en la producción nacional de carne de pollo, así como en su importación, teniendo un consumo aparente per cápita de 31.5 kg (UNA, 2013; Torres-Santillán, 2016).

El incremento en el consumo de carne de pollo en México se debe a causas diversas como (Pérez-Soto et al., 2014):

- a) Puntos de venta más cerca del consumidor.
- b) La confianza en la calidad de la carne con base en su frescura.
- c) Incremento de establecimientos de comida rápida.
- d) Producto de alta calidad a precio accesible.
- e) La tendencia de consumir carnes magras.
- f) La versatilidad del producto para realizar varios platillos.

Todo esto no se podría lograr sin la aplicación de tecnologías, conocimiento de la genética, la alimentación, el manejo y la sanidad que se han brindado a los productores dentro de la industria avícola (Pérez Soto et al., 2014).

La carne de pavo es una carne blanca, así como la de pollo, pescado y conejo, éstas se caracterizan por tener poca grasa y bajo colesterol, con una aportación alta en proteínas, vitaminas y minerales para el consumidor (Martínez-Damián et al., 2016).

2.2. Producción de pavo en México

En México, la producción y comercialización de pavo aún es baja, pero es una de las actividades ganaderas con mayor tradición de México para el mundo. Su consumo, al igual que su producción y comercialización es bajo y se caracteriza por tener una comercialización estacional, debido a que se limita a la época decembrina (Martínez-Damián et al., 2016; Torres-Santillán, 2016).

Sin embargo, en ciertas regiones del país, el consumo de la carne de guajolote es alto, ya que es considerado un platillo tradicional, principalmente en las regiones del centro, sur y sureste; además en los últimos años, ha aumentado su consumo ya que es presentado en forma de embutidos para preparar diferentes patillos (Martínez-Damián et al., 2016).

El pavo es preparado de la misma manera que la carne de pollo y en distintos platillos, su presentación en canal puede ser en pavo natural o ahumado y su presentación en subproductos son en pierna, jamón y embutidos (salchicha, chorizo, jamón). El pavo en canal tiene el 70% de consumo nacional y el otro 30% es consumido en forma de subproductos (Pérez Soto et al., 2014; Torres-Santillán, 2016).

Los productores de carne de pavo señalan que en México, el 90% del consumo de carne de pavo se presenta en época navideña, y de ese porcentaje, el 60% se comercializa crudo y el resto ahumado (SAGARPA, 2014). En cuanto al consumo per cápita de pavo es de 1.5 kg, esto refiere que es muy bajo en comparación con otros países (UNA, 2013; Torres-Santillán, 2016).

En el 2012 México ocupó el lugar 21 a nivel mundial en la producción de carne de pavo con 27.5 mil toneladas (Martínez-Damián et al., 2016).

A nivel nacional, los estados de Chihuahua, Yucatán, Estado de México, Puebla y Tabasco representan el 72.8% de la producción de carne de pavo (Martínez-Damián et al., 2016). El primer estado con mayor producción de pavos es Chihuahua, con una producción del 24%, el estado que le sigue es Yucatán con una producción del 21%, el tercero es el Estado de México con un 11%, Puebla con 11%, el quinto estado es Tabasco con el 6%, le sigue Guerrero con el 5%, posteriormente Veracruz con 5% y por último, el estado de Hidalgo con el 5% y otros estados que suman en conjunto 11% (SAGARPA, 2014).

Por otra parte, Estados Unidos y China son los principales productores de carne de pavo representando el 30% de la producción mundial que, junto a Francia, Italia, Alemania, Reino Unido, Canadá y Brasil, representan el 94% de la producción mundial de carne de pavo. En México, en los últimos años las importaciones han disminuido, ya que los precios bajos hacen que el producto nacional sea preferido. El mercado nacional consume aproximadamente 6200 toneladas de pavo al año, y sólo el 14% corresponde a la carne de pavo importada de Perú y Estados Unidos (Valarezo-Ulloa et al., 2017).

2.3. Características de la especie

La meleagricultura es la crianza y explotación del pavo doméstico (*Meleagris gallopavo*) (Torres-Santillán, 2016). El pavo es originario de Mesoamérica y parte de Norteamérica, por lo cual se cree que la domesticación del pavo comenzó en México entre los años 200 y 700 A.C. por los pobladores de Mesoamérica como un ave para consumo familiar y su plumaje como componente ornamental (Losada et al., 2006; López-Zavala et al., 2008; Torres-Santillán, 2016).

No se sabe el número exacto de centros de domesticación de pavos, pero se cree que fueron los Aztecas, Mayas y Purépechas los que pudieron domesticarlos. También se ha reportado al estado de Oaxaca como uno de los principales centros de domesticación. La presencia del pavo se documentó en algunos de los reportes de expediciones hechas en 1517 por los conquistadores en los estados de Yucatán, Campeche, Veracruz y Valle de México. Posterior a la conquista, el pavo fue exportado e introducido paralelamente a Europa y el sur de América en el año 1520 y después fue diseminado en Asia, el norte de África y otros países como España y Gran Bretaña, Cartagena en 1550 y en Francia en 1557 (Losada et al., 2006; López-Zavala et al., 2008; Valarezo-Ulloa et al., 2017).

En Europa fue donde se le nombró “pavo”, por su gran semejanza al pavo real (*Pavo cristatus*) (Torres-Santillán, 2016).

En México, comúnmente al pavo se le denomina guajolote, ya sea silvestre o doméstico, término adoptado por el vocablo Náhuatl “huacholotl” (Camacho-Escobar et al., 2011; Torres-Santillán, 2016). Además, existen más de 30 términos diferentes para denominar popularmente a los pavos. Existe una hipótesis de que en el Pleistoceno, *M. gallopavo* fue importado al suroeste de Estados Unidos desde Mesoamérica, siguiendo la misma ruta de dispersión de los cultivos y posteriormente diseminado a su actual área de distribución (Camacho-Escobar et al., 2011). En Europa, se dio la primera selección de pavos para su mejoramiento genético, de la cual surgieron distintas estirpes modernas de pavos como se menciona en la Tabla 1 (Torres-Santillán, 2016).

Tabla 1. Origen, Géneros, Especies y Subespecies de la Familia Meleagridae.

Familia	Género	Especie	Subespecie	Origen	Comentarios
Meleagridae	<i>Agriocharis</i>	<i>A. Ocellata</i>			Guajolote ocelado
	<i>Meleagris</i>	<i>M. tularosa</i>			Extinto
		<i>M. crassipes</i>			Extinto
		<i>M. acellata</i>			Extinto
		<i>M. leopold</i>			Extinto
		<i>M. nichmondi</i>			Extinto
		<i>M. antiquus</i>			Extinto
		<i>M. alta</i>			Extinto
		<i>M. tridens</i>			Extinto
		<i>M. gallopavo</i>	<i>M. g. gallopavo</i>	Pavo ocelata del sur	Guajolote mexicano, guajolote sureño

			mexicano o guajolote silvestre mexicano. Actual guajolote doméstico.
<i>M. g.</i> <i>mexicana</i>	Salvaje mexicano dorado		Guajolote norteño.
<i>M. g.</i> <i>intermedia</i>	Salvaje del río grande		Guajolote intermedio.
<i>M. g.</i> <i>merriani</i>	Pavo merriam salvaje		Guajolote de Merriani, extinto en México.
<i>M. g.</i> <i>silvestris</i>	Pavo salvaje del este		Guajolote silvestre del Este.
<i>M. g.</i> <i>osceola</i>	Pavo salvaje de Florida		Guajolote de Osceola.

México, actualmente dispone de recursos genéticos de *M. gallopavo* y se encuentran aves nativas en estado silvestre, aves nativas domesticadas y aves domésticas especializadas en producción intensiva originarias de Estados Unidos y Canadá principalmente; genéticamente diferentes, pero con rasgos en común como se muestra en la Tabla 2 (Camacho-Escobar et al., 2011).

Tabla 2. Clasificación de las líneas de pavos.

Color	Peso	Histórica
Bronceado	Ligeras	Norfolk negro
Blanco	Medianas	Pavo bronceado
De color	Pesadas	Roquirés
		Holandés blanco
		Cröllwitzer
		Pavos de color

El pavo blanco de doble pechuga proviene del cruzamiento de dos líneas: “S” (línea paterna) y “H” (línea materna). El macho llega a tener un peso en el inicio de su etapa reproductiva de 20 kg (estirpe Nicholas 85 u 88) y la hembra no supera los 7 kg si es de estirpe Nicholas 300, pero si es de estirpe Nicholas 700, llega a pesar hasta 9 kg. El apareamiento natural es imposible por la gran diferencia de tamaño, así que es necesario el uso de la inseminación artificial en esta actividad zotécnica (Torres-Santillán, 2016). La línea más utilizada para la producción de carne de pavo en México es la Nicholas 700, dentro de la población de pavos en sistemas intensivos, representa el 42.2% ya que tiene una buena conversión alimenticia y precocidad en el crecimiento (Valarezo-Ulloa et al., 2017).

2.4. Importancia de la nutrición y la alimentación animal

De los distintos elementos que conforman la zootecnia animal, existen tres de mayor importancia: la nutrición y la alimentación, la reproducción y el mejoramiento genético. La nutrición estudia el consumo del alimento y los procesos fisicoquímicos al que se somete el alimento durante su paso por el tracto digestivo, la absorción y el transporte de los nutrientes y la posterior utilización de los mismos por las células mediante los procesos metabólicos. La alimentación es

la serie de procedimientos para proporcionar una nutrición óptima (Miyasaka, 2009).

La nutrición y la alimentación tienen un papel importante en el análisis de los costos de la producción pecuaria desde el punto de vista cuantitativo y económico. Generalmente, el precio del alimento abarca aproximadamente del 66% al 85% del costo de producción de un animal. Así, las mejoras que se logren en el área de la alimentación tendrán un impacto en la eficiencia de la explotación, en las ganancias económicas y en los precios de los productos para el consumidor final. Consecuentemente, una deficiencia en esta área como la presencia de micotoxinas en el alimento, puede determinar pérdidas económicas considerables en el sistema de producción animal (Miyasaka, 2009).

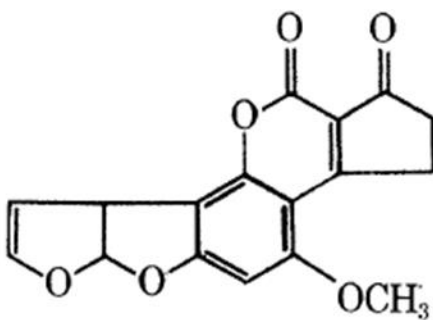
2.5. Micotoxinas

Los hongos del género *Aspergillus*, *Alternaria*, *Claviceps*, *Fusarium*, *Penicillium* y *Stachybotrys* producen metabolitos secundarios llamados micotoxinas, estos géneros en condiciones adecuadas de temperatura y humedad, se pueden desarrollar en los alimentos y los granos. Los metabolitos primarios son compuestos indispensables para el crecimiento de los hongos (Torres-Santillán, 2016). Las micotoxinas son tóxicas para la salud animal, originando enfermedades y trastornos que se denominan micotoxicosis y pueden causar pérdidas económicas significativas para la industria de producción animal (Milićević et al., 2010; Yang et al., 2012; Torres-Santillán, 2016).

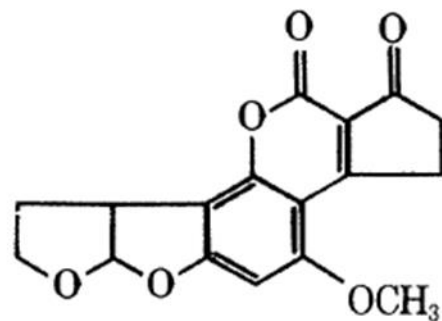
Las micotoxinas más importantes y que están naturalmente presentes en los alimentos y las raciones son las aflatoxinas, las ocratoxinas, la zearalenona, el desoxinivalenol y las fumonisinas (Hussain et al., 2010).

2.6. Aflatoxinas

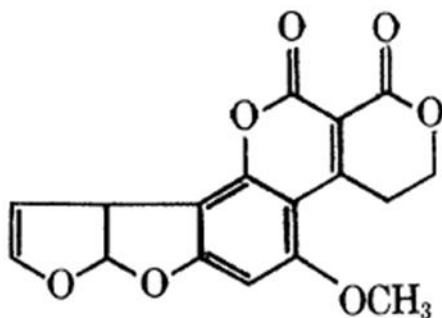
Dentro de las micotoxinas, hay un grupo que se ha estudiado ampliamente: las aflatoxinas (AF), siendo de las más abundantes y siempre presentes en grados variables en condiciones naturales en los alimentos y los granos. Las especies fúngicas del género *Aspergillus* como son *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* y *A. nomius* son las responsables de producir las aflatoxinas. Las aflatoxinas comprenden cuatro principales estructuras: AFB₁, AFB₂, AFG₁ y AFG₂ (Figura 1) (Coulombe et al., 2005; Lala et al., 2015; Gómez-Espinosa et al., 2017).



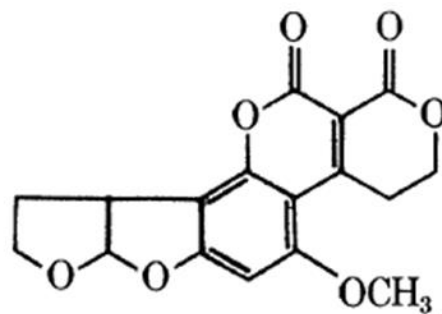
Aflatoxina B₁



Aflatoxina B₂



Aflatoxina G₁



Aflatoxina G₂

Figura 1. Estructura química molecular de los diferentes tipos de aflatoxinas.

Previo a que se identificara el agente etiológico, a principios de 1960 en Inglaterra se observaron por primera vez los efectos tóxicos de la AFB₁ en los pavos, a esta condición se le denominó “Enfermedad X de los pavos” (Klein et al., 2000). Se ha demostrado que los pavos se encuentran entre las especies más sensibles a los efectos tóxicos de las aflatoxinas presentes en la dieta, los pavipollos son al menos de 3 a 6 veces más sensibles que los pollos de engorda (Klein et al., 2000; Coulombe et al., 2005; Rauber et al., 2007; Guarisco et al., 2008).

Las aflatoxinas son compuestos altamente tóxicos, mutágenos, teratógenos y carcinógenos, inmunotóxicos, nefrotóxicos, hepatotóxicos, dermatóxicos y neurotóxicos (Rustom, 1997; Milićević et al., 2010).

2.7. Efectos biológicos

2.7.1. Toxicidad

Prácticamente todos los seres vivos son susceptibles a las aflatoxinas, al momento de ser ingeridas producen toxicidad en varios órganos, principalmente el hígado. La aflatoxicosis puede tener un curso agudo o crónico, esto dependerá de diferentes factores, incluyendo el contenido, la duración a la exposición, la especie, el sexo, la edad y el estado de salud del animal. Las aflatoxicosis crónicas, tienen un impacto mucho mayor en la salud ya que inducen efectos tóxicos diversos y se caracterizan en que los animales presentan una reducción significativa en la eficiencia productiva (Denli et al., 2009; Milićević et al., 2010; Yang et al., 2012; Vargas y Ramírez, 2016).

2.7.2. Citotoxicidad

Se ha demostrado que la AFB₁ afecta el ciclo celular y la mitosis de algunas células, especialmente los hepatocitos. Estudios in vitro de cultivos celulares, han

demostrado que las aflatoxinas tienen gran actividad citotóxica (Torres-Santillán, 2016). Estudios en cerdos evaluaron la citotoxicidad y el efecto de las aflatoxinas y las fumonisinas sobre la morfología y la capacidad proliferativa celular; demostrando que la morfología celular se afectaba únicamente en las concentraciones más altas de aflatoxinas (50 μM) y fumonisinas (500 μM) (García et al., 2007). La AFB₁ se biotransforma, inicia con el citocromo P450 (CYP450) donde sufre una oxidación a aflatoxina-8,9-epóxido (AFBO), el cual se conjuga con el glutatión para poder continuar con la vía de detoxificación (AFB1-8,9-dihidrodiol) o ser hidrolizada por una epóxido hidrolasa para generar un hidrodiool (dhd-AFB1), el cual puede reaccionar fuertemente con las proteínas y tener efectos citotóxicos (Rodríguez, 2010).

2.7.3. Inmunosupresión

Uno de los problemas principales que genera la aflatoxicosis es la inhibición de la función del sistema inmune (Oğuz et al., 2000). Las aflatoxinas causan deterioro de las respuestas inmunes humorales y celulares, por lo tanto aumentan la susceptibilidad a algunos agentes ambientales e infecciosos en los animales (Ortatatli y Oğuz, 2001). En las aflatoxicosis se han descrito atrofia y agotamiento linfoide del timo y bolsa de Fabricio con linfocitopenia (Oğuz et al., 2000; Ortatatli y Oğuz, 2001).

2.7.4. Mutagenicidad, carcinogenicidad y teratogenicidad

La AFB₁ se bioactiva a aflatoxina-8,9-epóxido (AFBO) a través de los citocromos P450, una vez formado éste reacciona con macromoléculas, especialmente con el ADN. La aflatoxina-8,9-epóxido es capaz de unirse a los residuos de guanina de los ácidos nucleicos, causando alteraciones irreversibles que pueden llevar a la carcinogenicidad, la mutagenicidad y la teratogenicidad (Rodríguez, 2010).

La AFB₁ es conocida como uno de los hepatocarcinógenos más potentes, además ha sido señalada de causar afecciones en la tasa de crecimiento, la eficiencia de conversión alimenticia y por causar un aumento en la mortalidad de los animales (Ostrowski-Meissner, 1984). Además las aflatoxinas tienen la capacidad de interferir en el desarrollo fetal (Torres-Santillán, 2016).

