



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES**

CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

DEPARTAMENTO DE CLINICA VETERINARIA

TESIS

“Efecto de las aflatoxinas sobre algunos parámetros hematológicos y productivos y la eficiencia protectora de un β -D-Glucano en corderos Black Belly”

QUE PRESENTA

M.V.Z ROBERTO CARLOS CARRERA ZERMEÑO

COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS

COMITÉ TUTORAL

**DR. TEÓDULO QUEZADA TRISTÁN (TUTOR)
DR. RAUL ORTIZ MARTINEZ
DR. ARTURO VALDIVIA FLORES
DRA. LETICIA ESPERANZA MEDINA ESPARZA**

Jesús María, Ags., Diciembre 2015



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

MC. GABRIEL ERNESTO PALLÁS GUZMÁN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PRESENTE:

Distinguido Maestro Pallás:

Con fundamento en el Artículo 175, Apartado II del Reglamento General de Docencia, le comunico que he revisado el trabajo de tesis que presenta el MVZ. ROBERTO CARLOS CARRERA ZERMEÑO intitulado: **“EFECTO DE LAS AFLATOXINAS SOBRE ALGUNOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y PRODUCTIVOS Y LA EFICIENCIA PROTECTIVA DE UN β -D-GLUCANO EN CORDEROS BLACK BELLY”**, como requisito parcial para obtener el grado maestría dentro del programa de la Maestría en Ciencias Agrícolas y Veterinarias.

Le informo que considero que el trabajo cumple con los requisitos para ser presentado y discutido en el examen de grado correspondiente. Por lo anteriormente expresado, otorgo mi **VOTO APROBATORIO**, para la impresión de la tesis, con el propósito de que se pueda continuar con los trámites correspondientes.

Se extiende el presente para los trámites administrativos necesarios para el interesado.

ATENTAMENTE

“Se Lumen Proferre”

Aguascalientes, Ags., a 8 de diciembre de 2015

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Teódulo Quezada Tristán'.

Dr. Teódulo Quezada Tristán
Integrante del Comité Tutorial

c.c.p. Interesado

c.c.p. Secretario de Investigación y Posgrado del Centro



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

MC. GABRIEL ERNESTO PALLÁS GUZMÁN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PRESENTE:

Distinguido Maestro Pallás:

Con fundamento en el Artículo 175, Apartado II del Reglamento General de Docencia, le comunico que he revisado el trabajo de tesis que presenta el MVZ. ROBERTO CARLOS CARRERA ZERMEÑO intitulado: **"EFECTO DE LAS AFLATOXINAS SOBRE ALGUNOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y PRODUCTIVOS Y LA EFICIENCIA PROTECTIVA DE UN β -D-GLUCANO EN CORDEROS BLACK BELLY"**, como requisito parcial para obtener el grado maestría dentro del programa de la Maestría en Ciencias Agrícolas y Veterinarias.

Le informo que considero que el trabajo cumple con los requisitos para ser presentado y discutido en el examen de grado correspondiente. Por lo anteriormente expresado, otorgo mi **VOTO APROBATORIO**, para la impresión de la tesis, con el propósito de que se pueda continuar con los trámites correspondientes.

Se extiende el presente para los trámites administrativos necesarios para el interesado.

ATENTAMENTE

"Se Lumen Proferre"

Aguascalientes, Ags., a 8 de diciembre de 2015

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'AG', written over a large, faint watermark of the university's logo.

Dr. Arturo Gerardo Valdivia Flores
Integrante del Comité Tutorial

c.c.p. Interesado

c.c.p. Secretario de Investigación y Posgrado del Centro



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

MC. GABRIEL ERNESTO PALLÁS GUZMÁN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PRESENTE:

Distinguido Maestro Pallás:

Con fundamento en el Artículo 175, Apartado II del Reglamento General de Docencia, le comunico que he revisado el trabajo de tesis que presenta el MVZ. ROBERTO CARLOS CARRERA ZERMEÑO intitulado: **"EFECTO DE LAS AFLATOXINAS SOBRE ALGUNOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y PRODUCTIVOS Y LA EFICIENCIA PROTECTIVA DE UN β -D-GLUCANO EN CORDEROS BLACK BELLY"**, como requisito parcial para obtener el grado maestría dentro del programa de la Maestría en Ciencias Agrícolas y Veterinarias.

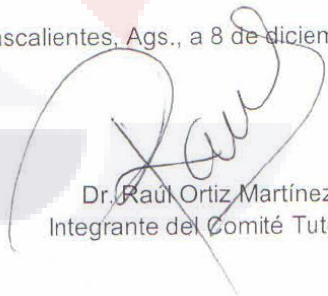
Le informo que considero que el trabajo cumple con los requisitos para ser presentado y discutido en el examen de grado correspondiente. Por lo anteriormente expresado, otorgo mi **VOTO APROBATORIO**, para la impresión de la tesis, con el propósito de que se pueda continuar con los trámites correspondientes.

Se extiende el presente para los trámites administrativos necesarios para el interesado.

ATENTAMENTE

"Se Lumen Proferre"

Aguascalientes, Ags., a 8 de diciembre de 2015



Dr. Raúl Ortiz Martínez
Integrante del Comité Tutorial

c.c.p. Interesado

c.c.p. Secretario de Investigación y Posgrado del Centro



TECNOLÓGICO NACIONAL DE MÉXICO
Instituto Tecnológico El Llano
Aguascalientes

"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón"

El Llano, Ags., a 8 de diciembre de 2015

MC. GABRIEL ERNESTO PALLÁS GUZMÁN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PRESENTE:

Distinguido Maestro Pallás:

Con fundamento en el Artículo 175, Apartado II del Reglamento General de Docencia, le comunico que he revisado el trabajo de tesis que presenta el MVZ. ROBERTO CARLOS CARRERA ZERMEÑO intitulado: "**EFFECTO DE LAS AFLATOXINAS SOBRE ALGUNOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y PRODUCTIVOS Y LA EFICIENCIA PROTECTIVA DE UN β -D-GLUCANO EN CORDEROS BLACK BELLY**", como requisito parcial para obtener el grado maestría dentro del programa de la Maestría en Ciencias Agrícolas y Veterinarias.

Le informo que considero que el trabajo cumple con los requisitos para ser presentado y discutido en el examen de grado correspondiente. Por lo anteriormente expresado, otorgo mi **VOTO APROBATORIO**, para la impresión de la tesis, con el propósito de que se pueda continuar con los trámites correspondientes.

Se extiende el presente para los trámites administrativos necesarios para el interesado.

ATENTAMENTE


DRA. LETICIA E. MEDINA ESPARZA

c.c.p. Interesado
c.c.p. Secretario de Investigación y Posgrado del Centro



Rm. 18 Carretera Ags.-S.L.P., El Llano Aguascalientes, C.P. 20330, El Llano, Ags.
Tels. (449)918-12-51, Fax. (449)918-20-94 Ext. 101, e-mail: itllano@hotmail.com
www.itllano.edu.mx





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES
CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

OFICIO NO. CCA-D-111500-369-15

DRA. GUADALUPE RUÍZ CUÉLLAR
DIRECTORA GENERAL DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
P R E S E N T E .

Por medio del presente me permito comunicarle a usted que la tesis titulada "EFECTO DE LAS AFLATOXINAS SOBRE ALGUNOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y PRODUCTIVOS Y LA EFICIENCIA PROTECTIVA DE UN BETA-D-GLUCANO EN CORDEROS BLACK BELLY", del alumno **ROBERTO CARLOS CARRERA ZERMEÑO**, egresado de la Maestría en Ciencias Agronómicas y Veterinarias, respeta las normas y lineamientos establecidos institucionalmente para su elaboración y su autor cuenta con el voto aprobatorio de su tutor y comité tutorial.

Sin más por el momento aprovecho la ocasión para enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE

Jesús María, Aguascalientes., 10 de Diciembre del 2015.

"Se Lumen Proferre"



M. en C. GABRIEL ERNESTO PALLÁS GUZMÁN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

c.c.p. Jefa del Departamento del Control Escolar
c.c.p. Sección de Certificados y Títulos
c.c.p. Secretario Técnico
c.c.p. Estudiante
c.c.p. Archivo

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis profesores de licenciatura M.C. Guillermo Toribio Escobedo Licea, MVZ Petronio Reyes Díaz de León, MVZ Raúl Romero Rivera, M.C. Gabriel Pallas Guzmán, MVZ José Martín López Díaz de León, M.C. Samuel Lozano Santillán, MVZ Benjamín García Rodríguez por haber participado en mi formación como Médico Veterinario Zootecnista.

Muy especialmente agradezco a la Dra. Martha Patricia Zavala Arias por su apoyo desinteresado en estos 3 años de estudios y por haber tomado voluntariamente el rol de mentora desde que inicie mi carrera docente.

Agradezco a mi comité tutorial, Dr. Raúl Ortiz Martínez y Dr. Arturo Valdivia Flores por su invaluable ayuda y asesoría a lo largo de estos 3 años.

Agradezco infinitamente a mi tutor, Dr. Teódulo Quezada Tristán por haberme impulsado constantemente en la realización de este trabajo ya que sin su ayuda, nada de esto habría sido posible.

A la Dra. María Carolina de Luna López por su apoyo durante la realización de este trabajo.

Por su apoyo durante las clases de maestría a mis compañeras M.C. Erika Janet Rangel Muñoz y M.C. Arcelia Monserrat de la Cerda Villar.

Al personal del Área Pecuaria, Chava, Agustín, Lupe, Mono y Chuy por su ayuda en la fase experimental de este trabajo. Asimismo agradezco a Valeria y Fanny mis secretarías por su ayuda. A mis alumnos Paola Rodríguez Marín, Héctor Cruz Fernández y Diana Velasco Ortiz por su apoyo en la fase experimental de este trabajo.

A la Universidad Autónoma de Aguascalientes por el apoyo financiero y por permitir la utilización de sus instalaciones para la realización de este trabajo.

A la compañía Alltech por el apoyo económico recibido para la realización de este trabajo

DEDICATORIAS

A mis Padres, Roberto y María Inés por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, gracias por haberme dado una carrera para mi futuro, gracias por estar conmigo en los momentos más difíciles y por nunca dejar de creer en mí.

Especialmente dedicado a ti Papá por siempre animarme a emprender esta maestría y siempre tener palabras de aliento para mí, dedicado a ti donde quiera que estés.

Dedico este trabajo a mi esposa Martha Karina por estar a mi lado, por el apoyo y animo que me da día con día para emprender y alcanzar nuevas metas tanto profesionales como personales.

A mi hermana, María de Lourdes por siempre ayudarme en todas y cada una de las ocasiones en que lo he necesitado.

A mis hijos, Maximiliano, Patricio, Julieta y José María por ser la principal razón para haber realizado este trabajo.

A todos mis familiares, Gerardo, Patricia, Roberto, Federico, Dante, Jorge, Máyela, Dulce, Eduardo, Carolina, Paco, Cuquita, Lupita, Armando, José Luis, Jorge Justino, Gaby, Salvador, Ofelia y todos los demás que ya se me han ido ya que este logro es también de ellos.

ÍNDICE GENERAL

No.	CONTENIDO	Pagina
	PORTADA	
	DEDICATORIA	
	AGRADECIMIENTOS	
	RECONOCIMIENTOS	
	VOTOS APROBATORIOS	
	ÍNDICE GENERAL	1
	ÍNDICE DE CUADROS	5
	ÍNDICE DE FIGURAS	6
	ABREVIATURAS Y SIGLAS USADAS	9
	RESUMEN	11
	ABSTRACT	14
1	INTRODUCCIÓN	16
	1.1 Justificación.....	16
2	REVISIÓN DE LITERATURA	19
	2.1 Producción animal.....	19
	2.1.1 Producción de carne Ovina.....	19
	2.1.1.1 Producción de ganado ovino productor de carne (Nacional y Local).....	19
	2.1.1.2 Consumo de carne de ovino (mundial y nacional).....	21
	2.2 Manejo alimenticio.....	23
	2.2.1 Consumo de alimento.....	23
	2.2.2 Conversión alimenticia.....	23
	2.2.3 Alimentación de Ovinos.....	24
	2.3 Hongos Micotoxicogenicos	25
	2.3.1 Especies de Hongos.....	27
	2.3.1.1 Genero <i>Aspergillus spp.</i>	27
	2.3.1.2 Genero <i>Fusarium spp.</i>	28
	2.3.1.3 Genero <i>Penicillium spp.</i>	28
	2.3.2 Micotoxinas.....	29
	2.3.2.1 Tipos de micotoxinas.....	30
	2.3.2.2 Aflatoxinas.....	30
	2.3.2.3 Tipos de Aflatoxinas.....	30
	2.3.2.4 Concentraciones máximas permitidas de micotoxinas en alimentos.....	33
	2.3.2.5 Incidencia de Aflatoxinas.....	34
	2.3.2.6 Toxicidad de las micotoxinas.....	35
	2.3.2.7 Efectos generales por intoxicación con micotoxinas.....	35
	2.3.2.8 Hepatotoxicidad.....	37
	2.4 Función hepática en ovinos.....	38
	2.5 Métodos de detoxificación de las micotoxinas.....	39
	2.5.1 Tipos de adsorbentes.....	41
	2.5.2 Zeolitas.....	42
	2.5.3 <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	43
3	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	46
	3.1 Planteamiento del problema.....	46

	3.2	Justificación del problema.....	47
4		HIPOTESIS	48
5		OBJETIVOS	49
	5.1	Objetivo General.....	49
	5.2	Objetivos Específicos.....	49
6		MATERIALES Y METODOS	50
	6.1	Ubicación geográfica del estudio.....	50
	6.2	Características de la explotación.....	50
	6.2.1	Infraestructura.....	50
	6.2.2	Prácticas zootécnicas.....	50
	6.2.2.1	Sistema de Producción.....	51
	6.2.2.2	Identificación.....	51
	6.2.2.3	Sanitarias.....	51
	6.2.2.4	Alimentación.....	52
	6.2.2.5	Registros Productivos.....	52
	6.3	Características de los animales.....	53
	6.4	Metodología.....	53
	6.4.1	Contaminación Artificial del Alimento.....	53
	6.4.2	Medidas de seguridad personal.....	53
	6.4.3	Cuantificación de aflatoxinas en el alimento.....	54
	6.4.3.1	Detección de Aflatoxina B ₁ mediante la técnica de ELISA (inmunoensayo enzimático competitivo) marca RIDASCREEN®FAST.....	54
	6.4.4	Determinación de la biometría hemática y bioquímicos de la sangre.....	56
	6.4.4.1	Toma de muestra.....	56
	6.4.4.2	Biometría hemática.....	56
	6.4.4.3	Componentes bioquímicos.....	56
	6.5	Parámetros Productivos.....	56
	6.6	Diseño experimental y análisis estadístico.....	57
	6.6.1	Diseño experimental.....	57
	6.6.2	Primer experimento.....	58
	6.6.3	Destete de Corderos.....	58
	6.6.4	Lotificación.....	59
	6.6.5	Segundo experimento.....	62
	6.6.6	Análisis Estadístico.....	63
7		Resultados	64
	7.1	Primer experimento.....	64
	7.1.1	Parámetros productivos.....	64
	7.1.1.1	Peso promedio.....	64
	7.1.1.2	Consumo de alimento.....	64
	7.1.1.3	Ganancia diaria de peso.....	65
	7.1.1.4	Ganancia de peso.....	66
	7.1.1.5	Índice de conversión alimenticia.....	67
	7.1.2	Parámetros bioquímicos.....	67
	7.1.2.1	Aspartato aminotransferasa (AST).....	67
	7.1.2.2	Alanina aminotransferasa (ALT).....	68
	7.1.2.3	Gama glutamil transpeptidasa (GGT).....	69
	7.1.2.4	Fosfatasa alcalina.....	69
	7.1.2.5	Lactato deshidrogenasa.....	70

7.1.2.6	Bilirrubina total.....	71
7.1.2.7	Bilirrubina directa.....	71
7.1.2.8	Creatinina.....	72
7.1.2.9	Urea.....	73
7.1.2.10	Colesterol.....	73
7.1.2.11	Albumina.....	74
7.1.2.12	Proteínas totales.....	75
7.1.2.13	Tiempo de protrombina.....	75
7.1.2.14	Inmunoglobulina G (IgG).....	75
7.1.3	Parámetros hematológicos.....	76
7.1.3.1	Eritrocitos.....	76
7.1.3.2	Hematocrito (PCV).....	76
7.1.3.3	Hemoglobina (Hb).....	76
7.1.3.4	Volumen corpuscular medio (VCM).....	77
7.1.3.5	Concentración media de hemoglobina globular (CMHG).....	77
7.1.3.6	Plaquetas (PI).....	77
7.1.3.7	Proteínas plasmáticas.....	78
7.1.3.8	Conteo leucocitario.....	78
7.1.3.9	Linfocitos.....	79
7.1.3.10	Monocitos.....	80
7.1.3.11	Eosinófilos.....	80
7.1.3.12	Neutrófilos en banda.....	80
7.1.3.13	Neutrófilos segmentados.....	80
7.2	Segundo experimento.....	81
7.2.1	Parámetros productivos.....	81
7.2.1.1	Peso promedio.....	81
7.2.1.2	Consumo de alimento.....	82
7.2.1.3	Ganancia diaria de peso.....	83
7.2.1.4	Ganancia de peso.....	84
7.2.1.5	Índice de conversión alimenticia.....	84
7.2.2	Parámetros bioquímicos.....	85
7.2.2.1	Aspartato aminotransferasa (AST).....	85
7.2.2.2	Alanino aminotransferasa (ALT).....	86
7.2.2.3	Gama glutamil transpeptidasa.....	87
7.2.2.4	Fosfatasa alcalina (FA).....	88
7.2.2.5	Lactato deshidrogenasa (LDH).....	89
7.2.2.6	Bilirrubina total.....	90
7.2.2.7	Bilirrubina directa.....	91
7.2.2.8	Creatinina.....	92
7.2.2.9	Urea.....	92
7.2.2.10	Colesterol.....	93
7.2.2.11	Albumina.....	94
7.2.2.12	Proteínas totales.....	94
7.2.2.13	Tiempo de protrombina.....	94
7.2.2.14	Inmunoglobulina G (IgG).....	95
7.2.3	Parámetros hematológicos.....	96
7.2.3.1	Eritrocitos.....	96
7.2.3.2	Hematocrito (PCV).....	96
7.2.3.3	Hemoglobina (Hb).....	96

	7.2.3.4	Volumen corpuscular medio (VCM).....	96
	7.2.3.5	Concentración media de hemoglobina globular (CMHG).....	96
	7.2.3.6	Plaquetas (PI).....	97
	7.2.3.7	Proteínas plasmáticas.....	97
	7.2.3.8	Conteo leucocitario.....	97
	7.2.3.9	Linfocitos.....	97
	7.2.3.10	Monocitos.....	98
	7.2.3.11	Eosinófilos.....	98
	7.2.3.12	Neutrófilos en banda.....	98
	7.2.3.13	Neutrófilos segmentados.....	98
8	DISCUSIONES		100
	8.1	Primer experimento.....	100
	8.1.1	Parámetros productivos.....	100
	8.1.2	Parámetros bioquímicos.....	102
	8.1.3	Parámetros hematológicos.....	109
	8.2	Segundo experimento.....	115
	8.2.1	Parámetros productivos.....	115
	8.2.2	Parámetros bioquímicos.....	118
	8.2.3	Parámetros hematológicos.....	125
9	CONCLUSIONES		131
10	BIBLIOGRAFIA		133

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO	CONTENIDO	Página
1	Crecimiento de la producción de carne de ovino a nivel mundial en los últimos 5 años, 2008	19
2	Producción nacional de carne de ovino y su valor en el mercado nacional.....	20
3	Composición típica de una dieta alta en energía para ovinos.....	24
4	Condiciones propicias para la producción de micotoxinas por diferentes hongos, 2006.....	27
5	Concentraciones máximas (ppb, µg/Kg) tolerables para ciertas micotoxinas en el alimento completo y en diferentes especies animales.....	33
6	Límites Máximos permitidos en los alimentos de diferentes especies productivas según la NOM.....	34
7	Propiedades físico-químicas de las Zeolitas, 1996.....	43
8	Análisis Bromatológico del concentrado y raciones integrales utilizadas para la alimentación de los corderos durante la etapa de engorda.....	52
9	Determinación de parámetros productivos.....	57
10	Diseño Experimental 1er etapa.....	58
11	Ordenamiento de Corderos en base al peso.....	60
12	Lotificación de Corderos y Asignación de Tratamientos.....	61
13	Diseño Experimental 2da etapa.....	62

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA	CONTENIDO	Pagina
1	Consumo promedio <i>per cápita</i> de carne a nivel mundial.....	22
2	Consumo diferenciado de carne en América.....	22
3	Sustitución de forraje por la dieta concentrada, %.....	24
4	Estructura química de la AFB ₁	31
5	Metabolismo de las aflatoxinas.....	32
6	Disposición de los corderos en la Unidad de Pruebas.....	59
7	Efecto de las aflatoxinas sobre el peso corporal de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg/kg de alimento.....	64
8	Efecto de las aflatoxinas sobre el Consumo de Alimento de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	65
9	Efecto de las aflatoxinas sobre la Ganancia Diaria de Peso de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	66
10	Efecto de las aflatoxinas sobre la Ganancia de Peso de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	66
11	Efecto de las aflatoxinas sobre la Conversión Alimenticia de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	67
12	Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Aspartato Aminotransferasa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	68
13	Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Alanina Aminotransferasa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	68
14	Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Gama glutamil transpeptidasa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	69
15	Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Fosfatasa Alcalina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	70
16	Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Lactato deshidrogenasa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg	70

	de alimento.....	
17	Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Bilirrubina Total de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	71
18	Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Bilirrubina Directa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento	72
19	Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Creatinina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	72
20	Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Urea de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	73
21	Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Colesterol de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	74
22	Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Albumina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	74
23	Efecto de las aflatoxinas sobre el Tiempo de Protrombina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	75
24	Efecto de las aflatoxinas sobre la concentración de IgG de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	76
25	Efecto de las aflatoxinas sobre la concentración de Hemoglobina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	77
26	Efecto de las aflatoxinas sobre la Actividad Plaquetaria de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	78
27	Efecto de las aflatoxinas sobre el Conteo Leucocitario de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	79
28	Efecto de las aflatoxinas sobre el Conteo Linfocitario de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	79
29	Efecto de las aflatoxinas sobre el Conteo de Eosinófilos de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	80
30	Efecto de las aflatoxinas sobre el Conteo de Neutrófilos Segmentados de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/kg de alimento.....	81
31	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el peso promedio en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	82
32	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el consumo de alimento en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con	83

	300 µg de AF/kg de alimento.....	
33	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre la ganancia diaria de peso de corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	83
34	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre la ganancia de peso en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	84
35	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el índice de conversión alimenticia en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	85
36	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre la actividad enzimática de AST en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	86
37	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre la actividad enzimática de ALT en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	87
38	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre la actividad enzimática de GGT en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	88
39	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre la actividad enzimática de FA en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	89
40	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre la actividad enzimática de LDH en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	90
41	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el nivel plasmático de Bilirrubina total en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	91
42	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el nivel plasmático de Bilirrubina directa en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	92
43	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el nivel plasmático de Urea en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	93
44	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el nivel plasmático de Colesterol en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	94
45	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el tiempo de protrombina en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	95
46	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el nivel plasmático de IgG en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	96
47	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el conteo leucocitario en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	97
48	Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el número de neutrófilos segmentados en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300 µg de AF/kg de alimento.....	99

ABREVIATURAS Y SIGLAS UTILIZADAS

SIGLA O ABREVIATURA	NOMBRE
%	Por ciento
°C	Grados centígrados
µg	Microgramo
ADN	Acido desoxirribonucleico
ARN	Ácido ribonucleico
AF	Aflatoxina
AFB ₁	Aflatoxina B1
AFB ₂	Aflatoxina B2
AFG ₁	Aflatoxina G1
AFG ₂	Aflatoxina G2
AFM ₁	Aflatoxina M1
AFs	Aflatoxinas
Al ₂ O ₃	Oxido de aluminio
ANDEVA	Análisis de varianza
AST	Aspartato aminotransferasa
ALT	Alanina aminotransferasa
aw	Actividad de agua
β-D-Glucano	Beta glucano
CA	Consumo de alimento
CaO	Oxido de calcio
CAST	Center for Applied Special Technology
CIT	Citrinina
CMHG	Concentración media de hemoglobina globular
CPA	Ácido ciclopiazonico
cms	Centímetros
DON	Deoxinivalenol
EDTA	ácido etilendiaminotetraacético
ELISA	Inmuno ensayo enzimático
FA	Fosfatasa alcalina
FAO	Food and Agriculture Organization
Fe ₂ O ₃	Oxido de fierro
GGT	Gama glutamil transpeptidasa
GDP	Ganancia diaria de peso
g	Gramo
g/cm ³	Gramo por centímetro cubico
g/dL	Gramo por decilitro
Hb	Hemoglobina
HSCAS	Clinoptilolitas de sodio y calcio hidratados
IACR	Internacional Agency for Cancer Research
IASA	Investigation aplicada
IC	Indice de conversion
IgG	Inmunoglobulina G
INEGI	Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática
JECFA	El Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos

SIGLA O ABREVIATURA	NOMBRE
	Alimentarios
kg	Kilogramo
K ₂ O	Oxido de potasio
Lab.	Laboratorio
LDH	Lactato deshidrogenasa
mg/kg	Miligramos por kilogramo
mg/dL	Miligramo por decilitro
m	Metro
ml	Mililitro
MgO	Oxido de magnesio
Mm ³	Milímetros cúbicos
MOS	Manano oligo sacáridos
MPA	Ácido micofenólico
Nac.	Nacimiento
Na ₂ O	Oxido de sodio
NOM	Norma oficial mexicana
NRC	National research council
OTA	Ocratoxina
PAT	Patulina
PCV	Hematocrito
PI	Plaquetas
pH	Potencial de hidrógeno
ppb	Partes por billón
ppm	Partes por millón
ROC	Roquefortina
SAGARPA	Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación
Seg	Segundos
SIAP	Sistema de Información Agroalimentaria y Pesquera
SMN	Servicio meteorológico nacional
SINIIGA	Sistema nacional de identificación individual de ganado
SiO ₂	Oxido de silicio
SPE	Extracción en fase solida
<i>spp</i>	Especies
T2	Toxina T2
TCT	Tricótesenos
THF	Tetrahidrofurano
µg/g	Microgramo por gramo
µg/kg	Microgramo por kilogramo
µl	Micro litros
VCM	Volumen corpuscular medio
ZEA	Zearalenona

RESUMEN

Las aflatoxinas (AF) afectan negativamente la salud humana y de los animales, ocasionando importantes pérdidas económicas en la ganadería. La ganadería ovina mundial y nacional presenta un incremento anual constante en su consumo, inventario y valor monetario. A nivel mundial se estima que el 25% de los cereales se encuentran contaminados por micotoxinas. Los ovinos destinados al abasto son alimentados con dietas que contienen hasta un 85% de granos tales como maíz y sorgo. El órgano blanco de la Aflatoxina es el hígado, el cual está íntimamente relacionado con el metabolismo de lípidos, carbohidratos y proteínas por lo que los ovinos que consumen alimento contaminado presentan fallas a nivel bioquímico y hemático además de bajos parámetros productivos. Actualmente existen adsorbentes como los β -D-Glucanos que se adicionan a las raciones alimenticias con el objetivo de minimizar el efecto de las micotoxinas. El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto protector de un β -D-Glucano en corderos en el proceso de engorda alimentados con Aflatoxinas. El estudio se realizó en dos etapas; en una primera etapa se seleccionaron 21 corderos machos de la raza Black-Belly de dos meses de edad y con un peso promedio de 18.0 ± 2.0 Kg, fueron distribuidos aleatoriamente en siete grupos de tres corderos cada uno y se les asignó al azar los tratamientos: tratamiento uno (T1) que consistió en alimento sin contaminación de AFB_1 , tratamiento dos (T2) alimento contaminado con $100.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, tratamiento tres (T3) alimento contaminado con $200.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, tratamiento cuatro (T4) alimento contaminado con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, tratamiento cinco (T5) alimento contaminado con $400.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, tratamiento seis (T6) alimento contaminado con $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, tratamiento siete (T7) alimento contaminado con $600.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, durante los 90 días de duración del estudio. En la segunda etapa se seleccionaron 20 corderos machos de la raza Black-Belly de dos meses de edad y con un peso de 18.0 ± 2.0 Kg que fueron distribuidos aleatoriamente en cuatro grupos de cinco corderos cada uno y se les asignó al azar los tratamientos: el tratamiento uno (T1) que consistió en alimento sin contaminación de AF, tratamiento dos (T2) alimento con la adición del β -D-Glucano, tratamiento tres (T3) alimento

contaminado con 300.0 μg de AF/Kg de alimento y tratamiento cuatro (T4) alimento contaminado con 300.0 μg de AF más la adición del β -D-Glucano durante los 90 días de duración del estudio. Se determinaron y registraron los pesos al inicio del estudio y posteriormente cada quince días, hasta el término del experimento. Se pesó el alimento ofrecido y rechazado diariamente. Se determinaron los consumos de alimento (CA), Ganancia Diaria de Peso (GDP) e índice de conversión (IC). Se tomaron dos muestras de sangre de 5 mL cada una por venopunción de la vena yugular una de ellas con anticoagulante y la otra sin anticoagulante, cada quince días durante la duración del estudio. A cada muestra de sangre se les determino la Biometría Hemática y componentes bioquímicos (AST, ALT, GGT, LDH, Fosfatasa Alcalina, Albumina Sérica, Proteínas, Colesterol, Tiempo de Protrombina y Bilirrubina Total). Los resultados obtenidos se ordenaron y procesaron en una hoja de Excel. Se obtuvo un análisis de varianza (ANDEVA) y pruebas de medias de rango múltiple con la prueba de Tukey, en un software para el análisis estadístico (Statistical Analysis System) (SAS, 1999). Los resultados del primer estudio mostraron los efectos provocados por el consumo de alimento contaminado con aflatoxinas principalmente con un nivel de 300.0 μg de AF y un tiempo de exposición de 30 días, caracterizándose por una disminución en los parámetros productivos, alteraciones en los valores bioquímicos y hematológicos, lo que sugiere la presencia de un daño tanto hepático como renal ($P < 0.05$). Por otra parte, los resultados obtenidos en el segundo estudio mostraron diferencias entre los grupos de animales del grupo control que no recibieron AF con respecto a los animales de los grupos a los cuales se les dio dietas contaminadas con AF y la combinación del β -D-Glucano y AF (300.0 μg de AF y 2.0 g de β -D-Glucano en más 300.0 μg de AF respectivamente), observándose mejores valores en los parámetros productivos, bioquímicos y hematológicos en el grupo de animales control ($P < 0.005$). Mientras que entre los corderos que recibieron la dieta contaminada con 300.0 μg de AF y los corderos alimentados con 300.0 μg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucano/Kg, los resultados observados en los parámetros productivos, bioquímicos y hematológicos fueron muy similares ($P < 0.05$). Estos resultados nos permite inferir de que la dosis recomendada por el fabricante de β -D-Glucano (2.0 g/Kg de alimento) a estos niveles de contaminación de la AF no fue posible demostrar un

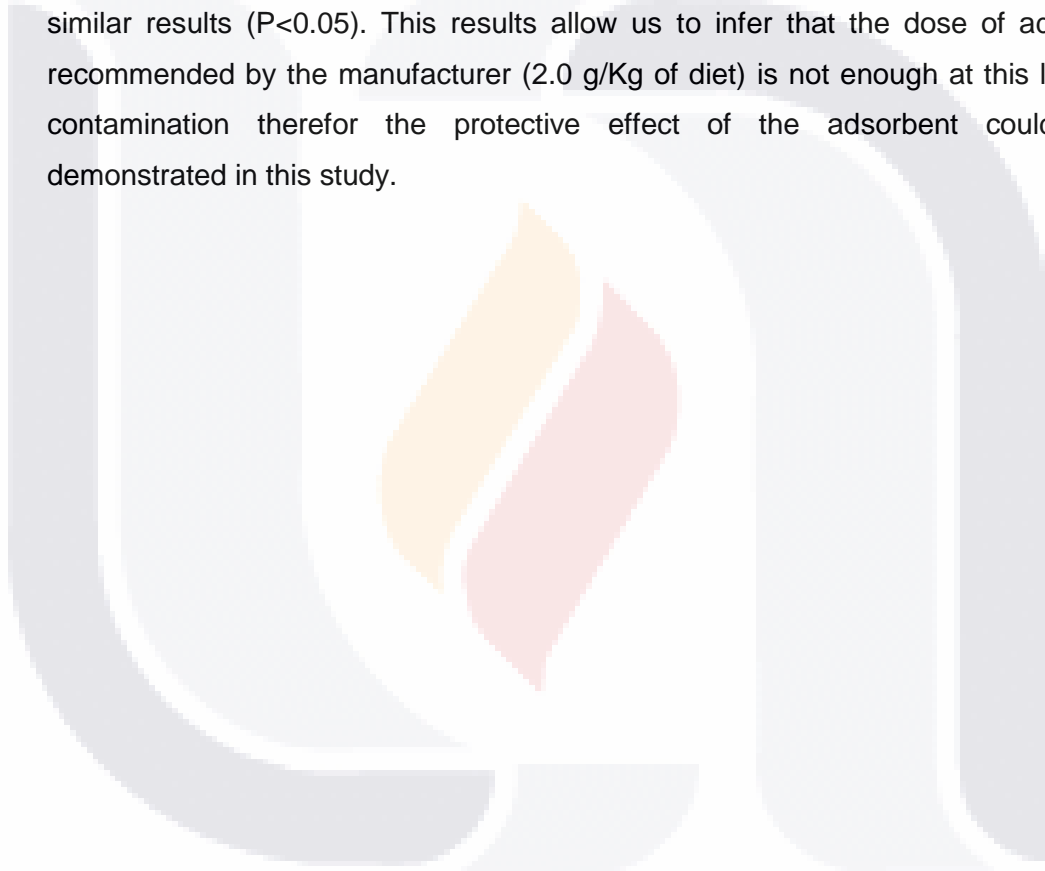
efecto de mejora o de protección del secuestrante mediante los parámetros estudiados.



ABSTRACT

Aflatoxins have a negative impact on human and animal health, generating economic losses. Worldwide and national sheep farming shows a continuous growth in economic value, inventory and consumption. 25% of worldwide grains are estimated to be contaminated by mycotoxins. Sheeps destined to be sacrificed for human consumption are fed with rations that contains up to 85% of grains such as corn or sorghum. Aflatoxin target's is liver, which is known to be closely related with lipids, carbs and proteins metabolism therefore sheeps consuming contaminated rations had a detriment in their performance on several levels. On these days, adsorbents like aluminosilicates are added to feed rations as a method for minimize the negative effects of mycotoxins. The objective of this study was to evaluate the protective effect of an aluminosilicate in lambs over feeding whit Aflatoxins. The study was done in two different stages, in the first stage, 21 Black-Belly lambs were separated randomly in seven different groups with 3 lambs each, every different group was given for 90 days a treatment (1) Control, (2) 100 µg of AF/Kg, (3) 200 µg of AF/Kg, (4) 300 µg of AF/Kg, (5) 400 µg of AF/Kg, (6) 500 µg of AF/Kg and (7) 600 µg of AF/Kg. In the second stage, 20 Black-Belly lambs were separated randomly in four different groups of 5 lambs each, every different group was given for 90 days a treatment (1) Control, (2) β-D-Glucan, (3) 300 µg of AF/Kg and (4) 300 µg of AF + β-D-Glucan . Weight of each lamb was registered at the beginning of the study and every 15 days since till the end of the experiment. The ration offered to the animals was daily weighted and so was the amount of feed rejected by the animal. Daily feed intake, average daily gain and feed conversion efficiency were determined. Every 15 days, two blood samples were collected from jugular vein, one with anticoagulant and the other without it, till the end of the study. Each blood sample was processed in order to determine hematological biometry and blood chemistry (AST, GGTP, LDH, Alkaline Phosphatase, Albumin, cholesterol, prothrombine time, triglycerides and total bilirubin). Resulting data was transferred to an Excel spreadsheet. Variance analysis was obtained besides multiple range measures using Tuke'y test in Statistical Analysis System (SAS). The results from the first experiment showed the effects of consuming aflatoxins contaminated rations, mainly at a 300.0 µg of AF and after 30 days of exposure, being characterized by a decrease of productive parameters, alteration of biochemical and blood values all these findings suggest

the presence of liver and kidney damage ($P < 0.05$). On the other hand, the results obtained by the second experiment, showed differences between the control group and the groups of animals that received aflatoxins contaminated rations and the group of animals that received aflatoxins combined with β -D-Glucan (300.0 μ g of AF and 2.0 g of β -D-Glucan plus 300.0 μ g of AF respectively) finding better productive, biochemical and blood parameters in the animals of the control group ($P < 0.05$). In the meantime, lambs that received rations contaminated with 300.0 μ g of AF/Kg and the lambs that received 300.0 μ g of AF plus 2.0 g of β -D-Glucan/Kg showed very similar results ($P < 0.05$). This results allow us to infer that the dose of adsorbent recommended by the manufacturer (2.0 g/Kg of diet) is not enough at this levels of contamination therefor the protective effect of the adsorbent couldn't be demonstrated in this study.