2.8. Contaminación de los alimentos con aflatoxinas

Se sabe que las aflatoxinas están difundidas ampliamente en las raciones y en un gran número de productos agrícolas a base de maíz. La presencia de las aflatoxinas en estos productos causa importantes pérdidas económicas en la industria avícola cada año y la contaminación con éstas, es casi inevitable (Rawal et al., 2010; Torres-Santillán, 2016).

Se ha logrado una disminución importante a la exposición de las aflatoxinas en los productos agrícolas, gracias a la aplicación de prácticas agrícolas modernas y a la presencia de un sistema de procesamiento y comercialización de alimentos regulados por la ley. Sin embargo, en los países en desarrollo donde la mayoría de la población depende de la agricultura y de mercados locales no regulados, se caracterizan por contar con los factores que favorecen la proliferación de hongos y por consecuencia la producción de las aflatoxinas, tales como: las condiciones climáticas de altas temperaturas, la elevada humedad relativa, el transporte y el almacenamiento de los cultivos, los daños producidos en los granos, factores geográficos y estacionales. Para prevenir el crecimiento del hongo y la producción de las aflatoxinas, se recomienda una óptima limpieza y ventilación así como el secado de los productos agrícolas hasta llegar al nivel de humedad que impida el crecimiento del hongo (Milićević et al., 2010; Torres-Santillán, 2016).

Los alimentos que se consideran más susceptibles a la contaminación por las aflatoxinas son: el maíz, los cacahuetes, los pistaches, las nueces de Brasil, las semillas de girasol, la soya, así como los frutos secos como las almendras, las

avellanas y las nueces, también en el pimentón, el chile, la pimienta y en las frutas deshidratadas como los higos, las pasas, el café y el cacao (Milićević et al., 2010; Torres-Santillán, 2016).

2.9. Efecto de las aflatoxinas en los animales

Existen diversos factores de gran importancia para determinar el efecto y la susceptibilidad de las micotoxinas en los animales. Algunos factores relevantes son: la especie, la raza, la edad, el sexo, la nutrición y salud; el contenido de la aflatoxina y el tiempo de exposición a la contaminación; además de las condiciones de su hábitat como la temperatura, la humedad, la ventilación, el manejo, entre otras (Gimeno y Martins, 2011).

Uno de los cambios que los animales desarrollan en común por el consumo de aflatoxinas es la presentación de lesiones hepáticas, como puede ser: proliferación de los conductos biliares, necrosis hepática y tumores hepáticos (Torres-Santillán, 2016).

En México, existe la Norma Oficial Mexicana (NOM-188-SSA1-2002, Productos y servicios. Control de aflatoxinas en cereales para consumo humano y animal. Especificaciones Sanitarias) que es de observancia obligatoria en el territorio nacional y establece el límite máximo permisible de las aflatoxinas en los cereales para el consumo animal y humano, así como su correcto transporte y almacenamiento de los mismos. En el Apéndice A, de los límites permitidos para el consumo animal, menciona que la concentración en los cereales mayor de 20 µg/kg de aflatoxinas y que se destinen para consumo directo o como parte de alimentos procesados, deberán ajustarse a lo dispuesto en la siguiente tabla (NOM-188-SSA1-2002).

Tabla 3. Límites permitidos de aflatoxinas en los cereales para el consumo animal.

Especie/etapa de producción	Límite máximo (µg/kg)
Aves (excepto pollos de engorda)	100
Cerdos en engorda:	
Entre 25 y 45 kg	100
Mayores de 45 kg	200
Maduros destinados a reproducción	100
Rumiantes:	
Maduros destinados a reproducción	100
De engorda en etapa de finalización	300

2.9.1. Efecto de las aflatoxinas en las aves

La susceptibilidad de las aves frente a las aflatoxinas tiene una gran variación, reconociendo a los patos como los más susceptibles, seguidos los pavos, faisanes y los pollos como los menos susceptibles. Unos de los factores más importantes para determinar la susceptibilidad ante las aflatoxinas es la edad, siendo los jóvenes más vulnerables que los adultos, debido a que éstos últimos son más resistentes a los efectos tóxicos sobre el sistema hematopoyético, lo que propone que los animales jóvenes tienen diferencias metabólicas comparadas con los adultos, los cuales tienen un hígado con mayor concentración de proteínas y enzimas capaces de detoxificar (Fernández et al., 1995; Rodríguez, 2010).

Las aves están expuestas a presentar una aflatoxicosis al consumir una dieta contaminada con AFB₁, por consecuencia, interviene en la salud de las aves, así como la reducción de la producción avícola y la baja disponibilidad de los productos y comercialización de la carne de pollo, ya que puede contener residuos de aflatoxinas específicamente en el hígado, por lo tanto, representa un riesgo en la salud pública (Szabo et al., 2005).

Se ha observado que la aflatoxicosis en las aves causa algunos cambios en el hígado como son: hepatomegalia, hemorragias, palidez, degeneración hidrópica, aumento de lípidos, proliferación y dilatación de conductos biliares, fibrosis periportal y alteraciones funcionales. Las aflatoxicosis en las aves también causan hemorragias múltiples, acompañadas de anorexia, disminución de crecimiento, baja postura, alteración en el sistema urinario e inmune (Arrieta, 2008; Torres-Santillán, 2016). Algo característico de las aflatoxicosis es la mala absorción del alimento, esto se comprueba por la observación de partículas mal digeridas de alimento en las excretas, esteatorrea acompañada por la reducción de actividades específicas y totales de la lipasa pancreática (principal enzima digestiva de las grasas) y por la reducción de las sales biliares, llevando a esteatosis hepática. En los pollos, se observa palidez de las mucosas y las patas, así la aflatoxicosis es identificada como “el síndrome del ave pálida” (Mallmann et al., 2007).

Los episodios agudos de una aflatoxicosis hacen que se reconozca a la AFB₁ como una sobresaliente hepatotoxina en diversos animales, también causa diversos daños como: hematomas, hemorragias, daño hepático irreversible, afecciones del riñón y del sistema nervioso central, alteraciones en la digestión, absorción o alteraciones en el metabolismo de los nutrientes, cambios en los valores bioquímicos del suero y un aumento notable en la morbilidad y mortalidad (Klein et al., 2000; Coulombe et al., 2005; Guarisco et al., 2008; Lala et al., 2015).

Se ha descrito que los hematomas son frecuentemente relacionados con el aumento de la fragilidad capilar y puntos de hemorragia en la superficie de los músculos de la pierna y de la pechuga, atribuyéndolas al consumo de aflatoxinas (Fernández et al., 1995).

En el hepatocito, las aflatoxinas se procesan por dos complejos enzimáticos: citocromo P450 y las glutatión-S-transferasas (GSH), las cuales son responsables del metabolismo y detoxificación de las aflatoxinas; sin embargo, el citocromo P450 del hígado de los pavos es muy eficiente, esto explica la susceptibilidad ante la aflatoxicosis (Torres-Santillán, 2016).

Los resultados del consumo de una dieta contaminada con AFB₁ engloban una amplia variedad de consecuencias desfavorables para los pavos. Los efectos de toxicidad en pequeñas cantidades causan la reducción en la tasa de crecimiento y la eficiencia alimenticia, una pobre conversión alimenticia, disminución del peso de los órganos, conduce a la supresión inmune y por lo tanto, a una mayor susceptibilidad a las enfermedades (Coulombe et al., 2005; Lala et al., 2015).

Una herramienta muy útil e importante para realizar un diagnóstico de aflatoxicosis en las aves es la determinación de los valores bioquímicos sanguíneos, ya que la aflatoxicosis altera la concentración de proteínas totales, albúmina, globulinas, además produce cambios en la actividad de las enzimas séricas, principalmente las que están relacionadas con el funcionamiento del hígado como la aspartato-aminotransferasa (AST) y la alanino-aminotransferasa (ALT). Además, la actividad de los músculos y el crecimiento de los mismos pueden aumentar significativamente la actividad sérica de la AST (Szabo et al., 2005; Arrieta, 2006; Mendoza et al., 2006). Sin embargo, los cambios de la actividad enzimática muestran que una administración latente de aflatoxinas provoca daños severos de las células hepáticas y éstos se pueden manifestar en necrosis u otra alteración que incremente la permeabilidad celular, causando liberación de las enzimas en el suero (Mendoza et al., 2006).

Se ha demostrado que las aflatoxinas disminuyen los niveles de proteínas séricas ya que interfieren en la síntesis de las proteínas, en el metabolismo de los carbohidratos y los lípidos y en la transcripción de ácidos nucleicos y la translocación de ARN. Las aflatoxinas son capaces de inhibir la síntesis de

proteínas, ya que alteran el metabolismo proteico y su unión al ADN, el mismo que no permite la replicación y transcripción del ARN. La disminución de la concentración de proteína total se debe a la disminución de la concentración de albúmina y, en menor grado a las globulinas. La síntesis de la albúmina y de algunas globulinas se realiza en el hígado, por lo tanto, las enfermedades crónicas hepáticas pueden llegar a conducir a una hipoalbuminemia. Ya que no todas las globulinas se sintetizan en el hígado, como las γ -globulinas, es frecuente que la albúmina disminuya en mayor grado en comparación con las globulinas. Además, las γ -globulinas contienen la mayor parte de los anticuerpos y con frecuencia en las enfermedades hepáticas crónicas se puede ver una estimulación de los órganos linfoides periféricos (Fernández et al., 1995; Torres-Santillán, 2016).

Los trastornos musculares comprometen directamente el estado general de la salud de las aves, generando trastornos metabólicos significativos. La concentración de creatinina sérica, está fuertemente relacionada con la masa relativa del músculo esquelético. El nivel de urato en el suero sanguíneo de las aves, está directamente relacionado con la caga proteica de la dieta (Szabo et al., 2005). Además, se ha reportado que la elevada actividad sérica de la enzima intracelular LDH puede ser por el crecimiento del músculo hipertrófico, el cual compromete la integridad de la membrana del músculo esquelético; sin embargo, también se emplea para evaluar cambios en los hepatocitos, con una tendencia a aumentar su actividad en algún daño hepático (Hadley et al., 2010). Otra enzima que frecuentemente se utiliza para evaluar los cambios específicos en el hígado es la gamma glutamil transferasa (GGT), dicha enzima tiene una tendencia a elevar su concentración en el suero de las aves como resultado una lesión en el árbol biliar por una inflamación, neoplasia u obstrucción (Hadley et al., 2010).

Debido a que el pavo es un importante recurso genético pecuario propio de México y un fuerte apoyo económico y alimenticio en las regiones rurales y suburbanas, es fundamental apoyarse en la suministración de una alimentación de calidad; y ya que la industria del pavo en México consume más de 42, 000

toneladas de alimento balanceado, de las cuales el 63% corresponde a granos forrajeros, es importante saber que un grave problema en la industria aviar es la deficiencia nutricional de las aves debido a la contaminación de los granos en niveles variables con aflatoxinas, especialmente en climas cálidos y húmedos, es por esto que ha sido necesario utilizar métodos para el control de dichos problemas y crear estrategias para descontaminar a los alimentos de micotoxinas (Torres-Santillán, 2016, UNA, 2016).

Teniendo en cuenta lo descrito anteriormente y la importancia de realizar nuevas investigaciones en los pavos sometidos a aflatoxicosis experimental con el fin de contribuir en la salud pública y producción avícola, se plantea esta investigación que tiene por objetivo determinar el efecto del alimento de iniciación contaminado con dosis altas de AFB₁ (331 ng/g) durante tres semanas para conocer el comportamiento de los parámetros productivos, bioquímicos e histológicos a lo largo de su ciclo productivo (15 semanas), ya que a la fecha no se ha evaluado a profundidad el seguimiento sobre la evolución del estado metabólico de los pavos adultos. Ésta investigación permitirá, además establecer algunos valores de referencia para los parámetros bioquímicos en el suero, en un intervalo de edad adulta a este contenido de aflatoxinas.

3. Justificación

La producción comercial de pavos de rápido crecimiento ofrece medios alternativos para aliviar la escasez actual de proteínas de carne existente en los países en desarrollo del mundo. Considerando que la aflatoxicosis en las aves da como resultado una alta morbilidad y mortalidad, se puede explicar la importancia de realizar nuevos estudios en los pavos sometidos a aflatoxicosis experimental, para contribuir en la generación de conocimiento científico básico que tenga repercusión en la salud, la producción y la economía. Consecuentemente, esta investigación determinará el efecto de dosis altas de aflatoxinas suministradas en el alimento de iniciación de los pavos durante tres semanas para conocer el comportamiento de los parámetros productivos, bioquímicos e histológicos en el ciclo productivo.

4. Hipótesis

Si se adicionan aflatoxinas del tipo B en la dieta de iniciación de los pavos y ésta se suministra durante las primeras tres semanas, las aflatoxinas causarán un efecto negativo en los parámetros productivos, bioquímicos e histológicos durante el ciclo productivo (15 semanas).

5. Objetivos

5.1. Objetivo general

- ➡ Evaluar los parámetros productivos, bioquímicos e histológicos en pavos alimentados por tres semanas con una dieta de iniciación con un contenido de aflatoxinas de 331 ng/g y monitorear su evolución durante el ciclo productivo de 15 semanas.

5.2. Objetivos particulares

- ➡ Monitorear en los pavos el efecto de la alimentación con una dieta de iniciación contaminada con aflatoxinas tipo B (AFB₁ y AFB₂) sobre los indicadores productivos tales como el peso vivo corporal, el consumo de alimento, el índice de conversión alimenticia y la mortalidad.
- ➡ Evaluar algunos parámetros de la bioquímica sanguínea de las aves como las proteínas totales, la albúmina, la globulina, la bilirrubina, la creatinina, el ácido úrico y la proteína C reactiva, así como la funcionalidad hepática mediante la cuantificación de la actividad de las enzimas aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT), gamma glutamiltransferasa (GGT), fosfatasa alcalina (ALP) y lactato deshidrogenasa (LDH), para determinar el grado de toxicidad en las aves causado por las aflatoxinas presentes en la dieta de iniciación.
- ➡ Evaluar el daño histopatológico inducido por las aflatoxinas presentes en la dieta de iniciación mediante el análisis de muestras de hígado, riñón, bazo y bolsa de Fabricio empleando la tinción convencional de hematoxilina-eosina (H&E).

6. Materiales y Métodos

6.1. Ética animal

La presente investigación se realizó de acuerdo a las recomendaciones del Comité Interno para el Cuidado y Uso de los Animales de Experimentación (CICUAE) aprobado por la Universidad Nacional Autónoma de México-Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

6.2. Lugar

El experimento se realizó en el Módulo de aves del Centro de Enseñanza Agropecuaria de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán Campo 4, Estado de México, el cual se ubica en la carretera Cuautitlán-Teoloyucan, Km 2.5 en el Municipio de Cuautitlán Izcalli.

6.3. Grano de maíz

Se utilizó grano de maíz (variedad AS-900) proporcionado por Semillas Aspros de México. Se usó alimento comercial para pavos de la marca Nutrición Técnica Animal S.A de C.V. El grano de maíz se inoculó con la cepa del hongo *Aspergillus flavus* Link para la producción de las aflatoxinas (Figura 2) y se empleó el método 991.31 de la AOAC (AOAC, 2000) para su cuantificación y UPLC para su identificación.

6.4. Preparación del inóculo

La cepa del hongo *Aspergillus flavus* Link (UNIGRAS-1231) se indujo a esporular en cajas de Petri con medio de cultivo MSA (Malta 2%, Sal común 6%, y Agar 2%) durante 7 días a 25°C.

Con un bisturí se desprendieron las esporas del hongo para preparar una suspensión en agua estéril con aproximadamente 100,000 esporas por mililitro, misma que fue utilizada para inocular los granos de maíz. Se colocaron unidades experimentales de 1 kg de grano de maíz en contenedores de vidrio con capacidad de 2 L. Se adicionó el inóculo necesario para ajustar la humedad del grano a 18%. Posteriormente, los contenedores se incubaron a 27°C para el desarrollo del hongo y la producción de las aflatoxinas (el tiempo estimado para lograr un nivel de toxina de 12,000 ng/g fue de aproximadamente 37 días). Finalmente, el grano fue sometido a una atmósfera de 1000 mg/L de óxido de etileno durante 5 horas para detener el desarrollo del hongo y evitar la dispersión de esporas potencialmente viables.



Figura 2. Grano de maíz contaminado con *Aspergillus flavus* Link.

6.5. Determinación del contenido de aflatoxinas

a) Con columnas de inmunoafinidad

La cuantificación de aflatoxinas se llevó a cabo de acuerdo al método 991.31 de la AOAC (AOAC,2000), utilizando columnas de inmunoafinidad basados en anticuerpos para AFB₁ y AFB₂ como se muestra en la Figura 3. Las muestras (50 g) se extrajeron mezclando con 100 ml de metanol-agua (80:20, v/v) y 5 g de NaCl usando una licuadora de laboratorio modelo 51BL30 (Waring, CT, EE.UU.). La mezcla se filtró a través de un papel de filtro Whatman 1 y 5 mL se diluyeron en 20 mL de agua destilada. La preparación diluida se filtró a través de un filtro de microfibra, y 10 mL se pasaron a través de las columnas de inmunoafinidad (Afla B, VICAM Science Technology, Watertown, MA, EE.UU.). Posteriormente, la columna se lavó dos veces con 10 mL de agua destilada y se secó con flujo de aire estéril.



Figura 3. Método 991.31 de la AOAC.

Las toxinas se eluyeron con 1 mL de metanol grado HPLC como se muestra en la Figura 4, y se cuantificaron en un fluorómetro VICAM Series-4EX (VICAM Source Scientific, Irvine, CA, EE.UU.), después de reaccionar la muestra con 1 mL de bromo acuoso al 0.002%. El límite de detección de aflatoxinas a través de la medición de fluorescencia es de aproximadamente 0.5 ng/g.



Figura 4. Fluorómetro VICAM Series-4EX

b) Con cromatografía de líquidos de ultra resolución (UPLC)

La identificación de las aflatoxinas se realizó según la técnica propuesta por Jardon-Xicontencatl et al. 2015, utilizando un sistema Waters ACQUITY UPLC H-Class equipado con un administrador de disolvente cuaternario y una columna de fase reversa ACQUITY UPLC BEH C18 (2.1 x 100 mm, 1.7 μ m). Se inyectaron y se eluyeron los estándares, así como las muestras colectadas de las columnas de inmunoafinidad (1 μ L) con una mezcla ternaria de 64:18:18 agua/metanol/acetonitrilo (todos de grado HPLC) a una velocidad de flujo de 400 μ l/min. Las aflatoxinas se detectaron fluorométricamente y se identificaron utilizando un detector de fluorescencia optimizado por UPLC (Waters, Milford, MA, EE.UU.). Las longitudes de onda de excitación y emisión fueron de 365 y 429 nm, respectivamente. Las aflatoxinas fueron identificadas por su tiempo de retención y

comparadas con las de una solución de aflatoxina estándar. Los límites de detección estimados son de 0.58 y 2.01 ng/kg para AFB₂ y AFB₁, respectivamente.

6.6. Animales y alojamiento

Para el experimento, las aves fueron divididas en dos grupos experimentales. Se utilizaron un total de 120 pavos Nicholas-700 de 6 días de edad, sin sexar. Se alojaron en corraletas de 3.5 × 9 × 1 m (Figura 5). Como se observa en la Figura 6, las aves se mantuvieron inicialmente en un rango de temperatura de 36°C y ésta se descendió paulatinamente hasta llegar a temperatura ambiente.



Figura 5. Alojamiento de los pavos.



Figura 6. Termómetro de máximas y mínimas.

Las aves se vacunaron contra la enfermedad de Newcastle (Figura 7, perfil a) a los 12 días de edad por vía ocular y contra la viruela aviar (Figura 7, perfil b) a los 21 días de edad en el pliegue inguinal (Figura 7, perfil c).



Figura 7. Vacuna contra la enfermedad de Newcastle (a); Vacuna contra la enfermedad de viruela aviar (b); punzo con el que se realizó la vacuna en el pliegue inguinal (c).

6.7. Dietas experimentales

Se contaminaron 25 kg de harina de maíz contaminado con aflatoxinas para obtener una mezcla con un contenido de aproximadamente 331 ng/g de aflatoxinas tipo B₁, utilizando 27 g de maíz molido contaminado por kilogramo de alimento. Con el fin de asegurar la distribución adecuada de las aflatoxinas, la ración se mezcló durante 20 minutos en una mezcladora modelo MH-7050. La dieta control fue el alimento libre de aflatoxinas. El alimento contaminado se administró únicamente durante las primeras tres semanas del experimento (Figura 8).

Los animales se agruparon bajo el siguiente esquema:

Grupo 1. Alimento libre de aflatoxinas (CONTROL).

Grupo 2. Alimento contaminado con aflatoxinas del tipo B a un contenido de 331 ng/g AFB₁ (AF).

Posteriormente, en la semana cuatro, se retiró el alimento contaminado y a ambos grupos se les suministró alimento comercial libre de aflatoxinas: iniciación compuesto de 26% de proteína cruda (de la semana 1 a la 5 de edad), engorda con 22% de proteína cruda (de la semana 6 a la 10 de edad) y finalización con 19% de proteína cruda (de la semana 11 a la 15 de edad).



Figura 8. Aves consumiendo las dietas experimentales.

6.8. Parámetros productivos

Los pavos fueron pesados individualmente al inicio del experimento (Figura 9, perfil a) y posteriormente a intervalos semanales hasta el final del experimento (semana 15) (Figura 9, perfil b) utilizando una báscula digital (EQB-20/40 marca TOR-REY). El peso vivo corporal, el consumo de alimento, el índice de conversión alimenticia y el porcentaje de mortalidad fueron calculados durante este periodo.

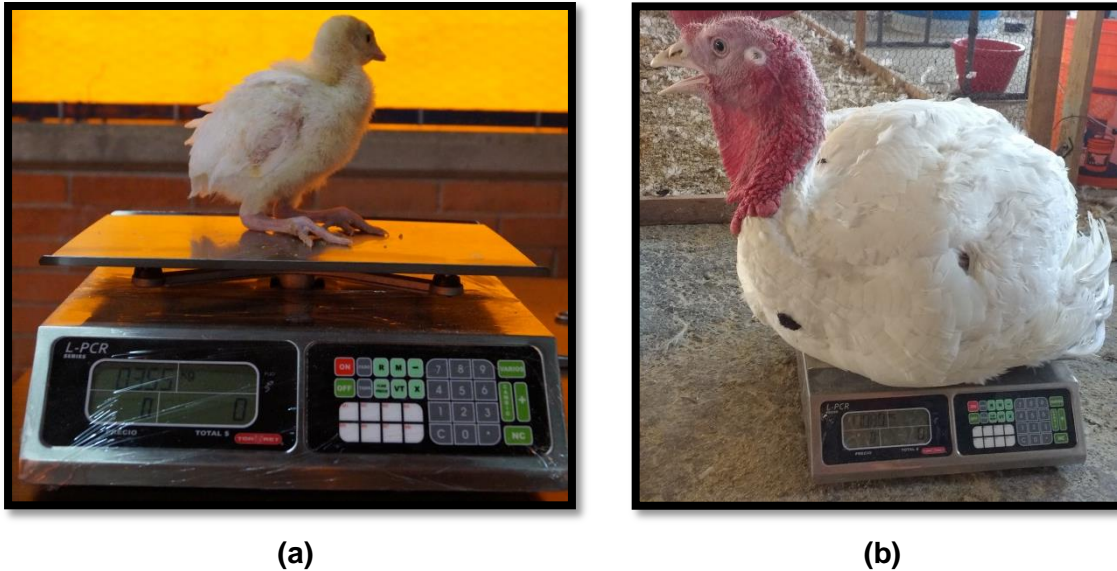


Figura 9. Pesaje al inicio del experimento (a); pesaje a final del experimento (b).

6.9. Bioquímica sanguínea

Como se muestra en la Figura 10, los análisis se realizaron por espectrofotometría, utilizando kits comerciales (BioSystems, España). Se realizaron 5 muestreos: en las semanas 2, 3 y 4 de edad, un muestreo intermedio a la semana 9 y un muestreo final a la semana 15 de edad. Se seleccionó 1 pavo por cada réplica (6 por grupo experimental) de los cuales se colectó sangre vía punción cardiaca para la separación del suero y realizar la cuantificación de las proteínas totales, la albúmina, la globulina, la bilirrubina total, el ácido úrico, la creatinina y la actividad de las enzimas aspartato amino-transferasa (AST), la alanino-aminotransferasa (ALT), la gamma glutamiltranspeptidasa (GGT), la fosfatasa alcalina (ALP) y la lactato deshidrogenasa (LDH).

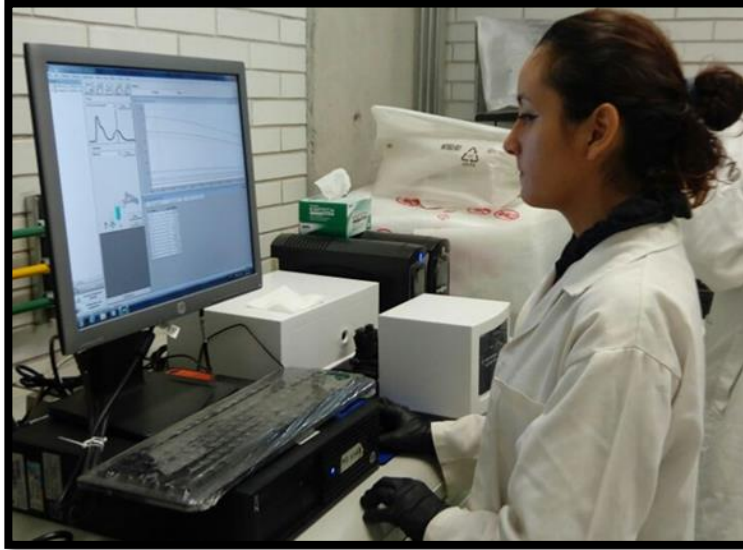
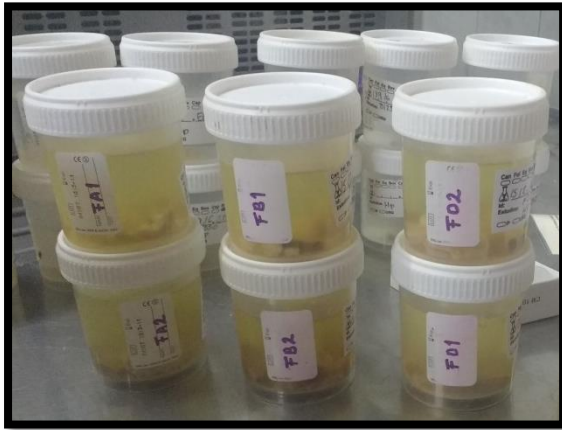


Figura 10. Análisis del suero sanguíneo por medio de la espectrofotometría UV-Vis.

6.10. Histología

Para el estudio morfológico, muestras de hígado, riñón, bazo y bolsa de Fabricio se fijaron en formalina acuosa amortiguada al 10% durante 48 h (Figura 11, perfil a), posteriormente las muestras fueron colocadas en histocassetes y se deshidrataron con inmersiones consecutivas en soluciones crecientes de etanol al 70, 80, 90 y 96% (2 cambios por cada concentración), etanol al 100% (3 cambios), y finalmente con xileno (2 cambios). Una vez terminado el proceso, éstas se sumergieron en 2 cambios de parafina y se incluyeron en bloques (Figura 11, perfil b). Se realizaron cortes del tejido a 4 μm de espesor con un microtomo de la marca Ecoshel, los cuales fueron teñidos con la técnica convencional de hematoxilina y eosina (H&E). Las laminillas se visualizaron en aumento de 10x y 20x.



(a)



(b)

Figura 11. Fijación en formalina acuosa amortiguada al 10% (a); Bloques de parafina (b).

7. Diseño experimental y análisis estadístico

El diseño experimental se realizó completamente al azar. Los datos fueron sometidos a un análisis de varianza (ANDEVA) utilizando el procedimiento modelo lineal generalizado (GLM) del paquete SAS. Un nivel de significancia de $\alpha=0.05$ fue usado para distinguir diferencia estadística entre los tratamientos. Se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis en la estadística no paramétrica.

8. Resultados y Discusión

8.1. Análisis de aflatoxinas totales en la dieta

Los análisis de las aflatoxinas totales (AFB₁ + AFB₂) indicaron que el alimento contaminado artificialmente presentó un contenido de 430 ± 17 ng/g. El cromatograma de líquidos de ultra alta resolución (UPLC) confirmó que las toxinas presentes fueron solo AFB₂ y AFB₁ y los valores del tiempo de retención (Rt) que estas toxinas presentaron fueron de 1.60 y 2.00 min, respectivamente. Como se muestra en la Figura 12, la AFB₁ fue la toxina más abundante, representando el 77% (≈ 331 ng/g) del contenido total de aflatoxinas. En esta investigación, la presencia de AFB₂ en el alimento contaminado se consideró insignificante, ya que Gómez-Espinosa et al. (2017) afirmaron que esta molécula es aproximadamente 200 veces menos tóxica que la AFB₁. Por otra parte, no se detectaron toxinas T-2/HT-2 o fumonisinas (B₁, B₂ y B₃) en el alimento, confirmadas por los métodos de columna de inmunoafinidad con anticuerpos monoclonales.

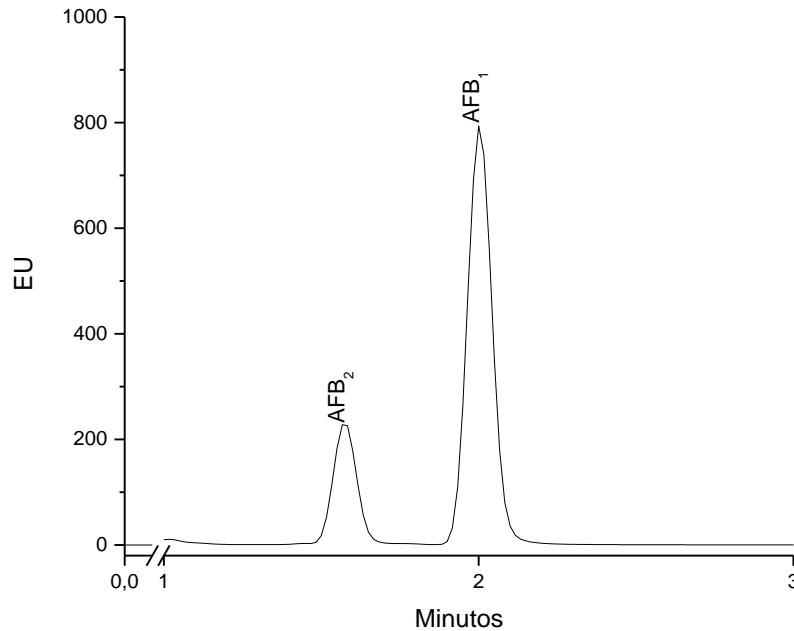


Figura 12. Perfil representativo del cromatograma de líquidos de ultra alta resolución (UPLC) del alimento contaminado con aflatoxinas. Los valores del tiempo de retención para AFB₂ y AFB₁ fueron de 1.60 y 2.00 min, respectivamente.

8.2. Parámetros productivos

8.2.1. Peso vivo corporal

En la Tabla 4 se muestra el peso vivo corporal de los pavos de la semana 1 a la semana 15 de edad. Al finalizar la semana 2, no se encontró diferencia estadística significativa en el peso vivo corporal entre los 2 tratamientos. Sin embargo, a partir de la semana 3 el peso vivo corporal del grupo AF se redujo significativamente en comparación con el grupo CONTROL. En la semana 4 de edad (retiro de alimento contaminado), el grupo CONTROL presentó 76 g más en el peso vivo corporal en

comparación con el grupo AF. Este comportamiento se observó a lo largo del todo el ciclo productivo. En la semana 12 de edad, se observó una diferencia estadística significativa entre los dos grupos (1320 g). A la semana 15, el peso final del grupo CONTROL fue de 9813 g, mientras que en el grupo de los pavos que fueron alimentados con aflatoxinas, el peso final fue de 8732 g, teniendo una diferencia de 1081 g. Quezada et al. (2000) observaron un cambio sobre el peso corporal en pollos, dado por el efecto del tratamiento con AFB₁ presente en la dieta que se le suministró a los mismos, observando el máximo efecto a los 28 días de la realización del experimento, reportando una disminución del 20% del peso vivo corporal. Por otra parte, Amer et al. (1998) reportaron una disminución significativa en el peso vivo corporal en pollos a los cuales se les administró una dieta contaminada con AFB₁ o AFB₂ (0.75 ppm) por 30 días. Estos hallazgos coinciden con los obtenidos en esta investigación.

Tabla 4. Efecto de las aflatoxinas sobre el peso vivo corporal de los pavos Nicholas-700.

Peso vivo corporal (g)					
Semana	Control	AF	Diferencia	Valor (P<)	SEM
1	97 a	96 a	1	NS	0.5
2	149 a	149 a	0,1	NS	0.0
3	281 a	236 b	44,4	0.001	22.5
4	511 a	435 b	76	0.001	38.0
5	846 a	650 b	196	0.001	98.0
6	1244 a	909 b	335	0.001	167.5
7	1614 a	1219 b	395	0.001	197.5
8	2197 a	1750 b	447	0.001	223.5
9	3025 a	2353 b	672	0.001	336.0
10	4008 a	3104 b	904	0.001	452.0
11	4963 a	3913 b	1050	0.001	525.0
12	6246 a	4926 b	1320	0.001	660.0
13	7504 a	6279 b	1225	0.001	612.5
14	8420 a	7372 b	1048	0.001	524.0
15	9813 a	8732 b	1081	0.001	540.5

Datos con la misma letra en el mismo renglón, no son significativamente diferentes ($P>0.05$)

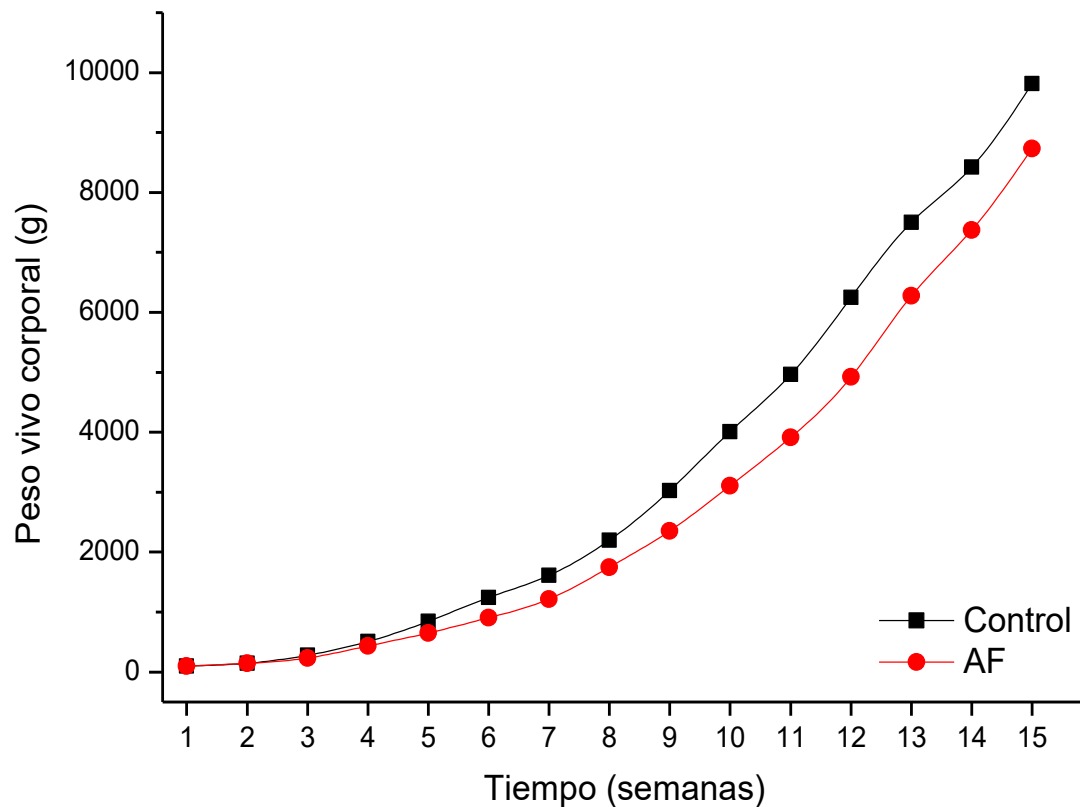
AF = aflatoxina

NS = no significativo

SEM = error estándar de la media

Adicionalmente, en la Figura 13 se ilustra el comportamiento del peso vivo corporal de los pavos de la semana 1 a la semana 15 de edad. La tendencia observada es que a partir de la semana 4, los pavos del grupo AF presentaron diferencia estadística significativa en el peso vivo corporal en comparación con el grupo CONTROL, los cuales mostraron un mayor peso hasta el final de su ciclo productivo. Quist et al. (2000) realizaron un experimento con cuatro grupos de pollos, reportando que el grupo testigo obtuvo mayor peso corporal en comparación con el grupo al que se le suministró aflatoxinas en la dieta, lo cual concuerda con lo reportado en esta investigación.