1. INTRODUCCION.

En el año 2011 se estimó que la población nacional de ganado ovino era de 8, 219,386 cabezas, mientras que en el estado de Aguascalientes el ganado ovino alcanzo las cifras de 54,961 cabezas, representando el 0.67% del Inventario nacional (SIAP, 2012).

Por otra parte, el mismo Sistema de información Agroalimentaria y Pesquera (SIAP), en el 2011, reporto que la producción anual de la ovinocultura del estado de Aguascalientes ocupaba, a nivel nacional el lugar número 22 con 1.089 toneladas de carne, con un valor aproximado de \$24,362,000.00 representando el 0.98% de la producción anual nacional de carne de ovino. Por otro lado, en el año 2012, la Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA) reporto que en México en el año 1970, el consumo *per cápita* de carne (res, cerdo, ave, ovina y caprina en conjunto) era de 23 kg; en 1990 de 34 kg y que actualmente es de 63 kg, lo que significa que en las últimas dos décadas ha representado un incremento del 84.5%.

En el año 2013, el Sistema Producto Ovino Nacional menciona que los corderos destetados destinados al abasto son alimentados principalmente con alimentos balanceados que incluyen hasta un 82% de granos. Igualmente se ha reportado una alta contaminación de los alimentos y que esta contaminación se produce durante el proceso previo, durante o posterior a la cosecha, debido a que los forrajes están en contacto directo con hongos y sus esporas (Carrillo, 2003). Los alimentos más susceptibles a la contaminación fúngica y consecuente producción de micotoxinas son los granos y cereales (maní, trigo, maíz, cebada y sorgo) (Bolet y Socarras, 2005). La ingestión de estas micotoxinas reduce la productividad de las especies pecuarias y disminuye la calidad sanitaria de sus productos y sus derivados (Flores y col., 2006). Las especies del género *Aspergillus* spp. Son saprofitas y pueden crecer en un amplio rango de sustratos naturales y condiciones climáticas, también se les conoce por ser un hongo de almacenamiento (Carrillo, 2003; Vaamode y col., 2003). Este hongo poseen gran versatilidad metabólica y habilidad para dispersar sus esporas en el ambiente, estas pueden causar hipersensibilidad en personas con fibrosis y neumonitis y algunas especies son productoras de micotoxinas y

causantes de importantes micotoxicosis en humanos y animales, entre las que destacan las aflatoxinas (Deshpande, 2002).

Las aflatoxinas son sin lugar a dudas las micotoxinas más importantes. Se caracterizan por ser sustancias hepatotóxicas, carcinogénicas, teratogénicas y mutagénicas (Abarca y col., 2000). Dentro de las especies de hongos que producen aflatoxinas se encuentran: *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*, *Penicillium puberalis* y *Aspergillus oryzae* (Bolet y Socarras, 2005). Los signos clínicos generados por las micotoxinas son muy variados y dependen en gran medida del tipo de micotoxina y del tiempo de exposición, los principales órganos afectados como consecuencia de una intoxicación aguda o crónica por micotoxinas son el hígado, riñón y cerebro (Beatriz y col., 2009).

El hígado es el órgano más importante en el mantenimiento de la homeostasis metabólica en los animales. Esto incluye numerosos procesos metabólicos relacionados a los carbohidratos, lípidos, aminoácidos dietéticos, vitaminas, etc. El hígado es vulnerable a una variedad de agresiones metabólicas, tóxicas, microbianas, y circulatorias. Si la resistencia contra estas agresiones es vencida, la función hepática comienza a fallar conduciendo a graves consecuencias (De Luca, 2003). La aflatoxicosis crónica puede ser diagnosticada mediante la determinación de alteraciones hemáticas y bioquímicas en suero antes que los signos clínicos aparezcan (Dönmez y Keskin, 2012). Al conocer los niveles hemáticos de ciertas sustancias como la bilirrubina proveniente del intercambio hemoglobínico (función de conjugación y eliminación pigmentaria) y el equilibrio sanguíneo de enzimas como Aspartato Aminotransferasa (AST), Alanina Aminotransferasa (ALT) y Fosfatasa Alcalina podemos conocer el estado de la glándula hepática ya que son indicadores las dos primeras de integridad celular y la última de alteración inflamatoria y obstrucción de las vías de excreción (Grimoldi y col, 1973).

En los últimos 10 años los mayores esfuerzos se han dirigido a eliminar o reducir el impacto de las micotoxinas en los animales mediante el uso de diferentes productos adsorbentes de las micotoxinas (secuestrantes) y es uno de los métodos de elección en la protección de los animales en los sistemas de producción frente al consumo de ingredientes contaminados (González y col., 2008).

Sin embargo, muchos de estos adsorbentes tienen capacidad de adsorción para un pequeño grupo de micotoxinas pero no para todas; se debe destacar el riesgo que se ha reportado de que algunos adsorbentes puedan interferir con algunos micronutrientes de interés nutricional, reduciendo la biodisponibilidad de algunos minerales y vitaminas importantes en las dietas (Scudamore y Livesey, 1998). Por otra parte, se ha reportado también que las zeolitas utilizadas como adsorbentes eficientes de agentes tóxicos relacionados principalmente con aflatoxinas, pueden llegar a generar diferentes efectos indeseables como lo es la adsorción de compuestos útiles presentes en la dieta de los animales como minerales, vitaminas, promotores del crecimiento y coccidiostatos siendo de gran importancia el alto porcentaje de vitaminas y minerales adsorbidos (Marinho y col., 2007).

Por lo anterior en este estudio se pretende llevar a cabo la evaluación del efecto protector de un β -D-Glucano contra la intoxicación por Aflatoxinas en corderos en engorda sobre su comportamiento productivo, bioquímico y hematológico.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Producción Animal.

2.1.1. Producción de carne Ovina.

En el año 2009, Barnier estimaba la Población Mundial de ganado ovino en 1100 millones de cabezas, así mismo afirmaba que el incremento en el consumo promedio anual *per cápita* era de 3.4 kgs. La FAO, en el 2008 reporto que el crecimiento de la producción mundial de carnes se vería limitado por el aumento de precio de los alimentos para animales, brotes de enfermedades y la disminución en la masa productiva animal. Mientras que la producción en 2011 llegó a 294 millones de toneladas, lo que representó un crecimiento anual de sólo el 1.1% en este año. En el caso de la producción de carne ovina, se alcanzó una producción de 14 millones de toneladas, lo que implicó un crecimiento marginal de 0,5%, semejante al que se ha presentado en los cinco años anteriores (FAO, 2008) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Crecimiento de la producción de carne de ovino a nivel mundial durante el periodo 2006-2008.

Balanza Mundial	Millones de Toneladas			Variación 2007 a 2008
	2006	2007	2008	%
Producción	271.5	274.7	280.9	2.3
Carne de Bovino	65.7	67.2	68	1.1
Carne de Ave	85.4	89.5	92.9	3.8
Carne de Cerdo	101.7	98.8	100.6	1.8
Carne de Ovino	13.3	13.7	14	2

Fuente: FAO, 2008

2.1.1.1 Producción de ganado ovino productor de carne (Nacional y Local).

La FAO (2008), reporto que en México se produjeron 6,1 millones de ovinos de los cuales 16, 60 y 24% se encontraban concentrados en el norte, centro y sur de México, respectivamente. Los ovinos son casi exclusivamente para carne, y la

producción nacional es insuficiente para satisfacer la alta demanda de la Ciudad de México y los estados circundantes. Cuatro estados del centro de México (México, Hidalgo, Puebla y Tlaxcala) contienen más del 43% de la producción nacional de ovinos. Los sistemas de producción ovina en el centro de México están estratificados en las fases de cría y terminación (FAO, 2005).

El SIAP (2011), ubico la producción anual del estado de Aguascalientes, a nivel nacional en el lugar número 22 con 1.089 toneladas de carne con un valor aproximado de \$24, 362,000.00 representando el 0.98% de la producción anual nacional de carne de ovino (Cuadro 2).

Cuadro 2. Producción nacional de carne de ovino y su valor en el mercado nacional.

	ESTADO	PRODUCCIÓN (Ton)	% DE LA PRODUCCIÓN NACIONAL	PRECIO (Pesos por kg)	VALOR DE LA PRODUCCIÓN (miles de pesos)	PESO PROMEDIO (Kg)
1	MEXICO	16,582	14.89	26.01	431,239	42
2	HIDALGO	13,861	12.45	29.02	402,212	42
3	VERACRUZ	9,822	8.82	23.41	229,919	38
4	PUEBLA	7,488	6.73	27.59	206,583	38
5	ZACATECAS	7,248	6.51	20.64	149,626	41
6	JALISCO	7,011	6.30	23.79	166,821	41
7	TAMAULIPAS	4,533	4.07	21.42	97,070	30
8	SINALOA	4,466	4.01	17.97	80,271	34
9	CHIHUAHUA	4,443	3.99	21.55	95,745	39
10	TLAXCALA	3,686	3.31	29.22	107,686	40
11	SAN LUIS POTOSI	3,626	3.26	20.94	75,946	38
12	GUANAJUATO	3,269	2.94	22.07	72,147	40
13	OAXACA	3,167	2.84	24.74	78,365	33
14	MICHOACAN	2,811	2.52	24.08	67,694	38
15	CHIAPAS	2,685	2.41	19.51	52,390	35
16	CAMPECHE	2,095	1.88	20.97	43,918	40
17	YUCATAN	1,773	1.59	23.92	42,413	36
18	QUERETARO	1,660	1.49	26.88	44,619	41
19	SONORA	1,607	1.44	20.56	33,041	41
20	COAHUILA	1,362	1.22	18.41	25,073	42
21	GUERRERO	1,231	1.11	23.95	29,486	33
22	AGUASCALIENTES	1,089	0.98	22.36	24,362	44

	ESTADO	PRODUCCIÓN (Ton)	% DE LA PRODUCCIÓN NACIONAL	PRECIO (Pesos por kg)	VALOR DE LA PRODUCCIÓN (miles de pesos)	PESO PROMEDIO (Kg)
23	DURANGO	1,030	0.93	21.58	22,241	36
24	MORELOS	950	0.85	18.17	17,258	35
25	NUEVO LEON	923	0.83	17.24	15,906	31
26	TABASCO	584	0.52	25.52	14,892	37
27	BAJA CALIFORNIA	566	0.51	18.05	10,211	34
28	QUINTANA ROO	555	0.50	23.94	13,284	36
29	NAYARIT	402	0.36	18.74	7,530	38
30	DISTRITO FEDERAL	311	0.28	33.01	10,279	40
31	BAJA CALIFORNIA SUR	280	0.25	20.46	5,729	32
32	COLIMA	219	0.20	22.89	5,006	35
	NACIONAL	111,335	100	24.06	2,678,961	39

Fuente: SIAP, 2011

2.1.1.2 Consumo de carne de ovino (Mundial, Nacional).

La FAO (2012) estableció que la carne debe formar parte de una dieta equilibrada, aportando valiosos nutrientes beneficiosos para la salud. La carne y los productos cárnicos contienen importantes niveles de proteínas, vitaminas, minerales y micronutrientes, esenciales para el crecimiento y el desarrollo. La carne es una importante fuente de gran cantidad de nutrientes como proteínas y hierro, por lo cual es considerada esencial para una buena salud (Schnettler y col., 2008).

Mientras que el consumo de carne *per cápita* en algunos países industrializados es alto, en los países en desarrollo el consumo per cápita de carne es inferior a 10 kg por lo que debe considerarse como insuficiente por lo que causa con frecuencia subnutrición y malnutrición (Figura 1). Asimismo se estima por la FAO (2008) que en el mundo más de 2 000 millones de personas sufren carencias de vitaminas y minerales fundamentales, en particular Vitamina A, Yodo, Hierro y Zinc. Dichas carencias se producen cuando las personas tienen un acceso limitado a alimentos ricos en micronutrientes como carne, pescado, frutas y hortalizas.

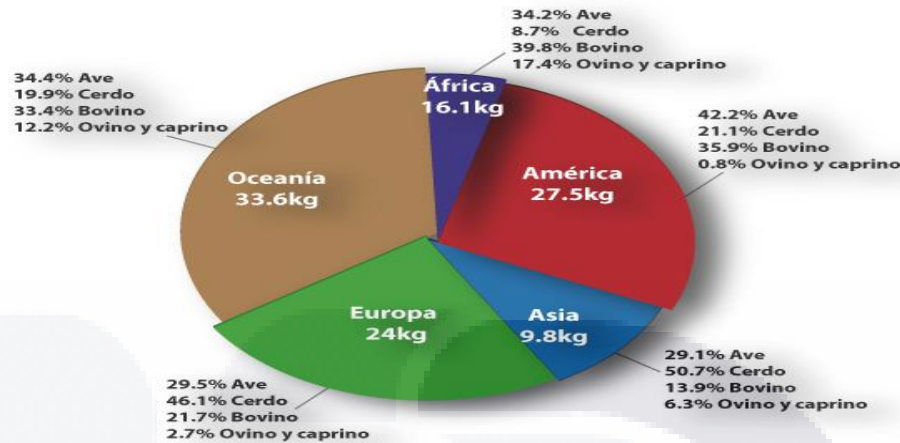


Figura 1. Consumo promedio *per cápita* de carne a nivel mundial.
Fuente: FAO, 2008

En el año 2012, la SAGARPA reportó que en México, el consumo de carne por persona (res, cerdo, ave, ovina y caprina en conjunto) era en el año 1970 de 23 kg; para el año 1990 de 34 kg y que actualmente es de 63 kg, lo que significa que en las dos últimas décadas se registró un incremento del 84.5% (Figura 2).

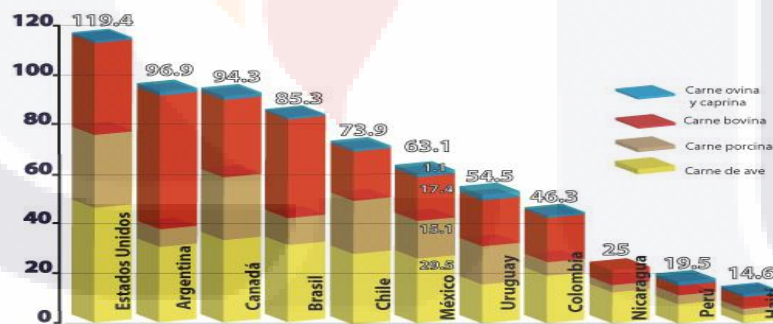


Figura 2. Consumo diferenciado de carne en América
Fuente: SAGARPA, 2012

Los niveles de consumo de carne en México significan alrededor de 20.7 g de proteína por persona al día, 47% superior al registrado a nivel mundial. En el año 1970 el nivel de proteína por consumo de carne era de 8.3 g, mientras que en el año 1990 era de 13.3 g (SAGARPA, 2012).

2.2 Manejo Alimenticio.

2.2.1 Consumo de alimento.

Sistemas de Producción ovinos en climas desérticos y semidesérticos dependen principalmente de la vegetación de los campos de pastoreo, suplementación alimenticia, necesaria principalmente en la temporada de secas, puede resolver la falta de nutrientes a través de forrajes conservados y concentrados (Atti y Ben, 2007).

A pesar de tener un aparato y una digestión microbiana similares, los rumiantes menores, cabras y ovejas, difieren de los rumiantes mayores (bovinos y búfalos) en el aprovechamiento de los recursos alimenticios disponibles (Sánchez, 1998).

Por otro lado, los ovinos, como en el caso de otros rumiantes, no dependen de la calidad y tipo de nutrientes contenidos en su alimento, ya que gran parte de estos nutrientes son degradados en el rumen y sirven como materia prima para la síntesis de proteína microbiana de alta calidad y de ácidos grasos volátiles, antes de estar disponibles en el intestino delgado (Sistema Producto Ovino Nacional de México, 2012)

2.2.2 Conversión alimenticia.

Diferentes estudios han puesto de manifiesto que en el cebo intensivo de corderos puede suprimirse la paja de la ración y emplear el cereal entero sin que resulte afectada negativamente la eficiencia del proceso productivo (Rodríguez y col., 2003). Asimismo, algunos trabajos sugieren que los rumiantes, entre ellos los corderos, pueden seleccionar los alimentos en las proporciones adecuadas para cubrir sus necesidades de forma relativamente eficiente. Sin embargo, animales recién destetados y en períodos relativamente cortos de tiempo, como es el caso del cebo intensivo de corderos, podrían ser incapaces de realizar el aprendizaje necesario para seleccionar adecuadamente los alimentos y lograr una ingestión equilibrada de nutrientes. Obviamente, esta circunstancia podría disminuir el rendimiento productivo y la calidad de la canal, pero, también, incluso sin influir en el valor medio de los parámetros productivos, podría incrementar la variabilidad

individual, y por tanto, la heterogeneidad del producto final obtenido (Rodríguez y col., 2003).

2.2.3 Alimentación de Ovinos.

En el 2012, El Sistema Producto Ovino Nacional de México, afirmó que la alimentación de los corderos destinados al abasto debe hacerse con dietas con una alta concentración de granos, de un alto valor energético, utilizando por lo general sorgo o maíz ya sea rolados, quebrados o molidos (Cuadro 3).

Cuadro 3. Composición típica de una dieta alta en energía para ovinos.

Ingredientes	%
Granos	82
Pasta de soya	15
Bicarbonato de sodio	1
Carbonato de calcio	1.5
Sal común	0.4
Premezclas de vitaminas y minerales	0.1

Fuente: Sistema Producto Ovino 2012

Con el objetivo de acostumbrar a los animales a una dieta alta en energía y reducir los trastornos digestivos es importante cambiar la dieta gradualmente de manera que el forraje suministrado sea retirado poco a poco hasta tener una ración basada en un 90% en concentrados energéticos (Sistema Producto Ovino Nacional, 2012) (Figura 3).

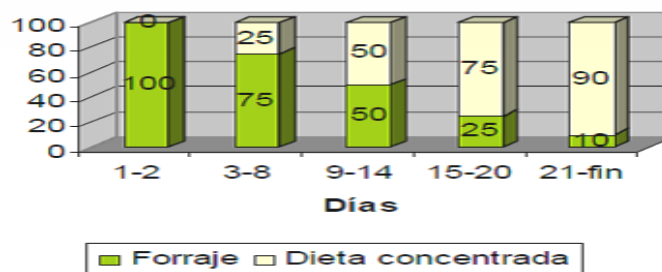


Figura 3. Sustitución de forraje por dieta concentrada, %
Fuente: Sistema Producto Ovino Nacional

El manejo inapropiado de los cultivos causa pérdidas significativas en la cantidad y calidad de los mismos; las pérdidas pos-cosecha oscilan en los Estados Unidos en un 9% y en países en vías de desarrollo en un 50%, y son consecuencia del efecto de la invasión de los granos por hongos (Pimentel, 1991). El crecimiento de los hongos sobre los cultivos, puede llegar a generar las micotoxinas desde antes o durante la cosecha, la transportación, el almacenamiento y en la producción de alimentos balanceados (Betina, 1994).

La contaminación del alimento se produce durante todo el proceso previo, durante o posterior a la cosecha, ya que los forrajes están en contacto directo con esporas de los hongos (Carrillo, 2003). El crecimiento de hongos está influenciado por varios parámetros físico-químicos como la actividad de agua (a_w), la temperatura, la presencia de oxígeno, la naturaleza del sustrato y el pH (Oudeelferink y col., 2001). Otros factores como roedores, pájaros e insectos participan en el proceso de contaminación al causar lesiones físicas en el tejido vegetal promoviendo la penetración de las esporas (Scudamore y Livesey, 1998). El grano de maíz puede contener altas concentraciones de hongos que tienen un efecto negativo para el ganado dependiendo de las condiciones climáticas durante la estación de crecimiento y cosecha (Santin, 2005).

Este problema podría tender a incrementarse en la medida que un número creciente de agricultores opte por reducir los trabajos de cosecha, quitar labranza, dejando sobre los campos remanentes de cosecha que podrían convertirse en causante de esporas de hongos (Carrillo, 2003). El desarrollo de los hongos y la producción de micotoxinas están en función de las condiciones climatológicas extremas que prevalecen bajo condiciones de campo, o bien debido a las condiciones inadecuadas de almacenaje, donde puede haber insectos, variaciones en la temperatura ambiental (Shlosberg y col, 1997).

2.3 Hongos Micotoxicogenicos

Los Hongos causantes de micotoxicosis en animales domésticos, debido a la ingesta de alimentos contaminados, pueden dividirse en dos grandes grupos en función del momento en el que se produce la contaminación o la infección de las plantas: hongos de campo (la infección por el hongo y la producción de las toxinas

se produce en el campo, en las plantas forrajeras vivas) y hongos de almacenamiento (los hongos contaminan alimentos cosechados, almacenados e incluso procesados, como heno, piensos, granos o ensilajes, sobre los que se producen las micotoxinas) (Romero y col., 2006).

El crecimiento de hongos está influenciado por muchos parámetros físico-químicos como la actividad de agua (*aw*), la temperatura, la presencia de oxígeno, la naturaleza del sustrato y el pH (Oudeelferink y col., 2001). Hay otros factores que inciden positivamente, tanto en el establecimiento del hongo (heridas provocadas por insectos, pájaros, daños mecánicos de manejo de cosechas) como en la síntesis de las toxinas (factores de almacenamiento, tratamientos de los cultivos (Romero y col., 2006), Los granos contaminados disminuyen la productividad y afectan negativamente la salud del animal (Santin, 2005). En el 2005, El-Shanawany y col., reportaron haber encontrado la siguiente incidencia en cultivos de maíz, *Aspergillus spp.* con un 57.5%, seguido por *Penicillium spp.* con un 55% mientras que el *Fusarium spp.* se presentó con una menor incidencia (0.26%).

Se ha estimado que un 25% de la producción mundial de alimentos se pierde cada año debido a contaminación por micotoxinas (FAO, 2012). La mayoría de los hongos crecen en los cereales, produciendo sus toxinas cuando las condiciones son favorables. De tal manera que se estima que el 25 y 40% de los cereales pueden estar contaminados con alguna o varias micotoxinas (Phillips y col., 1996). De esta forma, los cereales cobran una atención prioritaria por la incidencia de su contaminación, así como por su elevado consumo por parte del ser humano y de los animales. Sin embargo, la incidencia y concentración de las micotoxinas en los productos es variable y esporádica en diferentes años y localización geográfica en parte debido a la variación en las condiciones climáticas y de cada uno de los diferentes procesos para la obtención de la cosecha y su posterior ensilaje.

Los alimentos más susceptibles a la contaminación fúngica y consecuente producción de aflatoxinas son los granos y cereales (maní, trigo, maíz, cebada, avena, sorgo, arroz, almendra, frijoles, semillas oleaginosas de algodón, girasol y soya) leche y productos lácteos, piensos, aceites vegetales entre otros (Bolet y Socarras, 2005).

Romero (2006), menciona que la presencia del hongo no siempre conlleva la existencia de las micotoxinas y, lo que es más importante, las micotoxinas pueden permanecer aunque el hongo haya desaparecido, así mismo menciona que la aparición de las micotoxinas depende de factores ambientales que se manifiestan durante el periodo de crecimiento de los vegetales en el campo, e incluso de factores intrínsecos a las propias plantas, pero la mayoría de las contaminaciones se deben a malas prácticas en la cosecha de forrajes (inmadurez del cultivo, temperatura y humedad ambiental inadecuados, daños físicos) y en el procesado y posterior almacenamiento de los alimentos (temperatura y humedad inadecuados, factores de condensación/ventilación, daños provocados por insectos o roedores, tiempo de almacenamiento y limpieza).

En el año 2006, Dzidic y col., determinaron las condiciones adecuadas para la producción de micotoxinas de los principales hongos productores de Micotoxinas (Cuadro 4).

Cuadro 4. Condiciones propicias para la producción de micotoxinas por diferentes hongos.

Especie	Temperatura °C		pH		Actividad de agua (aw)	
	Rango	Máximo	Rango	Máximo	Rango	Máximo
<i>Aspergillus spp.</i>	12-40	27-33	2.2-8.0	5-6	0.77-0.88	0.82-0.99
<i>Fusarium spp.</i>	0.0-31	22-28	2.0-6.0	3-4	0.85-0.97	0.85-0.87
<i>Penicillium spp.</i>	-3-40	15-30	2.1-10.0	5-7	0.80-0.95	0.80-0.86

Fuente: Dzidic y col., 2006.

2.3.1 Especies de Hongos

2.3.1.1 Género *Aspergillus spp.*

Las especies del género *Aspergillus spp.* son saprofitas y pueden crecer en un amplio rango de sustratos naturales y condiciones climáticas, también se les conoce por ser un hongo de almacenamiento (Vaamode y col., 2003). Este hongo posee

gran versatilidad metabólica y habilidad para dispersar sus esporas en el ambiente, estas pueden causar hipersensibilidad en personas con fibrosis y neumonitis y algunas especies son productoras de micotoxinas y causantes de importantes micotoxicosis en humanos y animales, entre las que destacan las aflatoxinas (Lillehoj, 1991; Deshpande, 2002).

2.3.1.2 Género *Fusarium spp.*

El *Fusarium spp.* es un hongo aerobio que forma parte de la flora de campo; sustratos fitopatógenos y sustratos de cereales (Carrillo, 2003). Ha sido descrito fundamentalmente en las regiones frías de Europa, América y Asia, en donde se le ha encontrado en cereales como maíz, trigo y cebada, y sobrevive a temperaturas entre los 6 y 40 °C con un rango óptimo de crecimiento entre 18 y 30 °C, debe de estar en estado de aerobio y requiere de una aw superior a 0.88 para crecer y proliferar y superior a 0.91 para producir micotoxinas (Zinedine, 2007).

2.3.1.3 Género *Penicillium spp.*

Los hongos del género *Penicillium spp.*, producen diferentes toxinas que pueden resultar dañinas y hacer el alimento no comestible y peligroso, entre las cuales destacan el ácido cliclopiazónico (CPA), Patulina (PAT), ácido micofenólico (MPA) y la Roquefortina C (ROC) generando en el ganado diferentes manifestaciones clínicas como hemorragias gastrointestinales, abortos y pérdida de apetito (Mansfield y col., 2008). La mayoría de las especies del género *Penicillium* son ubicuas y saprófitas y crecen en una amplia variedad de ambientes con diversas fuentes de carbono y condiciones fisicoquímicas., si bien son hongos típicos de suelo mineral, también contaminan la vegetación en descomposición y crecen en hábitat secos, además están asociados con alimento de consumo humano como quesos, embutidos y fermentados, ciertas especies de *Penicillium* le dan al producto el aroma, el sabor y la apariencia (Millet y col., 2006). Mansfield (2008) encontró que de un total de 120 muestras de ensilaje de maíz el 60% contenía concentraciones de roquefortina C entre el 0.38 µg/g el 42% de ácido micofenólico y el 37% con

ácido cliclopiazónico ya sea de forma individual o en combinación de varias micotoxinas.

2.3.2 Micotoxinas

Las Micotoxinas son metabolitos secundarios producidos por diferentes géneros y especies de hongos, dentro de los cuales los principales son *Aspergillus spp.*, *Fusarium spp.* y *Penicillium spp.*, estos colonizan y contaminan sustratos que son utilizados en la alimentación humana y animal, se estima que el 25% de la producción mundial de cereales se encuentra contaminada (Duarte-Vogel y Villamil-Jimenez, 2006).

Las toxinas fúngicas son metabolizadas en el hígado y los riñones, así como también por microorganismos en el tracto digestivo, y actúan diferente en monogástricos y poligástricos (Butkeraitis y Rodriguez, 2008). Los síndromes tóxicos causados por la ingestión de micotoxinas se denominan micotoxicosis (Reyes-Velazquez y col., 2008).

El estudio de los hongos como tóxicos así como el establecimiento del término micotoxinas se estableció en los años 60 con una intoxicación masiva que provocó la muerte de 100,000 aves en Inglaterra por la ingestión de pienso preparado con harina de maíz contaminada con *Aspergillus flavus*, detectándose un metabolito altamente tóxico al que denominaron Aflatoxina, que poco después ocasionó la muerte a 106 personas de 397 que se intoxicaron (Bolet y Socarras, 2005).

Las micotoxinas son sustancias tóxicas cancerígenas que se originan por el crecimiento del hongo sobre subproductos, harinas, granos, frutas y otros, incluso aun sin cosechar y producen daños en el organismo del animal y pueden transmitirse al hombre (Bolet y Socarras, 2005). No obstante de la gran variedad de micotoxinas que se conocen, actualmente su número oscila entre 300 y 400, solo un reducido número son las más importantes debido a su ocurrencia y toxicidad en especies destinadas a la producción pecuaria, ya que disminuye la calidad sanitaria de productos derivados; estas son: aflatoxina (AF), ocratoxina A (OTA), Citrinina (CIT), Deoxinivalenol (DON), Zearalenona (ZEA), Toxina T2 (T2) y otros

tricotecenos y cada micotoxina tiene un efecto metabólico específico; sin embargo, todas ellas disminuyen la respuesta del sistema inmune (Flores y col., 2006).

La ingestión de micotoxinas reduce la productividad de especies pecuarias y disminuye la calidad sanitaria de productos derivados (Flores y col., 2006). Las micotoxinas son metabolitos secundarios fúngicos capaces de desencadenar diversas alteraciones patológicas en el hombre y los animales (Abarca, 2000).

2.3.2.1 Tipos de Micotoxinas

Las micotoxinas son sustancias tóxicas cancerígenas que se originan por el crecimiento del hongo sobre subproductos, harinas, granos, frutas y otros, incluso aun sin cosechar y producen daños en el organismo del animal y pueden transmitirse al hombre (Bolet y Socarras, 2005).

No obstante de la gran variedad de micotoxinas que se conocen, actualmente su número oscila entre 300 y 400, solo un reducido número son las más importantes debido a su ocurrencia y toxicidad en especies destinadas a la producción pecuaria, ya que disminuye la calidad sanitaria de productos derivados; estas son: aflatoxina (AF), ocratoxina A (OTA), Citrinina (CIT), Deoxinivalenol (DON), Zearalenona (ZEA), Toxina T2 (T2) y otros tricotecenos y cada micotoxina tiene un efecto metabólico específico; sin embargo, todas ellas disminuyen la respuesta del sistema inmune (Flores y col., 2006).

2.3.2.2 Aflatoxinas

Dentro de las especies de hongos que producen aflatoxinas se encuentran: *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*, *Penicillium puberalis* y *Aspergillus oryzae* (Bolet y Socarras, 2005).

Las aflatoxinas son sin lugar a dudas las micotoxinas más importantes. Se caracterizan por ser sustancias hepatotóxicas, carcinogénicas, teratogénicas y mutagénicas (Abarca y col., 2000).

La AFB₁ está clasificada dentro del grupo 1 (IARC, 2002), por sus diversos daños que puede llegar a ocasionar en humanos y animales, destacando que, los efectos

nocivos primordiales de las aflatoxinas son su potencial carcinogénico, teratogénico, mutagénico y la toxicidad aguda que llega a causar, además de ser sustancias hepatotóxicas y nefrotóxicas las cuales si son ingeridas en bajas concentraciones no son capaces de generar una respuesta inmune adecuada por parte del organismos para combatir la enfermedad incrementando la incidencia de enfermedades y causando una reducida eficiencia de producción (Marina y col., 2007; Marinho y col., 2007).

Esta micotoxina se sintetiza por la ruta metabólica de los policétidos y las reacciones involucradas incluyen condensación, oxidación, reducción, alquilación y halogenación, llevando a la formación de una molécula que consiste en un anillo cumarín unido a una unidad bisdihidrofurano y a una ciclopentanona (Figura 4) (Guzmán, 2007).

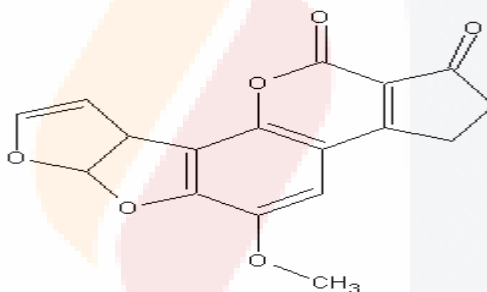


Figura 4. Estructura química de la AFB₁
Fuente: Guzmán, 2007

Aunque se han realizado varios estudios para determinar la estabilidad de las aflatoxinas, todo parece indicar que se puede presentar cierta degradación de la Aflatoxina bajo ciertas condiciones, esto ocasiona la aparición de algunos compuestos típicamente observados en cromatogramas de algunos cultivos fúngicos. La naturaleza de estos productos de la descomposición de las AF's es aún desconocida y las reacciones químicas envueltas en su formación aún necesita establecerse (Dhanasekaran y col., 2011).

Su mecanismo de acción toxica, involucra la formación de ligadores entre uno de sus metabolitos, producidos en el hígado luego de la ingestión de la toxina con el

ADN de los hepatocitos, causando alteraciones en su replicación (Wild y Turner, 2002) (Figura 5).

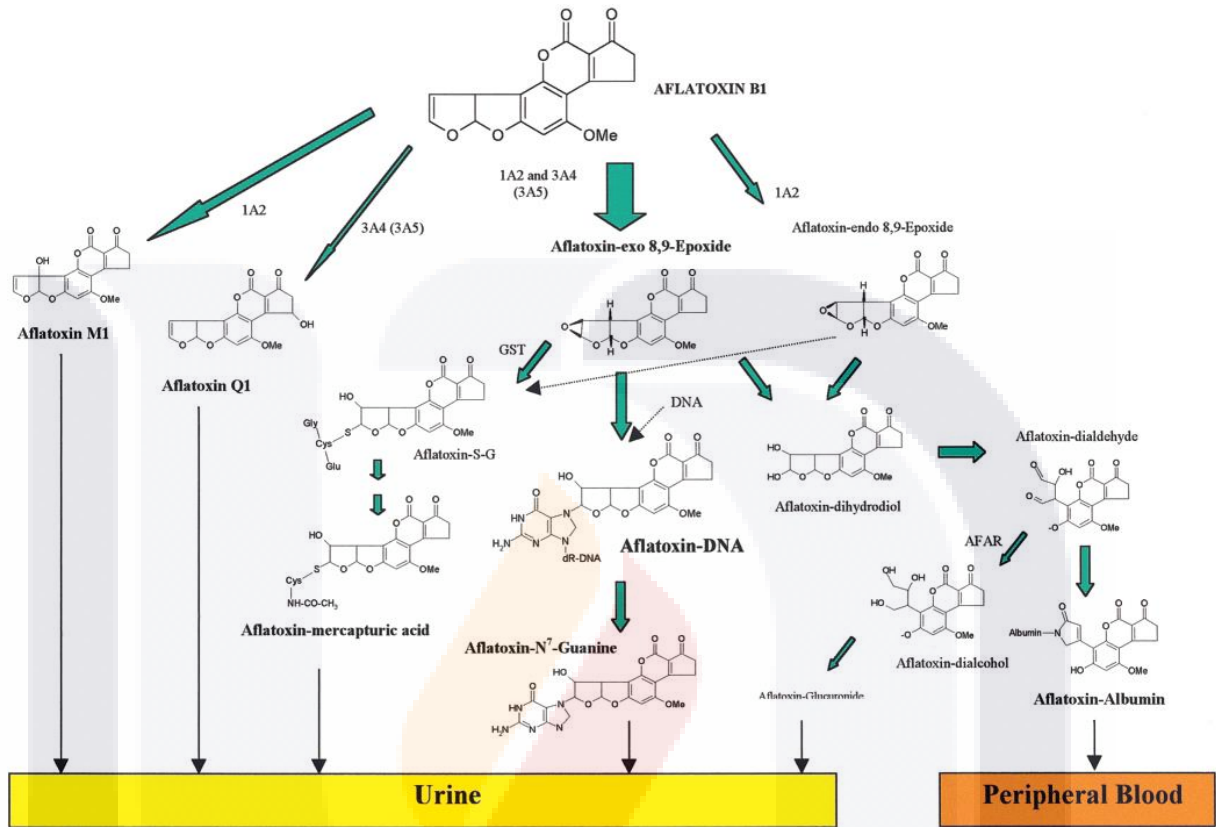


Figura 5. Metabolismo de las aflatoxinas
Fuente: Wild y Turner, 2002

Las propiedades tóxicas de las AF's se manifiestan de manera diferente dependiendo de la dosis y tiempo de exposición. La exposición crónica por periodos prolongados de tiempo resulta en la aparición de tumores en varias especies animales (Dhanasekaran y col., 2011)

2.3.2.3 Tipos de Aflatoxinas

Existen hasta el momento, 18 tipos de aflatoxinas entre las que destacan 4 principalmente debido a su relación con el aspecto toxicológico (González y col., 2008; Marina y col., 2007). Siendo las 4 intensamente fluorescentes a luz ultravioleta, las 4 son designadas por literales B1, B2, G1 y G2 debido a su color fluorescente azul (B) y verde (G) al ser observadas bajo luz ultravioleta (Dhanasekaran y col., 2011).

2.3.2.4 Concentraciones máximas permitidas de micotoxinas en alimentos

Para estimar el consumo potencial debido a la presencia de micotoxinas en los cultivos se requieren cuatro informaciones: (1) los niveles de toxinas presentes en los alimentos, (2) la cantidad de alimento que se consumió, (3) los efectos en las concentraciones de toxina de cualquier tratamiento posterior, y (4) métodos para combinar los tres primeros a fin de estimar el consumo (FAO, 2012).

A fin de proteger a los consumidores de los peligros que representan las micotoxinas, muchos países han establecido leyes para combatir algunas micotoxinas, en particular las aflatoxinas. Las concentraciones máximas permitidas más bajas por países que legislan en materias de micotoxinas son 5-20 ppb para la Aflatoxina, 5 µg/kg para la OTA, 100 µg/Kg para la ZEA, 100 µg/kg para la T-2 y 500 µg/kg para el DON (FAO, 2012)

En el 2009, Gimeno reporto los niveles máximos tolerables de algunas micotoxinas en varias especies de rumiantes (Cuadro 5.) así como la dificultad para establecer valores máximos de ingestión de micotoxinas debido a los diferentes factores que influenciaban la toxicidad de las micotoxinas.

Cuadro 5. Concentraciones máximas (ppb, µg/Kg) tolerables para ciertas micotoxinas en el alimento completo y en diferentes especies animales.

Animal	AFB ₁	OTA	ZEA	DON	T-2
Terneros, corderos y cabritos	10	----	250	1.000	----
Bovinos, ovinos y caprinos adultos no lecheros	25	----	250	1.000	100
Bovinos, ovinos y caprinos lecheros	5-25	----	250	250	100

Fuente: Gimeno, 2009

En lo que respecta a la toxicidad de la Aflatoxina B₁, se puede establecer para los bovinos, ovinos y caprinos una concentración máxima tolerable de 25 µg/kg, y para

las razas especializadas en producción de leche se debería establecer una concentración más rigurosa, concretamente 5 µg/kg (Gimeno, 2009).

Carlson y Ensley (2003) señalan que las concentraciones máximas establecidas por la FAO y FDA para aflatoxinas en alimento destinado para bovinos productores de carne deben ser como máximo 100 ppm y 300 ppm si es para ganado en la etapa de finalización.

La NOM-188-SSA1-2002 menciona los límites permitidos en los cereales destinados a consumo animal ya sea directo o como parte de alimentos procesados debiendo ajustarse a la legislación a partir de 20 µg/kg de Aflatoxinas (Cuadro 6).

Cuadro 6. Límites Máximos permitidos en los alimentos de diferentes especies productivas según la NOM.

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	200
Maduros destinados a reproducción	100
Rumiantes:	
Maduros destinados a reproducción	100
De engorda en etapa de finalización	300

Fuente: NOM-188-SSA1-2002, Productos y Servicios. Control de aflatoxinas en cereales para consumo humano y animal.

2.3.2.5 Incidencia de Aflatoxinas

En el 2005, El-Shanawany y col. mencionaron que se estimaba que existían cerca de 300 metabolitos secundarios fúngicos que eran tóxicos al humano y los animales y afirmaba que se podía asumir con toda certeza que otras micotoxinas serían descubiertas próximamente.

Estudios realizados por Bucio y col., (2001), nos indican que la contaminación del maíz con aflatoxina en México se asocia principalmente al almacenamiento del forraje y no al cultivo en sí. Se ha reportado que las AFs reducen el crecimiento del ganado e incrementan los requerimientos de proteína en la dieta, pudiendo intoxicarse naturalmente en forma aguda y crónica (Butkeraitis, 2008).

Marina y col., (2007) realizó en Portugal un estudio para identificar la presencia de aflatoxina B1 en el alimento de ganado bovino en un periodo comprendido de 1995 al 2004 por medio de cromatografía de líquidos de alta resolución, encontrando prevalencias de AFB1 del 37.4% de las muestras examinadas (374/1001) observaron que solo un 6.2% de las muestras positivas contenían concentraciones de aflatoxinas mayores a la permitidas en Portugal (5 µg/kg) conteniendo entre 5.1 y 74 µg/kg observando una disminución en la concentración de aflatoxinas durante los dos últimos años de estudio en el cual ninguna muestra excedió los límites permitidos.

En el 2006, Flores y col. reportaron que en México existía una incidencia del 90% en cultivos de maíz a razón de 66 µg/Kg. así mismo reportaron la presencia natural de AFB₁ en el 65% de 92 muestras de alimentos balanceados comerciales.

2.3.2.6 Toxicidad de las Micotoxinas

La susceptibilidad a las micotoxinas varía según la raza, especie, edad, dosis, tiempo de exposición y estado nutricional del animal, pueden ocasionar bajas en la producción (huevo, carne, leche, etc.), son inmunosupresoras, carcinogénicas, teratogénicas y mutagénicas; las micotoxinas pueden estar presentes en la leche de vacas, huevo de gallinas y carne de cualquier tipo si los animales consumen cantidades suficientes de micotoxinas (Richard, 2007). Existen otros factores que pueden influenciar la toxicidad de las micotoxinas (aumentándola o disminuyéndola), como: a) Infecciones bacterianas, virales o parasitarias concomitantes; b) las condiciones inadecuadas de "hábitat" de los animales (temperatura, humedad, ventilación, manejo y otras); c) los tratamientos farmacológicos; d) la presencia de otras micotoxinas y sinergismos o asociaciones entre ellas (Blank y col., 2004, Beatriz y col., 2009).

2.3.2.7 Efectos generales por intoxicación con micotoxinas

En las explotaciones pecuarias, se asocian grandes pérdidas económicas al efecto sub-clínico de las micotoxinas, su presencia ocasiona alteraciones en diversos parámetros productivos, entre ellos el consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia y esto se debe a la presencia de las principales micotoxinas

involucradas en procesos toxicológicos en animales a través de la alimentación son AFs, OTA, DON, T-2, ZEA y FB₁ (Reyes-Velázquez y col., 2008).

Las micotoxicosis se producen cuando los animales ingieren alimentos contaminados con micotoxinas, las cuales una vez en el interior del organismo, originan diferentes cuadros clínicos y patológicos que abarcan desde afecciones cutáneas, nerviosas, hepáticas o nefríticas hasta acciones carcinogénicas, mutagénicas, teratogénicas e inmunosupresoras y en la mayoría de los casos la muerte se produce por fallo hepático generalizado (Romero y col., 2006).

Los signos clínicos generados por las micotoxinas son muy variados y dependen en gran medida del tipo de micotoxina y del tiempo de exposición., los principales órganos afectados como consecuencia de una intoxicación aguda o crónica por micotoxinas son principalmente el hígado, riñón y cerebro (Beatriz y col., 2009). Los principales síndromes que producen son hepatotóxicos, inmunosupresión, carcinogénicos, mutagénicos y teratogénicos (Minervini y col., 2006; Marinho y col., 2007), otras consecuencias de las aflatoxinas son reacciones alérgicas, fallas en el desarrollo de los animales, pérdida de apetito y una disminución en la respuesta del sistema inmunológico que se traduce en una menor resistencia de los organismos para hacer frente a infecciones causadas por diferentes agentes etiológicos como microorganismos o parásitos y generando una menor protección por las inmunizaciones aplicadas, ocasionando reducción en la conversión de los alimentos y un incremento en la mortalidad del ganado en explotaciones (Castro y Vargas, 2001; De Lorenzi y col., 2005).

Por otra parte (Pittet, 1998), ha observado anorexia, decaimiento, descenso en la producción de leche, deficiente desarrollo de terneros, insuficiente ganancia de peso en animales de engorda y probablemente aborto en la forma crónica. Edrington y col. en 1994 reporto disminución en la ganancia diaria de peso, conversión alimenticia y consumo de alimento en ovinos intoxicados con AFB₁ comparados con ovinos sanos. En el 2011, Blandón reporto que la depresión de la degradabilidad ruminal era un efecto adicional de la intoxicación con AFB₁ en rumiantes.

Otros de los efectos observados como consecuencia de la ingestión de aflatoxinas en animales ha sido la disminución de factores de coagulación asociado con la

presencia de hemorragias en hígado causada por un incremento en la fragilidad e integridad generalizada de los capilares ocasionado una disminución en el metabolismo de proteínas (Marinho y col., 2007). En el 2012, Dönmez y col. reportaron haber encontrado alteraciones significativas en los valores hemáticos, conteo eritrocítico, conteo leucocitario, hemoglobina y valores corpusculares medios en ovinos intoxicados con AFB₁.

Aunque es claro que el órgano blanco de las aflatoxinas es el hígado, se ha encontrado evidencias de inmunosupresión por exposición a estas micotoxinas (Egner y col., 2001).

2.3.2.8 Hepatotoxicidad

Las aflatoxinas son en primer lugar hepatotóxicas o causantes de daño hepático en los animales, la aflatoxina B₁ es la más potente de todas (Richard, 2007). El efecto tóxico de la aflatoxina en animales superiores es de dos tipos: agudo y crónico. El primer tipo se manifiesta como una hepatitis aguda, ya que presenta amarillamiento típico de la hepatitis, fiebre, depresión, falta de hambre y diarrea; el segundo tipo se manifiesta como un hepatocarcinoma, y los síntomas como vómito, dolor abdominal y hepatitis se van presentando paulatinamente hasta causar la muerte (Guzmán, 2007).

La Aflatoxina B₁ está relacionada, en poblaciones que consumen alimentos contaminados, con el carcinoma hepatocelular, su mecanismo de acción tóxica involucra la formación de ligandos entre uno de sus metabolitos, producido en el hígado luego de la ingestión de la toxina, con el ADN de los hepatocitos causando alteraciones en su replicación (Duarte-Vogel y Villamil-Jimenez, 2006).

El carcinoma hepatocelular es una de las más frecuentes causas de muerte por cáncer en regiones de Asia y África, de lo cual se desprenden diferentes estudios epidemiológicos que buscan correlacionar la presencia del carcinoma con el consumo de aflatoxinas y la interacción de estas con otras enfermedades hepáticas (Egner y col., 2001). El carcinoma hepatocelular es el tumor maligno más frecuente en hígado (75% de todas las neoplasias hepáticas), con 600,000 casos al año, es la

5ta neoplasia maligna más frecuente en hombres y la 8va en mujeres a nivel mundial (Bogantes-Ledezma y col., 2004 y FAO, 2012).

El principal síntoma en mamíferos y aves es la hipolipidemia, hipocolesterolemia e hipocaretonemia, asociados con esteatosis hepática severa y pérdida de peso. Se ha sugerido que este desbalance agudo en el metabolismo de los lípidos puede ser resultado de la modificación química de residuos de lipoproteínas de baja densidad por la Aflatoxina B1. Estos complejos lipoproteicos son muy importantes en la distribución de grasas a partir del hígado. Con este proceso se establece la deficiencia lipídica de los tejidos periféricos mientras las grasas se acumulan en el hígado, esto ocasiona que no se puedan recibir nuevas caras de lípidos mientras la aflatoxina aun este en hígado (Guzmán, 2007).

2.4 Función Hepática en Ovinos

El hígado es el órgano más importante en el mantenimiento de la homeostasis metabólica en los animales. Esto incluye numerosos procesos metabólicos relacionados a los carbohidratos, lípidos, aminoácidos dietéticos, vitaminas, etc.

El hígado también está involucrado en la síntesis de proteínas séricas, biotransformación de los metabolitos circulatorios, detoxificación y excreción de desechos, producto de los venenos denominados xenobióticos.

El hígado es vulnerable a una variedad de agresiones metabólicas, tóxicas, microbianas, y circulatorias. Si la resistencia contra estas agresiones es vencida, la función hepática comienza a fallar conduciendo a graves consecuencias. Como en otros órganos, el hígado puede estar enfermo mucho tiempo antes que las fallas en su función se evidencien. La capacidad máxima funcional del hígado bovino es sobrepasada cuando el 50% del parénquima se encuentra comprometido. Es importante saber que los test funcionales clínicos-químicos permanecen normales aunque sólo exista un remanente funcional del 25% (De Luca, 2003).

Al conocer los niveles hemáticos de cierta sustancias como la bilirrubina proveniente del intercambio hemoglobínico (función de conjugación y eliminación pigmentaria) y

el equilibrio sanguíneo de enzimas como Aspartato Aminotransferasa (AST), Alanina Aminotransferasa (ALT) y Fosfatasa Alcalina podemos conocer el estado de la glándula hepática ya que son indicadores las dos primeras de integridad celular y la última de alteración inflamatoria y obstrucción de las vías de excreción (Grimoldi y col, 1973).

Grimoldi y col, en 1973 reportaron que la Fosfatasa Alcalina y AST carecían de importancia diagnóstica en intoxicaciones donde se presenta daño celular hepático en la especie ovina, sin embargo Edrington y col. en 1994 reportaron que ovinos intoxicados con AFB₁ presentaban alteraciones en los niveles séricos de AST, ALT y Fosfatasa alcalina.

En 1996, Fernández y col. reportaron haber encontrado una concentración residual de 1.94 µg/kg en hígado de corderos alimentados con raciones contaminadas con 2.5 mg/Kg de AFB₁ a los 21 días de ingesta. Así mismo, reportaron, que a los 8 días de haber retirado la AFB₁ de la ración alimenticia, las concentraciones de Aflatoxina en el hígado de los corderos aun eran detectables por métodos cromatográficos pero de poca importancia en salud pública.

2.5 Métodos de Detoxificación de las micotoxinas.

La detoxificación de las micotoxinas se refiere al conjunto de tratamientos posteriores a la cosecha dirigidos a eliminar o reducir los efectos tóxicos de las toxinas en los animales, entre los cuales se pueden encontrar productos agrícolas que se dividen en tres categorías: químicos, biológicos y físicos y tienen como objetivo impedir que se lleve a cabo la producción de micotoxinas y los efectos colaterales asociados al crecimiento de hongos (Marinho y col., 2007).

Numerosas estrategias han sido propuestas para la Detoxificación – inactivación de alimento contaminado por aflatoxinas (separación física, inactivación térmica, irradiación, degradación bacteriana y tratamientos con diferentes químicos). (Çelyk y cols., 2003).

Los métodos químicos han sido propuestos para la destrucción o inactivación de las micotoxinas en insumos agrícolas contaminados naturalmente para esto se han

hecho ensayos de diversos productos químicos para lograr la detoxificación de estos insumos. Sin embargo, la mayoría de estos métodos no satisfacen los criterios de aceptabilidad citados previamente; debido a que si bien destruyen a las AFs, también disminuyen el valor nutricional del producto, otros agentes utilizados han sido los agentes oxidantes (peróxido de hidrógeno, ozono), o algunos ácidos y álcalis teniendo la desventaja de sus elevados costos y que no son muy efectivas para eliminación de micotoxinas (Basappa y Shantha, 1996; Galvano y col., 2001).

Entre los métodos biológicos, la detoxificación microbiana es una alternativa para la reducción de los niveles de micotoxinas y su efectividad se fundamenta en la presencia de un microorganismo controlador o la acción de compuestos químicos específicos producidos por éste, que inhiben el crecimiento del hongo productor o directamente la producción de sus toxinas donde se encuentran algunas bacterias lácticas o levaduras (*Sacharomyces cerevisiae*) que se utilizan ampliamente en la fermentación de los alimentos debido a que poseen estructuras de pared con capacidad de adherir micotoxinas (Zinedine, 2007).

Algunos métodos físicos utilizados son la inactivación de las micotoxinas con elevadas temperaturas, los rayos X y UV o las irradiaciones con microondas, sin embargo, la mayoría de estas técnicas son poco prácticas, no eficientes en su totalidad y pueden disminuir el contenido de micronutrientes de los alimentos (Takayama y col., 2005).

Recientemente los mayores esfuerzos se han dirigido a eliminar o reducir el impacto de las micotoxinas en los animales mediante el uso de diferentes productos adsorbentes y es el método de elección en la protección de los animales frente al consumo de ingredientes contaminados. Los sustratos más utilizados son las zeolitas naturales, clinoptilolita, clinoptilolitas de sodio y calcio hidratados (HSCAS), bentonitas naturales, montmorillonita, seguidos por el carbón activo o diferentes polímeros especiales (González y col., 2008).

La eficacia de los adsorbentes de micotoxinas depende principalmente de la estructura química del adsorbente y la toxina. Así muchos de estos adsorbentes tienen capacidad de adsorción para un pequeño grupo de micotoxinas pero no para todas; se debe destacar el riesgo de que algunos adsorbentes puedan fijar algunos

micronutrientes, y reducir la biodisponibilidad de algunos minerales y vitaminas (Scudamore y Livesey, 1998).

2.5.1 Tipos de Adsorbentes.

De una manera general, los adsorbentes pueden ser divididos en dos grandes grupos: las zeolitas y los adsorbentes con principio orgánico, en este segundo grupo se tiene a los adsorbentes con enzimas, los productos derivados de levaduras y los órganoaluminosilicatos. En el 2012 Dönmez y col., reportaron resultados sugestivos de mejoras en los parámetros productivos al adicionar Glucomanano como adsorbentes en la dieta de ovinos alimentados con contaminación de Aflatoxina B₁.

Igualmente se tiene una gran variedad de materiales adsorbentes, tales como, carbón activado, bentonitas, zeolitas y calcio hidratado (HSCAS); otras variedades de arcillas, resinas sintéticas de intercambio iónico, como colestiramina y sustancias poliméricas como, polivinil-polipirrolidona han sido evaluados exitosamente en la adsorción de numerosas micotoxinas (Galvano y col., 2001; Huwig y col., 2001).

Ciertas zeolitas han mostrado capacidad para unir AFs en aceite de cacahuate y alimentos para animales (Machen y col., 1988). Sin embargo, los efectos a largo plazo y la seguridad de las zeolitas no han sido determinados, es importante destacar, que no existe en la literatura suficiente evidencia de que estas sustancias adsorbentes disminuyan significativamente el valor nutricional de las raciones, mediante el secuestro de vitaminas, aminoácidos y minerales esenciales (Ledoux y col., 1999). Sin embargo, algunos estudios demuestran lo contrario y esto podría provocar algún trastorno en el comportamiento productivo (Philips y col., 1996, Ramos y Hernández, 1997).

Estos y otros tipos de arcillas han sido utilizados con diferentes propósitos en la agricultura y la industria durante muchos años, los primeros informes sobre el uso del HSCAS para adsorber AFs datan del año 1987, Phillips y col., (1996), reportaron brevemente el descubrimiento de las propiedades adsorbentes de este filosilicato bajo condiciones *in vitro* y postularon su uso como agente secuestrante en el tracto gastrointestinal de los animales. Datos similares fueron encontrados por Bachman y col. (1992), en donde encontraron que si se administraba una zeolitas en el

alimento de las novillas se lograba disminuir el daño que causan las micotoxinas en las células nerviosas y en los eritrocitos así como evitar una disminución en el consumo de aumento y su posterior descenso en la producción, mientras que Pulido y Ferhring (2004), encontraron que la adición de una zeolita al 3% de la materia seca de la denta incremento la ganancia de peso vivo en terneras a partir de los 30 días posteriores al inicio del experimento.

Las bentonitas sódicas, comúnmente utilizadas en la industria como un agente aglutinante en la elaboración de alimentos peletizados, pueden adsorber AFB₁ contenida en los insumos para bovinos y disminuir los niveles de AFM₁ en la leche (Ramos y Hernández 1997). En aves, la adición de estas bentonitas al 0,4% ha demostrado disminución de los efectos inmunodepresores causados por el consumo de alimentos contaminados con aflatoxinas (Ibrahim y col., 2000).

2.5.2 Zeolitas.

Son minerales que contienen sílice o llamados clinoptilolitas (alúminas, zeolitas, filosilicatos y filosilicatos modificados) y han sido identificados como adsorbentes de micotoxinas, el principal mecanismo de adsorción de estos materiales está relacionado al intercambio de cargas entre el adsorbente y la micotoxina (Grant y Phillips, 1998; Taylor, 1999). La zeolita pertenece al grupo de las arcillas en cuya composición están presentes átomos de aluminio y silicio, en base a su composición y estructura cristalina, así como a su origen, las zeolitas pueden clasificarse de diferentes formas (filosilicatos y tectosilicatos). Asimismo, el mecanismo por el cual una zeolita actúa en esta aplicación es mediante un proceso fisicoquímico llamado “adsorción”, este mecanismo es un fenómeno de superficie, que tiene que ver básicamente con las propiedades de la estructura atómica del mineral y con la estructura química de la micotoxina, además, existe un tercer factor, que es el medio en el que están presentes los dos primeros; es decir, hay tres elementos que intervienen en la eficiencia de adsorción de una micotoxina por un adsorbente en un medio dado como la interacción entre a) la micotoxina y el adsorbente, b) la micotoxina y el medio y c) el medio y el adsorbente., a mayor interacción entre el adsorbente y la micotoxina, mayor capacidad de adsorción de la micotoxina y por tanto, menor el efecto adverso en el organismo, ya que dicho metabolito

permanecerá “ligado” al adsorbente, pasando por el tracto digestivo del animal sin causar efecto adverso, es decir, siendo excretado como un complejo adsorbente-toxina que es prácticamente inocuo (Zinedine, 2007).

Las zeolitas son estructuras porosas de alta cristalinidad, naturales o sintéticas que presentan características estructurales comunes, además, son tectosilicatos, constituidos por unidades fundamentales, formadas por la combinación tridimensional de tetraedros de SiO_4 y de AlO_4 unidos entre sí a través de átomos de oxígenos comunes para formar una estructura tridimensional aniónica (Oguz y Kurtoglu., 2001; Oguz y Kurtoglu, 2000). La zeolita del grupo de los tectosilicatos es un miembro natural de la familia de las zeolitas es de origen natural y se caracteriza por su estructura externa hexagonal y la interna formada por un tetraedro de silicio, oxígeno y aluminio (McCollum y Galyean, 1983) Sus propiedades físico-químicas se muestran en el Cuadro 7.

Cuadro 7. Propiedades físico-químicas de las Zeolitas, 1996.

Propiedades químicas		Propiedades físicas	
SiO_2	65%	Densidad específica	2.00 gr/cm ³
Al_2O_3	2%	Densidad aparente	1.00 gr/cm ³
Fe_2O_3	2%	Color	Gris verdoso
CaO	4%	Estabilidad térmica	560°C
MgO	2%	Punto de fusión	982°C
K_2O	1%	Conductividad	7
Na_2O	1%	Estabilidad alcalina Estabilidad ácida	7-11 pH 2-7 pH

Fuente: Maragos y Busman ,2010

2.5.3 *Saccharomyces cerevisiae*

Levadura es un nombre genérico que agrupa a una variedad de hongos, incluyendo tanto especies patógenas para plantas y animales, como especies no solamente inocuas sino de gran utilidad. De hecho, las levaduras constituyen el grupo de microorganismos más íntimamente asociado al progreso y bienestar de la

humanidad. Dentro del género *Saccharomyces*, la especie *cerevisiae* constituye la levadura y el microorganismo eucariota más estudiado. (González y Valenzuela, 2014).

Los cultivos de levadura, principalmente *Saccaromyces cerevisiae*, han sido utilizados como suplementos alimenticios en producción de rumiantes por mucho tiempo, adquiriendo mayor importancia en la ganadería ovina en los últimos 10 años. (Macedo y cols., 2006).

Pocas especies de levaduras son usadas comercialmente, *Saccharomyces cerevisiae*, también conocida como levadura de panadería es una de las más comercializadas mundialmente y una de los más eficaces adsorbentes, rico en proteína (40-45%) y en vitaminas del complejo B. (Çelyk y cols., 2003).

Las ventajas en el uso de la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae*, constituido principalmente por polisacáridos (mánanos y glucanos) están basados en sus propiedades específicas en el tracto digestivo incluyendo modificación de la flora ruminal, disminución de la velocidad de renovación de la mucosa y modulación del sistema inmune intestinal, teniendo efectos directos benéficos en la tasa de crecimiento, conversión alimenticia y viabilidad de los animales (Menocal y col., 2008)

Los manano oligosacáridos son carbohidratos derivados de la pared celular de la levadura y consiste primariamente en glucomananaos fosforilados de los cuales se conocen 2 modos de acción:

- 1) Protege las paredes celulares al unirse a lectinas de algunas bacterias indeseables, estas lectinas bacterianas normalmente se unen a las células epiteliales del intestino ayudando a las bacterias en la colonización del tejido epitelial intestinal, al estar estas lectinas ligadas al manano oligosacáridos (MOS) no se pueden unir a las células epiteliales y por lo tanto las bacterias son eliminadas del tracto gastrointestinal.
- 2) Mejora ciertos mecanismos del sistema inmune, estos mecanismos facultan al MOS a auxiliar al animal contra ciertos patógenos. (Çelyk y cols., 2003)

El sistema inmune tiene una respuesta automática hacia las azúcares, las cuales forman parte de las paredes celulares de bacterias y levaduras y de esta manera la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* podría atraer glóbulos blancos y otros factores inmunogenicos hacia el tracto gastrointestinal resultando en una barrera para los antígenos. (Santin y col., 2003)



3. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

3.1 Planteamiento del problema.

Existe una alta contaminación de los alimentos la FAO estima que el 25% de los cereales a nivel mundial se encuentran altamente contaminados por la presencia de diferentes hongos con capacidad toxicogénica o sea que pueden producir toxinas que son dañinas para la salud tanto animal como humana.

Entre los hongos de mayor prevalencia se encuentran el *Aspergillus spp.*, el *Fusarium spp.* y el *Penicillium spp.*, los que producen una gran variedad de micotoxinas, que son importantes contaminantes de alimentos, granos y cereales en las diferentes etapas de pre cosecha, cosecha y pos cosecha, para posteriormente ser utilizados en la alimentación de los animales. De las principales micotoxinas está la aflatoxina B1 (AFB1) que en niveles de contaminación por arriba de lo que establece la Norma Oficial Mexicana (NOM) (20 ppb), no son aceptables para su consumo, por lo que los niveles por arriba de 20 ppb no son considerados como niveles tolerables y por lo tanto se consideran como factor de riesgo para producir efectos tóxicos.

El riesgo para los ovinos durante su etapa de engorda es por la razón de que son alimentados con raciones que contienen hasta un 85% de granos en sus dietas lo que los hace más susceptibles a la intoxicación por la AFB₁.

Los principales efectos tóxicos que se provocan por la contaminación de los alimentos AFB₁ y su ingestión, son la inmunodepresión y su bajo rendimiento en los parámetros productivos.

Por otra parte, el hígado es el órgano blanco de la AFB₁ ocasionando la hepatotoxicidad, provocando lesiones histopatológicas y cambios bioquímicos (transferasas hepáticas), que se reflejan de manera negativa en los parámetros productivos de los ovinos derivándose en pérdidas económicas importantes sobre el sistema de producción ovina a nivel nacional e internacional.

A pesar de que existe el uso de secuestrantes como los aluminosilicatos para prevenir los efectos tóxicos que se producen por el consumo de alimentos contaminados con la AFB1, hasta la fecha existe mucha controversia del beneficio o impacto que estos pueden tener para mejorar los sistemas de producción pecuaria en las diferentes explotaciones de los animales domésticos. Además, de que la mayoría de estudios han sido enfocados en la especie bovina, aviar y porcina.

Finalmente, si bien existen datos de los efectos tóxicos de la AF en rumiantes mayores (bovinos) en la especie ovina no hay mucha información sobre la caracterización de la intoxicación de la AF.

3.2 Justificación del problema.

El realizar este estudio permitirá generar información con respecto a la caracterización de la intoxicación de la Aflatoxina en ovinos de engorda, que a la fecha no hay suficiente información al respecto.

El desarrollo del estudio permitirá conocer el grado de lesiones hepáticas provocadas por la ingestión de alimentos contaminados con dos niveles de AFB1. Así como, evaluar el comportamiento de componentes bioquímicos en sangre, que son de importancia diagnóstica en los problemas de daño hepático.

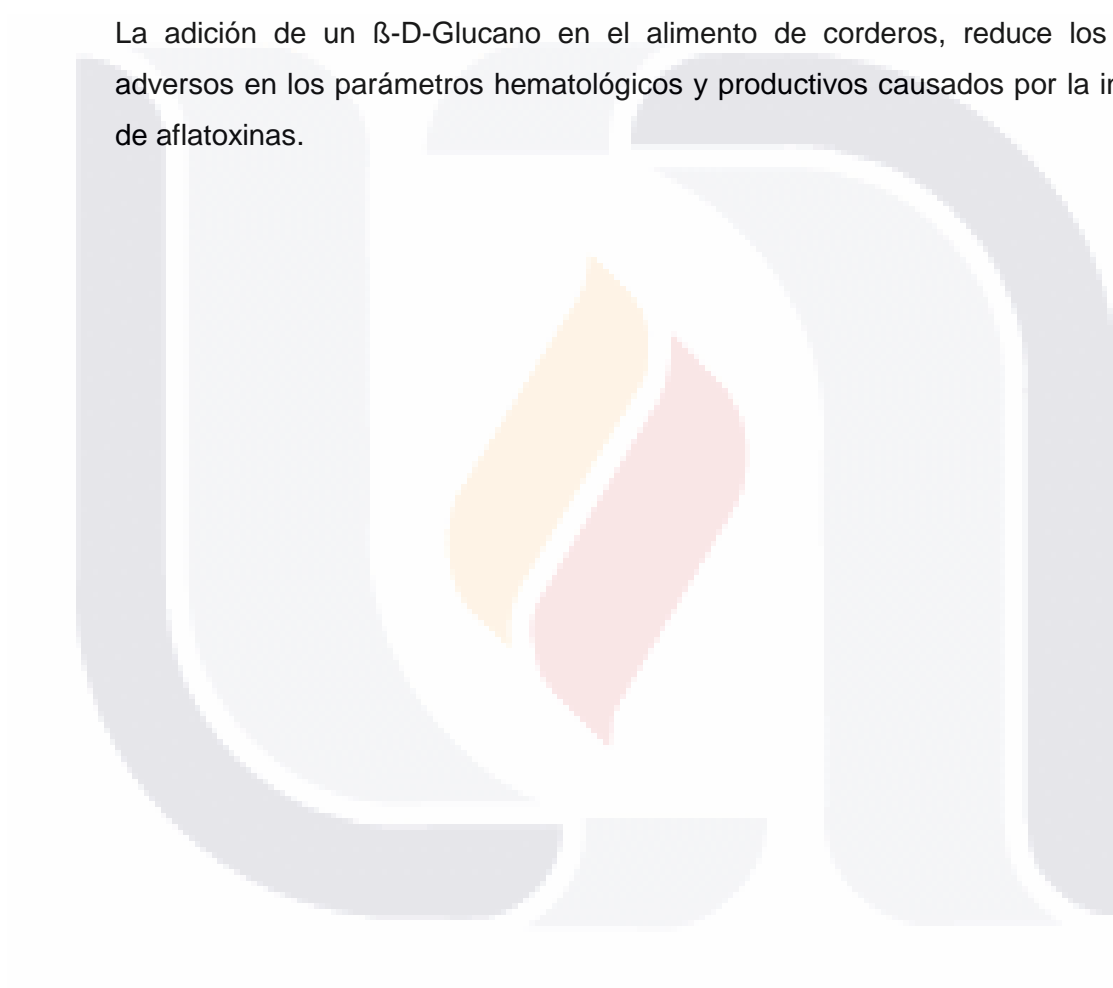
El trabajo permitirá conocer el impacto de la intoxicación de la AFB1 sobre los parámetros productivos de los coderos durante su etapa de engorda.

La mayoría de las investigaciones en cuanto al uso de secuestrantes para prevenir o controlar los efectos tóxicos de la Aflatoxina, se han realizado en rumiantes mayores, aves y cerdos, por lo que es necesario establecer los efectos benéficos de los β -D-Glucanos en ovinos en engorda.

4. HIPOTESIS

Los diferentes niveles de contaminación de la dieta que consumen los corderos con aflatoxinas producen cambios hematológicos y productivos.

La adición de un β -D-Glucano en el alimento de corderos, reduce los efectos adversos en los parámetros hematológicos y productivos causados por la ingestión de aflatoxinas.



5. OBJETIVOS.

5.1. Objetivo General.

Evaluar los efectos tóxicos producidos por la ingesta de dietas contaminadas con diferentes niveles de aflatoxinas sobre los parámetros hematológicos y productivos de corderos Black Belly

Evaluar los efectos tóxicos producidos por la ingesta de dietas contaminadas con aflatoxinas con y sin un secuestrante sobre los parámetros hematológicos y productivos de corderos Black Belly.

5.2. Objetivos Específicos.

1. Evaluar los parámetros productivos (Consumo de Alimento, Ganancia Diaria de Peso y Eficiencia Alimenticia) de corderos alimentados con raciones contaminadas con siete niveles de aflatoxinas (0, 100, 200, 300, 400, 500 y 600 μg de AF/Kg de alimento).
2. Evaluar los parámetros hematológicos (Aspartato Amino Transferasa, gamaglutamil transpeptidasa, lactato deshidrogenasa, colesterol, proteína sérica, albumina, bilirrubina total, tiempo de protrombina, triglicéridos y Fosfatasa Alkalina) de corderos alimentados con raciones contaminadas con siete niveles de aflatoxinas (0, 100, 200, 300, 400, 500 y 600 μg de AF/Kg de alimento).
3. Evaluar los parámetros productivos (Consumo de Alimento, Ganancia Diaria de Peso y Eficiencia Alimenticia) de corderos alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas y con la adición o no de un secuestrante de micotoxinas.
4. Evaluar los parámetros hematológicos (Aspartato Amino Transferasa, gamaglutamil transpeptidasa, lactato deshidrogenasa, colesterol, proteína sérica, albumina, bilirrubina total, tiempo de protrombina, triglicéridos y Fosfatasa Alkalina) de corderos alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas y con la adición o no de un secuestrante de micotoxinas.

6. MATERIALES Y METODOS.

6.1 Ubicación geográfica del estudio.

El presente estudio se llevara a cabo en la Unidad de Pruebas de Comportamiento perteneciente al departamento de zootecnia y que se encuentra dentro de las instalaciones del Área Pecuaria de Posta Zootécnica de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, ubicada en el municipio de Jesús maría, Aguascalientes, cuyas coordenadas son 21°57'40" latitud norte y 102°20'36" longitud oeste, el clima prevaleciente en la región es estepario o semidesértico (García, 1988). De manera generalizada el clima del estado de Aguascalientes pertenece a la clasificación de semiárido a templado (Medina y col, 1998). La estación lluviosa se considera para la región de junio a septiembre, presentándose de manera bimodal con un pico entre los meses de junio y julio y otro entre septiembre y octubre con una precipitación pluvial media anual de 450 mm³ (SMN, 2004).

6.2 Características de la explotación.

6.2.1 Infraestructura.

El estudio se realizara en la Unidad de Pruebas de Comportamiento del Departamento de Zootecnia, la cual se encuentra localizada dentro de las instalaciones del Área Pecuaria de Posta Zootécnica de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

La Unidad de Pruebas consta de dos naves de corraletas y con un total de 46 corraletas individuales distribuidas de la siguiente manera, en la primer nave se cuenta con 22 corraletas de 1.0 m de frente, 3.0 m de fondo y 0.82 cm de altura; la segunda nave cuenta con 24 corraletas de 1.0 m de frente, 2.90 m. de fondo y 1.15 cm. de altura, todas las corraletas de ambas naves cuentan con piso de cemento, toma de agua y comedero individual.

6.2.2 Practicas Zootécnicas.

6.2.2.1 Sistema de Producción.

El sistema de producción existente en el Área Pecuaria de Posta Zootécnica es 100% intensivo.

6.2.2.2 Identificación.

Los corderos y corderas son identificados al nacimiento con un arete de cobre el cual se aplica sobre la oreja derecha, el número que contiene el arete es consecutivo y se aplica conforme se van presentando los partos.

Al destete a los machos y hembras destinados al abasto se les coloca un arete de plástico de "tira" el cual tiene el mismo número que el arete de cobre que se aplicó al nacimiento. Las hembras destinadas a convertirse en reproductoras son identificadas posteriormente al destete con arete SINIIGA, cuyo número de identificación es completamente distinto al que se le asignó al nacimiento, por lo que se mantienen con los dos aretes, el de cobre y el de SINIIGA.

6.2.2.3 Sanitarias.

Al nacimiento de los corderos se les realiza una desinfección del ombligo con una solución a base de yodo a una concentración al 7.0%.

Si el parto se presenta durante la noche, por la mañana se verifica que se haya presentado el vínculo madre-cría. Si el parto se presenta durante el día se ayuda a establecer el vínculo madre-cría. Cuando la mayoría de las crías pertenecientes al lote han cumplido los dos meses de edad, se procede a realizar el destete.

Al momento del destete a cada uno de los corderos, se les aplicaran dos bacterinas comerciales, una para la inmunización contra complejo Clostridial (Ultrabac7, Lab. Pfizer) y la otra para la inmunización contra *Mainheimia haemolytica* (One Shot, Lab. Pfizer), a una dosis de 2.5 mL vía subcutánea y de 1.0 mL vía intramuscular respectivamente. De manera simultánea se desparasitaran a cada uno de los animales con Albendazol a una dosis de 7.5 mg/Kg (Valbacen de Lab. Pfizer) por vía oral. Además, se les administrara una dosis de 375,000 UI de vitaminas A, D y E vía intramuscular (Aqua-Vit ADE, Lab. Tornel).

6.2.2.4 Alimentación.

Al principio de la segunda semana del nacimiento se proporcionara, *ad libitum* en un comederos móvil de tipo canoa con una capacidad de 10 kg un alimento preiniciador con 20.0% de proteína en forma de pellet y durante los dos meses posteriores hasta su destete. Además, se les proporcionara a los corderos de manera alterna leche materna como complemento. Una vez que los animales sean destetados, la alimentación será en base de una dieta de un concentrado de acuerdo a los requerimientos nutricionales señalados por la National Research Council (NRC., 1985) (Cuadro 8).