Figura 13. Representación esquemática del efecto de aflatoxinas sobre el peso vivo corporal de los pavos Nicholas-700.



8.2.2. Ganancia de peso

En la Tabla 5 se muestra la ganancia de peso de los pavos a partir de la semana 2 hasta la semana 15 de edad. Al final de la semana 2 de edad, no se encontró diferencia estadística significativa en la ganancia de peso entre los tratamientos. Sin embargo, a la semana 3 se observó diferencia estadística significativa (44 g) entre los 2 tratamientos, siendo menor la ganancia de peso en el grupo AF. Al concluir la semana 4, la ganancia de peso se redujo en un 13% en los pavos del grupo AF en comparación con el grupo CONTROL (Tabla 1). A partir de la semana 5, la ganancia de peso corporal se redujo significativamente en los pavos del grupo AF en comparación con el grupo CONTROL y a lo largo de su ciclo productivo, a excepción de las semanas 13 y 14, en las cuales, la reducción de la ganancia de peso se registró en el grupo CONTROL, teniendo una diferencia del 8% y 19%, respectivamente. El peso final de las aves del grupo AF fue de 8636 g mientras que en las del grupo CONTROL fue de 9715 g, equivalente a -11%. Los parámetros productivos pueden ser modificados significativamente por la presencia de las aflatoxinas en la dieta de una manera dosis-dependiente. McKenzie et al. (1998) reportaron que al finalizar la semana 3, los pavos que recibieron la dieta con AF (560 ng/g de AFB₁) presentaron una reducción del 23% en la ganancia de peso en comparación con el grupo control. Rauber et al. (2007) alimentaron a 336 pavos de un día de edad, dividiéndolos en 7 tratamientos, a cada tratamiento se le suministró una dieta con diferente contenido de aflatoxinas (desde 0 a 1000 ppb), reportando que el grupo al que se suministró la mayor dosis de aflatoxinas, presentó una ganancia de peso aproximadamente 38% inferior al grupo control.

Tabla 5. Efecto de las aflatoxinas sobre la ganancia de peso de los pavos Nicholas-700.

Ganancia de peso (g)					
Semana	Control	AF	Diferencia	Valor (P<)	SEM
2	51 a	52 a	-1	NS	0.5
3	132 a	88 b	44	0.001	22.0
4	230 a	199 b	31	0.001	15.5
5	335 a	215 b	120	0.001	60.0
6	398 a	259 b	139	0.001	69.5
7	370 a	310 b	60	0.001	30.0
8	583 a	531 b	52	0.001	26.0
9	828 a	603 b	225	0.001	112.5
10	983 a	751 b	232	0.001	116.0
11	955 a	809 b	146	0.001	73.0
12	1283 a	1013 b	270	0.001	135.0
13	1258 a	1353 b	-95	0.001	47.5
14	916 a	1093 b	-177	0.001	88.5
15	1393 a	1360 b	33	0.001	16.5

Datos con la misma letra en el mismo renglón, no son significativamente diferentes ($P>0.05$)

AF = aflatoxina

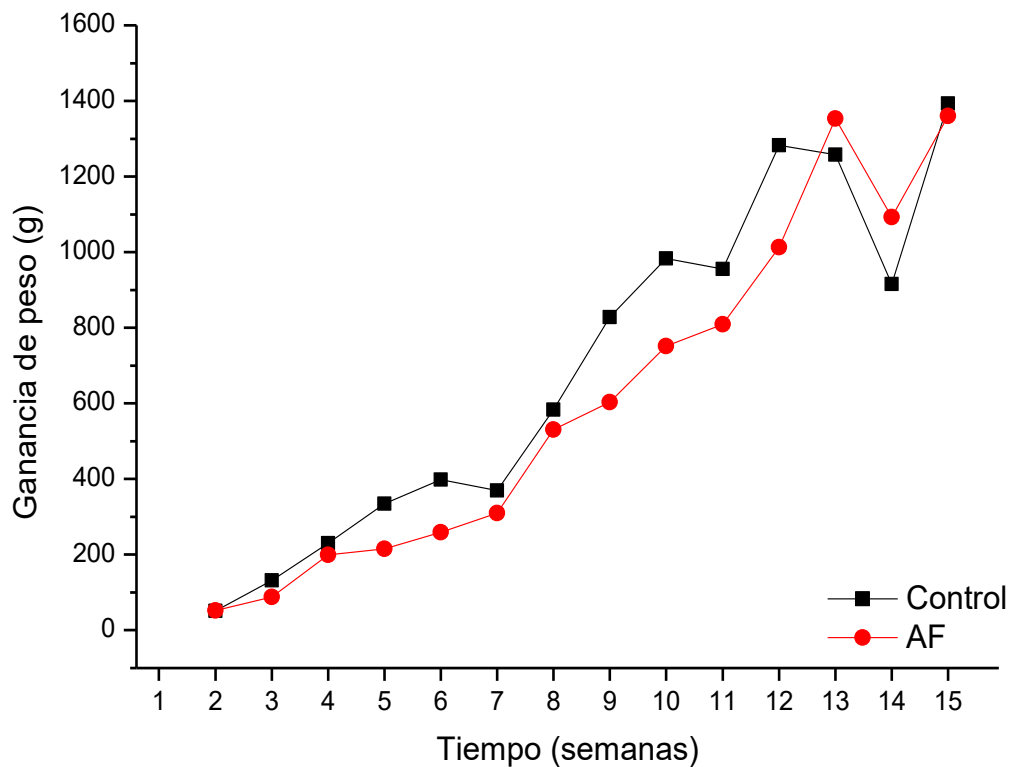
NS = no significativo

SEM = error estándar de la media

En la Figura 14 se ilustra la ganancia de peso en los pavos de la semana 2 a la semana 15 de edad. En la Figura se puede observar un comportamiento variable a lo largo del ciclo productivo. La ganancia de peso se redujo en el grupo AF a comparación con el grupo CONTROL a partir de la semana 3, hasta las semanas 13 y 14 de edad, en las cuales la ganancia de peso aumentó en el grupo AF. En la

semana final (semana 15) la ganancia de peso decayó nuevamente en el grupo AF, por lo que se puede concluir que el grupo AF no logró superar al grupo CONTROL. Anong y Suparat (2006) realizaron un estudio en pollos de engorda a los que se les suministraron una dieta contaminada con AFB₁ (50 y 100 ppb), lo cual provocó una disminución en la ganancia de peso corporal de los mismos.

Figura 14. Representación esquemática del efecto de aflatoxinas sobre la ganancia de peso de los pavos Nicholas-700.



8.2.3. Consumo de alimento

En la Tabla 6 se muestra el consumo de alimento de los pavos de la semana 2 a la semana 15 de edad. Este parámetro productivo presentó un comportamiento variable a lo largo de todo el ciclo productivo. En las semanas 2 y 3 de edad no se presentó diferencia estadística significativa entre los 2 tratamientos. Sin embargo, al concluir la semana 4, se observó diferencia estadística significativa, en donde el consumo de alimento fue mayor en el grupo AF en comparación con el grupo CONTROL, teniendo una diferencia del 22%. De la semana 5 a la semana 8, se observó que el consumo de alimento fue mayor en los pavos de grupo CONTROL en comparación con el grupo AF, teniendo una diferencia en las semanas 5, 6, 7 y 8 del 19%, 21%, 9% y 5%, respectivamente. En las semanas 9, 10 y 11 y de la 13 a la 15, se observó que el consumo de alimento fue mayor en los pavos del grupo AF, con una diferencia de 45%, 38%, 62%, 72% y 87%, respectivamente. Quist et al. (2000) reportaron que durante el experimento, el consumo total de alimento del grupo que consumió 400 µg de aflatoxina/kg de dieta fue aproximadamente la mitad de la cantidad consumida por los pavos del grupo control. Rauber et al. (2007) señalaron que a los 42 días de edad, las aves que recibieron 0, 20, 50 y 100 ppb de aflatoxinas no mostraron diferencia significativa en el consumo de alimento. Sin embargo, los autores señalan que el consumo de alimento más bajo registrado a los 21 días fue el grupo de las aves que recibieron la dosis más alta de aflatoxinas (1000 ppb). Además, los autores señalan que en los pavos de los tratamientos que recibieron más de 200 ppb de aflatoxinas, el consumo se vio afectado significativamente en un periodo de 42 días. En los 2 periodos en los que se evaluó el consumo de alimento, se observó que éste tuvo un comportamiento dosis-dependiente.

Tabla 6. Efecto de las aflatoxinas sobre el consumo de alimento de los pavos Nicholas-700.

Consumo de alimento (g/ave/d)					
Semana	Control	AF	Diferencia	Valor (P<)	SEM
2	23 a	21 a	2	NS	1.0
3	38 a	36 a	2	NS	1.0
4	54 a	66 b	-12	0.001	6.0
5	92 a	75 b	17	0.001	8.5
6	118 a	93 b	25	0.001	12.5
7	131 a	119 b	12	0.001	6.0
8	152 a	144 b	7	0.001	4.0
9	130 a	188 b	-58	0.001	29.0
10	301 a	239 b	62	0.001	31.0
11	242 a	333 b	-90	0.001	45.5
12	409 a	375 b	34	0.001	17.0
13	283 a	457 b	-174	0.001	87.0
14	264 a	453 b	-188	0.001	94.5
15	303 a	566 b	-263	0.001	131.5

Datos con la misma letra en el mismo renglón, no son significativamente diferentes ($P > 0.05$)

AF = aflatoxina

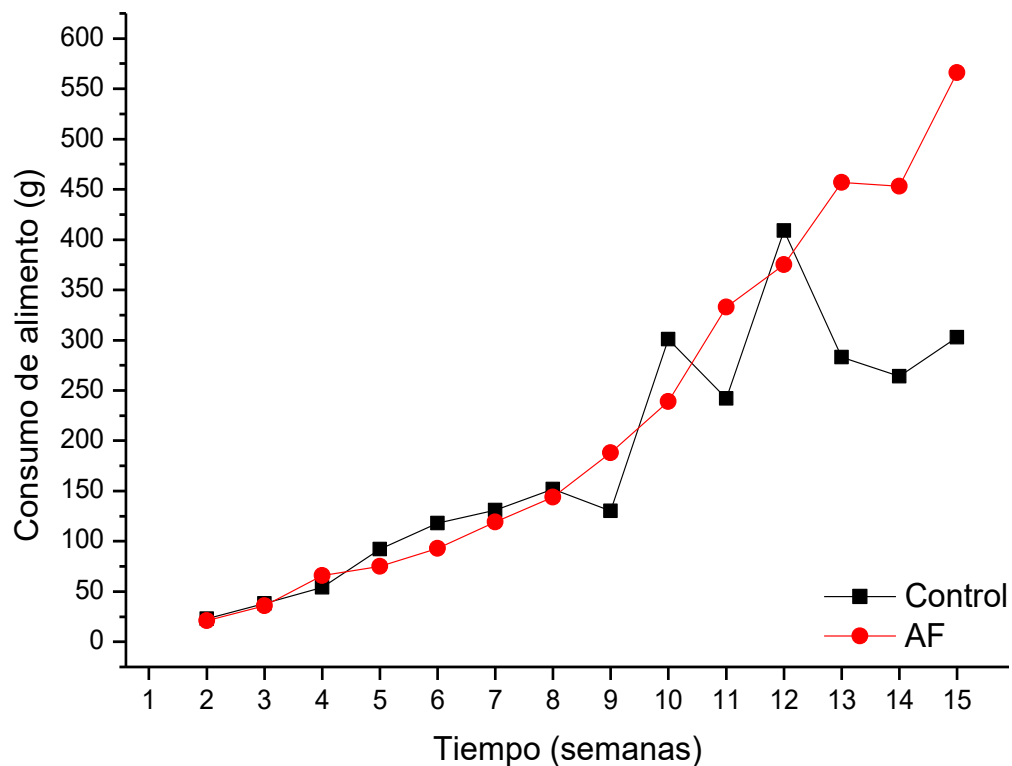
NS = no significativo

SEM = error estándar de la media

Adicionalmente, en la Figura 15 se observa el comportamiento del consumo de alimento en los pavos de la semana 2 a la semana 15 de edad. En la semana 4 de edad que fue en la semana en la cual se retiró el alimento contaminado con aflatoxinas el consumo de alimento en el grupo AF incrementó en comparación con el grupo CONTROL. A partir de la semana 5 a la semana 8 y en las semanas 10 y 12 se observó un decremento en el consumo de alimento en el grupo AF; sin embargo, de la semana 13 a la semana 15, el consumo de alimento aumentó

significativamente en este grupo, comparado con el grupo CONTROL. Denli et al. (2009) realizaron un experimento con pollos de engorda y registraron que los pollos del grupo a los que se les suministró una dieta contaminada con AFB₁ redujeron la ingesta de alimento significativamente, comparado con el grupo control, lo que concuerda con lo que se reporta el presente experimento.

Figura 15. Representación esquemática del efecto de aflatoxinas sobre el consumo de alimento de los pavos Nicholas-700.



8.2.4. Índice de conversión alimenticia

Al concluir la semana 2 de edad, el índice de conversión alimenticia no presentó diferencia estadística significativa; sin embargo, en la semana 3 se observó diferencia estadística significativa entre los 2 tratamientos. En las semanas 3 y 4, el índice de conversión alimenticia también se vio afectado en los pavos del grupo AF, presentando valores de hasta 2.327 en la cuarta semana, teniendo un aumento del 42% en comparación con el grupo CONTROL. En las semanas 7, 8, 10 y 12 el índice de conversión alimenticia de ambos grupos se presentó sin diferencia estadística significativa como se muestra en la Tabla 7. Aunque en la semana 13 y 14 la ganancia de peso fue mayor en el grupo AF, el índice de conversión alimenticia señaló que el grupo CONTROL siempre presentó el valor menor comparado con el grupo AF, 50% y 44%, respectivamente. Cabe señalar que al finalizar el ciclo productivo, el índice de conversión alimenticia siempre fue menor en el grupo CONTROL (1.996) comparado con el grupo AF (2.542), registrando una reducción global significativa de 23% entre ambos grupos (Tabla 7). Lala et al. (2015) registraron el índice de conversión alimenticia de pavos alimentados con una dieta contaminada con diferente contenido de AFB₁: 60 ng/g y 110 ng/g. Los pavos de grupo control presentaron un índice de conversión alimenticia de 2.40, los pavos del grupo a los que se le suministró 60 ng/g de AFB₁ registraron un índice de conversión alimenticia de 2.64 y los pavos que consumieron la dieta con un contenido de 100 ng/g su índice de conversión alimenticia fue de 2.93, lo cual concuerda con nuestros hallazgos. Gómez-Espinosa et al. (2017) señalaron que los pavos del grupo que recibieron aflatoxinas en la dieta presentaron un índice de conversión alimenticia alto en comparación con el grupo control.

Tabla 7. Efecto de las aflatoxinas sobre el índice de conversión alimenticia de los pavos Nicholas-700.