Cuadro 8. Análisis Bromatológico del concentrado y raciones integrales utilizadas para la alimentación de los corderos durante la etapa de engorda.

Nutriente	Concentrado	Ración Integral Desarrollo	Ración Integral Finalización
Proteína cruda	18.50 %	16.70 %	14.50 %
Grasa	7.0 %	3.0 %	5.0 %
Cenizas	9.0 %	12.00 %	9.0 %
EnM/Kg	2.34	1.50	1.90
EnG/Kg	1.98	1.20	1.70
FDA	18.0	43.0	25.0
Calcio	0.56	0.46	0.67
Fosforo	0.98	0.78	0.85

6.2.2.5 Registros Productivos.

Todos los datos se registraran en formatos específicos para tal función y se capturaran en formatos de Excel para que permita su organización y ordenamiento requerido.

Cronológicamente, se registrara el peso al nacimiento, genero, numero de la madre, tipo de nacimiento (sencillo, gemelar o trillizo) y cualquier otra observación pertinente.

Al momento del destete se registrara la edad al destete, peso al destete, fecha en que se realiza el destete y la ganancia diaria de peso que haya tenido del nacimiento al destete.

En la etapa de engorda una vez destetado los corderos, se registrará diariamente los siguientes datos: cantidad de alimento servida por cordero, cantidad de alimento rechazada por el cordero, para calcular el consumo diario de cada animal.

6.3 Características de los animales.

Los animales que se utilizaran serán corderos machos de una edad de dos meses, de la raza Black-Belly, con un peso promedio de 18.0 ± 2.0 kg.

6.4 Metodología.

6.4.1 Contaminación Artificial del Alimento.

Para la contaminación del alimento se utilizó una cepa toxicogénica de *Aspergillus flavus* (Tamaulipas).

Teniendo como base el método descrito por Valdivia y Col. (2001), se contaminaron 30 kg de maíz, el proceso consistió en depositar 300 g de maíz en frascos de vidrio, estos fueron esterilizados en un autoclave a 121 °C por 15 min posteriormente fueron agregados 25 mL de agua destilada, 25 mL de aceite parafinico al 1% y 25 mL de concentrado de esporas de *Aspergillus flavus* cepa Tamaulipas.

El maíz se mantuvo durante 14 días en incubación a 29 °C, una vez que este se encontró en su totalidad colonizado por el hongo, el maíz fue esterilizado, secado por 5 días y posteriormente molido.

6.4.2 Medidas de seguridad personal.

Para el manejo de los cultivos del hongo *Aspergillus flavus* así como del alimento contaminado, se tomaran estrictas medidas de seguridad. Las medidas consistirán en el uso de ropa de protección adecuada (overol con capucha y cubre calzado), doble guante (uno de látex y otro de hule) y mascarillas de rostro completo. El

material de laboratorio y áreas de trabajo contaminada con la toxina serán tratadas con hipoclorito de sodio con la finalidad de inactivar la Aflatoxina. Se trabajará en un área con acceso restringido al personal (cuarto de cultivo), donde se cuenta con una campana de extracción para evitar la inhalación de partículas.

6.4.3 Cuantificación de aflatoxinas en el alimento.

Para extraer las AF's se pesaran 50 g de alimento y se añadirán a 100 mL de metanol: agua (4:1). Se utilizaran tubos en fase solida (SPE) para la extracción de AF's. el extracto se limpiara utilizando una mezcla de 1.0 mL de extracto filtrado con 4.0 mL de ácido acético en agua al 0.5%. Se pasara a través de un tubo (SPE) de 1.0 mL, acondicionado con 2.0 mL de la solución ácido acético en agua al 0.5%.

Posteriormente la muestra se lavará mediante el siguiente procedimiento: 0.5 mL de tetrahidrofurano (THF) al 20% en ácido acético 0.5%, luego 2.0 mL de hexano, se secara al aire y posteriormente se añadirán 3.0 mL de THF al 25% en hexano y se secara. Se utilizara una solución de elusión: 2 x 1.0 mL de cloruro de metileno (THF) (99:1). El eluato se evaporara del tubo SPE y se disolverá el residuo en 100 µL de metanol, luego se añadirán 100 µL de ácido acético 0.5% en agua.

Las muestras problemas se procesaran por quintuplicado, serán inyectadas en el sistema de cromatográfico hasta obtener tres repeticiones consecutivas y se compararan contra estándares positivos, contra estándares negativos y contra una curva patrón de AFB₁.

6.4.3.1 Detección de Aflatoxina B₁ mediante la técnica de ELISA (inmunoensayo enzimático competitivo) marca RIDASCREEN®FAST.

El fundamento de este test se basa en la reacción antígeno anticuerpo, debido a que los pocillos se encuentran recubiertos con anticuerpos de captura contra anti anticuerpos correspondientes a cada una de las diferentes micotoxinas según el test utilizado de manera específica para su detección y cuantificación; reacción que es generada cuando la micotoxina libre y el conjugado de la micotoxina-enzima compiten por unirse a los sitios con anti anticuerpos, al mismo tiempo que los anti

anticuerpos de cada tipo de micotoxina se unen a los anticuerpos de captura fijados en cada una de las placas de cada test.

Pesar 5 g de muestra molida y agregarle 12.5 mL de metanol al 70% y agitar durante 3 min utilizando la cantidad de 50 μ L de filtrado para cada uno de los pocillos del test.

Una vez preparada la muestra el procedimiento para la detección de micotoxina es el siguiente:

1. Colocar el número suficiente de pocillos para los estándares y muestras a analizar.
2. Agregar 50 μ L de los estándares y muestras a analizar a los pocillos correspondientes.
3. Agregar 50 μ L de conjugado Micotoxina-enzima correspondiente al tipo de micotoxina a analizar en cada uno de los pocillos.
4. Agregar 50 μ L de anti anticuerpo correspondiente a la micotoxina a analizar en cada pocillo, mezclar la microplaca suavemente e incubar durante 10 minutos a temperatura ambiente (20-25 °C).
5. Vaciar los pocillos y golpear enérgicamente (tres veces) el marco de los portapocillos sobre un papel absorbente para garantizar la completa eliminación de residuos líquidos.
6. Lavar los pocillos con 250 μ L de agua destilada vaciando nuevamente los pocillos de la forma antes mencionada (repetir este paso dos veces más)
7. Agregar 100 μ L de substrato/cromógeno a cada pocillo, mezclar el contenido e incubar durante cinco minutos en oscuridad a temperatura ambiente (20 - 25 °C).

8. Agregar 100 μL de solución stop a cada pocillo mezclar el contenido de la microplaca suavemente y medir la absorción a 450 nm en el transcurso de 10 minutos.

9. La concentración de micotoxina [$\mu\text{g}/\text{kg}$] correspondiente a absorción puede leerse directamente en la curva de calibrado.

6.4.4 Determinación de la biometría hemática y bioquímicos en sangre.

6.4.4.1 Toma de muestra de sangre.

Se tomarán tres muestras de 5 mL de sangre por venopunción de la vena yugular los días 0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 del experimento, 5 mL de sangre en un tubo con anticoagulante (EDTA 7.2 mg), 3 mL de sangre en un tubo con citrato de sodio como anticoagulante y los otros 5 mL de la sangre en un tubo sin anticoagulante.

6.4.4.2 Biometría Hemática.

Para la determinación de los valores hemáticos (conteo leucocitario, valor corpuscular medio, hematocrito, conteo Eritrocítico) se colectará la muestra en tubo con EDTA, se centrifugará por 5 minutos y posteriormente el tubo se colocará por un minuto dentro de un aparato de la Marca Abaxis, modelo HM2.

6.4.4.3 Componentes Bioquímicos.

Para la obtención de los analitos, AST, LDH, GGT, colesterol, fosfatasa alcalina, proteína sérica, albumina, bilirrubina total se tomarán muestras de suero del tubo sin anticoagulante, para posteriormente correrse las determinaciones de los diferentes analitos en un espectrofotómetro marca Biosystems modelo BTS 350, para el tiempo de protrombina se tomará la muestra del tubo con citrato de sodio y se analizará en un aparato marca Bayer Modelo RA-50.

6.5 Parámetros Productivos.

Para la determinación de los parámetros productivos, Consumo de Alimento, Ganancia diaria de peso (GDP), Conversión Alimenticia (CA) y Días en Engorda (DeE) se registrara diariamente la cantidad de alimento suministrado así como la cantidad de alimento rechazado, de esta manera se obtendrá el consumo real de alimento por el animal; se realizaran pesajes semanales, registrando la fecha en que se realiza así como el peso alcanzado por el animal al momento del pesaje, de esta manera podemos obtener GDP, una vez determinado este parámetro podemos establecer la conversión alimenticia; de la misma manera se registrara la fecha de inicio del experimento, fecha en que se realicen los pesajes y la fecha de sacrificio o venta (Cuadro No.9).

Cuadro No. 9 Determinación de Parámetros productivos

Parámetro	Formula
Consumo de Alimento	$\frac{\text{Kg de Alimento suministrado al día}}{\text{Kg de alimento rechazado}}$
Ganancia Diaria de Peso	$\frac{\text{Kilogramos 2} - \text{Kilogramos 1}}{\text{No. de días entre pesajes}}$
Conversión Alimenticia	$\frac{\text{Consumo de Alimento}}{\text{Ganancia diaria de peso}}$
Días en Engorda	Fecha Sacrificio o Venta – Fecha Inicio

6.6 Diseño Experimental y Análisis Estadístico.

6.6.1 Diseño Experimental.

Bajo un diseño experimental completamente al azar, el estudio se realizara en dos etapas. Una primera etapa que consistirá en evaluar seis niveles de contaminación del alimento con AF (100, 200, 300, 400, 500 y 600 µg de AF) para determinar cuál de estos seis niveles es más representativo del efecto toxico de la AF mediante la evaluación de los parámetros productivos y hematológicos de los corderos. Una segunda etapa que consistirá en usar el nivel de contaminación con la AF que resulte de la primera etapa para evaluar el efecto protector del organoaluminosilicato

mediante la determinación de los parámetros productivos y bioquímicos de los corderos en engorda.

6.6.2 Primer experimento.

Se seleccionaran 21 corderos machos dela raza Black-Belly, de dos meses de edad, con un peso promedio de 18.0 ± 2.0 kg. Se distribuirán de manera aleatoria en siete grupos de tres corderos cada uno, a cada grupo se les asignara un tratamiento (T1) control negativo, (T2) con 100.0 µg de AF, (T3) con 200.0 µg de AF, (T4) con 300.0 µg de AF, (T5) con 400.0 µg de AF, (T6) con 500.0 µg de AF y (T7) con 600.0 µg de AF, los animales de cada grupo se colocaran en las corraletas individuales debidamente identificados por tratamiento y repetición correspondiente (Cuadro 10).

Cuadro 10. Diseño Experimental 1er etapa.

Tratamiento	Grupo	No. Animales
T1	0.0 µg de AF/Kg	3
T2	100.0 µg de AF/Kg	3
T3	200.0 µg de AF/Kg	3
T4	300.0 µg de AF/Kg	3
T5	400.0 µg de AF/Kg	3
T6	500.0 µg de AF/Kg	3
T7	600.0 µg de AF/Kg	3

6.6.3 Destete de Corderos

Los corderos fueron destetados el día 8 de noviembre a las 12:00 hrs, en este momento fueron pesados, vacunados, desparasitados y vitaminados. De igual manera se procedió a registrar los datos más relevantes de cada cordero (fecha de nacimiento, tipo de parto, kilos al nacimiento, fecha de destete, kilos al destete y la ganancia diaria de peso en el periodo de lactancia).

Los borregos después del destete fueron alojados en las corraletas de la unidad de pruebas (Figura 6).

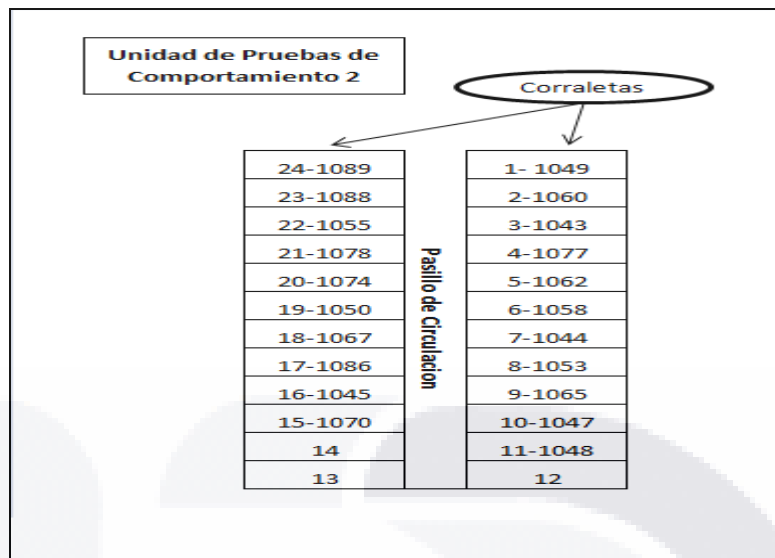


Figura 6. Disposición de los Corderos en la Unidad de Pruebas.

6.6.4 Lotificación

Una vez alojados los corderos en las corraletas, se procedió a ordenarlos en orden descendente en base al peso, así mismo se dividió el grupo de animales en tres partes con siete corderos cada una obteniendo tres grupos de animales de acuerdo al peso como alto, mediano y bajo (Cuadro 11).

Cuadro 11. Ordenamiento de Corderos en base al peso

No.	Fecha Nac.	Tipo Parto	# Cordero(a)	Kgr Nac	Kgrs Destete
1	15/08/2013	Gemelar	1045	3.000	27.400
2	21/08/2013	Gemelar	1053	4.000	27.000
3	21/08/2013	Gemelar	1055	4.000	26.800
4	26/08/2013	Sencillo	1070	4.000	25.900
5	29/08/2013	Gemelar	1074	3.500	25.850
6	15/08/2013	Gemelar	1044	3.000	25.800
7	29/08/2013	Sencillo	1077	3.500	24.000
8	20/08/2013	Trillizo	1050	4.000	23.900
9	29/08/2013	Gemelar	1078	3.500	23.000
10	15/08/2013	gemelar	1043	3.000	22.900
11	20/08/2013	Trillizo	1047	4.000	22.450
12	20/08/2013	Trillizo	1049	2.000	21.500
13	30/08/2013	Gemelar	1089	4.500	21.500
14	23/08/2013	Gemelar	1065	3.000	21.200
15	23/08/2013	Trillizo	1060	3.500	21.000
16	20/08/2013	Trillizo	1048	2.000	20.800
17	30/08/2013	Gemelar	1086	4.500	20.400
18	30/08/2013	Gemelar	1088	3.500	20.100
19	23/08/2013	Gemelar	1067	3.500	19.200
20	23/08/2013	Gemelar	1062	3.500	17.550
21	21/08/2013	Gemelar	1058	3.500	12.350

Una vez hecho esto se formó siete grupos correspondientes a los siete tratamientos a administrar, la forma en que se hizo fue seleccionar un animal de alto peso, uno de mediano peso y uno de bajo peso. Posteriormente cada grupo se le asigno de manera aleatoria un nivel de tratamiento (Cuadro 12)

Cuadro 12. Lotificación de Corderos y Asignación de Tratamientos

Grupo 1											
No.	Fecha Nac.	Tipo Parto	# Cordero(a)	sexo	Kgr Nac	Kgrs Destete	Fecha Destet	Kgrs Ganados	Días en lactancia	GDP	100 ppb
1	15/08/2013	Gemelar	1045	M	3.000	27.400	08/11/2013	24.400	85	0.287	
2	20/08/2013	Trillizo	1050	M	4.000	23.900	08/11/2013	19.900	80	0.249	
3	23/08/2013	Trillizo	1060	M	3.500	21.000	08/11/2013	17.500	77	0.227	
					3.500	24.100		20.600	80.667	0.254	
Grupo 2											
No.	Fecha Nac.	Tipo Parto	# Cordero(a)	sexo	Kgr Nac	Kgrs Destete	Fecha Destet	Kgrs Ganados	Días en lactancia	GDP	600 ppb
1	21/08/2013	Gemelar	1053	M	4.000	27.000	08/11/2013	23.000	79	0.291	
2	29/08/2013	Gemelar	1078	M	3.500	23.000	08/11/2013	19.500	71	0.275	
3	20/08/2013	Trillizo	1048	M	2.000	20.800	08/11/2013	18.800	80	0.235	
					3.167	23.600		20.433	76.667	0.267	
Grupo 3											
No.	Fecha Nac.	Tipo Parto	# Cordero(a)	sexo	Kgr Nac	Kgrs Destete	Fecha Destet	Kgrs Ganados	Días en lactancia	GDP	300 ppb
1	21/08/2013	Gemelar	1055	M	4.000	26.800	08/11/2013	22.800	79	0.289	
2	15/08/2013	gemelar	1043	M	3.000	22.900	08/11/2013	19.900	85	0.234	
3	30/08/2013	Gemelar	1086	M	4.500	20.400	08/11/2013	15.900	70	0.227	
					3.833	23.367		19.533	78.000	0.250	
Grupo 4											
No.	Fecha Nac.	Tipo Parto	# Cordero(a)	sexo	Kgr Nac	Kgrs Destete	Fecha Destet	Kgrs Ganados	Días en lactancia	GDP	0 ppb
1	26/08/2013	Sencillo	1070	M	4.000	25.900	08/11/2013	21.900	74	0.296	
2	20/08/2013	Trillizo	1047	M	4.000	22.450	08/11/2013	18.450	80	0.231	
3	30/08/2013	Gemelar	1088	M	3.500	20.100	08/11/2013	16.600	70	0.237	
					3.833	22.817		18.983	74.667	0.255	
Grupo 5											
No.	Fecha Nac.	Tipo Parto	# Cordero(a)	sexo	Kgr Nac	Kgrs Destete	Fecha Destet	Kgrs Ganados	Días en lactancia	GDP	500 ppb
1	29/08/2013	Gemelar	1074	M	3.500	25.850	08/11/2013	22.350	71	0.315	
2	20/08/2013	Trillizo	1049	M	2.000	21.500	08/11/2013	19.500	80	0.244	
3	23/08/2013	Gemelar	1067	M	3.500	19.200	08/11/2013	15.700	77	0.204	
					3.000	22.183		19.183	76.000	0.254	
Grupo 6											
No.	Fecha Nac.	Tipo Parto	# Cordero(a)	sexo	Kgr Nac	Kgrs Destete	Fecha Destet	Kgrs Ganados	Días en lactancia	GDP	400 ppb
1	15/08/2013	Gemelar	1044	M	3.000	25.800	08/11/2013	22.800	85	0.268	
2	30/08/2013	Gemelar	1089	M	4.500	21.500	08/11/2013	17.000	70	0.243	
3	23/08/2013	Gemelar	1062	M	3.500	17.550	08/11/2013	14.050	77	0.182	
					3.667	21.617		17.950	77.333	0.231	
Grupo 7											
No.	Fecha Nac.	Tipo Parto	# Cordero(a)	sexo	Kgr Nac	Kgrs Destete	Fecha Destet	Kgrs Ganados	Días en lactancia	GDP	200 ppb
1	29/08/2013	Sencillo	1077	M	3.500	24.000	08/11/2013	20.500	71	0.289	
2	23/08/2013	Gemelar	1065	M	3.000	21.200	08/11/2013	18.200	77	0.236	
3	21/08/2013	Gemelar	1058	M	3.500	12.350	08/11/2013	8.850	79	0.112	
					3.333	19.183		15.850	75.667	0.212	

Los animales fueron alimentados diariamente, registrando la cantidad de alimento administrada, así como la cantidad de alimento rechazada, de manera que se estableció el consumo diario de alimento, se les dio agua limpia a libre acceso. Quincenalmente fueron pesados hasta el término del experimento, registrando el peso alcanzado semanalmente, así como la fecha en que se realizó el pesaje, al hacer esto se logró determinar GDP y CA.

En los días 0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 del experimento se colectaron 3 muestras de sangre por venopunción de la vena yugular, una muestra fue colectada en un tubo con anticoagulante (EDTA 7.2 mg), otra se colectó en un tubo con citrato de sodio y la última en un tubo sin anticoagulante.

Las muestras fueron conservadas en refrigeración a 4°C para posteriormente ser procesada.

6.6.5 Segundo experimento.

Se seleccionaron 20 corderos machos de la raza Black-Belly, de dos meses de edad, con un peso promedio de 18.0 ± 0.5 kg. Se distribuirán de manera aleatoria en 4 grupos de cinco corderos cada uno, a cada grupo se le asignará su tratamiento (control negativo sin AF y sin β-D-Glucano, tratamiento dos con AF sin β-D-Glucano, tratamiento tres con AF y 2.0 g de β-D-Glucano y tratamiento cuatro sin AF y 2.0 g de β-D-Glucano) (Cuadro 13).

Cuadro 13. Diseño Experimental 2da Etapa.

Tratamiento	Grupo	No. Animales
Control	0.0 µg de AF 0.0 g de β-D-Glucano	5
T2	300.0 µg de AF 0.0 g de β-D-Glucano	5
T3	300.0 µg de AF 2.0 g de β-D-Glucano	5
T4	0.0 µg de AF 2.0 g β-D-Glucano	5

Los animales serán alimentados diariamente, registrando la cantidad de alimento administrada, así como la cantidad de alimento rechazada, de manera que se establezca el consumo diario de alimento, se les dará agua limpia a libre acceso. Semanalmente serán pesados hasta el término del experimento, registrando el peso alcanzado semanalmente, así como la fecha en que se realiza el pesaje, al hacer esto se podrá determinar GDP y CA.

En los días 0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 del experimento se colectaran 3 muestras de sangre por venopunción de la vena yugular, una muestra será colectada en un tubo con anticoagulante (EDTA 7.2 mg), otra se colectara en un tubo con citrato de sodio y la ultima en un tubo sin anticoagulante.

6.6.6 Análisis estadístico.

El modelo estadístico que se seguirá es el siguiente:

$$Y_{ij} = \mu + t_i + \varepsilon_{ij}$$

En donde:

- Y_{ij} = Variable respuesta de la ij-esima unidad experimental
- μ = Efecto de la media general
- t_i = Efecto del i-esimo tratamiento
- ε_{ij} = Efecto del error experimental asociado a la i-esima unidad experimental

7. RESULTADOS.

7.1 Primer experimento

7.1.1 Parámetros Productivos

7.1.1.1 Peso Promedio

A los 45 días del estudio, los animales del tratamiento que recibió 500.0 µg de AF/Kg de alimento, presentaron un peso corporal más bajo (18.866 ± 2.40 Kg), estadísticamente significativo ($P < 0.05$) con respecto al peso (33.56 ± 1.94 Kg) de los animales del tratamiento que recibió 0.0 µg de AF/Kg de alimento (Figura 7).

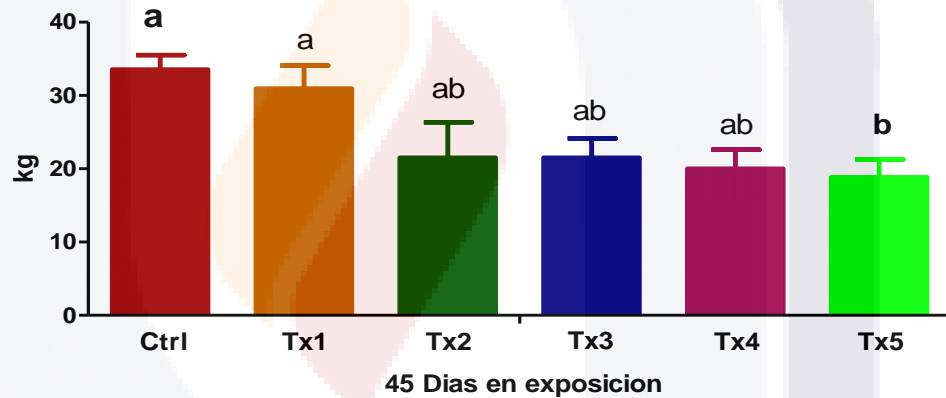


Figura 7. Efecto de las aflatoxinas sobre el peso corporal de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.1.2 Consumo de Alimento

A los 45 días del estudio se observó un mayor consumo de alimento (53.40 ± 1.11 Kg) estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en los animales del tratamiento que recibió 0.0 µg de AF/Kg de alimento, con respecto al consumo de alimento

observado (16.95 ± 3.83 Kg) en los animales del tratamiento que recibió $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento (Figura 8).

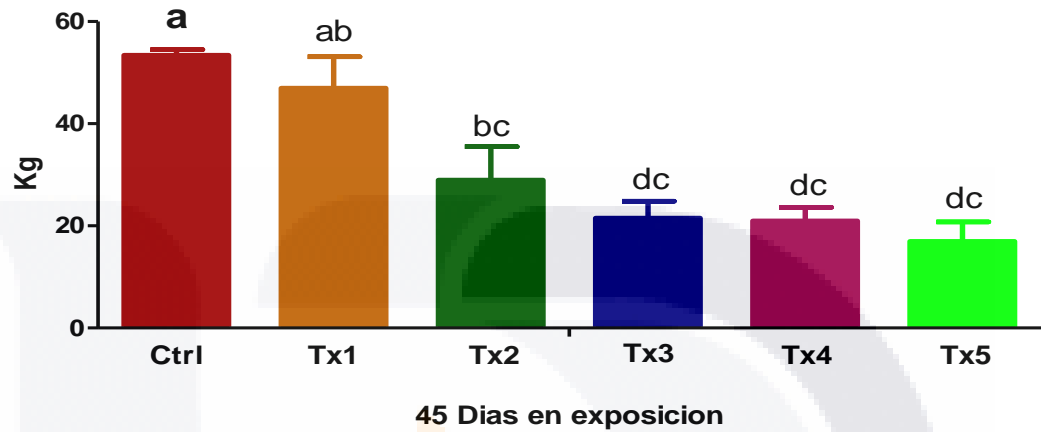


Figura 8. Efecto de las aflatoxinas sobre el consumo de alimento de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y $600 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.1.3 Ganancia Diaria de Peso

A los 45 días del estudio se observó un incremento estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en la ganancia diaria de peso ($.238 \pm 0.01$ Kg) en los animales del tratamiento que recibió $0.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto a lo observado (-0.073 ± 0.02 Kg) en los animales que recibieron $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento (Figura 9).

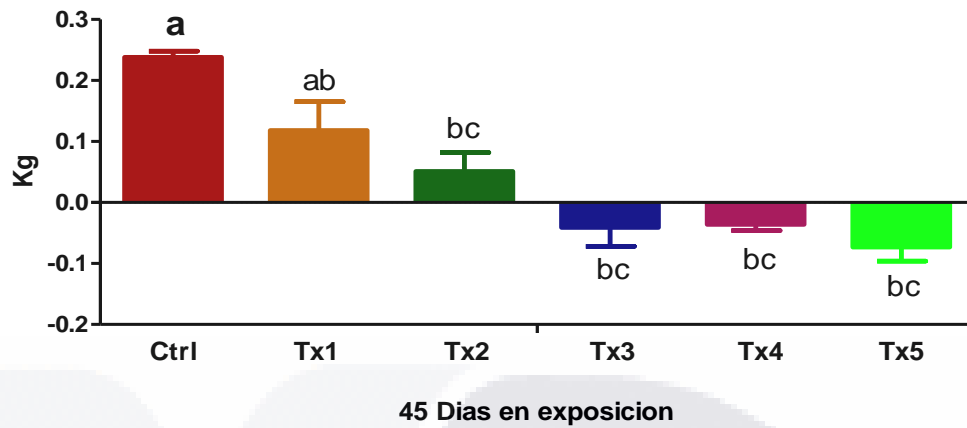


Figura 9. Efecto de las aflatoxinas sobre la Ganancia Diaria de Peso de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.1.4 Ganancia de Peso

A los 45 días del estudio se observó una ganancia de peso mayor (10.23 ± 0.53 Kg), estadísticamente significativa ($P < 0.05$) en los animales que recibieron $0.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto a lo observado (-3.58 ± 1.13 Kg) en los animales del tratamiento que recibió $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento (Figura 10).

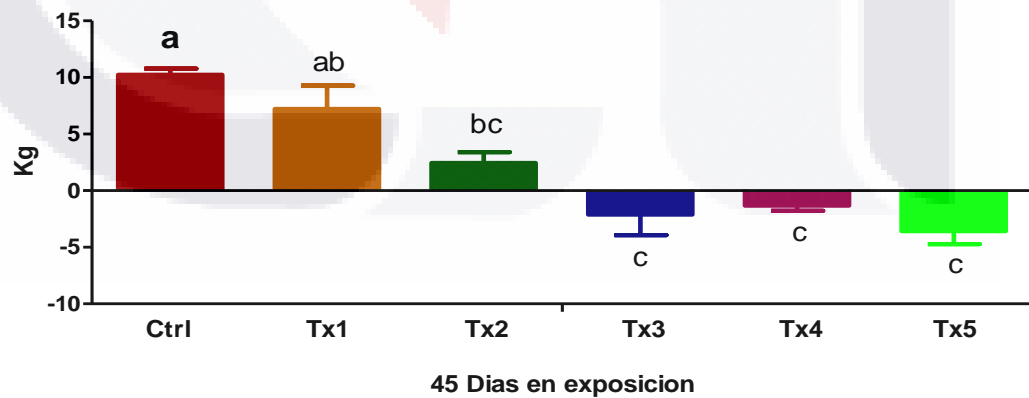


Figura 10. Efecto de las aflatoxinas sobre la ganancia de peso de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.1.5 Índice de Conversión Alimenticia

A los 45 días del estudio se observó un incremento en la conversión alimenticia (13.69 ± 2.46 Kg) estadísticamente significativo ($P < 0.05$) de los animales que recibieron $200.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto a la conversión alimenticia observada (5.24 ± 0.21 Kg) en los animales del tratamiento que recibió $0.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento (Figura 11).

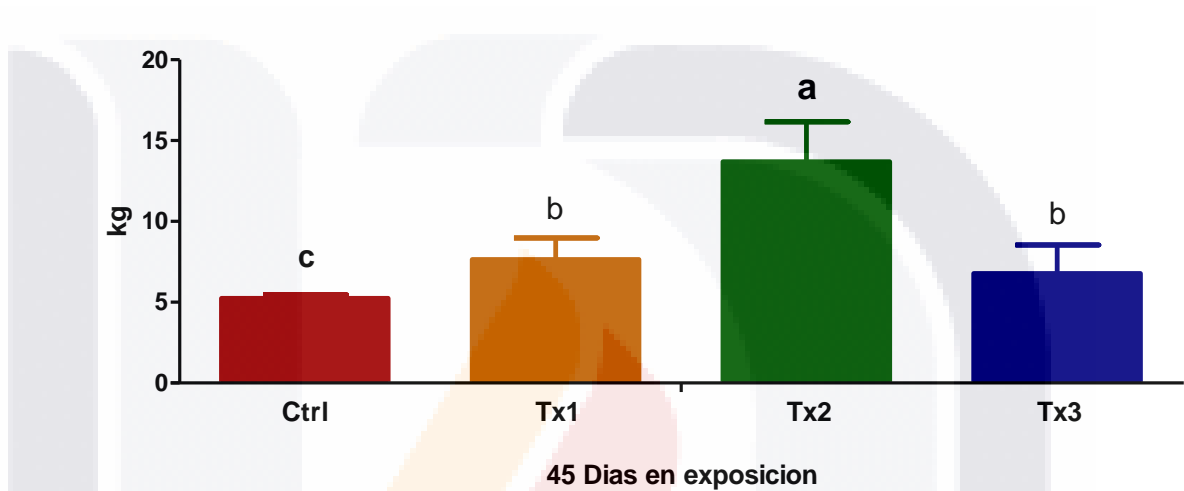


Figura 11. Efecto de las aflatoxinas sobre la Conversión Alimenticia de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y $600 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2 Parámetros bioquímicos.

7.1.2.1 Aspartato Aminotransferasa (AST).

A los 45 días del estudio se observó un incremento ($736.66 \pm 7.26\text{U/L}$) estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en la actividad enzimática de AST de los animales que recibieron $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto a la actividad enzimática de AST observada ($85.50 \pm 3.25\text{U/L}$) en los animales del tratamiento control (Figura 12).

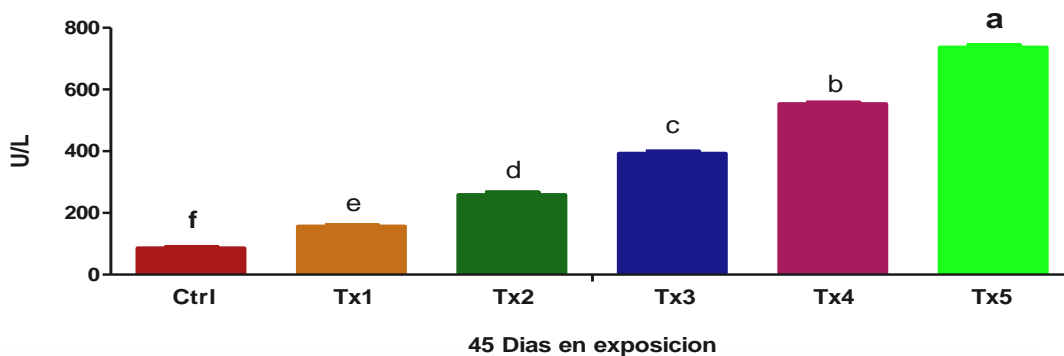


Figura 12. Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Aspartato Aminotransferasa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.2 Alanina Aminotransferasa (ALT)

A los 45 días del experimento se observó un incremento, estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en la actividad enzimática de ALT (621.50 ± 7.68 U/L) de los animales que recibieron 500.0 µg de AF/Kg de alimento, con respecto a la actividad enzimática de ALT (11.16 ± 1.01 U/L) observada en los animales pertenecientes al tratamiento control (Figura 13).

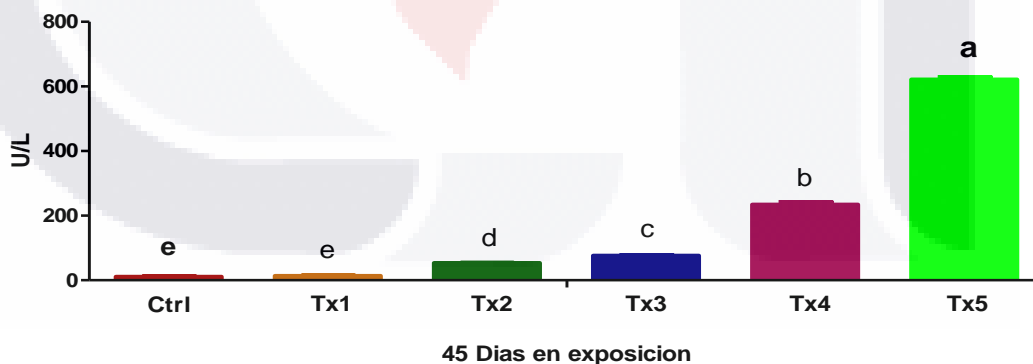


Figura 13. Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Alanina Aminotransferasa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.3 Gama glutamil transpeptidasa (GGT)

A los 30 días del experimento, se observó un incremento estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en la actividad enzimática de GGT (447.661 ± 2.03 U/L) de los animales que recibieron $600.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto a la actividad enzimática de GGT (83.50 ± 0.28 U/L) observada en los animales del tratamiento control (Figura 14).

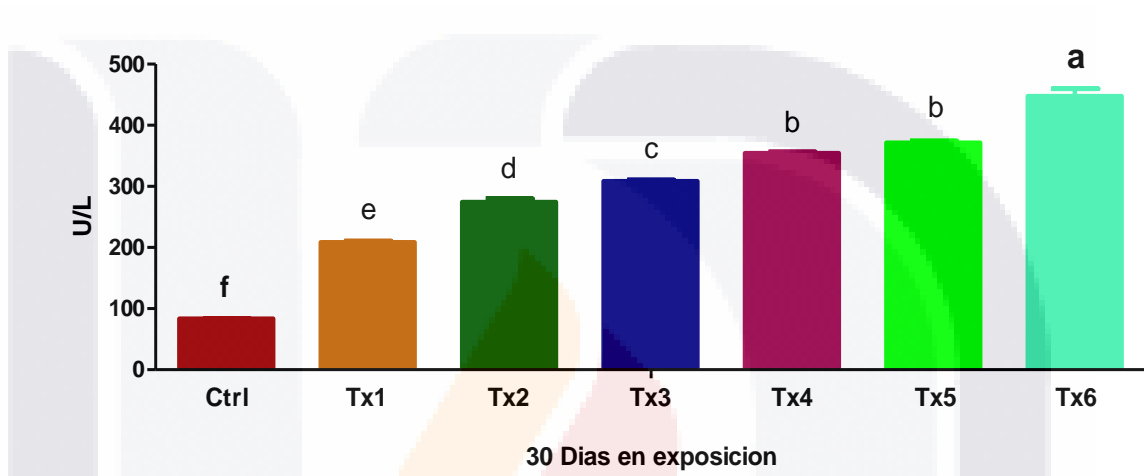


Figura 14. Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Gama glutamil transpeptidasa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y $600 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.4 Fosfatasa Alcalina

A los 30 días del estudio se observó un incremento estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en la actividad enzimática de Fosfatasa Alcalina (759.66 ± 8.21 U/L) en los animales del tratamiento que recibió $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto a la actividad enzimática de FA (639 ± 9.71 U/L) de los animales pertenecientes al tratamiento control (Figura 15).

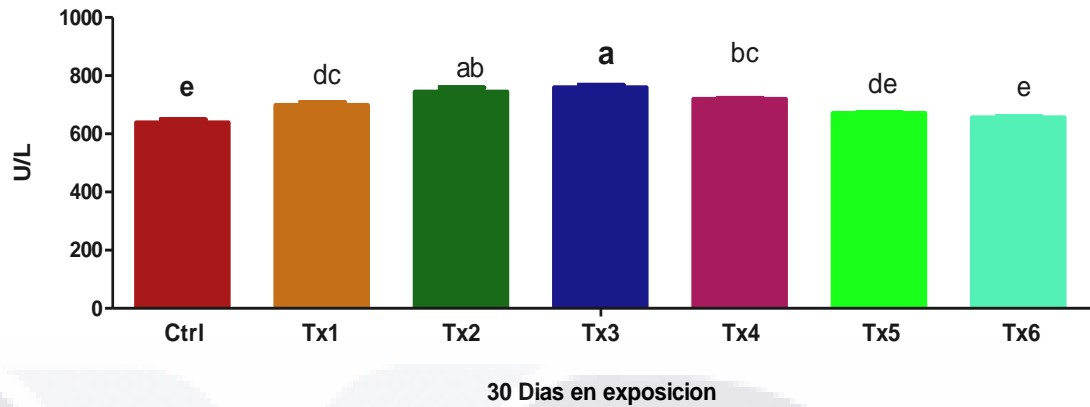


Figura 15. Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Fosfatasa Alcalina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/Kg de alimento. Medias (±). Literales diferentes indican diferencias significativas (P<0.05) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.5 Lactato deshidrogenasa

A los 45 días del experimento se observó un incremento estadísticamente significativo (P<0.05) en la actividad enzimática de LDH (3005.83 ± 7.60 U/L) de los animales que recibieron 500.0 µg de AF/Kg de alimento, con respecto a la actividad enzimática de LDH (762.11 ± 51.11 U/L) observada en los animales que recibieron 0.0 µg de AF/Kg de alimento (Figura 16).

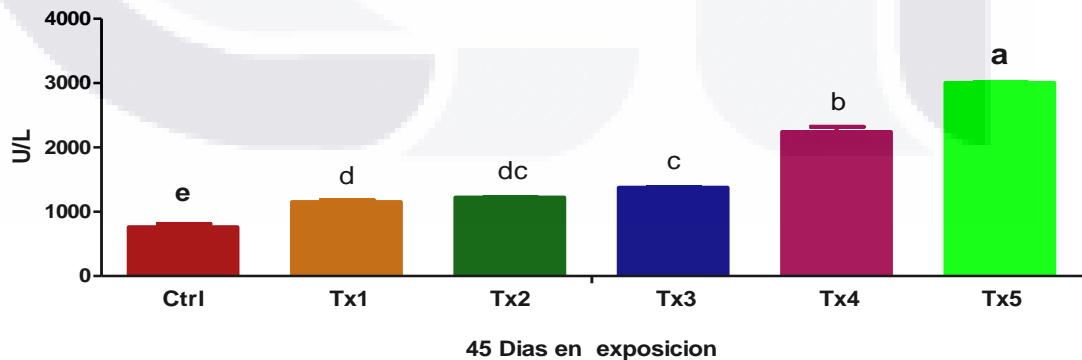


Figura 16. Efecto de las aflatoxinas sobre la actividad enzimática de Lactato deshidrogenasa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/Kg de alimento. Medias (±). Literales diferentes indican diferencias significativas (P<0.05) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.6 Bilirrubina Total

A los 90 días del experimento se observó un incremento estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en el nivel plasmático de bilirrubina total (17.70 ± 0.08 mmol/L) de los animales que recibieron $400.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de BT (3.44 ± 0.02 mmol/L) observado en los animales pertenecientes al tratamiento control (Figura 17).

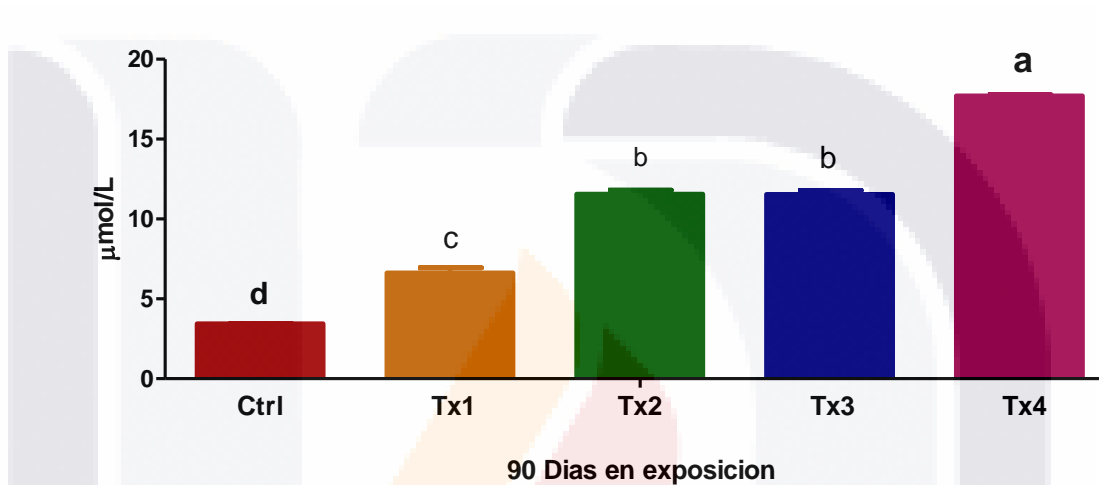


Figura 17. Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Bilirrubina Total de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.7 Bilirrubina Directa

A los 75 días del estudio se observó un incremento estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en el nivel plasmático de bilirrubina directa (26.73 ± 0.15 mmol/L) de los animales que recibieron $400.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de BD (22.39 ± 0.85 mmol/L) observado en los animales que recibieron $0.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento (Figura 18).

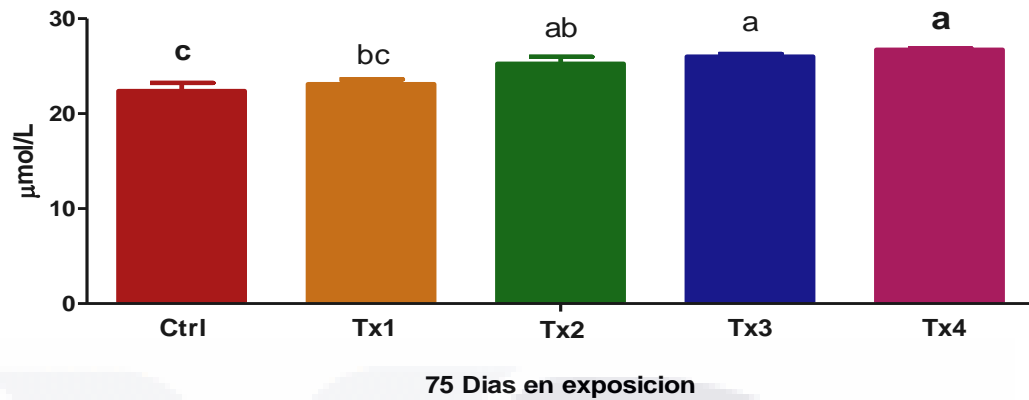


Figura 18. Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Bilirrubina Directa de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (±). Literales diferentes indican diferencias significativas (P<0.05) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.8 Creatinina

A los 30 días del experimento se observó un incremento estadísticamente significativo (P<0.05) en el nivel plasmático de creatinina (93.60 ± 0.69 mmol/L) de los animales que recibieron 400.0 μg de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de creatinina (57.46 ± 2.55 mmol/L) observado en los animales del tratamiento que recibió 0.0 μg de AF/Kg de alimento (Figura 19).

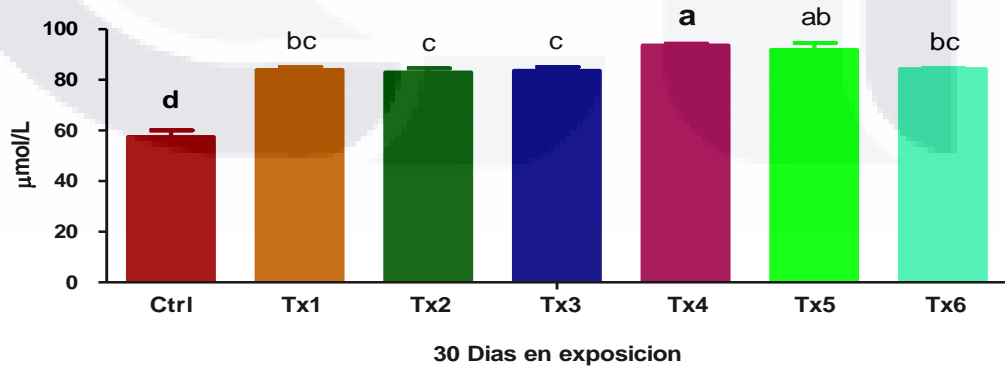


Figura 19. Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Creatinina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (±). Literales diferentes indican diferencias significativas (P<0.05) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.9 Urea

A los 60 días se observó un incremento estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en el nivel plasmático de urea (5.82 ± 0.12 mmol/L) en los animales del tratamiento que recibió 400.0 μg de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de urea (2.90 ± 0.04 mmol/L) observado en los animales del tratamiento control (Figura 20).

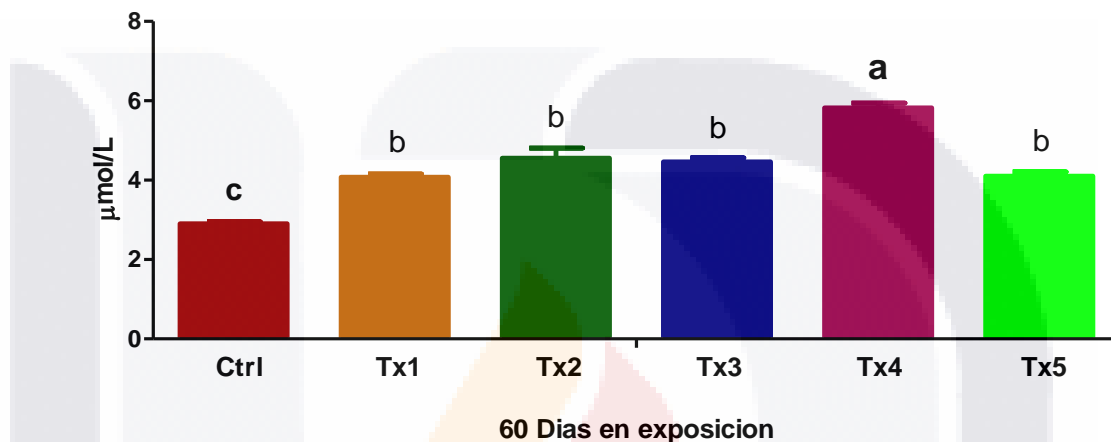


Figura 20. Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Urea de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.10 Colesterol

A los 30 días del estudio se observó un incremento estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en los niveles plasmáticos de colesterol (3.45 ± 0.05 mmol/L) de los animales que recibieron 600.0 μg de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de colesterol (1.22 ± 0.08 mmol/L) de los animales que recibieron 0.0 μg de AF/Kg de alimento (Figura 21).

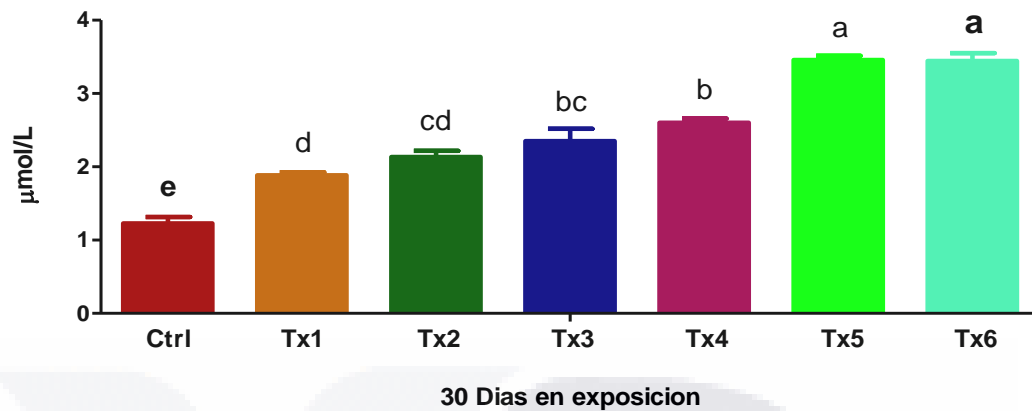


Figura 21. Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Colesterol de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/Kg de alimento. Medias (±). Literales diferentes indican diferencias significativas (P<0.05) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.11 Albumina

A los 90 días del estudio se observó un descenso en el nivel plasmático de albumina (1.60 ± 0.02 g/dL) de los animales que recibieron 300.0 µg de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de albumina (2.25 ± 0.10 g/dL) de los animales que recibieron 0.0 µg de AF/Kg de alimento (Figura 22).

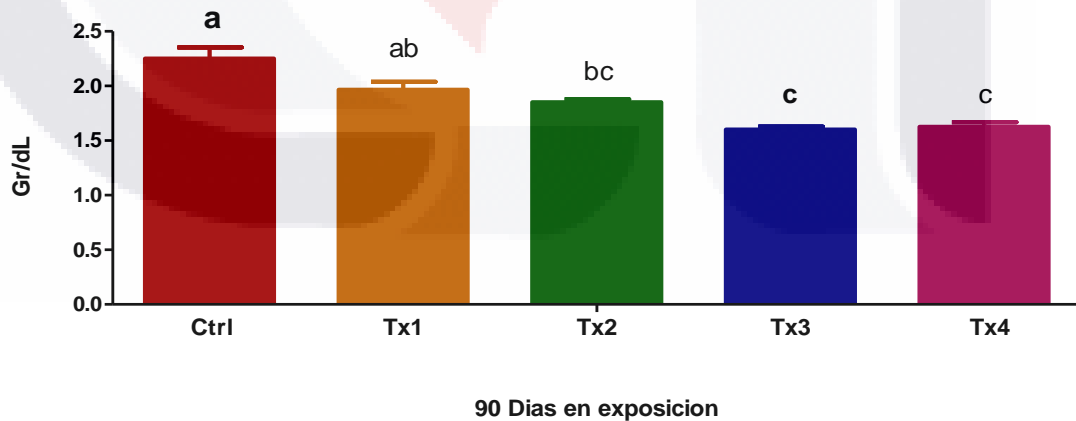


Figura 22. Efecto de las aflatoxinas sobre los niveles plasmáticos de Albumina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/Kg de alimento. Medias (±). Literales diferentes indican diferencias significativas (P<0.05) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.12 Proteínas Totales

No se observaron diferencias significativas durante la realización del estudio.

7.1.2.13 Tiempo de Protrombina

A los 45 días del estudio se observó un incremento en el tiempo de protrombina (30.06 ± 0.54 seg.) estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en los animales que recibieron $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto al tiempo de protrombina (18.73 ± 0.07 seg.) observado en los animales del tratamiento control (Figura 23).

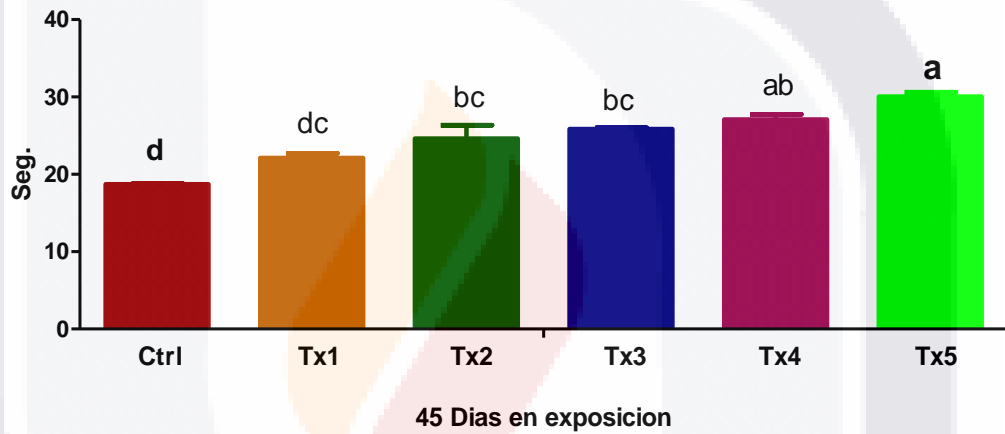


Figura 23. Efecto de las aflatoxinas sobre el Tiempo de Protrombina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.2.14 Inmunoglobulina G (IgG)

A los 60 días del estudio se observó un incremento estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en el nivel plasmático de IgG (21.44 ± 0.47 mg/dL) de los animales del tratamiento que recibió $400.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de IgG (8.68 ± 0.54 mg/dL) observado en los animales del tratamiento control (Figura 24).

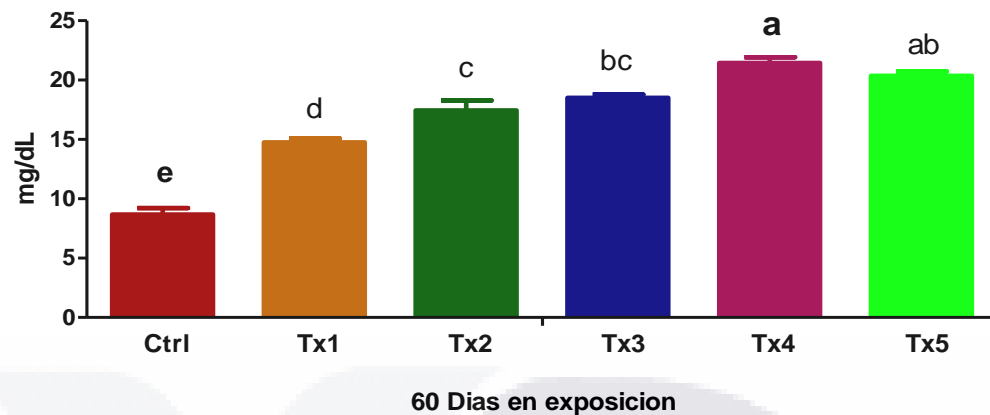


Figura 24. Efecto de las aflatoxinas sobre la concentración de IgG de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.3 Parámetros Hematológicos

7.1.3.1 Eritrocitos

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.1.3.2 Hematocrito (PCV)

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.1.3.3 Hemoglobina (Hb)

A los 75 días del estudio se observó un descenso estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en los niveles de hemoglobina (11.18 ± 0.79 g/dL) de los animales que recibieron 300.0 μg de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel de hemoglobina (14.63 ± 0.72 g/dL) de los animales del tratamiento control (Figura 25).

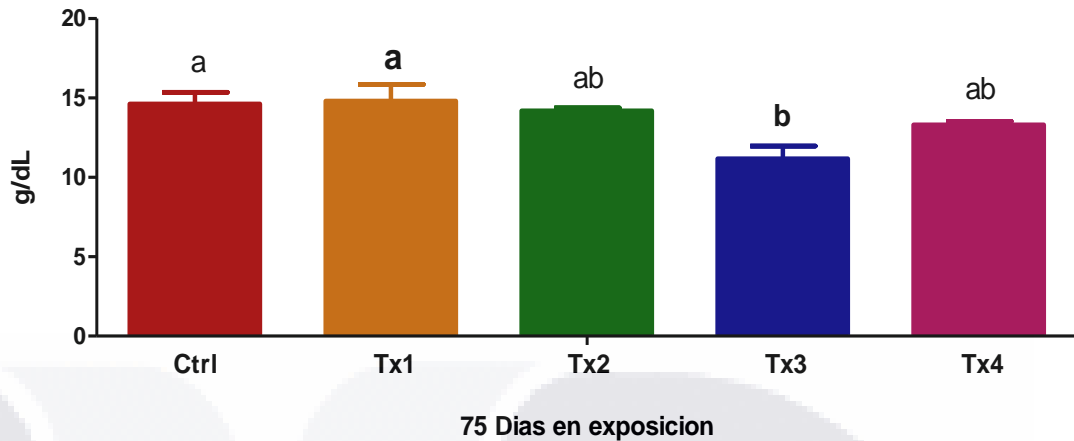


Figura 25. Efecto de las aflatoxinas sobre la concentración de Hemoglobina de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.3.4 Volumen Corpuscular Medio (VCM)

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.1.3.5 Concentración Media de hemoglobina Globular (CMHG)

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.1.3.6 Plaquetas (PI)

A los 60 días del estudio se observó un descenso estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en la concentración de plaquetas ($191.16 \pm 57.53 \times 10^9/\text{L}$) en los animales que recibieron 500.0 μg de AF/Kg de alimento, con respecto a la concentración de plaquetas ($776.00 \pm 67.09 \times 10^9/\text{L}$) de los animales pertenecientes al tratamiento control (Figura 26).

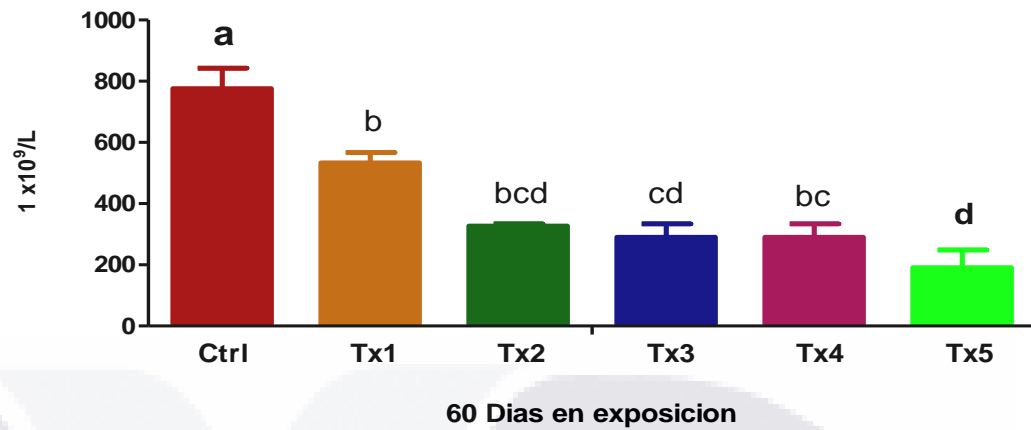


Figura 26. Efecto de las aflatoxinas sobre la Actividad Plaquetaria de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 µg de AF/Kg de alimento. Medias (±). Literales diferentes indican diferencias significativas (P<0.05) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.3.7 Proteínas Plasmáticas

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.1.3.8 Conteo Leucocitario

A los 60 días se observó una disminución estadísticamente significativa (P<0.05) en el conteo leucocitario ($2.98 \pm 0.43 \times 10^9/L$) en los animales del tratamiento que recibió 400.0 µg de AF/Kg de alimento, con respecto al conteo leucocitario ($7.50 \pm 1.42 \times 10^9/L$) de los animales del tratamiento control (Figura 27).

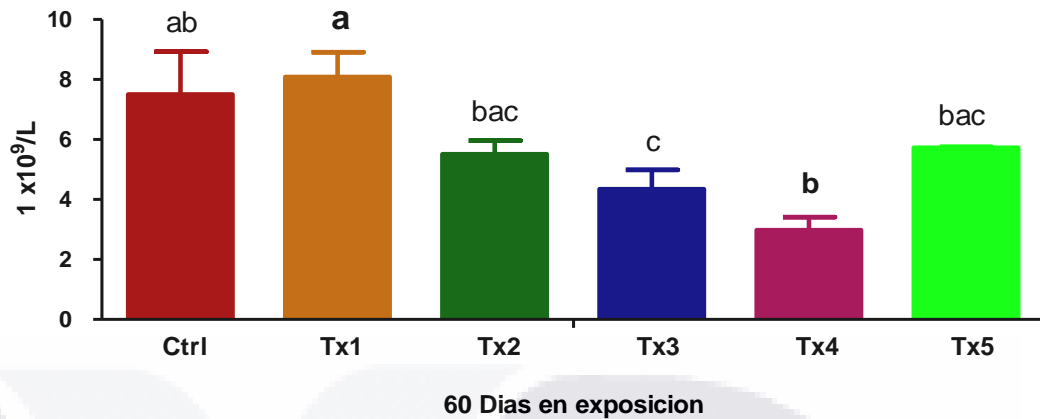


Figura 27. Efecto de las aflatoxinas sobre el Conteo Leucocitario de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.3.9 Linfocitos

A los 60 días del estudio se observó una disminución estadísticamente significativa ($P < 0.05$) en el conteo linfocitario ($1.46 \pm 0.17 \times 10^9/\text{L}$) de los animales que recibieron 400.0 μg de AF/Kg de alimento, con respecto al conteo linfocitario ($4.56 \pm 0.80 \times 10^9/\text{L}$) de los animales que recibieron 0.0 μg de AF/Kg de alimento (Figura 28).

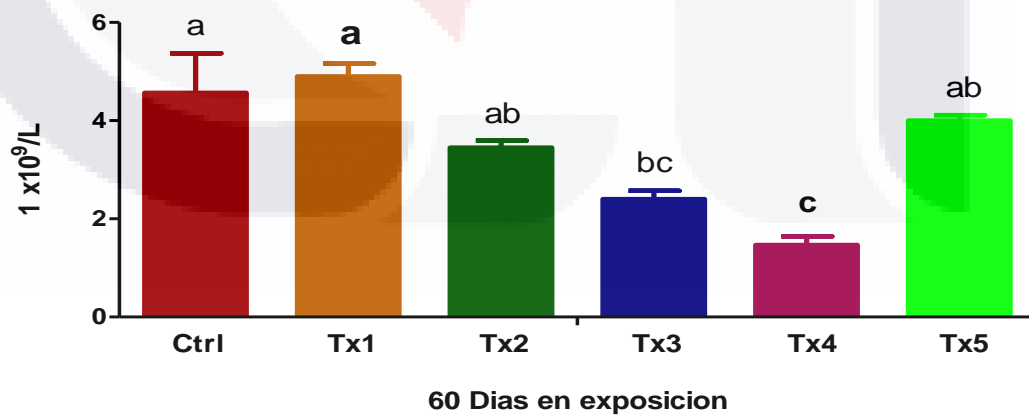


Figura 28. Efecto de las aflatoxinas sobre el Conteo Linfocitario de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.3.10 Monocitos

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.1.3.11 Eosinófilos

A los 90 días se observó un incremento estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en el conteo de eosinófilos ($0.57 \pm 0.06 \times 10^9/L$) de los animales que recibieron $400.0 \mu g$ de AF/Kg de alimento, con respecto al conteo de eosinófilos ($0.22 \pm 0.06 \times 10^9/L$) de los animales que recibieron $0.0 \mu g$ de AF/Kg de alimento (Figura 29).

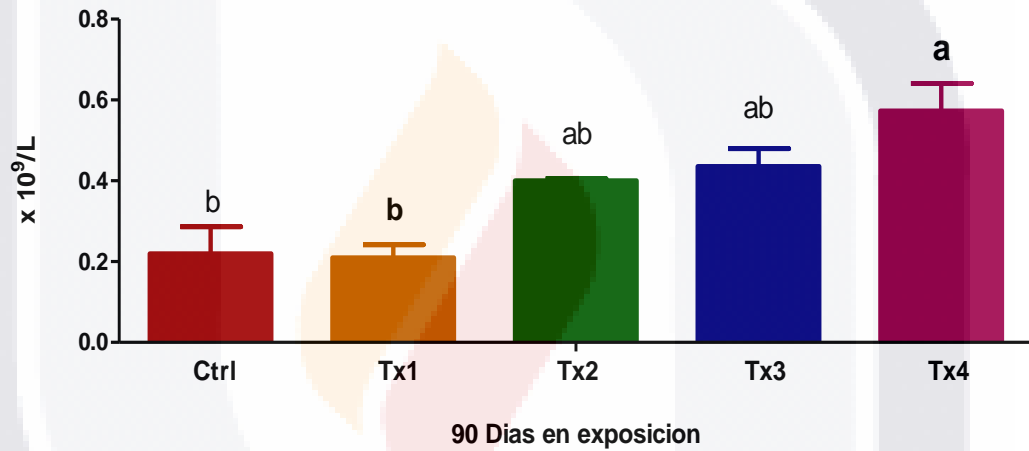


Figura 29. Efecto de las aflatoxinas sobre el Conteo de Eosinófilos de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.1.3.12 Neutrófilos en Banda

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.1.3.13 Neutrófilos Segmentados

A los 90 días del estudio se observó una disminución estadísticamente significativa ($P < 0.05$) en la concentración plasmática de neutrófilos segmentados ($1.01 \pm 0.04 \times 10^9/L$) en los animales que recibieron $400.0 \mu g$ de AF/Kg de alimento, con respecto

a la concentración de neutrófilos segmentados ($5.43 \pm 0.93 \times 10^9/L$) de los animales que recibieron 0.0 μg de AF/Kg de alimento (Figura 30).

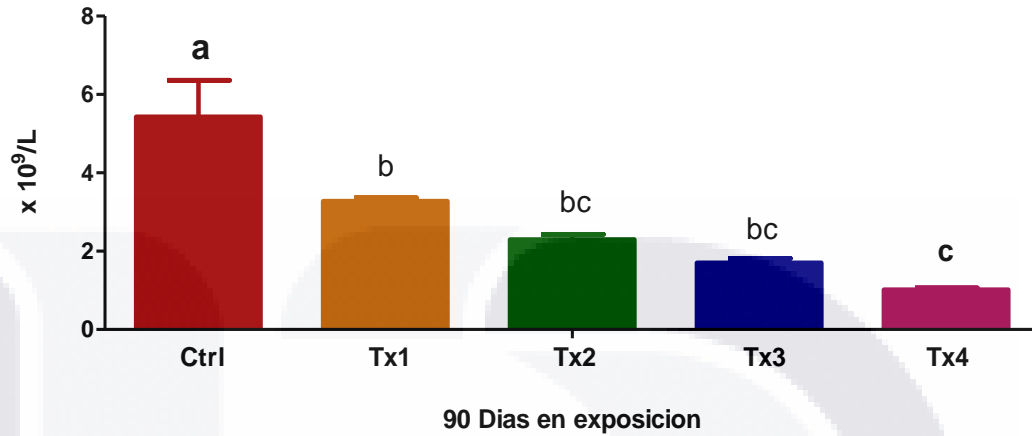


Figura 30. Efecto de las aflatoxinas sobre el Conteo de Neutrófilos Segmentados de corderos Black Belly intoxicados experimentalmente con 0, 100, 200, 300, 400, 500, y 600 μg de AF/Kg de alimento. Medias (\pm). Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2 Segundo experimento

7.2.1 Parámetros productivos

7.2.1.1 Peso promedio

A los 45 días del estudio, los animales del tratamiento que recibió 300.0 μg de AF/Kg de alimento presentaron un peso corporal más bajo (26.03 ± 1.31 Kg) estadísticamente significativo ($P < 0.05$) con respecto al peso (37.24 ± 1.43 kg) de los animales del tratamiento control, de la misma manera se observó que los animales que recibieron 300.0 μg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento presentaron un peso (26.62 ± 2.26 Kg) significativamente más bajo con respecto al grupo control (37.24 ± 1.43 kg) (Figura 31).

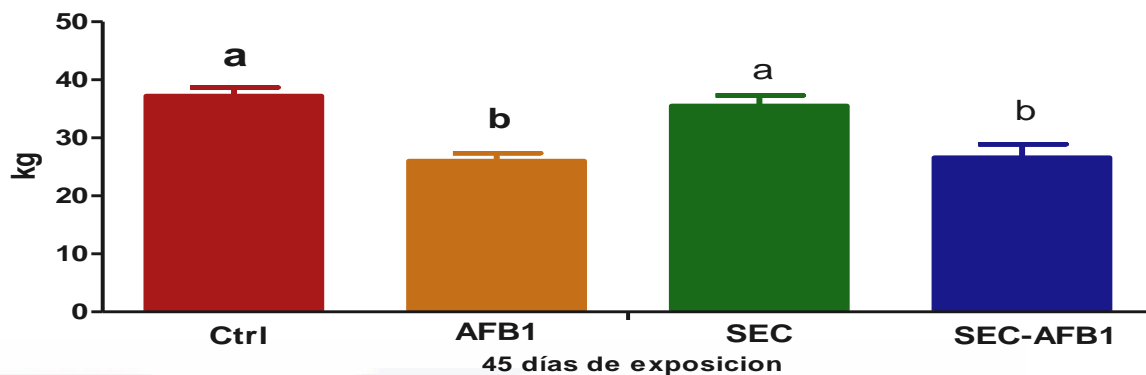


Figura 31. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el peso promedio de corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.1.2 Consumo de alimento

A los 30 días del estudio se observó un mayor consumo de alimento (1.25 ± 0.05 Kg) estadísticamente significativo ($P < 0.05$) en los animales del tratamiento control con respecto al consumo de alimento (0.67 ± 0.02 Kg) de los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF/Kg de alimento, así mismo se observó que los animales que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con 2 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento presentaron un consumo de alimento (0.69 ± 0.07 Kg) estadísticamente más bajo con respecto al consumo de alimento observado en los animales del tratamiento control. (Figura 32)

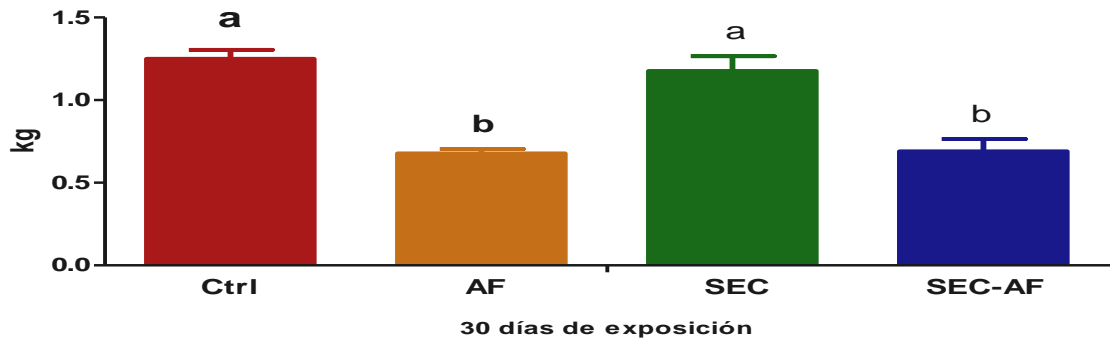


Figura 32. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el consumo de alimento de corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.1.3. Ganancia diaria de peso

A los 30 días del estudio se observó que los animales que recibieron 300.0 μ g de AF/Kg de alimento presentaron una ganancia diaria de peso (63.87 ± 54.87 g) estadísticamente menor con respecto a la ganancia diaria de peso que se observó (269.67 ± 21.06 g) en los animales del tratamiento control, así mismo se observó que los animales que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento presentaron una ganancia diaria de peso (53.22 ± 21.66 g) estadísticamente menor con respecto a la ganancia diaria observada en los animales del tratamiento control. (Figura 33)

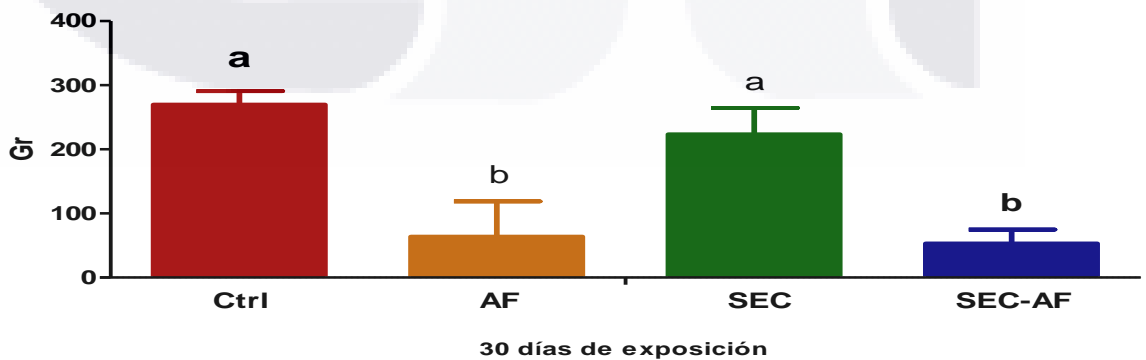


Figura 33. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre la ganancia diaria de peso de corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.1.4 Ganancia de peso

A los 90 días del experimento, se observó una ganancia de peso (2.42 ± 1.45 Kg) estadísticamente más baja en los animales que recibieron $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto a la ganancia de peso (18.50 ± 1.25 Kg) observada en los animales que recibieron $0.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, así mismo se observó una ganancia de peso (1.53 ± 1.27 Kg) estadísticamente más baja en los animales que recibieron $300.0 \mu\text{g}$ de AF en combinación con 2.0 g de $\beta\text{-D-Glucanos/Kg}$ de alimento con respecto a la ganancia de peso que presentaron los animales del tratamiento control. (Figura 34)