Índice de conversión alimenticia (kg:kg)					
Semana	Control	AF	Diferencia	Valor (P<)	SEM
2	3.201 a	2.808 a	0.393	NS	0.197
3	2.021 a	2.841 b	0.360	0.001	0.410
4	1.634 a	2.327 b	-0.693	0.001	0.347
5	1.922 a	2.440 b	-0.518	0.001	0.259
6	2.083 a	2.522 b	-0.439	0.001	0.220
7	2.473 a	2.689 a	-0.216	NS	0.108
8	1.820 a	1.900 a	-0.080	NS	0.040
9	1.099 a	2.187 b	-1.088	0.001	0.544
10	2.146 a	2.230 a	-0.084	NS	0.042
11	1.777 a	2.878 b	-1.101	0.001	0.551
12	2.234 a	2.594 a	-0.360	NS	0.180
13	1.573 a	2.363 b	-0.790	0.001	0.395
14	2.019 a	2.899 b	-0.880	0.001	0.440
15	1.525 a	2.914 b	-1.389	0.001	0.0695

Datos con la misma letra en el mismo renglón, no son significativamente diferentes ($P>0.05$)

AF = aflatoxina

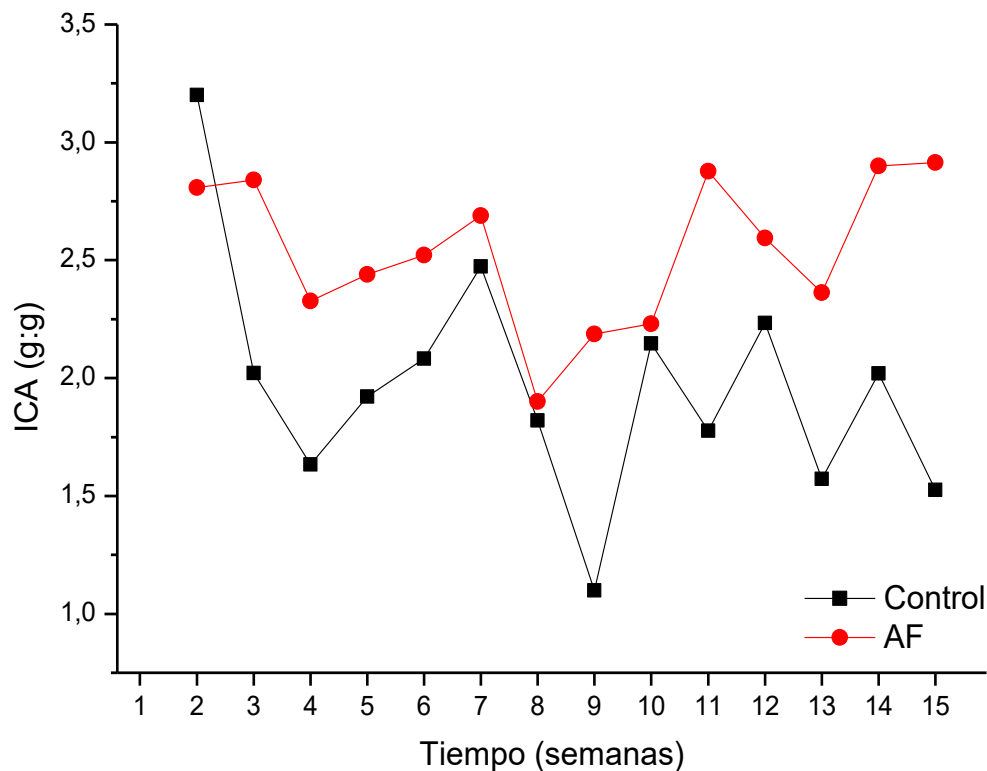
NS = no significativo

SEM = error estándar de la media

En la Figura 16 se esquematiza el comportamiento del índice de conversión alimenticia desde la semana 2 a la semana 15 de edad. En la semana 2 de edad, el índice de conversión alimenticia fue mayor en el grupo CONTROL en comparación con el grupo AF; sin embargo, de la semana 3 hasta finalizar el ciclo productivo, el índice de conversión alimenticia en el grupo CONTROL fue mejor que en el grupo AF. Denli et al. (2009) realizaron un experimento con pollos de

engorda y registraron que los pollos del grupo a los que se les suministró una dieta contaminada con AFB₁ redujeron la ganancia de peso corporal y aumentaron el índice de conversión alimenticia en comparación con los pollos del grupo control.

Figura 16. Representación esquemática del efecto de aflatoxinas sobre el índice de conversión alimenticia de los pavos Nicholas-700.



8.2.5. Mortalidad

En esta investigación, la mortalidad observada durante las primeras 4 semanas de edad fue la siguiente: 13 pavos en el grupo AF (22%) y 0 pavos en el grupo CONTROL. Es importante mencionar que la mortalidad en el grupo de AF ocurrió dentro de los primeros días de la tercera semana de edad. De la semana 5 hasta

finalizar el ciclo productivo, la tasa de mortalidad en los pavos fue: 0 mortalidad en el grupo AF y 1 pavo en el grupo CONTROL. La alta tasa de mortalidad registrada en los pavos del grupo de AF podría atribuirse a la formación de 2,3-dihidro-AFB₁ en el hígado, lo que da como resultado el rápido inicio de la necrosis, la inmunosupresión del sistema inmune y, finalmente, la muerte (Mazzio, 2005). Rauber et al. (2007) informaron tasas de mortalidad de 18.7% y 37.5% en pavos que recibieron 200 ng/g y 1000 ng/g de aflatoxinas totales, respectivamente. La sensibilidad de las aflatoxinas varía entre las especies, siendo los pavos los más sensibles debido a una combinación de activación eficiente y desintoxicación deficiente de esta micotoxina en el hígado, el principal órgano diana (Klein et al., 2007). Durante el experimento, los pavos del grupo AF mostraron inapetencia, actividad reducida, marcha inestable, recumbencia, crisis convulsiva y finalmente la muerte.

8.3. Componentes bioquímicos

La Tabla 8 muestra los resultados bioquímicos del suero sanguíneo de los pavos de las semanas 2 a la 4 de edad. En general, las aflatoxinas causaron una disminución significativa en la concentración de proteína total y albúmina en los pavos del grupo AF comparado con el grupo CONTROL. La concentración de proteína total del grupo AF presentó una disminución del 35% en la semana 3, alcanzando una disminución hasta del 71% en la semana 4. Quist et al. (2000) afirmaron que la hipoproteïnemia es considerada como uno de los indicadores más sensibles de la intoxicación por aflatoxinas, por lo que demostraron que los niveles de proteína total y albúmina se redujeron significativamente en los pavos que consumieron una dieta contaminada con 200 y 400 ppb de aflatoxinas en comparación con los pavos que consumieron 0 o 100 ppb de aflatoxina. En cuanto a la concentración de albúmina, durante las semanas 3 y 4 se observó una disminución significativa en el grupo AF de 37.68% a 88.34%, respectivamente.

Rauber et al. (2007) mencionan que el principal mecanismo de acción de la aflatoxina es la reducción de la función hepática, por lo tanto existe una inhibición de la síntesis de proteínas, por lo cual reportaron concentraciones de proteína total significativamente afectada en los pavos que consumieron dietas que contenían 1000 y 500 ppb de aflatoxina a los 21 días; sin embargo, al día 42 no se reportó algún cambio aparente significativo. McKenzie et al. (1998) observaron disminuciones en las concentraciones séricas de proteína total y albúmina en pavitos que consumieron una dieta contaminada con aflatoxinas. Szabo et al. (2005) reportaron que la concentración de proteína total en el suero de los pavos fue más baja en un período temprano (3 días de edad); sin embargo, durante la fase de crecimiento permaneció un nivel más alto y relativamente equilibrado. En cuanto a la actividad de la albúmina sérica se detectó una tendencia creciente, por el contrario, a la octava semana se convirtió en una tendencia decreciente, repercutiendo directamente en los niveles de globulina. Después de un periodo de 3 días a 8 semanas, se evaluaron las concentraciones relativamente estables de la albúmina sérica. Se sabe que la muda compromete temporalmente el crecimiento debido a la demanda relativamente alta de energía y proteínas del cambio de plumas en este período. Además, Kubena et al. (1998) señalaron que las concentraciones séricas de proteína total y albúmina se redujeron en los pollitos alimentados con aflatoxinas a niveles de exposición de 2.5 a 5 ppm de AFB₁, en comparación con los grupos control. También se calculó la globulina del suero sanguíneo y se registró una disminución significativa en el grupo AF durante las semanas 3 (34%) y 4 (60%). Miazzo et al. (2005) observaron que en relación con el grupo control, los niveles séricos de proteína total, albúmina y globulinas fueron más bajos para las aves que consumieron una dieta contaminada con AFB₁. El efecto se hizo más notable en el día 50 y coincidió con una exposición más prolongada a esta toxina. En cuanto a la concentración de bilirrubina total en el grupo de las aves que consumieron aflatoxinas, se registró un aumento significativo en la semana 4 de edad de hasta un 63%.

Cheng et al. (2001) reportaron que en los patos que consumieron una dieta contaminada con 200 ppm de AFB₁ no se encontró diferencia estadística significativa en cuanto a la concentración de bilirrubina total en comparación con los otros tratamientos. Adicionalmente, se registró un incremento significativo en la concentración de creatinina en las aves del grupo AF, registrándose el mayor incremento en la semana 2 (213%), 3 (39%) y 4 (75%). Gómez-Espinosa et al. (2017) registraron un incremento del 49% en la concentración de creatinina en pavos de tres semanas de edad a los cuales se les suministró una dieta contaminada con AFB₁ durante dos semanas. Mathuria y Verma (2008) observaron un incremento dependiente de la dosis en la concentración de creatinina en el suero de los ratones al consumir una dieta contaminada con AFB₁ (750 g/kg de peso corporal) durante 45 días, en comparación con los ratones del grupo control. La creatina se sintetiza en el hígado, de ahí pasa a la circulación y posteriormente es absorbida casi en su totalidad por el músculo esquelético para convertirse en fosfato de creatina. La creatina y el fosfato de creatina se convierten en creatinina, las cuales son manejadas de manera diferente por el riñón pero ambas se filtran en el glomérulo. Aunque puede haber secreción adicional de creatinina por los túbulos renales, la creatina es reabsorbida por los túbulos renales a baja concentración plasmática, por lo tanto esto asegura que haya poca o ninguna concentración de creatina en la orina. El aumento de la creatinina en el suero de los animales alimentados con aflatoxinas indica el aumento de la transformación de la fosfocreatina en creatinina en el músculo esquelético, lo que podría deberse a una menor utilización de la fosfocreatina en la contracción muscular. Considerando que el riñón excreta rápidamente la creatinina, el aumento significativo de la concentración de creatinina en el suero podría deberse a una mayor liberación de los músculos o a una disminución en la excreción por parte del riñón, lo que sugiere que las aflatoxinas causan cambios adversos en el músculo esquelético y en riñón a etapas muy tempranas. En cuanto a la concentración de ácido úrico en el suero de los pavos del grupo AF,

sólo se registró un aumento significativo en la semana 4 de vida (58%), en comparación con el grupo CONTROL. Szabo et al. (2005) demostraron que la creatinina obtuvo un pico a los 3 días de edad en pavos y lo relacionaron fuertemente con la actividad física o con la masa relativa del músculo esquelético en todo el cuerpo, posteriormente se observó una tendencia con ligeras variaciones dependiendo directamente de la edad, mientras que la reducción gradual del contenido de proteínas en la dieta a lo largo de la crianza se reflejó directamente en la concentración de ácido úrico en la sangre. Adicionalmente, Szabo et al. (2005) reportaron que el ácido úrico es un compuesto nitrogenado que se puede considerar como un antioxidante altamente potente y su nivel en la sangre está fuertemente influenciado por la carga de proteínas en la dieta. Reyna-Santamaría et al. (2016) reportaron que el suministro de una dieta con adsorbentes de micotoxinas más un contenido de 1200 µg/kg de AFB₁ y AFB₂ no fueron capaces de alterar los niveles de ácido úrico a los 21 días de edad en los pollos. Hasta donde se sabe, no se dispone de datos sobre la actividad de la proteína C reactiva en el suero de pavos en condiciones normales o expuestos a niveles variables de micotoxinas, nuestro estudio reveló que en cuanto a la concentración de la proteína C reactiva, se registró un aumento significativo en el grupo AF; teniendo en la semana 3 un valor de 5.1 veces más que el grupo CONTROL y 6.49 veces más en la semana 4. Sohail et al. (2010) reportaron que la proteína C reactiva aumenta su actividad en la sangre como respuesta a la inflamación, infección o daño tisular. La proteína C reactiva es capaz de unirse a las moléculas de fosfocolina presentes en la superficie de las células muertas o moribundas y así activa el sistema del complemento. Las citoquinas proinflamatorias, en especial la interleucina-6, son las responsables de la sobreexpresión de la proteína C reactiva en respuesta a diversos estímulos.

Tabla 8. Efecto de las aflatoxinas sobre algunos constituyentes bioquímicos del suero sanguíneo de los pavos Nicholas-700 hasta la semana cuatro de edad.

Parámetro	Tiempo (semanas)					
	2		3		4	
	Control	AF	Control	AF	Control	AF
PT (g/dL)	2.09 + 0.45 a	2.08 ± 0.17 a	2.42 ± 0.64 a	1.57 ± 0.07 b	2.75 ± 0.42 a	0.80 ± 0.02 b
AL (g/dL)	0.62 + 0.07 a	0.58 ± 0.09 a	0.69 ± 0.16 a	0.43 ± 0.02 b	1.03 ± 0.01 a	0.12 ± 0.02 b
GB (g/dL)	1.47 ± 0.51 a	1.50 ± 0.08 a	1.73 ± 0.47 a	1.14 ± 0.09 b	1.71 ± 0.41 a	0.68 ± 0.02 b
BL (mg/dL)	0.06 ± 0.01 a	0.05 ± 0.02 a	0.28 ± 0.32 a	0.22 ± 0.14 a	0.19 ± 0.01 a	0.31 ± 0.09 b
CR (mg/dL)	0.38 ± 0.22 a	1.19 ± 0.29 b	0.35 ± 0.04 a	0.52 ± 0.10 b	0.67 ± 0.26 a	1.17 ± 0.11 b
AU (mg/dL)	5.89 ± 1.59 a	5.33 ± 1.11 a	6.98 ± 1.88 a	4.09 ± 0.92 a	6.42 ± 1.27 a	10.17 ± 0.33 b
PCR (mg/dL)	1.83 + 0.33 a	2.20 + 0.62 a	1.59 + 0.19 a	8.18 + 0.63 b	2.51 + 0.57 a	16.28 + 1.57 b

PT= proteínas totales, **AL**= albúmina, **GB**= globulina, **BL**= bilirrubina total, **CR**= creatinina, **AU**= ácido úrico, **PCR**= proteína C reactiva. Para cada semana, medias con la misma letra en el mismo renglón, no difieren significativamente (Tukey > 0.05)

Por otra parte, la Tabla 9 muestra los resultados bioquímicos del suero sanguíneo de los pavos en las semanas 9 y 15 de edad. Hasta ahora, no se dispone de datos sobre la concentración de algunos de los componentes en el suero de pavos que fueron expuestos a una dieta contaminada con aflatoxinas a una edad temprana y posteriormente retirada para reportar los valores bioquímicos sanguíneos al final del ciclo productivo. Por lo que esta investigación podría considerarse precursora en reportar el comportamiento de los componentes sanguíneos de los pavos, registrando que no se observó diferencia estadística significativa en todos los parámetros evaluados en ambos tratamientos al finalizar el ciclo productivo.

Tabla 9. Efecto de las aflatoxinas sobre algunos constituyentes bioquímicos del suero sanguíneo de los pavos Nicholas-700 en las semanas 9 y 15 de edad.

Parámetro	Tiempo (semanas)			
	9		15	
	Control	AF	Control	AF
PT (g/dL)	3.74 ± 0.90 a	3.53 ± 0.34 a	3.65 ± 0.05 a	3.76 ± 0.09 a
AL (g/dL)	1.54 ± 0.01 a	1.39 ± 0.17 a	1.52 ± 0.25 a	1.25 ± 0.11 a
GB (g/dL)	2.20 ± 0.51 a	2.14 ± 0.08 a	2.13 ± 0.39 a	2.51 ± 0.07 a
BL (mg/dL)	0.21 ± 0.02 a	0.33 ± 0.12 a	0.19 ± 0.14 a	0.22 ± 0.03 a
CR (mg/dL)	1.21 ± 0.10 a	1.12 ± 0.02 a	1.85 ± 0.08 a	1.90 ± 0.41 a
AU (mg/dL)	3.99 ± 0.95 a	4.33 ± 1.11 a	6.33 ± 1.44 a	8.91 ± 0.64 a
PCR (mg/dL)	1.72 ± 0.09 a	1.14 ± 0.11 a	0.82 ± 0.14 a	0.66 ± 0.11 a

PT= proteínas totales, **AL**= albúmina, **GB**= globulina, **BL**= bilirrubina total, **CR**= creatinina, **AU**= ácido úrico, **PCR**= proteína C reactiva. Para cada semana, medias con la misma letra en el mismo renglón, no difieren significativamente (Tukey > 0.05)