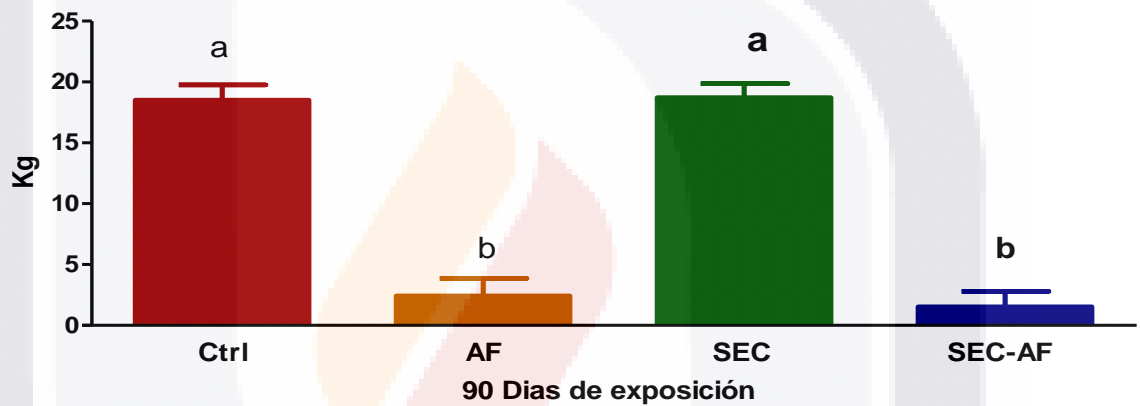


Figura 34. Efecto de la adición de un $\beta\text{-D-Glucano}$ sobre la ganancia de peso de corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.1.5 Índice de Conversión Alimenticia

A los 45 días del experimento se observó una conversión alimenticia negativa (-6.29 ± 0.60) estadísticamente en los animales que recibieron $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, con respecto a la conversión alimenticia (5.13 ± 0.50) observada en los animales del tratamiento control, así mismo se observó una conversión alimenticia estadísticamente alta (16.90 ± 7.63) en los animales que recibieron $300.0 \mu\text{g}$ de AF en combinación con 2.0 g de $\beta\text{-D-Glucanos/Kg}$ de alimento con respecto a la conversión alimenticia observada en los animales del tratamiento control. (Figura 35)

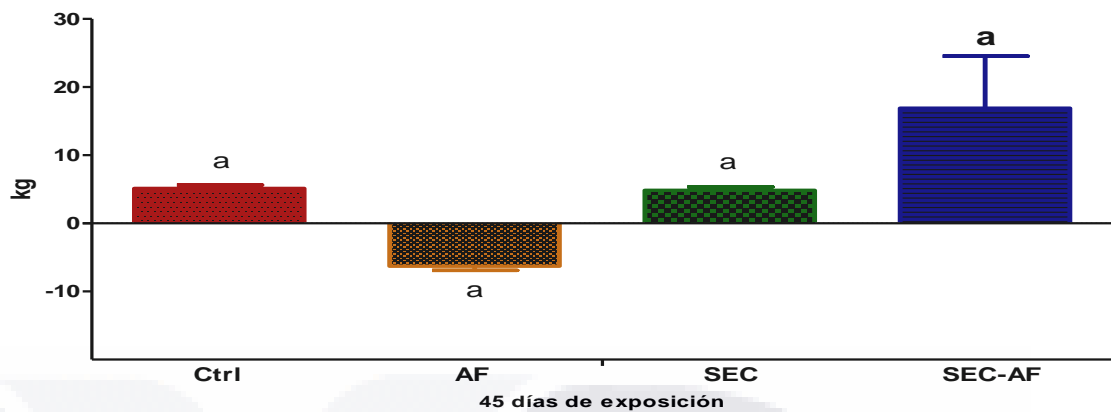


Figura 35. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el índice de conversión alimenticia de corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2 Parámetros Bioquímicos

7.2.2.1 Aspartato Aminotransferasa (AST).

A los 30 días del estudio se observó una mayor actividad enzimática de AST en los animales que recibieron 300.0 μ g de AF/Kg de alimento (159.40 ± 4.54 U/L), con respecto a la actividad enzimática observada en los animales del tratamiento control (85.4 ± 2.46 U/L) ($P < 0.05$). Mientras que, la actividad enzimática de la AST en los animales que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de 162.4 ± 2.04 U/L siendo estadísticamente diferente con respecto a los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). (Figura 36)

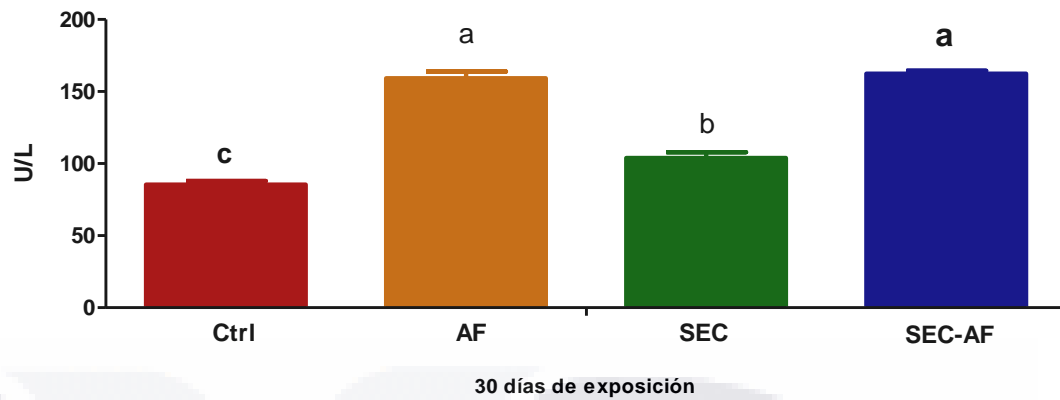


Figura 36. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre la actividad enzimática de AST en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.2 Alanina Aminotransferasa (ALT)

A los 60 días del estudio se observó una mayor actividad enzimática (30.20 ± 1.61 U/L) estadísticamente significativa en los animales que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento con respecto a la actividad enzimática observada en los animales del tratamiento control (23.0 ± 1.58 U/L) ($P < 0.05$). Mientras que, la actividad enzimática de la ALT en los animales que recibieron 300 μ g de AF/Kg de alimento fue de 23.10 ± 1.72 U/L, no siendo estadísticamente diferente a la actividad enzimática de ALT de los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). (Figura 37)

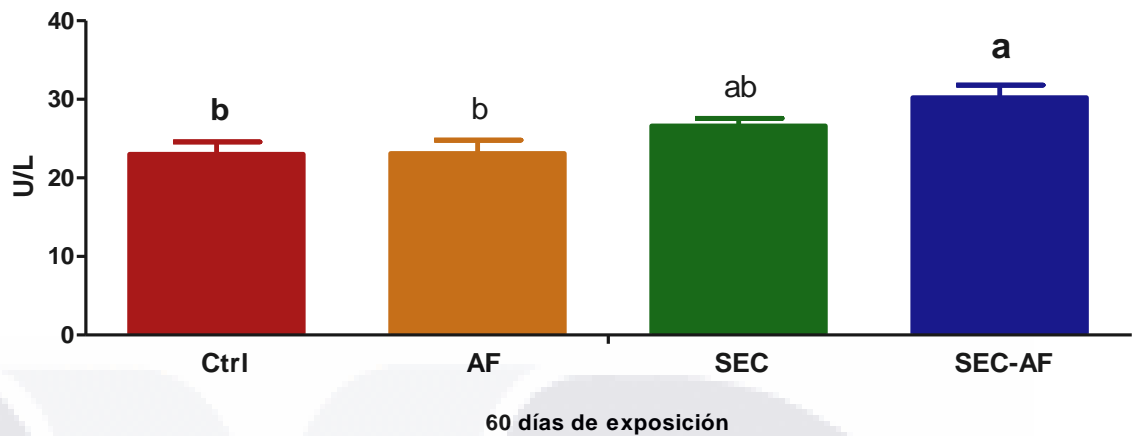


Figura 37. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre la actividad enzimática de ALT en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.3 Gama glutamil transpeptidasa (GGT)

A los 45 días del estudio, se observó un incremento, estadísticamente significativo, en la actividad enzimática de GGT (314.60 ± 6.16 U/L) en los animales que recibieron 300.0 μ g de AF/Kg de alimento, con respecto a la actividad enzimática de GGT (64.10 ± 2.50 U/L) observada en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Mientras que la actividad enzimática de GGT de los animales que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de 236.50 ± 23.44 U/L, siendo estadísticamente mayor a la observada en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). (Figura 38)

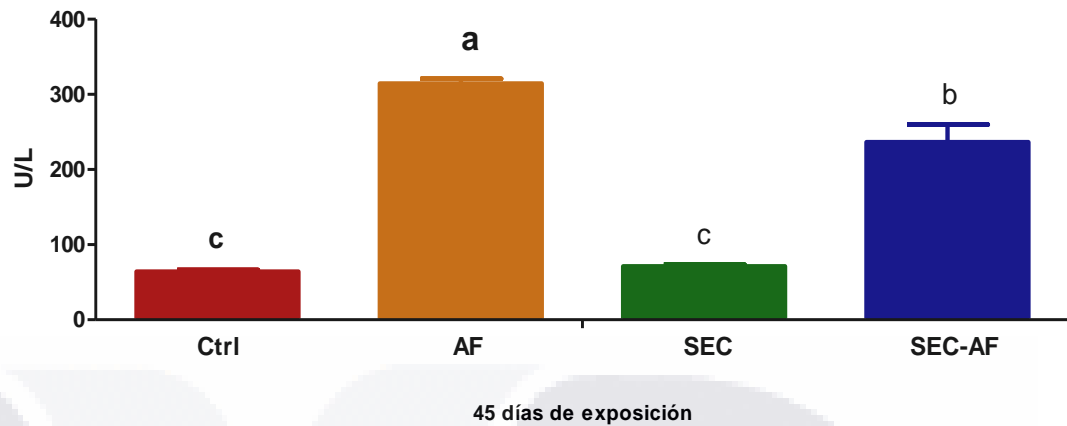


Figura 38. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre la actividad enzimática de GGT en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.4 Fosfatasa Alcalina (FA)

A los 60 días del estudio, se observó una disminución estadísticamente significativa en la actividad enzimática de FA (317.30 ± 8.90 U/L) en los animales que recibieron 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento con respecto a la actividad enzimática de FA (657.20 ± 8.46 U/L) observada en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Mientras que, la actividad enzimática de FA (423.10 ± 9.10 U/L) observada en los animales que recibieron 300.0 μ g de AF/Kg de alimento fue estadísticamente más baja con respecto a la observada en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). (Figura 39)

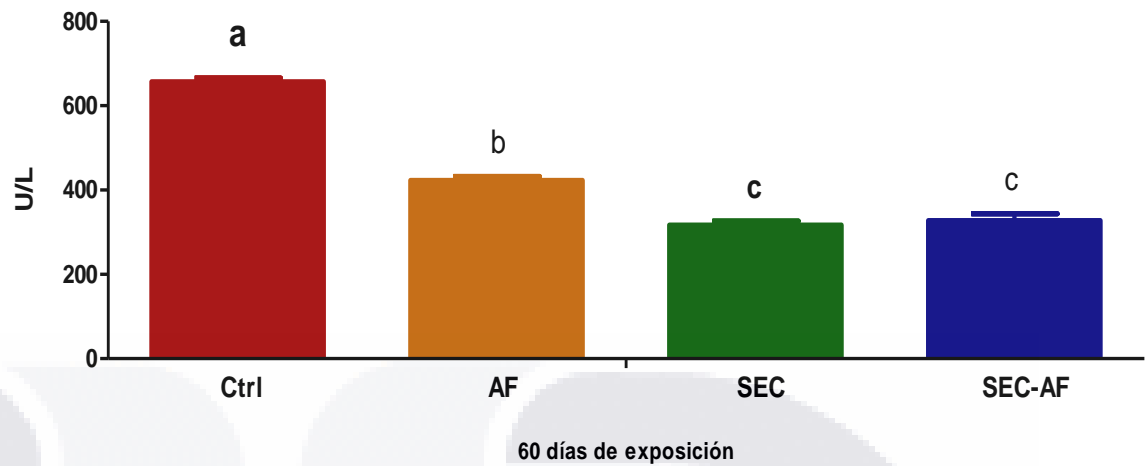


Figura 39. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre la actividad enzimática de Fosfatasa Alcalina en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.5 Lactato deshidrogenasa (LDH)

A los 45 días del experimento, se observó un incremento estadísticamente significativo en la actividad enzimática de LDH (1224.20 ± 16.95 U/L) de los animales que recibieron 300.0 μ g de AF/Kg de alimento, con respecto a la actividad enzimática de LDH (1000.0 ± 27.29 U/L) observada en los animales del tratamiento que recibió 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($P < 0.05$). Mientras que, la actividad enzimática de LDH (1114.8 ± 44.51 U/L) observada en los animales del tratamiento control no fue estadísticamente diferente de ninguno de los demás tratamientos ($P < 0.05$). (Figura 40)

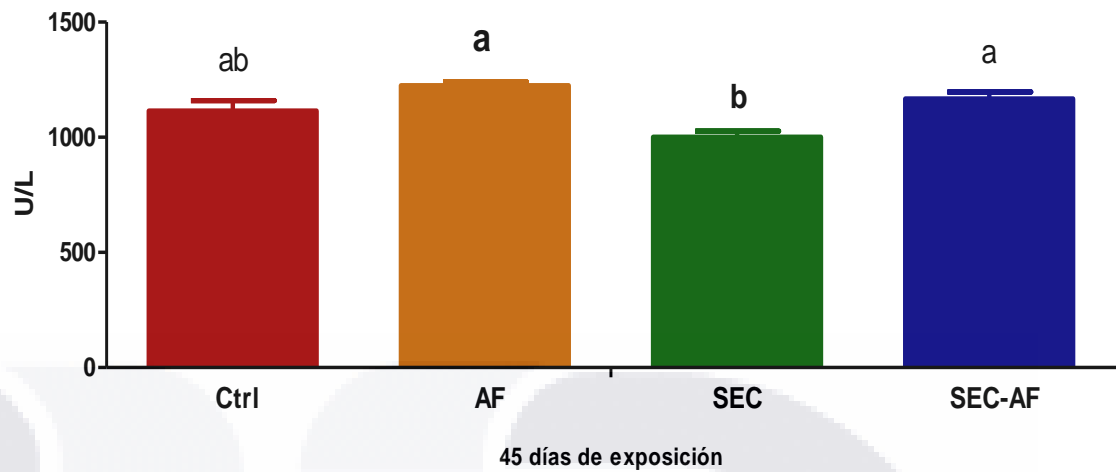


Figura 40. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre la actividad enzimática de LDH en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.6 Bilirrubina total

A los 45 días del estudio se observó un incremento estadísticamente significativo en el nivel plasmático de bilirrubina total ($1.77 \pm 0.20 \mu\text{moles/L}$) de los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de BT ($0.97 \pm 0.05 \mu\text{moles/L}$) observado en los animales del tratamiento que recibió 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($P < 0.05$). Mientras que, el nivel plasmático de bilirrubina total de los animales que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de $1.61 \pm 0.13 \mu\text{moles/L}$ no siendo estadísticamente diferente al nivel plasmático de BT observado en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF/Kg de alimento ($P < 0.05$). (Figura 41)

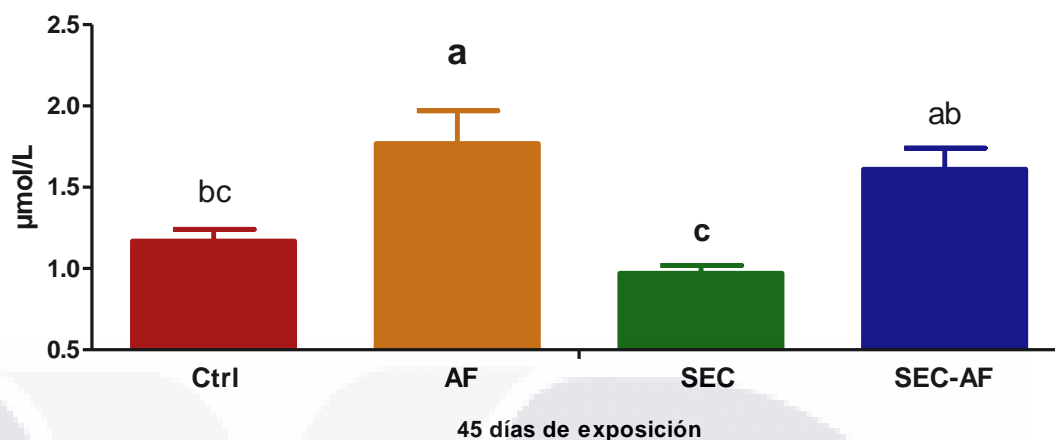


Figura 41. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el nivel plasmático de bilirrubina total en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μg de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.7 Bilirrubina directa

A los 45 días del estudio se observó un incremento estadísticamente significativo en el nivel plasmático de bilirrubina directa ($1.52 \pm 0.07 \mu\text{moles/L}$) de los animales del tratamiento que recibió 300.0 μg de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de BD ($0.47 \pm 0.06 \mu\text{moles/L}$) observado en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). (Figura 42)

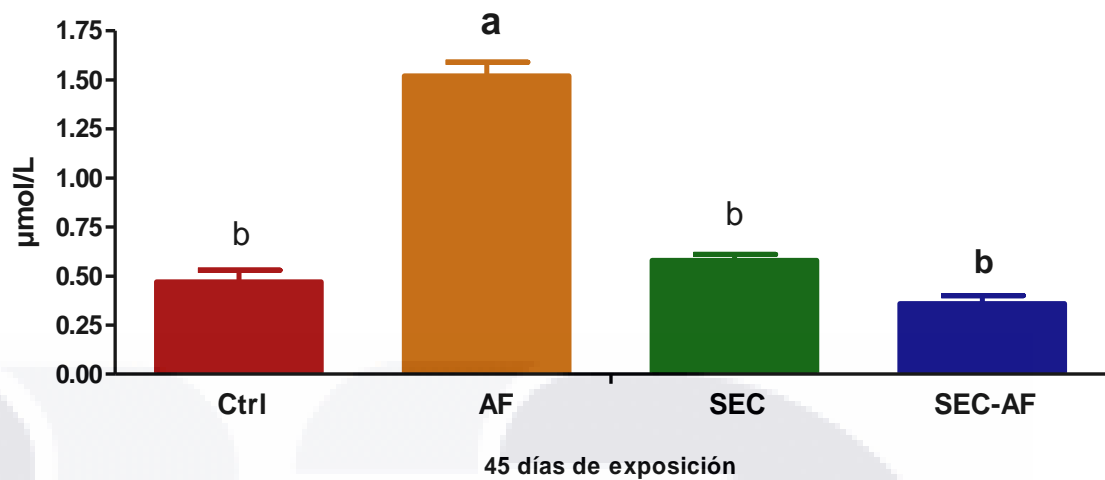


Figura 42. Efecto de la adición de un β-D-Glucano sobre el nivel plasmático de bilirrubina directa en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μg de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias ± el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas (P<0.05) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.8 Creatinina

No se observaron diferencias significativas durante la realización del estudio

7.2.2.9 Urea

A los 30 días del estudio, se observó un incremento estadísticamente significativo en el nivel plasmático de urea (17.70 ± 0.16 μmoles/L) de los animales del tratamiento que recibió 300.0 μg de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de urea (11.73 ± 0.52 μmoles/L) observado en los animales del tratamiento control (P<0.05). Por otro lado, el nivel plasmático de urea observado en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μg de AF en combinación con los 2.0 g de β-D-Glucanos/Kg de alimento fue de 11.44 ± 0.59 μmoles/L no habiendo diferencia estadística con respecto al nivel plasmático de urea de los animales del tratamiento control (P<0.05). (Figura 43)

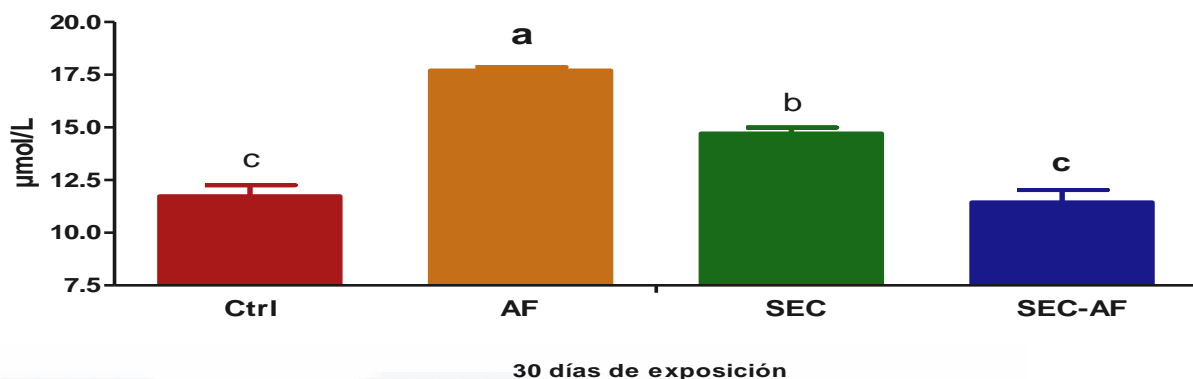


Figura 43. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el nivel plasmático de urea en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μg de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.10 Colesterol

A los 15 días se observó un incremento estadísticamente significativo en el nivel plasmático de colesterol ($2.49 \pm 0.17 \mu\text{moles/L}$) en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μg de AF en combinación con los 2 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento con respecto al nivel plasmático de colesterol ($1.38 \pm 0.12 \mu\text{moles/L}$) observado en los animales del tratamiento control. Por otro lado, no se observó diferencia estadística entre el nivel plasmático de colesterol ($2.31 \pm 0.12 \mu\text{moles/L}$) de los animales que recibieron 300.0 μg de AF/Kg de alimento y el nivel plasmático de colesterol de los animales que recibieron 300.0 μg de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento. (Figura 44)

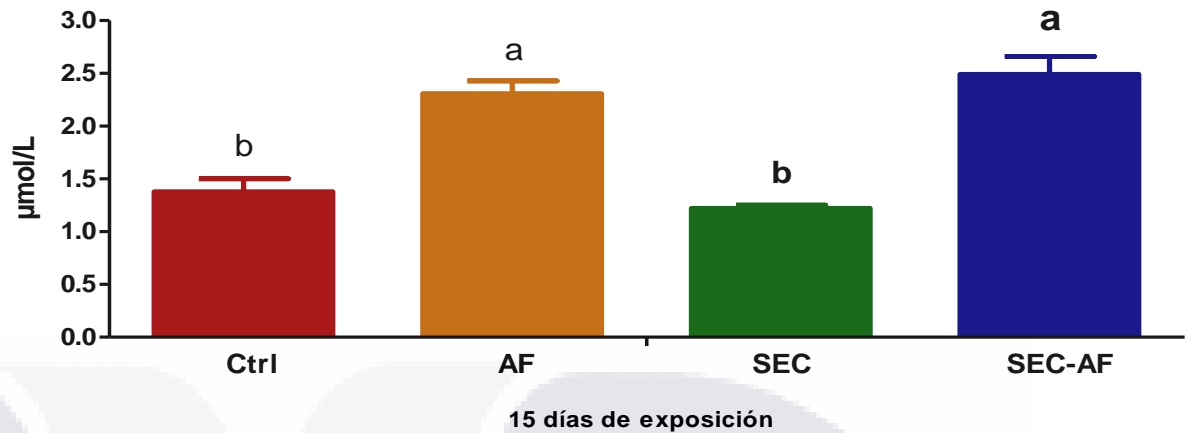


Figura 44. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el nivel plasmático de colesterol en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.11 Albumina

No se observaron diferencias significativas durante la realización del estudio.

7.2.2.12 Proteínas totales

No se observaron diferencias significativas durante la realización del estudio

7.2.2.13 Tiempo de protrombina

A los 45 días del estudio se observó un incremento estadísticamente significativo en el tiempo de protrombina (22.39 ± 0.70 seg) de los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF/Kg de alimento, con respecto al tiempo de protrombina observado (16.04 ± 0.54 seg) en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Por otro lado el tiempo de protrombina observado en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de 19.72 ± 0.72 seg siendo estadísticamente similar al tiempo de protrombina observado en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF/Kg de alimento ($P < 0.05$). (Figura 45)

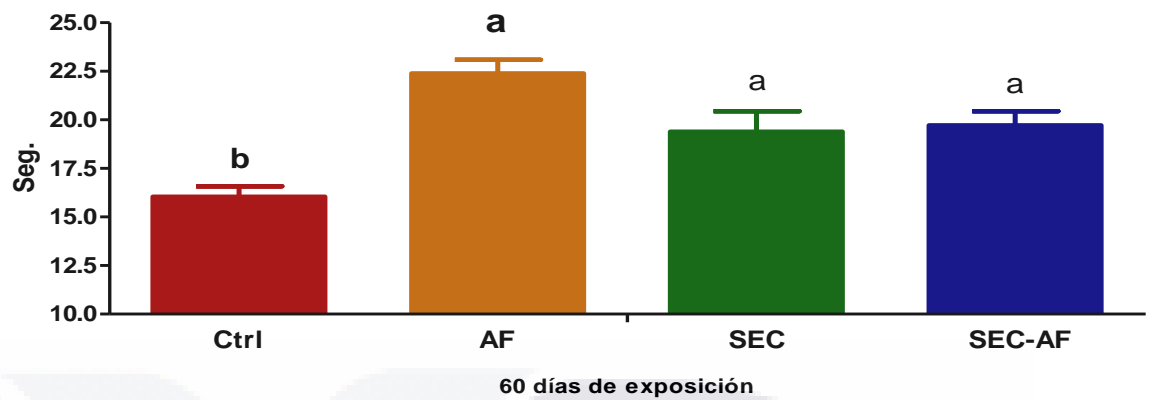


Figura 45. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el tiempo de protrombina en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.2.14 Inmunoglobulina G (IgG)

A los 45 días del estudio se observó un incremento estadísticamente significativo en el nivel plasmático de IgG (27.08 ± 2.08 mg/dL) en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF/Kg de alimento, con respecto al nivel plasmático de IgG (22.34 ± 2.23 mg/dL) en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Mientras que, el nivel plasmático de IgG de los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de 26.84 ± 1.71 mg/dL, siendo estadísticamente similar al nivel plasmático de IgG de los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF/Kg de alimento ($P < 0.05$). (Figura 46)

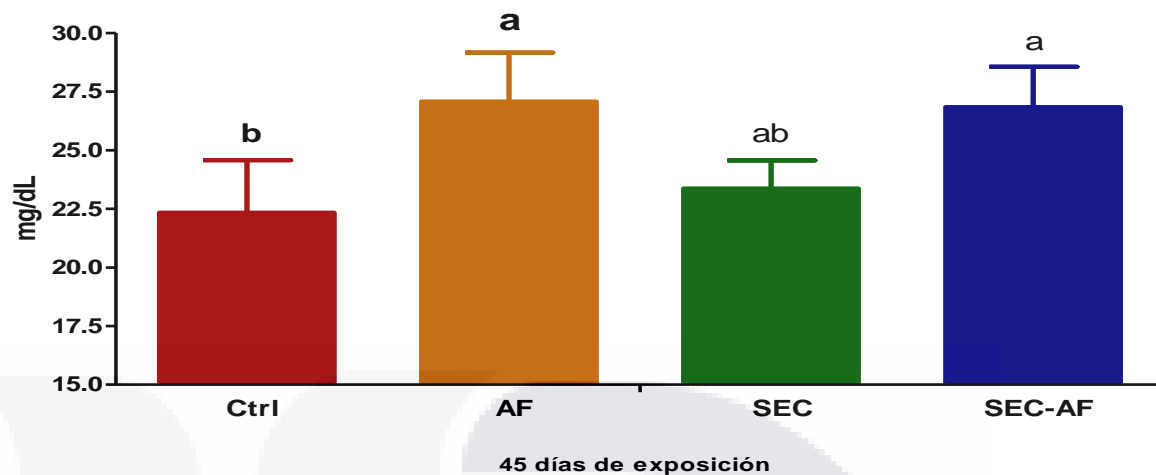


Figura 46. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el nivel plasmático de IgG en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.3 Parámetros Hematológicos

7.2.3.1 Eritrocitos

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.2 Hematocrito (PCV)

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.3 Hemoglobina (Hb)

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.4 Volumen corpuscular medio (VCM)

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.5 Concentración media de hemoglobina globular (CMHG)

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.6 Plaquetas (Pl)

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.7 Proteínas plasmáticas

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.8 Conteo leucocitario

A los 90 días del estudio se observó una disminución estadísticamente significativa en el conteo leucocitario ($5.33 \pm 0.63 \times 10^9/L$) de los animales del tratamiento que recibió 300.0 μg de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento, con respecto al conteo leucocitario ($9.03 \pm 0.75 \times 10^9/L$) observado en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Por otro lado, el conteo leucocitario observado en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μg de AF/Kg de alimento fue de $6.65 \pm 0.58 \times 10^9/L$ siendo estadísticamente similar al conteo leucocitario observado en los animales que recibieron 300.0 μg de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($P < 0.05$). (Figura 47)

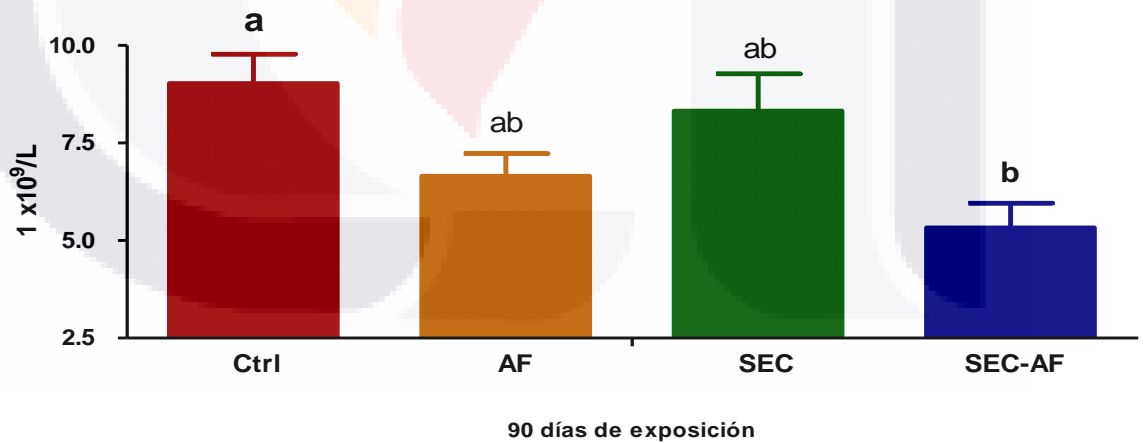


Figura 47. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el conteo leucocitario en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μg de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

7.2.3.9 Linfocitos

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.10 Monocitos

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.11 Eosinófilos

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.12 Neutrófilos en banda

No se observaron cambios significativos durante la realización del estudio.

7.2.3.13 Neutrófilos segmentados

A los 90 días del experimento se observó un incremento estadísticamente significativo en el número promedio de neutrófilos segmentados ($4.73 \pm 0.78 \times 10^9/L$) de los animales del tratamiento control con respecto al número promedio de neutrófilos segmentados ($2.31 \pm 0.19 \times 10^9/L$) de los animales que recibieron 300.0 μg de AF/Kg de alimento ($P < 0.05$). Mientras que, el número de neutrófilos segmentados observado en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μg de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de $1.99 \pm 0.38 \times 10^9/L$ siendo estadísticamente similar al número de neutrófilos segmentados observado en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μg de AF/Kg de alimento ($P < 0.05$). (Figura 48)

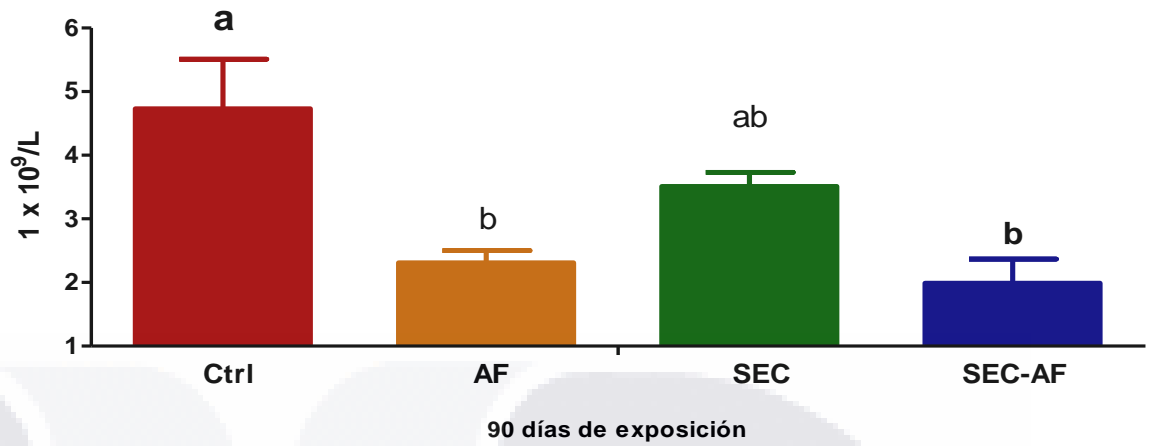


Figura 48. Efecto de la adición de un β -D-Glucano sobre el número de neutrófilos segmentados en corderos Black belly alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg de alimento. Se presentan las medias \pm el error medio. Literales diferentes indican diferencias significativas ($P < 0.05$) a la prueba de medias de rango múltiple de Tukey.

8. DISCUSIONES

8.1 Primer experimento

8.1.1 Parámetros productivos

En el presente estudio se observó, a los 45 días del estudio que el peso corporal ($18.86 \pm 2.40\text{Kg}$) de los animales del grupo que recibió $500.0 \mu\text{g}$ de AF/kg fue significativamente menor al peso de los animales del grupo control ($33.56 \pm 1.94 \text{ Kg}$) ($P < 0.05$). Esto es debido principalmente a la baja en el consumo de alimento provocado por la presencia de la AF en el alimento de los animales alimentados con AF. Estos resultados concuerdan con lo reportado por Fernández y col. (2000), quienes a los 35 días de exposición, observaron un menor peso corporal ($29.7 \pm 3.2 \text{ Kg}$) en los animales que recibieron 2.0 mg de AF/kg en el alimento con respecto al peso de los animales del grupo control ($31.5 \pm 3.3 \text{ Kg}$). Sin embargo, en los resultados en este estudio no encontraron diferencias significativas ($P > 0.05$).

El consumo del alimento a los 45 días del estudio fue estadísticamente mayor en los animales del grupo control ($53.40 \pm 1.11 \text{ Kg}$), con respecto al consumo de alimento que presentaron los animales del grupo que recibió $500.0 \mu\text{g}$ de AF/kg ($16.95 \pm 3.83 \text{ Kg}$) ($P < 0.05$). Esto puede ser explicado debido a las lesiones inflamatorias encontradas a la necropsia en el hígado por lo que ocasionan en el animal estados de anorexia estos resultados concuerdan con lo encontrado por Edrington y col. (1994), quienes observaron a los 67 días de exposición que los animales que recibieron 2.5 mg de AF/Kg presentaron consumos significativamente menores ($1.70 \pm 0.09 \text{ Kg}$) que los animales del grupo control ($4.19 \pm 0.09 \text{ Kg}$). Por otro lado, Fernández y col. (2000), reportan un menor consumo de alimento (625.0 g) en los animales que recibieron AF en el alimento con respecto de los animales del grupo control que presentaron un consumo de alimento mayor a 900.0 g , durante todo el periodo de exposición. Sin embargo, estos autores no pudieron demostrar una diferencia estadística significativa ($P > 0.05$).

Con respecto a la ganancia diaria de peso, a los 45 días del estudio se observó una mayor ganancia diaria de peso ($238.0 \pm 10.0 \text{ g}$) estadísticamente significativa en los

animales del tratamiento control, respecto a la ganancia diaria de peso (-73.0 ± 20.0 g) que fue observada en los animales que recibieron $500.0 \mu\text{g}$ de AF/kg ($P < 0.05$). Esto puede ser debido a que el consumo de alimento de los animales que recibieron dietas contaminadas con AF se vio drásticamente reducido debido al daño hepático observado en las necropsias, por ende los animales consumían poco alimento observándose incluso una pérdida de peso estadísticamente significativa en los animales que consumieron raciones contaminadas con la AF. Nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Fernández y col. (2000), quienes observaron que a los 35 días de exposición, en animales que recibieron raciones contaminadas con 2.0 mg de AF presentaron ganancias diarias de peso significativamente menores (79.0 ± 39.0 g) que los animales del grupo control (125.0 ± 35.3 g). Por otro lado, estudios realizados por Edrington y col. (1994), observaron que a 67 días de exposición, la ganancia diaria de peso de animales alimentados con soya y harina de pescado contaminados con 2.5 mg de AF/kg, fueron estadísticamente más bajas ($0.240 \pm 0.06 \text{ Kg}$ y $0.05 \pm 0.06 \text{ Kg}$ respectivamente), con respecto a la ganancia diaria de peso de los grupos de animales que solo recibieron soya y harina de pescado en la dieta ($0.530 \pm 0.06 \text{ Kg}$ y $0.500 \pm 0.06 \text{ Kg}$ respectivamente)

La ganancia de peso observada a los 45 días del estudio fue significativamente más alta en los animales del tratamiento control ($10.23 \pm 0.53 \text{ Kg}$), con respecto a los animales del tratamiento que recibió $500.0 \mu\text{g}$ de AF/kg ($-3.58 \pm 1.13 \text{ kg}$), esto está relacionado con la disminución en el consumo de alimento observado en los animales que recibieron raciones contaminadas con AF, estos datos son similares a los observados por Fernández y col. (2000), quienes encontraron, al final de su experimento, que el peso corporal de los animales alimentados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF fue más bajo que el peso corporal de los animales del tratamiento control. Sin embargo, estas diferencias en los pesos no fueron estadísticamente significativas.

Con respecto al índice de conversión alimenticia, a los 45 días del experimento se observó un índice de conversión menor en los animales del grupo control ($5.24 \pm 0.21 \text{ kg}$) con relación a lo observado en los animales del tratamiento que recibió $200.0 \mu\text{g}$ de AF/kg. Esto es atribuido de igual manera al daño que es ocasionado al hígado cuando el animal consume raciones contaminadas con aflatoxinas, lo que

provoca que el animal se rehúse a comer, afectando la ganancias de peso y por consecuencia la eficiencia alimenticia se ve afectada ya que el animal tiene que consumir grandes cantidades de alimento para poder incrementar su peso corporal. Estos resultados concuerdan con lo encontrado por Edrington y col. (1994), quienes reportaron en su estudio un índice de conversión alimenticia estadísticamente más bajo en animales que fueron alimentados con soya y harina de pescado contaminadas con 2.0 µg de AF/kg (89.0 ± 28.6 g/Kg y -22.0 ± 28.6 g/Kg respectivamente), con respecto al índice de conversión de 2 grupos de animales que solo recibieron soya y harina de pescado en el alimento (131.0 ± 28.6 g/Kg y 127.0 ± 28.6 g/Kg respectivamente)

8.1.2 Parámetros bioquímicos

La intoxicación por aflatoxinas puede ser detectada antes de que los signos clínicos sean aparentes mediante la determinación de los parámetros bioquímicos y hematológicos de la sangre (Dönmez y Keskin, 2012)

La aspartato aminotransferasa es una enzima que se encuentra en varios tejidos del organismo, principalmente en corazón, hígado y tejido muscular. A los 45 días de realización de este estudio, se observó un incremento estadísticamente significativo en la actividad enzimática de AST (736.66 ± 7.26 U/L) de los animales que recibieron 500.0 µg de AF/Kg con respecto a la actividad enzimática de AST (85.50 ± 3.25 U/L) observada en los animales del tratamiento control. Esto se debe al daño hepático provocado a nivel del hepatocito. Estos resultados concuerdan con lo encontrado por Edrington y col. (1994), quienes reportaron que a los 20 días en su estudio, el nivel sérico de AST en dos grupos de animales, uno alimentado con soya en combinación con 2.5 mg de AF/Kg y otro con harina de pescado en combinación con 2.5 mg de AF/Kg, fueron estadísticamente más altos, 82.0 ± 5.90 U/L y 108.0 ± 5.90 U/L respectivamente, con respecto al nivel sérico de AST de 2 grupos de animales que solo recibieron soya y harina de pescado en el alimento (53.0 ± 5.90 U/L y 69.0 ± 5.90 U/L respectivamente). En otro estudio realizado por Barbour y col. (2014), encontraron niveles elevados de AST (92.0 ± 1.3 U/L) en ovejas alimentadas con 300.0 µg de AF/Kg con respecto a los niveles de AST (40.0 ± 1.6 U/L) observados en los animales del grupo control. Sin embargo, los

resultados de nuestro estudio difiere a los datos observados por Tripathi y col. (2008), quienes reportaron no haber encontrado diferencias significativas en la actividad enzimática de AST de corderos alimentados con maíz contaminado con AF (78.10 ± 6.02 U/L), respecto a la actividad enzimática de los animales del grupo control (76.70 ± 6.02 U/L).

La alanino aminotransferasa es una enzima transferasa, presente principalmente en el hígado y en menor grado en riñones, corazón y músculos, cuando se presenta una lesión en estos tejidos, la ALT es liberada al torrente sanguíneo y aparece elevada en los análisis. Con respecto a la actividad enzimática de ALT, a los 45 días del estudio se observó un incremento significativo en la actividad enzimática de ALT (621.50 ± 7.68 U/L) de los animales que recibieron $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto a la actividad enzimática observada en los animales del tratamiento control (11.16 ± 1.01 U/L), estos resultados concuerdan con lo reportado por Tripathi y col. (2008), quienes reportaron que a los 3 días de su estudio, observaron un incremento significativo en la actividad enzimática de ALT (21.95 ± 1.41 U/L) de corderos alimentados con maíz contaminado con $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg, con respecto a la actividad enzimática de ALT (9.60 ± 1.41 U/L) de los animales del grupo control. Así mismo, otro estudio realizado por Barbour y col. (2014), reportaron un incremento significativo en la actividad enzimática de ALT (95.0 ± 1.60 U/L) de ovejas de la raza Awasi alimentadas con raciones contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg, con respecto a la actividad enzimática de ALT (31.0 ± 1.70 U/L) de las ovejas del grupo control. La actividad enzimática de AST, GGT y Fosfatasa alcalina por lo general se encuentra elevada durante las aflatoxicosis y por lo general indican daño hepático (Edrington y col., 1994).

La gama glutamil transpeptidasa es una enzima hepática, está presente en las membranas celulares de varios tejidos, incluyendo conducto biliar, páncreas, hígado, bazo, corazón y cerebro. A los 30 días de este estudio se observó un incremento estadísticamente significativo en la actividad enzimática de GGT (447.661 ± 2.03 U/L) en los animales que recibieron $600.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto a la actividad enzimática de GGT (83.50 ± 0.28 U/L) observada en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Nuestros resultados son similares a los observados por Edrington y col. (1994), quienes reportaron que a los 21 días en su

estudio, el nivel serico de GGT en dos grupos de animales, uno alimentado con soya en combinación con 2.5 mg de AF/Kg y otro con harina de pescado en combinación con 2.5 mg de AF/Kg, fueron estadísticamente más altos, 134.0 ± 11.80 U/L y 156.0 ± 11.80 U/L respectivamente, con respecto al nivel sérico de GGT de dos grupos de animales que solo recibieron soya y harina de pescado en el alimento (58.0 ± 11.80 U/L y 62.0 ± 11.80 U/L respectivamente) ($P < 0.05$).

La fosfatasa alcalina es una enzima cuyos niveles se encuentran principalmente altos en hígado, placenta, huesos, intestinos y riñón. La actividad sérica de fosfatasa alcalina es frecuentemente utilizada para la determinación de daño hepático (Tripathi y col., 2007). A los 30 días de este estudio se observó un incremento significativo en la actividad enzimática de fosfatasa alcalina (759.66 ± 8.21 U/L) de animales que recibieron $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto a la actividad enzimática de fosfatasa alcalina (639.0 ± 9.71 U/L) observada en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Estos resultados concuerdan con lo reportado por Barbour y col. (2014), quienes reportaron haber observado un incremento significativo en la actividad enzimática de fosfatasa alcalina (325.0 ± 2.40 U/L) de animales alimentados con raciones contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg respecto a la actividad enzimática (139.0 ± 1.9 U/L) observada en los animales del grupo control. Sin embargo, nuestros resultados difieren de lo observado por Tripathi y col. (2007), quienes reportaron no haber encontrado diferencias significativas en la actividad enzimática de los grupos de animales alimentados con aflatoxinas y los animales del tratamiento control, así mismo Edrington y col. (1994), reportaron una menor actividad enzimática de fosfatasa alcalina (607.0 ± 49.10 U/L) de los animales alimentados con harina de pescado en combinación con 2.5 mg de AF/Kg respecto a la actividad enzimática de fosfatasa alcalina (904.0 ± 49.10 U/L) de los animales del tratamiento control.

La enzima lactato deshidrogenasa es una enzima catalizadora presente en muchos tejido pero principalmente en corazón, hígado y riñones. El incremento en los niveles séricos de LDH son indicativos de daño tisular del hígado. A los 45 días de nuestro experimento se observó un incremento significativo en la actividad enzimática de LDH (3005.8 ± 7.6 U/L) en los animales que recibieron $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto a la actividad enzimática de LDH (762.11 ± 51.11 U/L) de los

animales del tratamiento control, estos datos concuerdan con lo encontrado por Barbour y col. (2014), quienes reportaron un incremento significativo en los niveles de LDH (2500.0 ± 5.6 U/L) en ovejas alimentadas con alimento contaminado con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg, con respecto al nivel de LDH (730.0 ± 4.3 U/L) en ovejas que consumieron alimento sin contaminación con AF.

Lesiones a nivel renal pueden ser confirmadas a través de la determinación del incremento en los niveles séricos de urea y creatinina (Barbour y col., 2014).

La creatinina es un compuesto derivado de la creatina que a su vez es eliminada por los músculos, su incremento es indicativo de daño renal, en específico de la nefrona. A los 30 días de este estudio se observaron niveles altos de creatinina (93.60 ± 0.69 mmol/L) en animales que recibieron $400.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de creatinina (57.46 ± 2.55 mmol/L) observado en los animales del tratamiento control, lo anterior es consistente con lo reportado por Barbour y col. (2014), quienes encontraron niveles altos de creatinina (166.0 ± 2.65 mmol/L) en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de creatinina (7.96 ± 1.77 mmol/L) de las ovejas del tratamiento control.

La urea es el producto de la degradación de las proteínas en el hígado, es filtrada a través de los riñones y se elimina mediante la orina, el incremento en los niveles sanguíneos son indicativos de daño renal. A los 60 días de este estudio se observaron niveles plasmáticos altos de la concentración de urea (5.82 ± 0.12 mmol/L) en los animales que consumieron $400.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de urea (2.90 ± 0.04 mmol/L) observado en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Estos resultados son similares a los reportados por Barbour y col. (2014) quienes reportaron haber encontrado niveles altos de urea (10.82 ± 0.32 mmol/L) en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de urea observado (4.83 ± 0.18 mmol/L) en los animales del tratamiento control; de la misma manera lo encontrado en el presente estudio concuerda con lo reportado por Tripathi y col. (2007), quien a los 60 días de su estudio observó que corderos alimentados con raciones contaminadas con $50.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg presentaron niveles altos en la concentración de la urea (7.56 ± 0.28

mmol/L) con respecto a los niveles plasmáticos de urea (4.66 ± 0.28 mmol/L) de los animales del tratamiento control.

El colesterol es el principal lípido del cuerpo humano está presente en las membranas celulares de todo el organismo, la mayor cantidad de colesterol se produce en el hígado. Incrementos séricos en el nivel de colesterol pueden estar relacionados con daño hepático y alteración del metabolismo de proteínas y lípidos (Edrington y col., 1994). A los 30 días de este estudio se observaron niveles altos de colesterol (3.45 ± 0.05 mmol/L) en animales que recibieron raciones contaminadas con $600.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de colesterol (1.22 ± 0.08 mmol/L) en los animales del tratamiento control. Los resultados de este estudio concuerdan con lo reportado por Edrington y col. (1994), quienes reportaron niveles plasmáticos altos de colesterol (19.5 ± 1.31 mmol/L), en corderas alimentadas con raciones contaminadas con 2.5 mg de AF/Kg con respecto a los niveles plasmáticos de colesterol menor (9.88 ± 1.31 mmol/L) en las corderas del grupo control.

La albumina es una proteína sintetizada en el hígado, es la proteína que se encuentra en mayor proporción en el plasma sanguíneo y es la principal proteína de la sangre. Incrementos en sus niveles séricos pueden deberse a enfermedades renales y hepáticas como la cirrosis y hepatitis. A los 90 días de este estudio se observó que el nivel plasmático de albumina (1.60 ± 0.02 g/dL) fue más bajo en corderos alimentados con raciones contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de albumina (2.25 ± 0.10 g/dL) observado en corderos que no fueron alimentados con raciones contaminadas con AF, estos resultados son similares a lo observado por Edrington y col. (1994), quienes reportaron que a los 35 días de exposición a la AF, el nivel plasmático de albumina más bajo (2.28 ± 0.10 g/dL) fue en corderas alimentadas con raciones contaminadas con 2.5 mg de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de albumina (3.10 ± 0.10 g/dL) determinado en las corderas del grupo control. Así mismo, los datos del presente estudio concuerdan con lo reportado por Barbour y col. (2014), quienes afirman haber observado niveles plasmáticos menores de albumina (2.80 ± 0.01 g/dL) en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de albumina (3.80 ± 0.03 Gr/dL) observados en las ovejas del grupo control. Nuestros resultados difieren de lo reportado por Tripathi y col. (2007), quienes no encontraron

diferencias significativas en los niveles plasmáticos de albumina (3.69 ± 0.04 g/dL) de corderos alimentados con raciones contaminadas con $50.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel sérico de albumina (3.59 ± 0.02 g/dL) de corderos alimentados con raciones sin contaminación de AF.

Las proteínas totales de la sangre comprenden principalmente la albumina y las globulinas, sus valores pueden verse disminuidos debido a enfermedad hepática, malabsorción y desnutrición. El bajo desempeño productivo en los animales es considerado el principal efecto negativo de las aflatoxinas, el mecanismo mediante el cual las aflatoxinas impactan en el desarrollo de los animales aún se desconoce, pero probablemente sea multifactorial, involucrando alteraciones en el metabolismo de proteínas, carbohidratos, lípidos o alterando las interacciones entre algunos nutrientes (Edrington y col., 1994) Durante la realización de este estudio no se observaron diferencias significativas entre los niveles plasmáticos de proteínas totales de los corderos alimentados con raciones contaminadas con diferentes niveles de aflatoxinas en el alimento y los niveles plasmáticos de proteínas totales de los corderos del tratamiento control, los resultados de este estudio difieren de lo reportado por Edrington y col. (1994), quienes a los 35 días de su estudio encontraron niveles altos de proteínas totales (6.98 ± 0.11 g/dL) en corderas alimentadas con raciones contaminadas con 2.5 mg de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de proteínas totales (6.24 ± 0.11 g/dL) de las corderas del grupo control, por otro lado Barbour y col. (2014), afirman haber observado niveles plasmáticos bajos de las proteínas totales (5.10 ± 0.02 g/dL) en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de proteínas totales (7.50 ± 0.09 g/dL) de las ovejas del grupo control, de la misma manera Tripathi y col. (2007), reportaron haber observado niveles plasmáticos de proteínas totales (7.38 ± 0.34 g/dL) más bajos en corderos alimentados con raciones contaminadas con $50.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de proteínas totales (10.24 ± 0.02 g/dL) de los corderos del grupo control.

La protrombina es una proteína plasmática producida en el hígado y forma parte de la cascada de coagulación. El incremento en el tiempo de protrombina es indicativo de falla en los factores de coagulación I, II, V, VII y X. Las alteraciones en la coagulación están relacionadas con enfermedad hepática (Fernández y col., 1995).

A los 45 días del presente estudio se observó un incremento estadísticamente significativo en el tiempo de protrombina (30.06 ± 0.54 seg) en corderos alimentados con raciones contaminadas con $500.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al tiempo de protrombina (18.73 ± 0.07 seg) observado en los animales del tratamiento control. Estos resultados son similares a lo observado por Edrington y col. (1994), quienes a los 27 días de su estudio, reportaron haber observado un incremento en el tiempo de protrombina (12.93 ± 0.22 seg) de corderas alimentadas con raciones contaminadas con 2.5 mg de AF/Kg con respecto al tiempo de protrombina (11.81 ± 0.22 seg) observado en las corderas del grupo control, así mismo Fernández y col. (1995), afirmaron haber observado, a los 14 días de la exposición a AF, incrementos en el tiempo de protrombina (22.2 ± 2.5 seg) de corderos alimentados con raciones contaminadas con 2.5 mg de AF/Kg con respecto al tiempo de protrombina (19.2 ± 1.2 seg) observado en los corderos del grupo control ($P < 0.01$).

El estado inmunológico de los animales puede ser determinado a través de la medición de los niveles séricos de IgG. En aves se ha reportado que las aflatoxinas son causantes de inmunosupresión (Saume y Requena, 2006). En nuestro estudio se encontró, a los 60 días de exposición, que los corderos alimentados con raciones contaminadas con $400.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg presentaron niveles plasmáticos de IgG ($21.44 \pm 0.47 \text{ mg/dL}$) más altos que los niveles plasmáticos de IgG ($8.68 \pm 0.54 \text{ mg/dL}$) de los corderos del grupo control ($P < 0.05$). Estos resultados corroboran lo reportado por Fernández y col. (1999), quien afirmó haber observado un incremento en el nivel plasmático de IgG ($1938.0 \pm 570 \text{ mg/dL}$) de corderos intoxicados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de IgG ($1554.0 \pm 302 \text{ mg/dL}$) de los corderos del grupo control ($P < 0.05$). Nuestros resultados difieren de lo reportado por Tripathi y col. (2007), quienes no encontraron diferencias significativas entre los niveles plasmáticos de IgG ($8.24 \pm 0.40 \text{ mg/dL}$) de corderos alimentados con raciones contaminadas con $50.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg y los niveles plasmáticos de IgG ($9.50 \pm 0.40 \text{ mg/dL}$) observados en los corderos del grupo control.

La bilirrubina es un pigmento biliar, resultante de la degradación de los eritrocitos en el bazo. Este pigmento es almacenado en la vesícula biliar, para después ser depositados en el intestino delgado. La bilirrubina puede dividirse en conjugada y no

conjugada. La bilirrubina conjugada se encuentra unida al ácido glucorónico para posteriormente ser almacenada en la bilis, la bilirrubina no conjugada se encuentra unida a la albumina ya que aún no se ha unido al ácido glucorónico para su posterior eliminación a través de la bilis. La unión de ambas concentraciones da la bilirrubina total. A los 90 días de exposición, se observó un incremento en el nivel plasmático de bilirrubina total (17.70 ± 0.08 mmol/L) de los animales que recibieron $400.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de BT (3.44 ± 0.02 mmol/L) observado en los animales pertenecientes al tratamiento control ($P < 0.05$). A los 75 de exposición se observó un incremento en el nivel plasmático de bilirrubina directa (26.73 ± 0.15 mmol/L) de los animales que recibieron $400.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg con respecto al nivel plasmático de bilirrubina directa (22.39 ± 0.85 mmol/L) observado en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Los incrementos en los niveles plasmáticos de bilirrubina pueden deberse a daño hepático, la hiperbilirrubinemia se debe principalmente a ictericia. La ictericia puede presentarse principalmente debido a una disminución en el número de eritrocitos circulantes o por alteración en la estructura del hígado como en el caso de cirrosis o hepatitis.

8.1.3 Parámetros hematológicos

Los eritrocitos son las células más numerosas en la sangre, su función es la oxigenación de todos los órganos y tejidos en el organismo. Su deficiencia puede deberse a desnutrición y a deficiencias de eritropoyetina. La eritropoyetina es la hormona responsable de estimular la formación de eritrocitos y es producida en un 90% en el riñón y un 10% en hígado. Este estudio no encontró diferencias significativas entre los valores de eritrocitos de corderos alimentados con raciones contaminadas con siete niveles de aflatoxinas en el alimento y los valores de eritrocitos de corderos pertenecientes al tratamiento control. Estos resultados corroboran lo reportado por varios autores (Edrington y col., 1994; Fernández y col., 1999; Tripathi y col., 2007; Rabassa y col., 2012 y Barbour y col., 2014) quienes no observaron cambios significativos en los valores sanguíneos de eritrocitos en animales alimentados con dietas contaminadas con aflatoxinas respecto a los valores de eritrocitos de los animales de los tratamientos control. Sin embargo nuestros resultados difieren de lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes afirman haber observado una disminución significativa en el conteo eritrocítico (9.42

$\pm 3.60 \times 10^6 \text{ mm}^3$) de ovinos adultos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μg de AF/Kg con respecto al conteo eritrocítico ($11.32 \pm 2.86 \times 10^6 \text{ mm}^3$) de los ovinos adultos del grupo control ($P < 0.05$).

El hematocrito es el porcentaje del volumen total de la sangre compuesto por eritrocitos, sus valores pueden verse alterados por desnutrición y por disminución en el número de glóbulos rojos. Durante la realización de este estudio no se encontraron diferencias significativas entre el valor del hematocrito de animales alimentados con raciones contaminadas con seis diferentes niveles de aflatoxinas en el alimento y los valores del hematocrito de los animales del tratamiento control. Estos resultados son similares a lo reportado por varios autores (Fernández y col., 1999; Dönmez y col., 2012 y Rabassa y col., 2012) quienes no encontraron diferencias significativas en el valor del hematocrito de ovinos alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas respecto al valor del hematocrito de ovinos alimentados con alimento sin contaminación por aflatoxinas. Sin embargo nuestros resultados difieren de lo reportado por Edrington y col. (1994), quienes observaron, a los 27 días de exposición, un incremento significativo en el valor del hematocrito ($37.5 \pm 0.54 \%$) de corderos alimentados con raciones contaminadas con 2.5 mg de AF/Kg con respecto al valor del hematocrito ($32.8 \pm 0.54 \%$) de corderos del grupo control ($P < 0.05$). Por otro lado, los resultados de este estudio son diferentes a lo reportado por Barbour y col. (2014), quienes afirman haber observado una disminución en el valor del hematocrito ($31.4 \pm 0.53 \%$) de corderos alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μg de AF/Kg con respecto al valor del hematocrito ($39.23 \pm 1.12 \%$) de los corderos del tratamiento control.

La hemoglobina es una proteína, su función es el transporte de oxígeno a los diferentes órganos y tejidos, su disminución está relacionada con enfermedad renal crónica. En el presente estudio se observó, a los 75 días de exposición a la AF, una disminución en el nivel sanguíneo de hemoglobina ($11.18 \pm 0.79 \text{ g/dL}$) en corderos que recibieron 300.0 μg de AF/Kg con respecto al nivel sanguíneo de hemoglobina ($14.63 \pm 0.72 \text{ g/dL}$) de los corderos del tratamiento control ($P < 0.05$). Nuestros resultados corroboran lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes afirman haber observado una disminución en el nivel sanguíneo de hemoglobina ($9.58 \pm 0.40 \text{ g/dL}$) en ovinos adultos que recibieron alimento contaminado con 250.0 μg de

AF/Kg con respecto al nivel sanguíneo de hemoglobina (11.87 ± 0.21 g/dL) observado en ovinos adultos del grupo control. Así mismo, nuestros resultados concuerdan con lo observado por Barbour y col. (2014), quienes reportaron haber observado un nivel bajo de hemoglobina (8.80 ± 0.15 g/dL) en corderos alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μ g de AF/Kg con respecto al nivel de hemoglobina (10.24 ± 0.14 g/dL) de corderos del grupo control. Por otro lado nuestros resultados difieren de lo observado por Tripathi y col. (2007) y por Rabassa y col. (2012), quienes reportaron no haber encontrado diferencias significativas en el valor de hemoglobina de animales alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas con respecto a los niveles de hemoglobina de los animales del grupo control.

El volumen corpuscular medio nos indica el tamaño de los eritrocitos, que se puede ver afectado en casos de enfermedad hepática. Durante la realización de este estudio no se observaron cambios significativos en el volumen corpuscular medio de corderos alimentados con raciones contaminadas con seis diferentes niveles de aflatoxinas en el alimento y el volumen corpuscular medio de los corderos del grupo control. Estos resultados corroboran lo reportado por diferentes autores (Fernández y col., 1999; Tripathi y col., 2007 y Barbour y col., 2014) quienes no observaron diferencias significativas en el volumen corpuscular medio de animales alimentados con raciones contaminados con aflatoxinas con respecto al volumen corpuscular medio de los animales de los grupos control.

La concentración de hemoglobina corpuscular media es una forma de medición de la hemoglobina circulante, la hemoglobina se encarga de transportar oxígeno a los diferentes tejidos del cuerpo para la correcta oxigenación y llevado a cabo de los procesos fisiológicos. Los resultados del presente estudio no mostraron diferencias significativas entre la concentración media de hemoglobina globular de corderos alimentados con raciones contaminadas con seis niveles de contaminación por aflatoxinas con respecto a la concentración media de hemoglobina globular de los corderos del tratamiento control. Nuestros resultados concuerdan con lo reportado por otros autores (Fernández y col., 1999; Tripathi y col., 2007 y Barbour y col., 2014) quienes no observaron diferencias significativas entre la concentración media de hemoglobina globular de ovinos alimentados con raciones contaminadas con

aflatoxinas y la concentración media de hemoglobina globular de ovinos de grupos control.

Los glóbulos blancos o leucocitos son células sanguíneas sin pigmento responsables de la respuesta inmune, los efectos inmunosupresores de las aflatoxinas ya han sido demostrados en animales domésticos, se sabe que las aflatoxinas disminuyen la capacidad fagocítica de los macrófagos y la migración de linfocitos y leucocitos, sin embargo el mecanismo no está completamente esclarecido.

A los 60 días de exposición se pudo observar una disminución significativa en el conteo leucocitario ($2.98 \pm 0.43 \times 10^9/L$) en animales que recibieron raciones contaminadas con $400.0 \mu g$ de AF/Kg con respecto al conteo leucocitario ($7.50 \pm 1.42 \times 10^9/L$) de los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Nuestros resultados corroboran lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes observaron una disminución en el conteo leucocitario ($8.01 \pm 7.09 \times 10^9/L$) de ovinos adultos alimentados con raciones contaminadas con $250.0 \mu g$ de AF/Kg con respecto al conteo leucocitario ($10.87 \pm 6.01 \times 10^9/L$) de ovinos adultos del grupo control; así mismo nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Barbour y col. (2014), quienes afirmaron haber observado una disminución en el conteo leucocitario ($6.02 \pm 0.56 \times 10^9/L$) de corderos alimentados con raciones contaminadas con $300.0 \mu g$ de AF/Kg con respecto al conteo leucocitario ($8.76 \pm 0.18 \times 10^9/L$) de los corderos del tratamiento control. Sin embargo nuestros resultados difieren de lo reportado por Edrington y col. (1994), quienes reportaron que a los 27 días de exposición a las AF se observó un incremento significativo en el conteo leucocitario ($6.87 \pm 0.16 \times 10^9/L$) de corderos alimentados con raciones contaminadas con 2.5 mg de AF/Kg con respecto al conteo leucocitario ($5.64 \pm 0.16 \times 10^9/L$) de los corderos del grupo control. Por otro lado nuestros resultados difieren de lo reportado por Rabassa y col., (2012) y por Tripathi y col., (2007), quienes no encontraron diferencias entre el conteo leucocitario de animales alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas con respecto al conteo leucocitario de animales del grupo control.

Los linfocitos son un tipo de glóbulos blancos, la alteración de sus valores normales en la sangre se encuentran relacionadas con inmunodepresión, infecciones y

presencia de tumores, el principal órgano blanco de las aflatoxinas es el hígado, donde producen alteraciones en el ADN de los hepatocitos dando lugar a la aparición de hepatocarcinoma el cual es el tipo de cáncer hepático más común. El conteo linfocitario observado a los 60 días de exposición a las AF fue de $1.46 \pm 0.17 \times 10^9/L$ en los corderos que consumieron raciones contaminadas con 400.0 μg de AF/Kg, siendo más bajo que el conteo linfocitario ($4.56 \pm 0.80 \times 10^9/L$) observado en los corderos del tratamiento control ($P < 0.05$). Los resultados del presente estudio confirman lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes observaron una disminución en el conteo linfocitario ($57.50 \pm 2.18 \times 10^9/L$) de ovinos adultos que recibieron raciones contaminadas con 250.0 μg de AF/Kg con respecto al conteo linfocitario ($63.13 \pm 1.20 \times 10^9/L$) de ovinos adultos pertenecientes al grupo control ($P < 0.05$). Sin embargo nuestros resultados difieren de lo reportado por varios autores (Fernández y col., 1998; Tripathi y col., 2007; Rabassa y col., 2012 y Barbour y col., 2014) quienes no encontraron diferencias en el conteo linfocitario de animales alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas con respecto al conteo linfocitario de animales de los grupos control.

Los monocitos son los glóbulos blancos de mayor tamaño, se generan en la medula ósea, después emigran hacia diferentes órganos y tejidos donde posteriormente se diferencian hacia macrófagos, está demostrado que las aflatoxinas disminuyen la capacidad fagocítica de los macrófagos e intervienen en la respuesta inmunitaria. Durante la realización de este estudio no se observaron diferencias significativas entre los valores de monocitos en la sangre de corderos alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas con respecto a los valores de monocitos en la sangre de los corderos del tratamiento control. Estos resultados son similares a lo reportado por Barbour y col. (2014), quienes tampoco observaron diferencias significativas entre los valores de monocitos de corderos alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μg de AF/Kg con respecto a los valores sanguíneos de monocitos de corderos del grupo control. Sin embargo, nuestros resultados difieren de lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes afirman haber observado una disminución en los valores sanguíneos de monocitos ($0.05 \pm 0.02 \times 10^3/mL$) en ovinos adultos que fueron alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μg de AF/Kg con respecto a los valores sanguíneos de monocitos ($0.23 \pm 0.03 \times 10^3/mL$) de ovinos adultos del grupo control.

Los eosinófilos son un tipo de glóbulo blanco relacionado principalmente con la respuesta inmune contra parásitos y reacciones alérgicas, así mismo se ha sugerido que los eosinófilos forman parte de la respuesta antitumoral inmunológica del animal afectado. En este estudio se encontró que a los 90 días de exposición a la AF se observó un incremento en el conteo de eosinófilos ($0.57 \pm 0.06 \times 10^9/L$) de los animales que recibieron $400.0 \mu g$ de AF/Kg con respecto al conteo de eosinófilos ($0.22 \pm 0.06 \times 10^9/L$) de los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Nuestros resultados difieren de lo reportado por varios autores (Dönmez y Keskin, 2012; Rabassa y col., 2012 y Barbour y col., 2014) quienes no observaron cambios en los valores de eosinófilos de animales alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas con respecto a los valores de eosinófilos de los grupos control.

Los neutrófilos son los glóbulos blancos más abundantes en la sangre, los neutrófilos en banda son neutrófilos inmaduros y se encuentran relacionados con la respuesta inflamatoria. Durante la realización de este estudio no se observaron cambios significativos en los valores de neutrófilos en banda de corderos alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas con respecto a los valores de neutrófilos en banda de corderos del tratamiento control. Nuestros resultados son similares a lo reportado por Tripathi y col. (2007) y lo reportado por Barbour y col. (2014) quienes no observaron diferencias en los valores de neutrófilos en banda de animales alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas con respecto a los valores de neutrófilos en banda de los animales de los grupos control. Sin embargo, nuestros resultados difieren de lo reportado por Dönmez y Keskin (2012) quienes afirman haber observado un incremento en los valores de neutrófilos ($40.63 \pm 2.21 \times 10^9/L$) de ovinos adultos alimentados con raciones contaminadas con $250.0 \mu g$ de AF/Kg de aflatoxinas con respecto a los valores de neutrófilos ($33.0 \pm 1.47 \times 10^9/L$) de ovinos adultos pertenecientes al grupo control.

Los neutrófilos segmentados son la primera línea de defensa de los seres vivos contra los organismos y agentes patógenos externos. Son los glóbulos blancos más numerosos en la sangre. A los 90 días de este estudio se encontró una disminución en la concentración plasmática de neutrófilos segmentados ($1.01 \pm 0.04 \times 10^9/L$) en los animales que recibieron raciones contaminadas con $400.0 \mu g$ de AF/Kg con respecto a la concentración de neutrófilos segmentados ($5.43 \pm 0.93 \times 10^9/L$) de los

animales pertenecientes al tratamiento control ($P < 0.05$). Nuestros resultados difieren de lo reportado por varios autores (Tripathi y col., 2007; Rabassa y col., 2012 y Barbour y col., 2014) quienes no observaron diferencias entre los valores de neutrófilos segmentados de animales alimentados con raciones contaminadas con aflatoxinas con respecto a los valores de neutrófilos segmentados de animales de los grupos control.

Las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos responsables de la hemostasia iniciando la formación de coágulos. Son producidos en la médula ósea. La disminución en sus valores puede ocasionar fallas en el proceso de coagulación y favorecer la aparición de hemorragias. A los 60 días de exposición se observó un descenso en la concentración de plaquetas ($191.16 \pm 57.53 \times 10^9/L$) en los animales que recibieron $500.0 \mu g$ de AF/Kg con respecto a la concentración de plaquetas ($776.00 \pm 67.09 \times 10^9/L$) de los animales pertenecientes al tratamiento control ($P < 0.05$). Hemorragias espontáneas, petequias y moretones han sido observados en aflatoxicosis en cerdos y aves (Fernández y col., 1995).

8.2 Segundo experimento

8.2.1 Parámetros productivos

Poligástricos tales como bovinos, ovinos, cabras y venados son más conocidos por su resistencia a los efectos negativos de las aflatoxinas en comparación con los monogástricos. Sin embargo, la producción (leche, carne o lana), reproducción y crecimiento pueden verse afectados cuando los rumiantes consumen raciones contaminadas con aflatoxinas por periodos prolongados de tiempo (Hussein y Brasel, 2001). Actualmente los adsorbentes son evaluados con base en su eficacia, especificidad y su mecanismo de absorción de las micotoxinas (Huwig y col., 2001).

A los 45 días del estudio, los corderos que recibieron $300.0 \mu g$ de AF/Kg de presentaron un peso corporal de 26.03 ± 1.31 Kg, siendo más bajo con respecto al peso corporal de los animales del tratamiento control (37.24 ± 1.43 kg) ($P < 0.05$). Asimismo se observó que los animales que recibieron $300.0 \mu g$ de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento presentaron un peso (26.62 ± 2.26 Kg) más bajo con respecto al peso de los animales del tratamiento control.

Nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes observaron un peso corporal más bajo en ovinos adultos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 µg de AF/Kg (75.69 ± 3.46 Kg), con respecto al peso corporal observado en ovinos adultos del grupo control (80.93 ± 1.51 Kg) ($P < 0.05$). Nuestros resultados difieren de lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes observaron un mayor peso corporal en ovinos adultos alimentados con 250.0 µg de AF en combinación con 2.0 g de glucomanano/Kg de alimento (80.65 ± 1.17 Kg) con respecto al peso corporal observado en ovinos adultos que recibieron raciones contaminadas con 250.0 µg de AF/Kg (75.69 ± 3.46 Kg) ($P < 0.05$).

En este estudio se observó una disminución en el consumo de alimento en corderos alimentados con 300.0 µg de AF/Kg (0.67 ± 0.02 Kg) con relación al consumo de alimento observado en los corderos del tratamiento control (1.25 ± 0.05 Kg) ($P < 0.05$). Por otro lado los animales que recibieron 300.0 µg de AF en combinación con 2.0 g de β-D-Glucanos/Kg de alimento presentaron un consumo de alimento (0.69 ± 0.07 Kg) más bajo con respecto al consumo de alimento observado en los animales del tratamiento control ($P < 0.05$). Los resultados de este estudio concuerdan con lo observado por Santin y col. (2003), quienes reportaron un consumo de alimento más bajo en pollos de engorda alimentados con raciones contaminadas con 1.0 mg de AF/Kg (3.76 ± 0.30 g) con respecto al consumo de alimento observado en pollos de engorda del grupo control (4.28 ± 0.30 g) ($P < 0.05$). Asimismo el consumo de alimento en pollos de engorda alimentados con raciones contaminadas con 1.0 mg de AF en combinación con 2.0 g de cultivo de pared celular de *Saccharomyces cerevisiae*/Kg de alimento (3.77 ± 0.30 g) fue similar al consumo de alimento observado en los pollos que consumieron raciones contaminadas con 1.0 mg de AF/Kg (3.76 ± 0.30 g) ($P < 0.05$). En este estudio la adición del adsorbente no tuvo un efecto benéfico.

A los 30 días del estudio se observó que los animales que recibieron 300.0 µg de AF/kg presentaron una ganancia diaria de peso (63.87 ± 54.87 g) menor con respecto a la ganancia diaria de peso que se observó en los animales del tratamiento control (269.67 ± 21.06 g) ($P < 0.05$). Al mismo tiempo se observó que los animales que recibieron 300.0 µg de AF en combinación con 2.0 g de β-D-Glucanos/Kg de alimento presentaron una ganancia diaria de peso (53.22 ± 21.66 g)

menor con respecto a la ganancia diaria observada en los animales del tratamiento control (269.67 ± 21.06 g) ($P < 0.05$). Esto puede ser explicado debido a que el consumo de alimento de los animales que recibieron dietas contaminadas con AF se vio drásticamente reducido debido al daño hepático observado en las necropsias, por ende los animales presentaron un estado de desnutrición observándose incluso un peso corporal estadísticamente más bajo en los animales que consumieron raciones contaminadas con AF con respecto al peso corporal de los corderos del tratamiento control, por otro lado no se observó un efecto protector en los animales que consumieron $300.0 \mu\text{g}$ de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento, en este estudio no se observó un efecto benéfico por la adición de un adsorbente de micotoxinas.