8.4. Actividades de las enzimas séricas

La Tabla 10 muestra los resultados de la actividad enzimática del suero sanguíneo de los pavos de las semanas 2 a la 4 de edad. El nivel de actividad de la enzima aspartato aminotransferasa (AST), aumentó significativamente en la semana 2 (19%), en la semana 3 (35%) y hasta un 151% en la semana 4 en el grupo AF en comparación con el grupo CONTROL. La investigación realizada por Arrieta et al. (2006) concuerda con nuestros resultados, dicha investigación reporta que la ingestión de 0.07 mg/kg de AFB₁ en el alimento de pollos de engorda no alteró significativamente la actividad de la enzima ALT, pero sí disminuyó la actividad de la enzima AST. Los autores afirman que la baja actividad relativa de la enzima ALT en el hígado, es motivo para que algunos autores no la consideren tan sensible para detectar alteraciones hepáticas en las aves; y asocian sus resultados a la inhibición de la síntesis de proteínas que produce la aflatoxicosis en los pollos. Por lo que, la disminución significativa en la actividad sérica de la enzima AST en los pollos de engorda pudo ser inducida por la alteración de la síntesis de proteínas que causó la ingestión de la AFB₁, considerando la naturaleza proteica de las enzimas. Reyna-Santamaría et al. (2016) realizaron una investigación con 192 pollos de un día de edad los cuales fueron distribuidos en 4 tratamientos: T1= dieta control, T2= dieta con 1200 µg/kg de AFB₁ y AFB₂, T3= dieta con 1200 µg/kg de AFB₁ y AFB₂ y adsorbente (A) y T4= dieta con 1200 µg/kg de AFB₁ y AFB₂ y adsorbente (B). Para la concentración de AST a los 21 días de edad se encontraron diferencias estadísticas entre los tratamientos, obteniéndose el valor más alto en los pollos del grupo T4, seguidos por los registrados en los pollos de los grupos T1 y T2. Por otro lado, no se encontró diferencia estadística significativa en la concentración de las enzimas restantes: alanino aminotransferasa (ALT), gamma glutamiltransferasa (GGT), fosfatasa alcalina (FAL) y lactato deshidrogenasa (LDH). Los estudios realizados por Cheng et al. (2001) fueron consistentes con nuestra investigación, reportando resultados en los

que el tratamiento alimentado con AFB₁ tuvo la actividad más alta de AST y ALT en el suero, en comparación con el tratamiento control. Sin embargo, no se reportó diferencia significativa entre los tratamientos en la actividad de la FAL en el suero. Resultados mostrados por Aravind et al. (2003) no concuerdan con nuestros hallazgos, ya que en comparación con el grupo control, el grupo alimentado con una dieta contaminada con micotoxinas resultó en un aumento significativo en la actividad de la enzima gamma glutamiltransferasa (GGT) del 8.% a los 21 días de edad y a los 35 días de edad se observó un aumento de la actividad de GGT de cerca del 10% en comparación con el grupo control. El aumento de la actividad sérica de la enzima GGT podría deberse a la degeneración hepática y la posterior fuga de enzimas a la circulación a causa del consumo de una dieta contaminada con micotoxinas. Klein et al. (2002) afirmaron que las enzimas marcadoras para evaluar daño hepático son la aspartato aminotransferasa (AST) y la alanino aminotransferasa (ALT), reportando niveles elevados en la actividad de las enzimas AST, ALT y lactato deshidrogenasa (LDH) en el grupo de pavos que recibieron una dieta contaminada con AFB₁ en comparación con el grupo control. Quist et al. (2000) experimentaron con pavos a los cuales les suministraron entre 200 y 400 µg de aflatoxina/kg e informaron que la actividad de la enzima aspartato amino transferasa (AST) fue significativamente mayor que en el grupo control. En cuanto a la actividad de la enzima LDH, no se encontraron alteraciones significativas entre los tratamientos de pavos. Hadley et al. (2010) realizaron un experimento con palomas, las cuales fueron divididas en: grupo A se les administró AFB₁ (3 mg/kg) vía oral una vez al día durante 2 días consecutivos, a las aves del grupo B se les administró AFB₁ (3 mg/kg) vía oral una vez al día durante 4 días consecutivos, grupo D tomando 1 paloma originalmente asignada al grupo A y 3 palomas originalmente asignadas al grupo B; las palomas en el grupo D recibieron aflatoxina (3 mg/kg) por vía oral una vez al día durante 3 días. Las aves en el grupo A mostraron un aumento significativo en la actividad de la enzima AST y no en la actividad de la enzima LDH. En las aves del grupo B y D, se observaron aumentos significativos en las actividades de las enzimas LDH y AST,

respectivamente. Los aumentos significativos en la actividad de las enzimas AST y LDH frente a la actividad normal de creatina quinasa (CK) en los grupos D y B sugirieron daño hepático primario, más que muscular. Méndez-Albores et al. (2007) informaron que la determinación de la actividad enzimática es de ayuda relevante en el diagnóstico de los casos de aflatoxicosis antes de que aparezcan síntomas clínicos importantes. Los autores reportaron que el grupo que consumió AFB₁ aumentó la actividad de las enzimas AST y ALT en el suero hasta 22.8 y 1.6 veces, respectivamente. La causa más frecuente de la elevación de la actividad de la AST en las aves es la enfermedad hepática. Se observa un aumento moderado de hasta 2-4 veces cuando hay una lesión de tejido blando, mientras que en la necrosis hepática se produce una elevación más notable. Aravind et al. (2003) reportaron que los niveles de AST y ALT permanecieron inalterados en comparación con el grupo control al día 42 de edad.

Tabla 10. Efecto de las aflatoxinas sobre algunos constituyentes enzimáticos del suero sanguíneo de los pavos Nicholas-700 hasta la semana 4 de edad.

Parámetro	Tiempo (semanas)					
	2		3		4	
	Control	AF	Control	AF	Control	AF
AST	346.6 ± 26.9 a	412.8 ± 37.3 b	478.0 ± 8.5 a	644.3 ± 5.6 b	339.0 ± 13.2 a	850.9 ± 10.9 b
ALT	36.4 ± 5.3 a	36.3 ± 1.8 a	49.6 ± 3.7 a	54.8 ± 9.8 a	33.4 ± 1.9 a	36.5 ± 0.3 a
GGT	10.6 ± 0.1 a	12.9 ± 1.7 a	7.6 ± 0.7 a	7.6 ± 0.6 a	14.7 ± 3.3 a	13.9 ± 1.0 a
FAL	1754.1 ± 40.7 a	1606.6 ± 54.1 a	2360.9 ± 26.4 a	2136.7 ± 59.5 a	1861.0 ± 47.9 a	1994.4 ± 38.4 a
LDH	1408.5 ± 114.1 a	1413.7 ± 188.1 a	1901.3 ± 124.1 a	1918.1 ± 169.6 a	1479.6 ± 355.2 a	1304.5 ± 565.9 a

AST= aspartato-aminotransferasa, **ALT**= alanino-aminotransferasa, **GGT**= gama glutamil-transpeptidasa, **FAL**= fosfatasa alcalina, **LDH**= lactato deshidrogenasa.

Para cada semana, medias con la misma letra en el mismo renglón, no difieren significativamente (Tukey > 0.05)

La Tabla 11 muestra los resultados de la actividad enzimática del suero sanguíneo de los pavos en las semanas 9 y 15 de edad. No se encontró diferencia estadística significativa en todos los parámetros evaluados en ambos tratamientos. Hasta donde se sabe, no se dispone de datos sobre la actividad de las enzimas séricas de pavos que fueron expuestos a una dieta contaminada con aflatoxinas a una edad temprana y posteriormente retirarla para realizar un último muestreo al final de su ciclo productivo. Por lo que nuestros resultados reportados en el presente experimento se llegarían a considerar pioneros en la observación de dicha actividad enzimática.

Tabla 11. Efecto de las aflatoxinas sobre algunos constituyentes enzimáticos del suero sanguíneo de los pavos Nicholas-700 en las semanas 9 y 15 de edad.

Parámetro	Tiempo (semanas)			
	9		15	
	Control	AF	Control	AF
AST	265.7 ± 22.5 a	262.9 ± 25.5 a	215.6 ± 34.7 a	232.3 ± 23.9 a
ALT	37.6 ± 8.1 a	30.8 ± 5.3 a	39.6 ± 9.75 a	27.8 ± 1.2 a
GGT	11.4 ± 0.6 a	9.5 ± 0.7 a	12.4 ± 2.3 a	13.8 ± 4.8 a
FAL	2122.2 ± 62.6 a	2054.9 ± 51.8 a	1741.7 ± 34.6 a	1554.3 ± 89.6 a
LDH	1479.6 ± 77.9 a	1304.5 ± 56.5 a	1494.1 ± 88.3 a	1238.3 ± 84.5 a

AST= aspartato-aminotransferasa, **ALT**= alanino-aminotransferasa, **GGT**= gama glutamil-transpeptidasa, **FAL**= fosfatasa alcalina, **LDH**= lactato deshidrogenasa.

Para cada semana, medias con la misma letra en el mismo renglón, no difieren significativamente (Tukey > 0.05)

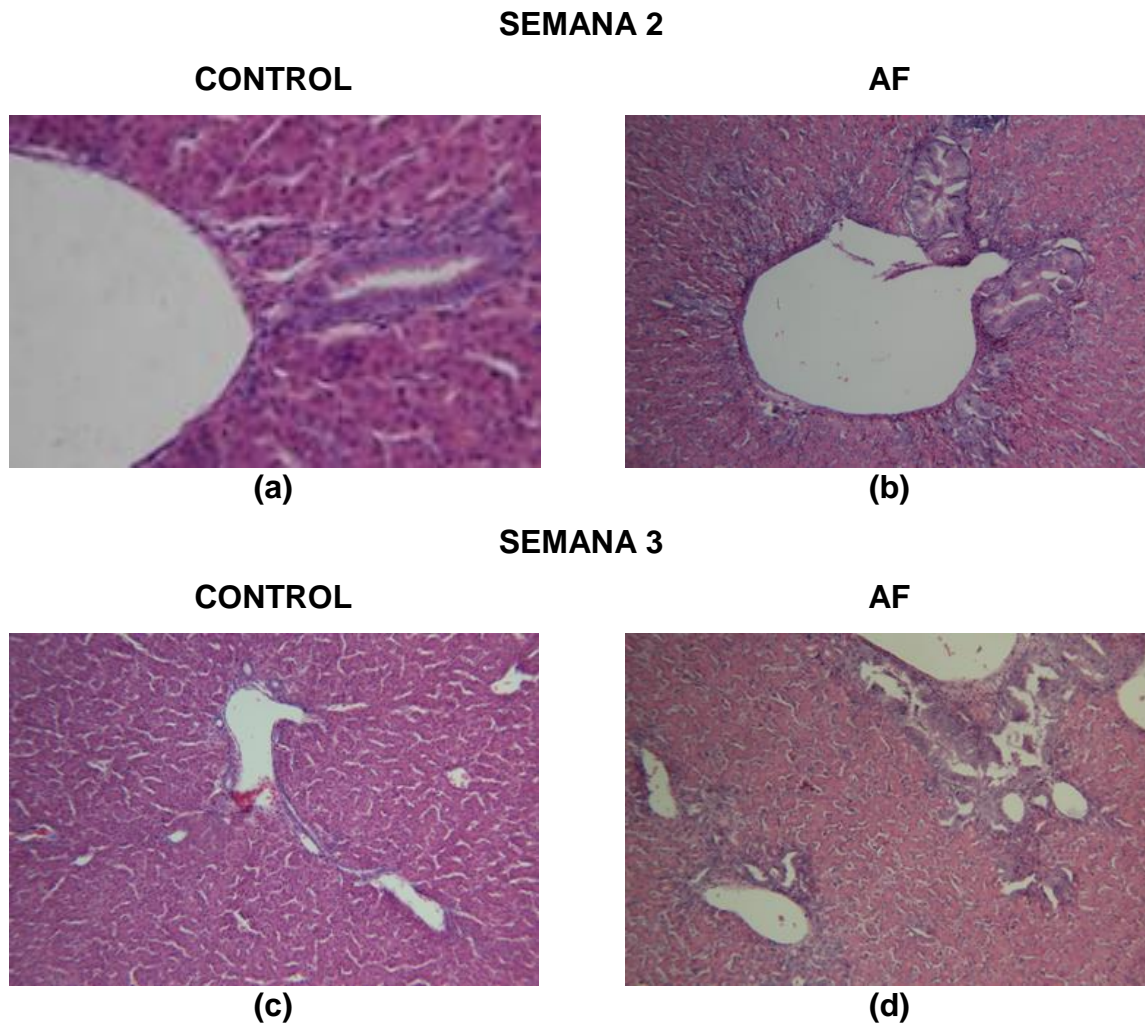
8.5. Histología

En general, la exposición a las aflatoxinas causó un daño hepático extenso en todos los pavos del grupo AF. Las lesiones observadas en las semanas 2, 3 y 4 de edad (Figura 17, perfiles a, c y e), en las que se administró el alimento contaminado con aflatoxinas se componían de hiperplasia del epitelio y proliferación de conductos biliares en grado severo, también de áreas de degeneración albuminosa moderada y necrosis epitelial de conductos biliares en grado severo en las semanas 2 y 3 de edad (Figura 17, perfiles a y c); por el contrario, en la semana 4 de edad (Figura 17, perfil e) no se observó necrosis epitelial de conductos biliares. En contraste, en el grupo CONTROL no se observó algún cambio patológico aparente durante las semanas 2, 3 y 4 de edad (Figura 17, perfiles b, d y f). Al finalizar el experimento, en las aves del grupo AF (Figura 17, perfil g) se encontró degeneración albuminosa, necrosis epitelial de conductos biliares, así como hiperplasia del epitelio y proliferación de conductos biliares en grado leve a moderado. En el grupo CONTROL (Figura 17, perfil h) se observó una ligera degeneración albuminosa así como una leve hiperplasia del epitelio. Del Bianchi et al. (2005) reportaron que el análisis histológico de los hígados reveló áreas focales de necrosis en aves alimentadas con 50 y 2450 μg de AFB_1/kg . Yang et al. (2012) trabajaron con 1,200 pollos de engorda Cobb, los cuales se asignaron aleatoriamente en 5 tratamientos, con 8 repeticiones por tratamiento y 30 aves por repetición, en un experimento de 42 días. Los tratamientos dietéticos fueron: control, 25%, 50%, 75% y 100% de maíz contaminado. Los autores observaron que en el grupo control, los hígados tenían una estructura histológica sin cambios patológicos aparentes. En el día 21, la hiperplasia del epitelio del conducto biliar se hizo evidente a medida que se aumentó el porcentaje de contaminación. Los grupos que fueron alimentados con la dieta contaminada en un 25% y 50%, se observó una leve hiperplasia biliar. En el grupo que recibió 100% de maíz contaminado, todos los hígados presentaban lesiones severas; los

hepatocitos mostraron degeneración grasa, gotitas de lípidos de diferentes tamaños presentes en el citoplasma, el retículo endoplásmico se mostró hinchado y con muchos lisosomas secundarios en el citoplasma al día 21. En el día 42, todas las lesiones histopatológicas de los hígados en los grupos contaminados con AFB₁ y AFB₂ se aliviaron. A medida que aumentó el nivel de maíz contaminado, la tasa de apoptosis de las células hepáticas aumentó en los días 21 y 42. Además, el grado de daño en el día 21 fue mayor que en el día 42, lo que probablemente se debió a la mayor tolerancia a las aflatoxinas a medida que los pollos de engorda envejecían. Yang et al. (2012) señalan que la apoptosis es un proceso especializado de muerte celular que es parte del desarrollo normal del mantenimiento de los órganos y los tejidos, pero también puede ocurrir como una respuesta a diversos estímulos ambientales, lo que indica toxicidad. La AFB₁ se metaboliza principalmente en el hígado y su segundo metabolito, el AFB₁-8,9-epóxido, puede combinarse con el ADN, llegando a causar cáncer de las células hepáticas y dañando las funciones hepáticas. Además, los efectos tóxicos del maíz naturalmente contaminado con AFB₁ y AFB₂ en los pollos de engorda en el período inicial fueron mayores que en el período de crecimiento, lo que demostró que las aves jóvenes eran más sensibles a la toxicidad por la aflatoxinas. Los hallazgos histológicos reportados por Denli et al. (2009) mostraron que existió daño significativo en los tejidos hepáticos de los pollos que recibieron AFB₁. El tejido hepático de este tratamiento presentó degeneración vacuolar de los hepatocitos, inflamación perilobular, hiperplasia de los conductos biliares e hipertrofia, en comparación con el tejido de las aves alimentadas con la dieta no contaminada. Ortatatli et al. (2005) reportaron que los hígados de los pollos alimentados con una dieta que contenía 100 ppb de aflatoxina mostraron lesiones significativas, en comparación con el grupo control. Dentro de las lesiones, se reportó leve a moderada degeneración hidrópica y pequeñas vacuolas grasas en los hepatocitos de las áreas centrolobulares. En el hígado de algunos pollos de este grupo, también se observó una pequeña cantidad de proliferación de

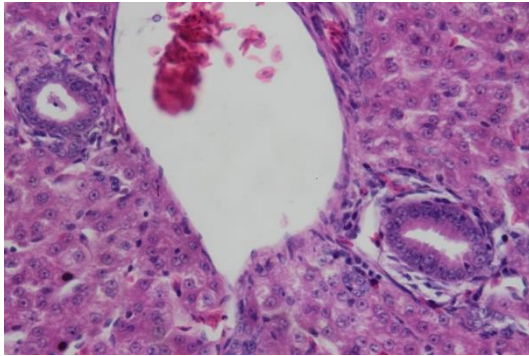
conductos biliares. La adición de 50 ppb de aflatoxinas a la dieta causó cambios histopatológicos muy leves y estadísticamente insignificantes, en comparación con los grupos control.

Figura 17. Efecto de las aflatoxinas en los cambios histológicos del hígado de los pavos Nicholas-700 (20x, tinción de H & E).



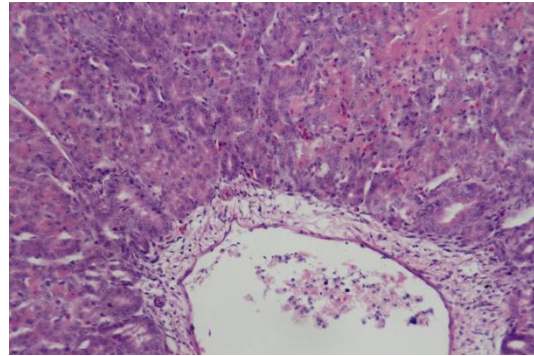
SEMANA 4

CONTROL



(e)

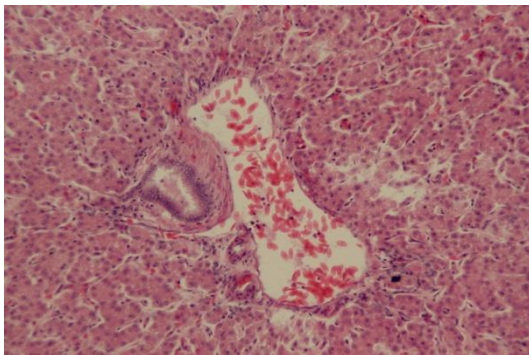
AF



(f)

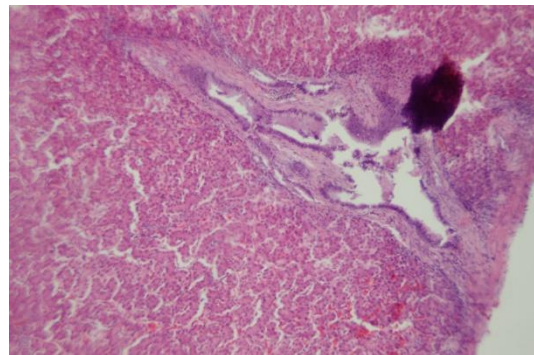
SEMANA 15

CONTROL



(g)

AF

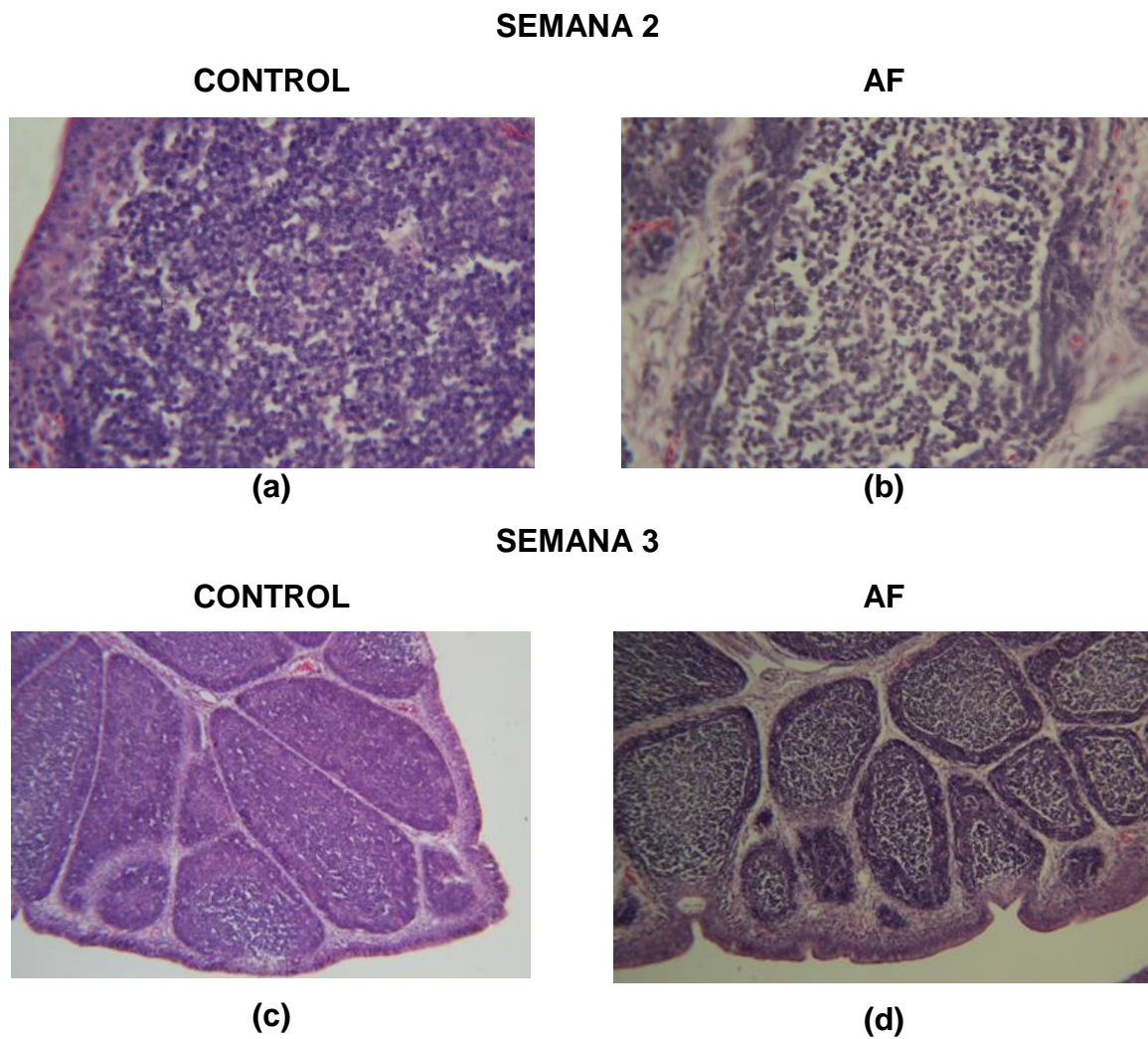


(h)

En cuanto a al examen histológico de la bolsa de Fabricio, en el grupo AF de la semana 2 de edad (Figura 18, perfil b), se observó una severa depleción linfoide, abundantes figuras apoptóticas, un grado severo de hiperplasia del epitelio y moderados quistes epiteliales. Por el contrario, en el grupo CONTROL (Figura 18, perfil a) únicamente se presentó depleción linfoide e hiperplasia del epitelio en grado leve. En las semanas 3 y 4 de edad (Figura 18, perfiles d y f) el grupo AF presentó depleción linfoide y figuras apoptóticas en un grado severo, moderada hiperplasia del epitelio y quistes epiteliales en grado leve, mientras que en el grupo CONTROL (Figura 18, perfiles c y e) se observó una moderada depleción linfoide

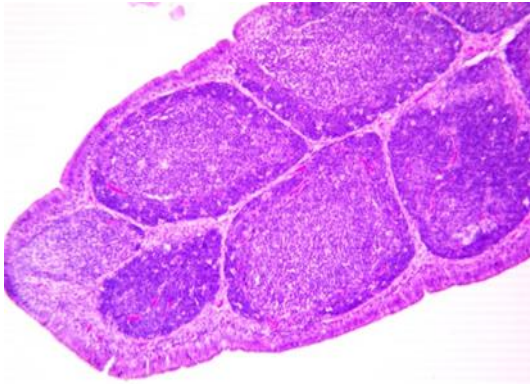
y apoptosis e hiperplasia del epitelio en un grado leve. Al final del ciclo productivo, se observó en el grupo de AF depleción linfoide, apoptosis e hiperplasia del epitelio con un grado moderado a leve y un grado leve de quistes epiteliales, en comparación con el grupo CONTROL en el cual se observó depleción linfoide, figuras apoptóticas e hiperplasia del epitelio en un grado leve (Figura 18, perfiles g y h). Ortatatli et al. (2005) consideran que el hígado, el riñón y los órganos del sistema inmune, son los órganos diana para las aflatoxinas y éstos se afectan principalmente en los casos de aflatoxicosis crónica. Los autores antes mencionados realizaron un experimento con pollos de engorda Ross-308 de un día de edad a los cuales se les suministró una dieta contaminada con aflatoxinas (50 ppb y 100 ppb). A los 42 días de edad, se observó que los pollitos alimentados con 100 ppb de aflatoxina presentaron depleción linfoide en la bolsa de Fabricio. Ortatatli y Oğuz (2001) suministraron una dieta contaminada con 2.5 mg de aflatoxinas totales a pollos de engorda en un lapso de 1 a 21 días de edad, y se reportó que en la bolsa de Fabricio se observó depleción linfoide severa y algunos de los linfocitos presentaron núcleos picnóticos o con cariorrexis (muerte del núcleo). El timo y la bolsa de Fabricio son responsables tanto de la inmunidad celular como la humoral en pollos de engorda y estos órganos deben ser funcionales durante toda su vida, por lo que los autores pudieron concluir que la exposición a la aflatoxina afectó la inmunidad celular y humoral de los pollos y perjudicó el rendimiento inmunológico, por consecuencia se aumentó la susceptibilidad de los animales a agentes ambientales e infecciosos. Rauber et al. (2007) realizaron un trabajo con pavos los cuales fueron alimentados con una dieta contaminada con aflatoxinas, se dividieron en 7 tratamientos: T1 = control; T2 = 20 ppb de aflatoxinas; T3 = 50 ppb de aflatoxinas; T4 = 100 ppb de aflatoxinas; T5 = 200 ppb de aflatoxinas; T6 = 500 ppb de aflatoxinas; T7 = 1,000 ppb de aflatoxinas. Los autores reportaron lesiones en la bolsa de Fabricio, como la disminución en el número de células foliculares de grado leve en las aves que recibieron 500 y 1,000 ppb de aflatoxinas.

Figura 18. Efecto de las aflatoxinas en los cambios histológicos de la bolsa de Fabricio de los pavos Nicholas-700 (20x y 10x, tinción de H & E).



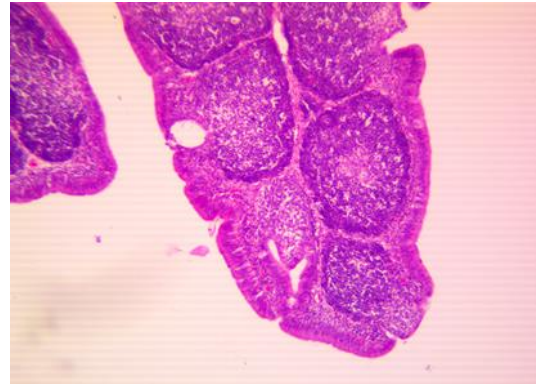
SEMANA 4

CONTROL



(e)

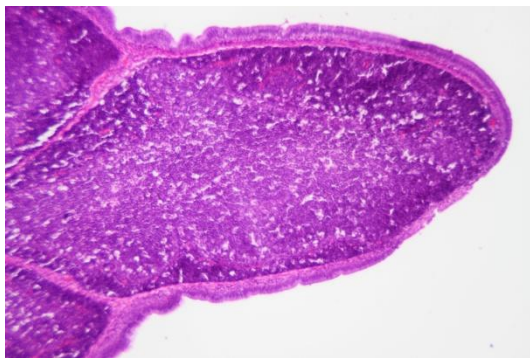
AF



(f)

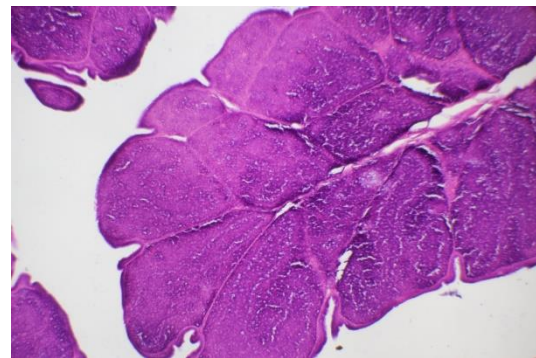
SEMANA 15

CONTROL



(g)

AF

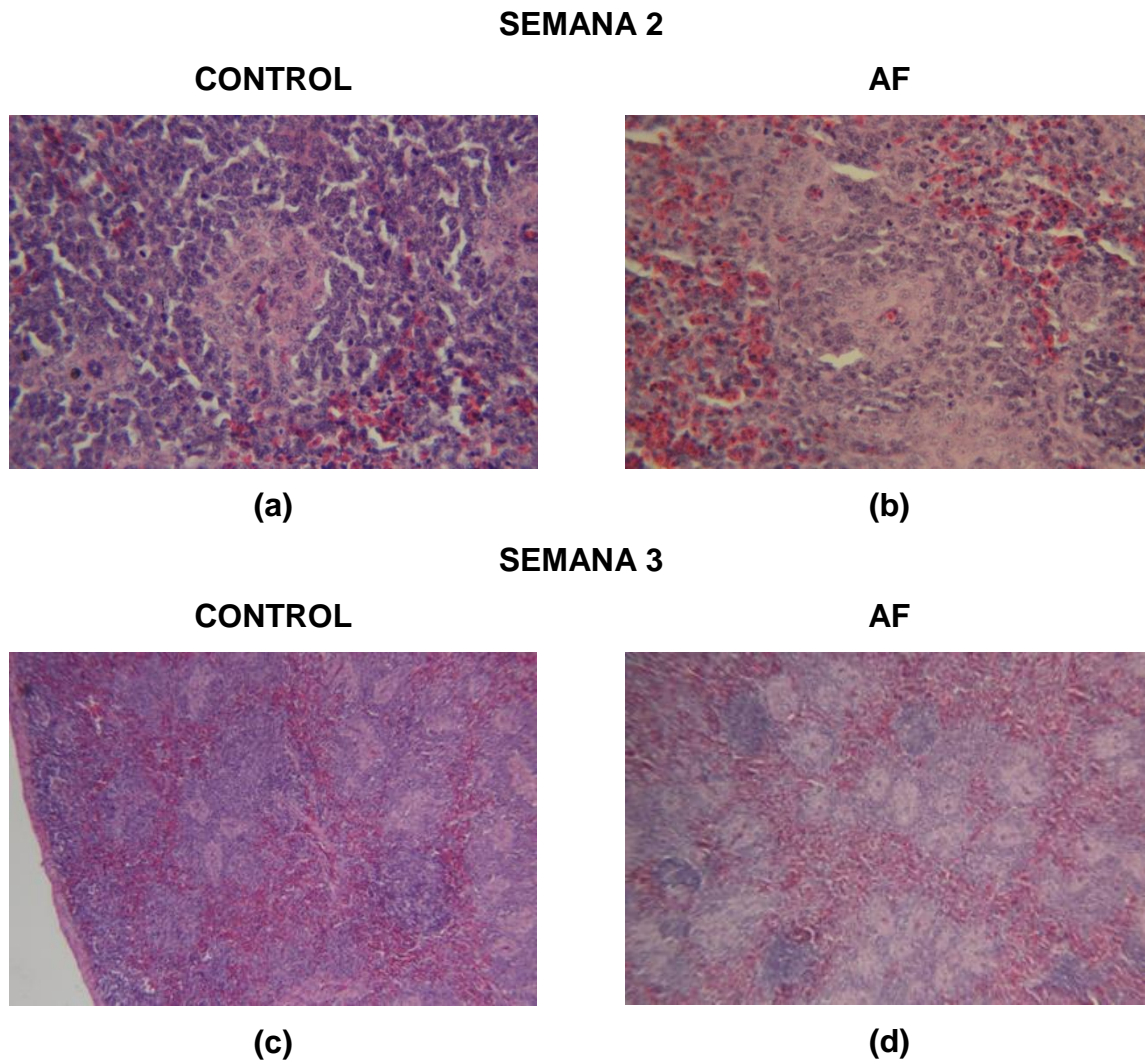


(h)

Las lesiones observadas en el bazo de los pavos del grupo AF durante las semanas 2, 3 y 4 de edad (Figura 19, perfiles b, d y f) fue un grado de depleción linfoide de moderado a severo, por el contrario, en el grupo CONTROL se presentó mínima depleción linfoide durante este periodo (Figura 19, perfiles a, c y e). En la semana 15, se observó depleción linfoide en un grado moderado en el grupo AF (Figura 19, perfil h). Karaman et al. (2005) hacen mención que los efectos tóxicos de la aflatoxina sobre los órganos del sistema inmunitario y hematopoyético en los pollos de engorda son bien conocidos.

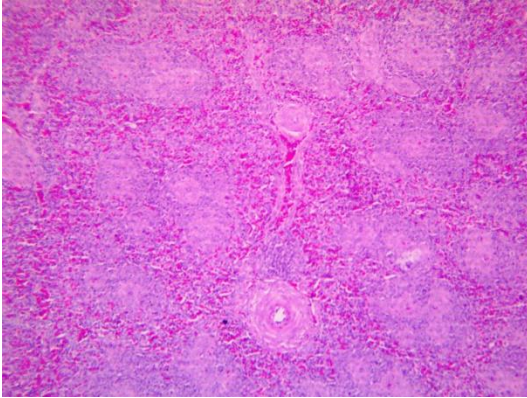
Los autores observaron que en el grupo de pollos que consumieron una dieta contaminada con aflatoxinas, tanto la bolsa de Fabricio como el bazo presentaron una depleción linfocítica de grado leve a moderado en sus folículos. Adicionalmente, Gómez-Espinosa et al. (2017) reportaron que los pavos alimentados con aflatoxinas mostraron un agotamiento severo de las células linfoides en la bolsa de Fabricio y en el bazo, lo que indica que los órganos linfoides son muy sensibles a las aflatoxinas. Méndez-Albores et al. (2007) realizaron un experimento con patos de 1 día de edad, los cuales fueron alimentados con cuatro dietas: (1) alimento contaminado con AFB₁ con 110 ng/g; (2) alimentación contaminada con AFB₁ con 110 ng/g tratada con ácido cítrico acuoso 1N; (3) alimento libre de aflatoxinas tratado con solución de ácido cítrico 1N; y (4) la dieta de control que consistió en un alimento libre de aflatoxinas. En dicho experimento, se observaron cambios en el bazo de los animales de los grupos 1 y 2, así como agotamiento linfoide severo y mínimo, respectivamente. Ortatlatli et al. (2005) reportaron que los pollos de engorda Ross-308, no presentaron lesiones considerables en el bazo, excepto en algunos casos en donde se observó depleción linfocítica leve y atrofia cortical. Wannop (1961) reportó que el bazo de los pavos que consumieron aflatoxinas presentó agotamiento de la pulpa blanca, en algunos casos los núcleos de los linfocitos fueron picnóticos. Algunos pavos también mostraron hiperplasia de mielocitos alrededor de las arteriolas recubiertas. La pulpa roja mostró la formación de células plasmáticas, y en algunos casos presentes en cantidades grandes. Ortatlatli y Oğuz (2001) reportaron que los pollos alimentados con aflatoxinas mostraron una ligera depleción celular en el bazo. Esta lesión del bazo también apoya el efecto inmunotóxico y hematotóxico de las aflatoxinas. Finalmente, no se encontraron cambios patológicos significativos en el riñón en los pavos de los 2 grupos experimentales a lo largo de todo el experimento, esto es consistente con los resultados presentados por Rauber et al. (2007) y Gómez-Espinosa et al. (2017) quienes observaron que el riñón de los pavos alimentados con aflatoxinas no presentaron lesiones significativas.

Figura 19. Efecto de las aflatoxinas en los cambios histológicos del bazo de los pavos Nicholas-700 (20x y 10x, tinción de H & E).



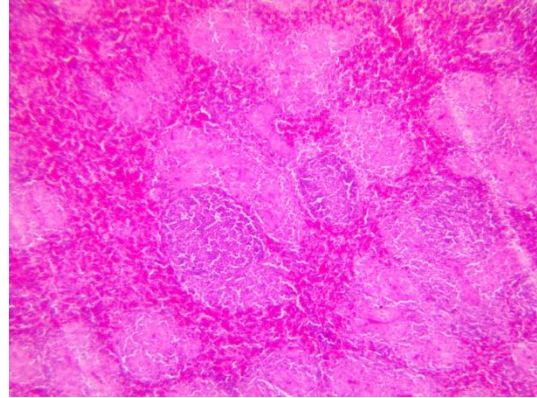
SEMANA 4

CONTROL



(e)

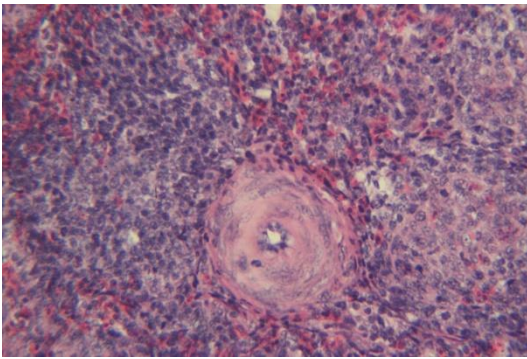
AF



(f)

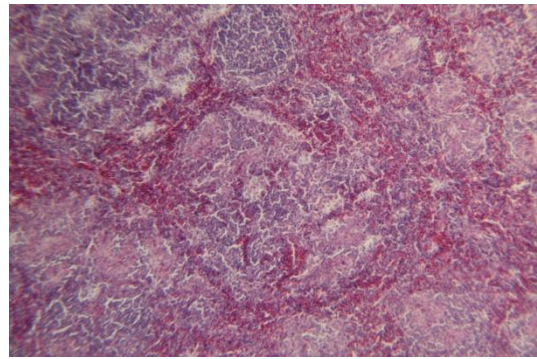
SEMANA 15

CONTROL



(g)

AF



(h)

9. Conclusiones

Con base en los resultados obtenidos y bajo las condiciones en las que se realizó el presente experimento, se concluye que el consumo temprano de AFB₁ a un contenido de 331 ng/g en la dieta de los pavos provocó alteraciones significativas en el peso vivo corporal, la ganancia de peso, el consumo de alimento y el índice de conversión alimenticia durante todo el ciclo productivo. Además, se registró un efecto negativo en los componentes bioquímicos y enzimáticos del suero sanguíneo de los pavos durante las primeras semanas de edad debido al efecto del tratamiento con aflatoxinas, teniendo una disminución significativa en la concentración de proteína total y albúmina y un aumento significativo en la proteína C reactiva (PCR) así como en la actividad de la enzima aspartato aminotransferasa (AST), en el grupo AF en comparación con el grupo CONTROL. Este contenido de aflatoxinas permitió establecer que las lesiones histológicas en el hígado, el bazo y la bolsa de Fabricio permanecieron a lo largo del ciclo productivo de los pavos en diferentes grados de severidad. Por lo que se concluye que tanto las alteraciones hepáticas como las del sistema inmune estuvieron presentes durante el ciclo productivo, haciendo a los pavos más susceptibles a las enfermedades, a los agentes ambientales e infecciosos lo cual puede ocasionar pérdidas económicas considerables a la industria del pavo.

10. Perspectivas

Se considera indicado evaluar otros componentes de la bioquímica sanguínea como la α -1-glicoproteína ácida, la transferrina, el colesterol y la glucosa para confirmar el daño hepático ocasionado por el consumo de las aflatoxinas en la dieta de los pavos.

Se recomienda realizar un muestreo semanal de ciertos parámetros de la bioquímica sanguínea posterior al tratamiento con aflatoxinas, para evaluar de una manera más precisa el tiempo exacto de recuperación en las aves. Adicionalmente, se sugiere evaluar la permeabilidad intestinal de las aves sujetas al tratamiento con aflatoxinas mediante la técnica del isotiocianato de fluoresceína dextrano (FITD), para conocer si el consumo temprano de aflatoxinas incrementará su permeabilidad.

11. Bibliografía

- Aravind, K. L., Patil, V. S., Devegowda, G., Umakantha, B., & Ganpule, S. P. (2003). Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. *Poultry Science*, 82(4), 571-576.
- Arrieta, D. (2006). Effect of *Saccharomyces cerevisiae* 1026 culture and/or selenium intake on broiler exposed to low levels of aflatoxin B₁ in the ration. 1. Serum proteins and serum enzymatic activity values. *Revista Científica*, 16(6).
- Arrieta, D. (2008). Effect of *Saccharomyces cerevisiae* culture and/or selenium intake on broiler exposed to low levels of aflatoxin B₁ in the ration. 2: hepatic morphology. *Revista Científica*, 18(1).
- Camacho-Escobar, M. A., Jiménez-Hidalgo, E., Arroyo-Ledezma, J., Sánchez-Bernal, E. I., & Pérez-Lara, E. (2011). Historia natural, domesticación y distribución del guajolote (*Meleagris gallopavo*) en México. *Universidad y Ciencia*, 27(3), 351-360.
- Cheng, Y. H., Shen, T. F., Pang, V. F., & Chen, B. J. (2001). Effects of aflatoxin and carotenoids on growth performance and immune response in mule ducklings. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*, 128(1), 19-26.
- Coulombe, R. A., Guarisco, J. A., Klein, P. J., & Hall, J. O. (2005). Chemoprevention of aflatoxicosis in poultry by dietary butylated hydroxytoluene. *Animal Feed Science and Technology*, 121(1), 217-225.
- de la Federación, D. O. Norma oficial mexicana NOM-188-SSA1-2002, Productos y servicios. Control de aflatoxinas en cereales para consumo humano y animal. Especificaciones sanitarias.

- Del Bianchi, M., Oliveira, C. A. F., Albuquerque, R., Guerra, J. L., & Correa, B. (2005). Effects of prolonged oral administration of aflatoxin B₁ and fumonisin B₁ in broiler chickens. *Poultry Science*, *84*(12), 1835-1840.
- Denli, M., Blandon, J. C., Guynot, M. E., Salado, S., & Perez, J. F. (2009). Effects of dietary AflaDetox on performance, serum biochemistry, histopathological changes, and aflatoxin residues in broilers exposed to aflatoxin B₁. *Poultry Science*, *88*(7), 1444-1451.
- Fernández, A., Verde, M. T., Gómez, J., Gascón, M., & Ramos, J. J. (1995). Changes in the prothrombin time, haematology and serum proteins during experimental aflatoxicosis in hens and broiler chickens. *Research in Veterinary Science*, *58*(2), 119-122.
- García, J. D. R., Ramos, C. M., Pinton, P., Elvira, S. M., & Oswald, I. P. (2007). Evaluation of the cytotoxicity of AFB₁, FB₁ and AFB₁/FB₁ in intestinal cell. *Revista Iberoamericana de Micología*, *24*(2), 136-141.
- Gimeno, A., Martins, M.L., 2011. Micotoxinas y micotoxicosis en animales y humanos. Special Nutrients, Florida.
- Gómez-Espinosa, D., Cervantes-Aguilar, F. J., Del Río-García, J. C., Villarreal-Barajas, T., Vázquez-Durán, A., & Méndez-Albores, A. (2017). Ameliorative effects of neutral electrolyzed water on growth performance, biochemical constituents, and histopathological changes in turkey poult during aflatoxicosis. *Toxins*, *9*(3), 104.
- Guarisco, J. A., Hall, J. O., & Coulombe, R. A. (2008). Butylated hydroxytoluene chemoprevention of aflatoxicosis—effects on aflatoxin B₁ bioavailability, hepatic DNA adduct formation, and biliary excretion. *Food and Chemical Toxicology*, *46*(12), 3727-3731.
- Hadley, T. L., Grizzle, J., Rotstein, D. S., Perrin, S., Gerhardt, L. E., Beam, J. D., & Daniel, G. B. (2010). Determination of an oral aflatoxin dose that acutely

- impairs hepatic function in domestic pigeons (*Columba livia*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 24(3), 210-221.
- Horwitz, W. (2000). Official Methods of Analysis of AOAC International Gaithersburg. Md.: AOAC International, 17th ed.
- Hussain, Z., Khan, M. Z., Khan, A., Javed, I., Saleemi, M. K., Mahmood, S., & Asi, M. R. (2010). Residues of aflatoxin B₁ in broiler meat: Effect of age and dietary aflatoxin B₁ levels. *Food and Chemical Toxicology*, 48(12), 3304-3307.
- Jardon-Xicotencatl, S., Díaz-Torres, R., Marroquín-Cardona, A., Villarreal-Barajas, T., & Méndez-Albores, A. (2015). Detoxification of aflatoxin-contaminated maize by neutral electrolyzed oxidizing water. *Toxins*, 7(10), 4294-4314.
- Karaman, M., Basmacioglu, H., Ortatagli, M., & Oguz, H. (2005). Evaluation of the detoxifying effect of yeast glucomannan on aflatoxicosis in broilers as assessed by gross examination and histopathology. *British Poultry Science*, 46(3), 394-400.
- Klein, P. J., Buckner, R., Kelly, J., & Coulombe, R. A. (2000). Biochemical basis for the extreme sensitivity of turkeys to aflatoxin B₁. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 165(1), 45-52.
- Klein, P. J., Van Vleet, T. R., Hall, J. O., & Coulombe, R. A. (2002). Dietary butylated hydroxytoluene protects against aflatoxicosis in turkeys. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 182(1), 11-19.
- Kubena, L. F., Harvey, R. B., Bailey, R. H., Buckley, S. A., & Rottinghaus, G. E. (1998). Effects of a hydrated sodium calcium aluminosilicate (T-Bind) on mycotoxicosis in young broiler chickens. *Poultry Science*, 77(10), 1502-1509.
- Lala, A. O., Oso, A. O., Ajao, A. M., Idowu, O. M., & Oni, O. O. (2015). Effect of supplementation with molecular or nano-clay adsorbent on growth performance and haematological indices of starter and grower turkeys fed diets

- contaminated with varying dosages of aflatoxin B₁. *Livestock Science*, 178, 209-215.
- López-Zavala, R., Monterrubio-Rico, T. C., Cano-Camacho, H., Chassin-Noria, O., Aguilera-Reyes, U., & Zavala-Páramo, M. G. (2008). Native turkey (*Meleagris gallopavo gallopavo*) backyard production systems' characterization in the physiographic regions of the State of Michoacan, Mexico. *Técnica Pecuaria en México*, 46(3).
- Losada, H., Rivera, J., Cortés, J., Castillo, A., González, R. O., & Herrera, J. (2006). Un análisis de sistemas de producción de guajolotes (*Meleagris gallopavo*) en el espacio suburbano de la delegación de Xochimilco al sur de la Ciudad de México. *Livestock Research for Rural Development*, 18, 37-52.
- Mallmann, C. A., Dilkin, P., Giacomini, L. Z., Rauber, R. H., & Pereira, C. E. (2007). Micotoxinas en ingredientes para alimento balanceado de aves. En *Congresso Latinoamericano de Avicultura* (Vol. 20, pp. 191-204).
- Martínez-Damián, M. Á., Mora-Flores, J. S., & Tellez-Delgado, R. (2016). Demanda por carne de pavo: efecto precio o efecto gasto. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 19(2).
- Mathuria, N., & Verma, R. J. (2008). Ameliorative effect of curcumin on aflatoxin-induced toxicity in serum of mice. *Acta Pol. Pharm*, 65(3), 339-343.
- Méndez-Albores, A., Arambula-Villa, G., Loarca-Piña, M. G. F., Castano-Tostado, E., & Moreno-Martínez, E. (2005). Safety and efficacy evaluation of aqueous citric acid to degrade B-aflatoxins in maize. *Food and Chemical Toxicology*, 43(2), 233-238.
- Méndez-Albores, A., Del Río-García, J. C., & Moreno-Martinez, E. (2007). Decontamination of aflatoxin duckling feed with aqueous citric acid treatment. *Animal Feed Science and Technology*, 135(3), 249-262.

- Mendoza, D. A., Perez-Arevalo, M., Gomez, C., Molero, G., Novoa, E., Rinco, H., & Ascanio, E. (2006). Effect of foodstuff contaminated with aflatoxin B₁ (0.07 mg/kg) on liver morphology and serum enzymes (AST and ALT) activity in broiler chickens. *Revista Científica-Facultad de Ciencias Veterinarias*, 16(1), 39-47.
- Mexicana, N. O. (1995). NOM-033-ZOO-1995, Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres. *Diario Oficial de la Federación, México DF, México*.
- Miazzo, R., Peralta, M. F., Magnoli, C., Salvano, M., Ferrero, S., Chiacchiera, S. M., & Dalcero, A. (2005). Efficacy of sodium bentonite as a detoxifier of broiler feed contaminated with aflatoxin and fumonisin. *Poultry Science*, 84(1), 1-8.
- Milićević, D. R., Škrinjar, M., & Baltić, T. (2010). Real and perceived risks for mycotoxin contamination in foods and feeds: challenges for food safety control. *Toxins*, 2(4), 572-592.
- Miyasaka, S.A., (2009), *Nutrición animal*, México, Trillas.
- Oguz, H., Kececi, T., Birdane, Y. O., Önder, F., & Kurtoglu, V. (2000). Effect of clinoptilolite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during aflatoxicosis. *Research in Veterinary Science*, 69(1), 89-93.
- Ortatatli, M., & Oğuz, H. (2001). Ameliorative effects of dietary clinoptilolite on pathological changes in broiler chickens during aflatoxicosis. *Research in Veterinary Science*, 71(1), 59-66.
- Ortatatli, M., Oğuz, H., Hatipoğlu, F., & Karaman, M. (2005). Evaluation of pathological changes in broilers during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptilolite exposure. *Research in Veterinary Science*, 78(1), 61-68.
- Ostrowski-Meissner, H. T. (1984). Biochemical and physiological responses of growing chickens and ducklings to dietary aflatoxins. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology*, 79(1), 193-204.

- Pérez Soto F, Figueroa Hernández E, Godínez Montoya L, Martín Santos Melgoza D, & Sepúlveda Jiménez D. (2014). La avicultura en México: retos y perspectivas. 293-300.
- Quist, C. F., Bounous, D. I., Kilburn, J. V., Nettles, V. F., & Wyatt, R. D. (2000). The effect of dietary aflatoxin on wild turkey poults. *Journal of Wildlife Diseases*, 36(3), 436-444.
- Rauber, R. H., Dilkin, P., Giacomini, L. Z., de Almeida, C. A., & Mallmann, C. A. (2007). Performance of turkey poults fed different doses of aflatoxins in the diet. *Poultry Science*, 86(8), 1620-1624.
- Rawal, S., Yip, S. S., & Coulombe Jr, R. A. (2010). Cloning, expression and functional characterization of cytochrome P450 3A37 from turkey liver with high aflatoxin B₁ epoxidation activity. *Chemical Research in Toxicology*, 23(8), 1322-1329.
- Reyna-Santamaria, L., Basilio-Navarrete, A., Martinez-Rojero, R. D., & Casaubon-Huguenin, M. T. (2016). Productive performance and poisonous in broilers fed with aflatoxin B₁, B₂ and three adsorbents of mycotoxins. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 48(2), 215-222.
- Rodríguez, H. W. M. (2010). Micotoxinas y aflatoxina B₁, un problema en salud animal. *Revista Teoría y Praxis Investigativa*, 5(2).
- Rustom, I. Y. (1997). Aflatoxin in food and feed: occurrence, legislation and inactivation by physical methods. *Food Chemistry*, 59(1), 57-67.
- Sohail, M. U., Ijaz, A., Yousaf, M. S., Ashraf, K., Zaneb, H., Aleem, M., & Rehman, H. (2010). Alleviation of cyclic heat stress in broilers by dietary supplementation of mannan-oligosaccharide and Lactobacillus-based probiotic: Dynamics of cortisol, thyroid hormones, cholesterol, C-reactive protein, and humoral immunity. *Poultry Science*, 89(9), 1934-1938.

Szabo, A., Mezes, M., Horn, P., Sütő, Z., Bázár, G. Y., & Romvari, R. (2005). Developmental dynamics of some blood biochemical parameters in the growing turkey (*Meleagris gallopavo*). *Acta Veterinaria Hungarica*, 53(4), 397-409.

Torres-Santillán, O.M. Efecto de una mezcla de ácidos orgánicos suministrada en el agua de bebida sobre los parámetros productivos de pavos alimentados con una dieta complementada con una mezcla de oleaginosas. Tesis de licenciatura. Estado de México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. 2015.

Valarezo-Ulloa, M., Valarezo-García, J., Vacacela-Ajila, W., & Rojas, R. O. (2017). Evaluación productiva y económica del engorde de pavos de la estirpe Nicholas 700. *CEDAMAZ*, 6(1).

Vargas, A. Y. V., & Ramírez, J. O. H. (2016). Efectos de la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* sobre pollos de engorda suplementados con alimento contaminado con aflatoxina B₁ y B₂.

Wannop, C. C. (1961). The histopathology of turkey" X" disease in Great Britain. *Avian Diseases*, 5(4), 371-381.

www.una.org.mx

www.sagarpa.gob.mx/Delegaciones/yucatan/Boletines/Paginas/201412B260.aspx

www.una.org.mx/index.php/component/content/article/14-comunicados/67-asume-cesar-quesada-macias-la-presidencia-de-la-union-nacional-de-avicultores

www.una.org.mx/index.php/component/content/article/14-comunicados/71-secretario-jose-calzada-visita-la-una

www.una.org.mx/index.php/component/content/article/14-comunicados/79-durante-la-navidad-2016-se-ofreceran-1-millon-490-pavos-mexicanos-cesar-quesada-macias-presidente-de-la-union-nacional-de-avicultores

Yang, J., Bai, F., Zhang, K., Bai, S., Peng, X., Ding, X., & Zhao, L. (2012). Effects of feeding corn naturally contaminated with aflatoxin B₁ and B₂ on hepatic functions of broilers. *Poultry Science*, 91(11), 2792-2801.