La ganancia de peso observada, a los 90 días del estudio, en los animales pertenecientes al tratamiento control fue de 18.50 ± 1.25 Kg, siendo mayor con relación a la ganancia de peso observada en los animales que recibieron raciones contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF/kg (2.42 ± 1.45 Kg) de la misma manera la ganancia de peso observada en los animales del tratamiento control fue mayor a la ganancia de peso observada en los animales que fueron expuestos a las dietas contaminadas con $300.0 \mu\text{g}$ de AF más 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (1.53 ± 1.27 Kg) ($P < 0.05$). No existen estudios donde se haya reportado el efecto de las dietas contaminadas con AF ni tampoco en combinación con algún secuestrante de AF sobre la ganancia de peso en los ovinos. Sin embargo, si existen estudios realizados en otras especies como en las aves por lo que los resultados de nuestro estudio concuerdan con lo reportado por Bailey y col. (1998), quienes observaron una ganancia de peso corporal menor (0.508 ± 0.054 Kg) en pollos que fueron alimentados con raciones contaminadas con 5.0 mg de AF/Kg con respecto a la ganancia de peso observado en los pollos del grupo control (0.750 ± 0.054 Kg) ($P < 0.05$). Asimismo observaron una menor ganancia de peso (0.501 ± 0.054 Kg) en el grupo de pollos que recibieron raciones contaminadas con 5.0 mg de AF/Kg en combinación con el secuestrante de micotoxinas, con respecto a la ganancia de peso observada en los pollos del grupo control (0.750 ± 0.054 Kg) ($P < 0.05$). Por otro lado, nuestros resultados difieren de lo observado por Basmacioglu y col. (2005), quienes observaron que la ganancia de peso, a los 21 días, en pollos alimentados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF/Kg fue

de 0.520 ± 0.015 Kg siendo menor que la ganancia de peso observada en los pollos del tratamiento control (0.589 ± 0.016 Kg) $P < 0.05$). Por otro lado, la ganancia de peso corporal observada en pollos que recibieron raciones contaminadas con 2.0 mg de AF en combinación con 1.0 g de glucomanano esterificado/Kg de alimento fue de 0.561 ± 0.017 Kg siendo similar que la ganancia de peso corporal observada en los pollos del grupo control (0.589 ± 0.016 Kg) ($P < 0.05$). Por consiguiente en este estudio, si se observó el efecto protector obtenido por el Glucomanano como adsorbente de micotoxinas.

A los 45 días de exposición se observó un índice de conversión negativo en los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF/kg (-6.29 ± 0.60 Kg), con respecto al índice de conversión alimenticia observado en los corderos del tratamiento control (5.13 ± 0.50 Kg) ($P < 0.05$). Por otro parte, se observó un incremento en el índice de conversión alimenticia en los animales que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (16.90 ± 7.63 Kg) con respecto al índice de conversión alimenticia observada en los corderos del tratamiento control (5.13 ± 0.50 Kg) ($P < 0.05$). No existen estudios que hayan reportado el efecto del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con algún secuestrante de AF sobre el índice de conversión alimenticia en los ovinos, sin embargo si existen estudios en otras especies animales como las aves, por lo que nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Santin y col. (2003), quienes no encontraron diferencias significativas entre los índices de conversión alimenticia observados en pollos alimentados con raciones contaminadas con 1.0 mg de AF/Kg (1.886 ± 0.04 g) con respecto a los índices de conversión alimenticia observados en pollos alimentados con 1.0 mg de AF en combinación con 2.0 g de cultivo de pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* /Kg de alimento (1.823 ± 0.04 g) ($P < 0.05$).

8.2.2 Parámetros bioquímicos

Con respecto a la actividad enzimática de Aspartato aminotransferasa, a los 30 días, se observó un incremento en la actividad enzimática de AST en los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF/kg (159.40 ± 4.54 U/L) y en la actividad enzimática de AST observada en los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con

los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (162.4 ± 2.04 U/L), con respecto a la actividad enzimática de AST observada en los corderos del tratamiento control (85.4 ± 2.46 U/L) ($P < 0.05$). Nuestros resultados difieren de lo reportado por Rabassa y col. (2010), quienes no observaron diferencias significativas entre la actividad enzimática de AST observada en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg (68.8 ± 18.7 U/L), la actividad enzimática de AST observada en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (71.0 ± 25.8 U/L), y la actividad enzimática de AST de ovejas del grupo control (73.2 ± 17.3 U/L), ($P < 0.05$).

A los 60 días de este estudio se observó un incremento en la actividad enzimática de ALT en los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (30.20 ± 1.61 U/L) con relación a la actividad enzimática de ALT observada en los corderos del tratamiento control (23.0 ± 1.58 U/L) ($P < 0.05$). Por otro lado no se observaron diferencias estadísticas entre la actividad enzimática de ALT de los corderos del tratamiento control (23.0 ± 1.58 U/L) con respecto a la actividad enzimática de los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF/Kg (23.10 ± 1.72 U/L) ($P < 0.05$). No existen estudios que hayan reportado el efecto del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con algún secuestrante de AF sobre la actividad enzimática de ALT en los ovinos, sin embargo si existen estudios en otras especies animales como las aves por lo que nuestros resultados difieren de lo observado por Basmacioglu y col. (2005), quienes reportaron no haber observado diferencias significativas en la actividad enzimática de ALT de gallinas alimentadas con raciones sin contaminación por AF (7.80 ± 0.73 U/L) con relación a la actividad enzimática de ALT de gallinas alimentadas con 2.0 mg de AF en combinación con 1.0 g de glucomanano esterificado/Kg de alimento (6.50 ± 0.65 U/L) ($P < 0.05$).

Con respecto a la actividad enzimática de GGT, a los 45 días de exposición, se observó un incremento en la actividad enzimática de GGT observada en los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF/kg (314.60 ± 6.16 U/L) con respecto a la actividad enzimática de GGT observada de los corderos del tratamiento control (64.10 ± 2.50 U/L) ($P < 0.05$). Por otro lado, la actividad enzimática de GGT observada en los animales que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con los

2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de 236.50 ± 23.44 U/L, siendo más alta a la actividad enzimática de GGT observada en los corderos del tratamiento control (64.10 ± 2.50 U/L) ($P < 0.05$). Nuestros resultados difieren de lo reportado por Rabassa y col. (2010), quienes no observaron diferencias significativas entre la actividad enzimática de GGT observada en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg (61.2 ± 55.7 U/L), la actividad enzimática de GGT observada en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (83.6 ± 78.7 U/L), y la actividad enzimática de GGT de ovejas del grupo control (77.3 ± 74.4 U/L), ($P < 0.05$).

A los 60 días de este estudio, la actividad enzimática de fosfatasa alcalina de los corderos que recibieron 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de 317.30 ± 8.90 U/L, siendo más baja que la actividad enzimática de FA observada en los corderos del tratamiento control (657.20 ± 8.46 U/L) ($P < 0.05$). Por otro lado, la actividad enzimática observada en los animales que recibieron $300.0 \mu\text{g}$ de AF/kg (423.10 ± 9.10 U/L) fue estadísticamente más baja que la actividad enzimática de FA observada en los corderos del tratamiento control (657.20 ± 8.46 U/L) ($P < 0.05$). No existen estudios que hayan reportado el efecto del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con algún secuestrante de AF sobre la actividad enzimática de fosfatasa alcalina en los ovinos, sin embargo si existen estudios en otras especies animales como las aves por lo que nuestros resultados corroboran lo reportado por Bailey y col. (1998), quienes reportaron una disminución en la actividad enzimática de fosfatasa alcalina observada en pollos alimentados con raciones contaminadas con 5.0 mg de AF/Kg (10.33 ± 4.57 U/L) y en la actividad enzimática de fosfatasa alcalina observada en pollos alimentados con raciones contaminadas con 5.0 mg de AF en combinación con 5.0 g de un secuestrante de micotoxinas/Kg de alimento (8.66 ± 4.57 U/L) con respecto a la actividad enzimática de fosfatasa alcalina observada en los pollos del grupo control (17.47 ± 4.57 U/L) ($P < 0.05$).

A los 45 días de exposición, los corderos que recibieron $300.0 \mu\text{g}$ de AF/Kg de alimento, presentaron un incremento en la actividad enzimática de LDH (1224.20 ± 16.95 U/L) con respecto a la actividad enzimática de LDH observada en los corderos

que recibieron 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (1000.0 ± 27.29 U/L) ($P < 0.05$). Por otro lado, la actividad enzimática de LDH observada en los corderos del tratamiento control fue de 1114.8 ± 44.51 U/L, no habiendo diferencia con respecto a la actividad enzimática de LDH observada en los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF/Kg de alimento (1224.20 ± 16.95 U/L) ($P < 0.05$). No existen estudios anteriores que hayan reportado los efectos del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con un secuestrante de micotoxinas sobre la actividad enzimática de LDH en alguna especie animal

A los 45 días del estudio se observó un incremento en el nivel plasmático de bilirrubina total en los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF/Kg (1.77 ± 0.20 μ moles/L), con respecto al nivel plasmático de BT observado en los corderos que recibieron 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (0.97 ± 0.05 μ moles/L) ($P < 0.05$). Asimismo, el nivel plasmático de BT en los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de 1.61 ± 0.13 μ moles/L no habiendo diferencias significativas con relación al nivel plasmático de BT observado en los animales del tratamiento que recibió 300.0 μ g de AF/Kg (1.77 ± 0.20 μ moles/L) ($P < 0.05$). No existen estudios anteriores que hayan reportado los efectos del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con un secuestrante de micotoxinas en alguna especie animal.

En relación a la bilirrubina directa, a los 45 días de este estudio, el nivel plasmático de BD observado en los corderos que recibieron 300.0 μ g de AF/Kg fue de 1.52 ± 0.07 μ moles/L, siendo más alto que el nivel plasmático de BD observado en los corderos del tratamiento control (0.47 ± 0.06 μ moles/L) ($P < 0.05$). No existen estudios anteriores que hayan reportado los efectos del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con un secuestrante de micotoxinas en alguna especie animal.

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días) no se observaron cambios significativos en los niveles plasmáticos de creatinina entre los diferentes tratamientos. No existen estudios que hayan reportado el efecto del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con algún secuestrante de AF sobre el nivel plasmático de creatinina en los ovinos. Existen, sin embargo,

estudios en otras especies animales como las aves por lo que nuestros resultados corroboran lo reportado por Matur y col. (2010), quienes reportaron no haber observado cambios significativos en los niveles plasmáticos de creatinina observado en pollos alimentados con raciones contaminadas con 100.0 µg de AF/Kg (0.22 ± 0.01 mmol/L), con respecto a los niveles plasmáticos de creatinina observados en pollos alimentados con raciones contaminadas con 100.0 µg de AF en combinación con 1.0 g de extracto de *Saccharomyces cerevisiae* (0.26 ± 0.01 mmol/L) ($P < 0.05$). Sin embargo nuestros resultados difieren de lo reportado por Bailey y col. (1998), quienes reportaron haber observado un incremento en el nivel plasmático de creatinina en pollos alimentados con raciones contaminadas con 5.0 mg de AF/Kg (2169.0 ± 566.0 U/L) con respecto al nivel plasmático de creatinina observado en los pollos del grupo control (969.0 ± 566.0 U/L) ($P < 0.05$). Asimismo observaron que el nivel plasmático de creatinina en pollos alimentados con 5.0 mg de AF en combinación con 5.0 g de un secuestrante de micotoxinas fue de (1443.0 ± 566.0 U/L), siendo similar al nivel plasmático de creatinina observado en los pollos del grupo control (969.0 ± 566.0 U/L) ($P < 0.05$).

Con respecto a la urea, a los 30 días de este estudio se observó un incremento en el nivel plasmático de urea en los corderos pertenecientes al tratamiento que recibió alimento contaminado con 300.0 µg de AF/Kg (17.70 ± 0.16 µmoles/L), con respecto al nivel plasmático de urea observado en los corderos pertenecientes al tratamiento control (11.73 ± 0.52 µmoles/L) ($P < 0.05$). Nuestros resultados difieren de lo reportado por Rabassa y col. (2010), quienes no observaron diferencias significativas entre el nivel plasmático de urea observado en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg (7.83 ± 3.28 µmoles/L), el nivel plasmático de urea observado en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0 g de β-D-Glucanos/Kg de alimento (7.71 ± 2.88 µmoles/L), y el nivel plasmático de urea observado en ovejas del grupo control (7.71 ± 3.51 µmoles/L), ($P < 0.05$).

A los 15 días de este estudio, se observó un incremento en el nivel plasmático de colesterol en los corderos pertenecientes al tratamiento que recibió 300.0 µg de AF en combinación con los 2.0 g de β-D-Glucanos/Kg de alimento (2.49 ± 0.17 µmoles/L) con respecto al nivel plasmático de colesterol observado en los animales

del tratamiento control (1.38 ± 0.12 $\mu\text{moles/L}$) ($P < 0.05$). Por otro lado, no se observó diferencias significativas en el nivel plasmático de colesterol de los corderos que recibieron raciones contaminadas con 300.0 μg de AF/Kg (2.31 ± 0.12 $\mu\text{moles/L}$), con relación al nivel plasmático de colesterol observado en los corderos que recibieron 300.0 μg de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (2.49 ± 0.17 $\mu\text{moles/L}$) ($P < 0.05$). Nuestros resultados difieren de lo reportado por Rabassa y col. (2010), quienes no observaron diferencias significativas entre el nivel plasmático de colesterol observado en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg (16.95 ± 5.59 $\mu\text{moles/L}$), el nivel plasmático de colesterol observado en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (15.78 ± 6.16 $\mu\text{moles/L}$), y el nivel plasmático de colesterol observado en ovejas del grupo control (16.61 ± 4.37 $\mu\text{moles/L}$) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días) no se observaron cambios significativos en los niveles plasmáticos de albumina entre los diferentes tratamientos. Nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Rabassa y col. (2010), quienes reportaron haber no observado diferencias significativas entre los niveles plasmáticos de Albumina en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg (2.3 ± 29.9 g/dL), el nivel plasmático de albumina observado en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (2.3 ± 27.9 g/dL), y el nivel plasmático de colesterol observado en ovejas del grupo control (2.5 ± 16.5 g/dL) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días) no se observaron cambios significativos en los niveles plasmáticos de proteínas totales entre los diferentes tratamientos. No existen estudios que hayan reportado el efecto del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con algún secuestrante de AF sobre el nivel plasmático de proteínas totales en los ovinos. Existen, sin embargo, estudios en otras especies animales como las aves, por lo que nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Matur y col. (2010), quienes no observaron diferencias en los niveles plasmáticos de proteínas totales en gallinas alimentadas con raciones contaminadas con 100.0 μg de AF/Kg ($5.1 \pm$

0.17 g/dL), con respecto al nivel plasmático de proteínas totales observado en gallinas alimentadas con 100.0 µg de AF en combinación con 1.0 g de cultivo de *Saccharomyces cerevisiae*/Kg de alimento (4.9 ± 0.17 g/dL) ($P < 0.05$). Así mismo nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Bailey y col. (1997), quienes tampoco observaron diferencias en el nivel plasmático de proteínas totales de pollos alimentados con raciones contaminadas con 5.0 mg de AF/Kg (1.01 ± 0.40 g/dL) con respecto al nivel plasmático de proteínas plasmáticas en pollos alimentados con raciones contaminadas con 5.0 mg de AF en combinación con 5.0 g de un secuestrante de micotoxinas (1.22 ± 0.40 g/dL) ($P < 0.05$). Sin embargo, nuestros resultados difieren de lo reportado por Basmacioglu y col. (2005), quienes observaron una disminución en el nivel plasmático de proteínas totales de pollos alimentados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF/Kg (1.72 ± 0.14 g/dL), con respecto al nivel plasmático de proteínas totales observado en pollos alimentados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF en combinación con 1.0 g de glucomanano esterificado (2.21 ± 0.16 g/dL) ($P < 0.05$).

A los 45 días de este estudio se observó un aumento en el tiempo de protrombina en los corderos que recibieron raciones contaminadas con 300.0 µg de AF/Kg (22.39 ± 0.70 seg), con respecto al tiempo de protrombina observado en los corderos del tratamiento control (16.04 ± 0.54 seg) ($P < 0.05$). Por otro lado el tiempo de protrombina observado en los corderos que fueron alimentados con raciones contaminadas con 300.0 µg de AF en combinación con los 2.0 g de β-D-Glucanos/Kg de alimento fue de 19.72 ± 0.72 seg siendo similar al tiempo de protrombina observado en los corderos del tratamiento que recibió raciones contaminadas con 300.0 µg de AF/Kg ($P < 0.05$). No existen estudios anteriores que hayan reportado los efectos del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con un secuestrante de micotoxinas sobre el tiempo de protrombina en alguna especie animal.

A los 45 días del estudio, se observó un incremento en el nivel plasmático de IgG en los corderos que recibieron raciones contaminadas con 300.0 µg de AF/Kg (27.08 ± 2.08 mg/dL), con respecto al nivel plasmático de IgG observado en los corderos del tratamiento control (22.34 ± 2.23 mg/dL) ($P < 0.05$). Mientras que, el nivel plasmático de IgG, observado en los corderos del tratamiento que recibió 300.0 µg de AF en

combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de 26.84 ± 1.71 mg/dL, siendo similar al nivel plasmático de IgG observado en los corderos del tratamiento que recibió alimento contaminado con 300.0 μ g de AF/Kg (27.08 ± 2.08 mg/dL) ($P < 0.05$). No existen estudios anteriores que hayan reportado los efectos del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con un secuestrante de micotoxinas sobre el nivel plasmático de IgG en alguna especie animal.

8.2.3 Parámetros hematológicos

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días) no se observaron cambios significativos en los valores de eritrocitos entre los diferentes tratamientos. Nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Rabassa y col. (2012), quienes reportaron no haber observado diferencias en los valores de eritrocitos observado en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg ($6.7 \pm 0.3 \times 10^6/\mu\text{L}$), con respecto a los valores de eritrocitos observados en ovejas del grupo control ($7.5 \pm 0.4 \times 10^6/\mu\text{L}$) y los valores de eritrocitos de ovejas alimentadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($6.9 \pm 0.3 \times 10^6/\mu\text{L}$) ($P < 0.05$). Sin embargo nuestros resultados difieren de lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes observaron una disminución en los valores de eritrocitos en machos adultos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μ g de AF/Kg ($9.42 \pm 3.60 \times 10^6/\text{mm}^3$) con respecto a los valores de eritrocitos observados en machos adultos del grupo control ($11.32 \pm 2.86 \times 10^6/\text{mm}^3$) y los valores de eritrocitos observados en machos adultos alimentados con 250.0 μ g de AF en combinación con 2.0 g de glucomanano/día ($10.90 \pm 2.87 \times 10^6/\text{mm}^3$) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días), no se observaron cambios significativos en los valores del hematocrito entre los diferentes tratamientos. Nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes reportaron no haber observado diferencias en el valor del hematocrito observado en machos adultos alimentados con 250.0 μ g de AF/Kg (25.50 ± 0.86 %), con respecto al valor del hematocrito observado en machos adultos del grupo control (29.62 ± 1.33 %) y el valor del hematocrito observado en

machos adultos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μg de AF en combinación con 2.0 g de glucomanano/día ($28.25 \pm 1.68 \%$) ($P < 0.05$). Así mismo nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Rabassa y col. (2012), quienes reportaron no haber observado diferencias en los valores del hematocrito de ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg ($33.7 \pm 1.7 \%$) con respecto al valor del hematocrito observado en ovejas del grupo control ($37.5 \pm 2.1 \%$) y al valor del hematocrito observado en ovejas alimentadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($34.7 \pm 1.7 \%$) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días), no se observaron cambios significativos en los valores de hemoglobina entre los diferentes tratamientos. Los resultados de este estudio corroboran lo reportado por Rabassa y col. (2012), quienes no observaron diferencias en los valores de hemoglobina de ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg (9.0 ± 0.4 g/dL), con respecto a los valores de hemoglobina de ovejas del grupo control (10.0 ± 0.5 g/dL) y los valores de hemoglobina de ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 ppm de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento (9.2 ± 0.4 g/dL) ($P < 0.05$). Asimismo, nuestros resultados concuerdan con lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes reportaron no haber observado diferencias en los valores de hemoglobina en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 250.0 μg de AF/Kg (9.58 ± 0.40 g/dL), con respecto a los valores de hemoglobina observado en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 250.0 μg de AF en combinación con 2.0 g de glucomanano/día (10.62 ± 0.25 g/dL) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días) no se observaron cambios significativos en el volumen corpuscular medio entre los diferentes tratamientos. No existen estudios que hayan reportado el efecto del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con algún secuestrante de AF sobre el volumen corpuscular medio en los ovinos, pero si existen estudios en otras especies animales como las aves, por lo que nuestros resultados corroboran lo observado por Basmacioglu y col. (2005), quienes reportaron no haber observado diferencias significativas en el volumen corpuscular medio en pollos alimentados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF/Kg (120.88 ± 1.67 fL), con respecto al

volumen corpuscular medio observado en pollos del grupo control (123.99 ± 3.15 fL) y al volumen corpuscular medio observado en pollos alimentados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF en combinación con 1.0 g de glucomanano esterificado/Kg de alimento (123.51 ± 3.26 fL) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días), no se observaron diferencias en la concentración media de hemoglobina globular entre los diferentes tratamientos. No existen estudios que hayan reportado el efecto del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con algún secuestrante de AF sobre la CMHG en los ovinos. Existen, sin embargo, estudios en otras especies animales como las aves, por lo que nuestros resultados difieren de lo reportado por Basmacioglu y col. (2005), quienes reportaron haber observado una disminución en la CMHG en pollos alimentados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF en combinación con 1.0 g de glucomanano esterificado/Kg de alimento (25.46 ± 0.57 %), con respecto a la CMHG observada en pollos alimentados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF/Kg (27.71 ± 0.49 %) ($P < 0.05$). Por otro lado, Basmacioglu y col. (2005), observaron que la CMHG en pollos del grupo control fue de 26.41 ± 0.75 %, siendo similar a la CMHG que se observó en pollos alimentados con raciones contaminadas con 2.0 mg de AF en combinación con 1.0 g de glucomanano esterificado/Kg de alimento (25.46 ± 0.57 %) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días), no se observaron cambios significativos en los valores plaquetarios entre los diferentes tratamientos. No existen estudios anteriores que hayan reportado los efectos del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con un secuestrante de micotoxinas sobre los valores plaquetarios en alguna especie animal.

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días), no se observaron cambios significativos en los niveles de proteínas plasmáticas entre los diferentes tratamientos. No existen estudios anteriores que hayan reportado los efectos del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con un secuestrante de micotoxinas sobre los niveles de proteínas plasmáticas en alguna especie animal.

A los 90 días del estudio, se observó una disminución en el conteo leucocitario en los corderos alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μg de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($5.33 \pm 0.63 \times 10^9/\text{L}$), con respecto al conteo leucocitario observado en los corderos pertenecientes al tratamiento control ($9.03 \pm 0.75 \times 10^9/\text{L}$) ($P < 0.05$). Por otro lado, el conteo leucocitario observado en los corderos alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μg de AF/Kg fue de $6.65 \pm 0.58 \times 10^9/\text{L}$, siendo similar al conteo leucocitario observado en los corderos alimentados con raciones contaminadas con 300.0 μg de AF en combinación con los 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($5.33 \pm 0.63 \times 10^9/\text{L}$) ($P < 0.05$). Nuestros resultados corroboran lo observado por Dönmez y Keskin (2012), quienes reportaron haber observado una disminución en el conteo leucocitario de los corderos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μg de AF en combinación con 2.0 g de glucomanano/día ($9.38 \pm 4.91 \times 10^3/\text{mL}$), con respecto al conteo leucocitario observado en los corderos pertenecientes al tratamiento control ($10.87 \pm 6.01 \times 10^3/\text{mL}$) ($P < 0.05$). Por otro lado, Dönmez y Keskin (2012), reportaron, que el conteo leucocitario observado en los corderos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μg de AF/Kg fue de $8.01 \pm 7.09 \times 10^3/\text{mL}$, siendo similar al conteo leucocitario observado en los corderos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μg de AF en combinación con 2.0 g de glucomanano/día ($9.38 \pm 4.91 \times 10^3/\text{mL}$) ($P < 0.05$). Sin embargo, nuestros resultados difieren de lo reportado por Rabassa y col. (2012), quienes reportaron no haber encontrado diferencias significativas entre el conteo leucocitario en ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg ($5.44 \pm 0.61 \times 10^9/\text{L}$), ovejas del grupo control ($6.60 \pm 0.52 \times 10^9/\text{L}$) y ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($6.60 \pm 0.66 \times 10^9/\text{L}$) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días), no se observaron cambios significativos en el conteo linfocitario entre los diferentes tratamientos. Los resultados del presente estudio corroboran lo reportado por Rabassa y col. (2012), quienes reportaron no haber observado diferencias estadísticas entre el conteo linfocitario de ovejas del grupo control ($4.26 \pm 0.34 \times 10^9/\text{L}$), ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg ($3.26 \pm 0.12 \times 10^9/\text{L}$) y ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0

g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($3.90 \pm 0.32 \times 10^9/L$) ($P < 0.05$). Por otro lado, nuestros resultados difieren de lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes reportaron no haber observado diferencias en el conteo linfocitario observado en machos adultos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μ g de AF/Kg (57.50 ± 2.18), con respecto al conteo linfocitario observado en machos adultos del grupo control (63.13 ± 1.20) y al conteo linfocitario observado en machos adultos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μ g de AF en combinación con 2.0 g de glucomanano/día (62.12 ± 2.20) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días) no se observaron cambios significativos en el conteo de monocitos entre los diferentes tratamientos. Los resultados del presente estudio corroboran lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes no observaron diferencias en el conteo de monocitos de machos adultos alimentados con 250.0 μ g de AF/kg ($0.50 \pm 0.02 \times 10^3/mL$), con respecto al conteo de monocitos observado en machos adultos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μ g de AF en combinación con 2.0 g de glucomanano/ día ($0.16 \pm 0.03 \times 10^3/mL$) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días), no se observaron cambios significativos en el conteo de eosinófilos entre los diferentes tratamientos. Los resultados del presente estudio corroboran lo reportado por Dönmez y Keskin (2012), quienes no observaron diferencias en el conteo de eosinófilos de machos adultos del grupo control ($0.13 \pm 0.03 \times 10^3/mL$), con respecto al conteo de eosinófilos observado en machos adultos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μ g de AF/Kg ($0.06 \pm 0.02 \times 10^3/mL$) y al conteo de eosinófilos observado en machos adultos alimentados con raciones contaminadas con 250.0 μ g de AF en combinación con 2.0 g de glucomanano/día ($0.09 \pm 0.02 \times 10^3/mL$) ($P < 0.05$). Por otro lado, nuestros resultados confirman lo reportado por Rabassa y col. (2012), quienes no observaron diferencias en el conteo de eosinófilos de ovejas del grupo control ($0.025 \pm 0.01 \times 10^9/L$), con respecto al conteo de eosinófilos de ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF/Kg ($0.022 \pm 0.018 \times 10^9/L$) y al conteo de eosinófilos de ovejas alimentadas con raciones contaminadas con 1.5 mg de AF en combinación con 2.0 g de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($0.044 \pm 0.045 \times 10^9/L$) ($P < 0.05$).

Durante todo el tiempo de duración de este estudio (90 días), no se observaron cambios significativos en el conteo de neutrófilos en banda entre los diferentes tratamientos. No existen estudios anteriores que hayan reportado los efectos del consumo de raciones contaminadas con aflatoxinas en combinación con un secuestrante de micotoxinas sobre el conteo de neutrófilos en banda en alguna especie animal.

A los 90 días de este estudio, se observó un incremento en el número de neutrófilos segmentados de los corderos del tratamiento control ($4.73 \pm 0.78 \times 10^9/L$), con respecto al número de neutrófilos segmentados observado en los corderos que recibieron raciones contaminadas con $300.0 \mu g$ de AF/Kg ($2.31 \pm 0.19 \times 10^9/L$) ($P < 0.05$). Por otro lado, el número de neutrófilos segmentados observado, en los corderos del tratamiento que recibió raciones contaminadas con $300.0 \mu g$ de AF en combinación con $2.0 g$ de β -D-Glucanos/Kg de alimento fue de $1.99 \pm 0.38 \times 10^9/L$, siendo similar al número de neutrófilos segmentados observado en los animales del tratamiento que recibió $300.0 \mu g$ de AF/Kg ($2.31 \pm 0.19 \times 10^9/L$) ($P < 0.05$). Sin embargo, nuestros resultados difieren de lo reportado por Rabassa y col. (2012), quienes reportaron haber observado un incremento en los valores de neutrófilos segmentados en ovejas que recibieron $1.5 mg$ de AF/Kg ($0.040 \pm .002 \times 10^6/L$), con respecto a los valores promedio de neutrófilos segmentados observado en ovejas que recibieron alimento contaminado con $1.5 mg$ de AF en combinación con $2.0 g$ de β -D-Glucanos/Kg de alimento ($0.034 \pm .002 \times 10^6/L$) y los valores de neutrófilos segmentados en ovejas del grupo control ($0.033 \pm 0.001 \times 10^6/L$) ($P < 0.05$).

9. CONCLUSIONES

Los ovinos son una especie susceptible a la intoxicación por aflatoxinas.

Los efectos tóxicos de las aflatoxinas en los ovinos, se manifiesta por una disminución en los parámetros productivos ya que impacta disminuyendo de esta manera la rentabilidad económica de las unidades de producción.

Los efectos negativos producidos por la ingesta de raciones contaminadas con aflatoxinas se hacen más evidentes conforme se incrementa el tiempo y el nivel de exposición.

Los efectos negativos sobre la disminución de los parámetros productivos se presentaron a partir de los 30 días de la exposición a las AFs a un nivel de 300 ppb (μg de AF/kg de alimento).

La determinación de los parámetros bioquímicos es esencial en el diagnóstico temprano de la intoxicación por aflatoxinas.

La alteración de los parámetros bioquímicos en los ovinos son indicativos del daño hepático y renal provocados por el efecto del consumo de raciones contaminadas por aflatoxinas.

Las actividades enzimáticas de ALT, AST, GGT, LDH y FA disminuyeron en los tratamientos que fueron expuestos a niveles de contaminación superiores a 300 ppb (μg de AF/kg de alimento).

Se puede inferir que los resultados obtenidos en este estudio son indicadores de daño hepático y renal afectando de esta manera la salud de los ovinos.

En los parámetros hematológicos en ovinos expuestos a diferentes niveles de contaminación de aflatoxinas son muy variados. Durante la realización de este estudio no pudo observarse una alteración de la biometría hemática por efecto del consumo de raciones contaminadas con diferentes niveles de aflatoxinas.

Los parámetros hematológicos carecen de valor en el diagnóstico temprano de la intoxicación por aflatoxinas en ovinos.

No se observó un impacto positivo por el uso del adsorbente (β -D-Glucano) de micotoxinas a la dosis recomendada por el fabricante (2.0 g/Kg de alimento), en ovinos alimentados con raciones contaminadas con 300 ppb de aflatoxinas (μ g de AF/kg de alimento).

Es importante realizar estudios para evaluar el adsorbente de micotoxinas a una mayor dosis o a un menor nivel de contaminación a fin de determinar los efectos protectores del adsorbente.



10. BIBLIOGRAFÍA.

- Abarca, M., Bragulat, M., Castella, G., Accensi, F. y Cabañes, F. 2000. Hongos productores de micotoxinas emergentes. *Rev. Iberoam. Micol.* 17:s63-s68.
- Atti, N. and Ben S.H., 2007 Compensatory growth and carcass composition of barbarine lambs receiving different levels of feeding with partial replacement of the concentrate with feed blocks. *Animal Feed Science and Technology*, 147: 265-277
- Bachman, S.E., M.L. Galyean, G.S. Smith, D.M. Hallford, J.D. Graham. 1992. Early aspects of locoweed toxicosis and evaluation of a mineral supplement or clinoptilolite as dietary treatments. *J Anim Sci.* 70 (10), 3125-32.
- Bailey, R.H., Kubena, L.F., Harvey, R.B., Buckley, S.A. y Rottinghaus, G.E., 1998. Efficacy of various inorganic sorbents to reduce the toxicity of aflatoxins and T-2 toxin in broiler chickens. *Poultry Science* 77:1623-1630.
- Barbour, E.K., Abou-alsaud, M.E., Gheit, N.E., Abdel-Sadek, M.A., Heba, H.M.A., Harakeh, S., Karrouf, G.I.A., 2014. *Intern J Appl Res Vet Med* Vol. 12 No. 2
- Barnier, M. 2008. Conférence ovine européenne. Tomado de la red mundial el 05-02-2013:
http://www.ue2008.fr/impressionPDFe0c5.pdf?url=%2FFPFUE%2Fflang%2Fes%2Faccueil%2FFPFUE-09_2008%2FFPFUE-05.09.2008%2Fconclusions_de_la_conference_ovine_europeenne
- Basappa, S.C. and T. Shantha. 1996. Methods for detoxification of aflatoxins in foods and feeds a critical appraisal. *J. Food Sci. Technol.*, (33) 95-107.
- Basmacioglu, H., Oguz, H., Ergul, M., Col, R. y Birdane, Y.O. 2005. Effect of dietary esterified glucomannan on performance, serum biochemistry and hematology in broilers exposed to aflatoxin. *Czech J. Anim. Sci.*, 50, 2005 (1):31-39.
- Beatriz, R. M., Mariela, A.S., Belén, R.M., Pereyra, S., Soraci, A. and Ofelia, T.M. 2009. Mycobiota and mycotoxins in fermented feed, wheat grains and corn grains in Southeastern Buenos Aires Province, Argentina. *Revista Iberoamericana de Micología*, 26(4), 233-237.
- Betina, V. 1994. Physiological regulation of secondary metabolism, *In* Betina, V., Bioactive secondary metabolite of microorganisms Process in industrial microbiology, Ed. Elsevier Science, Amsterdam & New York, Vol. (30) pp. 66-80.
- Blandón, J., 2011. Evaluación de un adsorbente de micotoxinas de nueva generación como aditivo en el pienso de animales de renta. Tesis Doctoral, Universidad Autónoma de Barcelona, Bellaterra.
- Blank, R., Rolfs, J.P., Sudekum, K.H., Frohlich, A.A., Marquardt, R.R. and Wolfram, S. 2004. Effect of roughage: concentrate ratio in the diet on systemic

- availability and excretion of ochratoxin A in sheep. *J. Anim Feed Sci* 13, 673-676.
- Bogantes-Ledezma, P., Bogantes-Ledezma, D. y Bogantes-Ledezma, S. 2004 Aflatoxinas. *Acta Medica Costarricense* Vol. 46 no. 4.
- Bolet, M. y Socarras, M., 2005. Micotoxinas y Cancer. *Rev. Cubana Invest. Biomed.* 24(1):54-9
- Bucio, C.M., Guzmán, D. and Peña, J.J. 2001. Aflatoxin synthesis in corn fields in Guanajuato, Mexico. *Rev Iberoam Micol*;(18) 83-87.
- Butkeraitis C. y Rodríguez, J. 2008. El Efecto de las Micotoxinas en Rumiantes. Tomado de la red mundial el día 5 de febrero del 2013: <http://www.engormix.com/MA-ganaderia-carne/sanidad/articulos/efecto-micotoxinas-rumiantes-t2101/p0.htm>
- Carrillo, L. 2003. Mohos y Micotoxinas. En Carrillo, L. *Los Hongos de los alimentos y forrajes*. Ed. Universidad Nacional de Salta: Argentina, pp 1-24.
- Carlson, M.P. and Ensley, S.M. 2003. Use of feed contaminated with fungal (mold) toxins (mycotoxins). *NebGuide*. University of Nebraska-Lincoln, 14-17.
- Castro, L. and Vargas, A.E. 2001. Determining aflatoxins B1, B2, G1 and G2 in maize using florisil clean up with thin layer chromatography and visual and densitometric quantification 1. *Ciênc. Tecnol. Aliment. Campinas*, 21(1): 115-122.
- Çelyk, K., Deryl, M., Savas, T., 2003 Reduction of Toxic Effects of Aflatoxin B1 by Using Baker Yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) in Growing Broilers Chicks Diets. *R. Bras Zootec.*, v.32, n.3, P. 615-619.
- De Luca L. 2003. Fisiopatología del hígado de las vacas de alta producción. Buenos Aires, Argentina. Tomado de la red mundial el 8-03-2013: <http://www.engormix.com/MA-ganaderia-leche/nutricion/articulos/fisiopatologia-higado-vacas-alta-t283/141-p0.htm>
- De Lorenzi, L., De Giovanni A., Malagutti, L., Molteni, L., Sciaraffia F., Tamburini, A. and Zannotti, M. 2005. Genotoxic activity of the Fumonisin B1 mycotoxin in cultures of bovine lymphocytes. *Ital J Anim Sci* (4), 395-402.
- Deshpande, S.S. 2002. Fungal Toxins. In Deshpande, S.S. *Handbook of Food Toxicology*. Ed. Marcel Dekker, Inc. New York, Basel pp. 387-456
- Dhanasekaran, D., Shanmugapriya, N., Thajuddin, N. y Panneerselvam, A. 2011 Aflatoxins and Aflatoxicosis in Human and Animals. *Aflatoxins-Biochemistry and Molecular Biology*, Dr. Ramon G. Guevara-Gonzalez (Ed.), ISBN: 978-953-307-395-8, In Tech, Tomado de la red mundial el dia 7-09-15: <http://www.intechopen.com/books/aflatoxinsbiochemistry-and-molecular-biology/aflatoxins-and-aflatoxicosis-in-human-and-animals>

- Dönmez, N. and Keskin, E., 2012. Effects of aflatoxin on some haematological parameters and protective effectiveness of esterified glucomannan in merino rams. *The Scientific World Journal* Vol. 2012 Article ID 342468. P 1-4.
- Dzidic, A., Promet, A., Mohr, K., Meyer, J., Bauer, H. and Meyer, M. 2006 Effects of mycophenolic acid on inosine monophosphate dehydrogenase I and II mRNA expression in white blood cells and various tissues in sheep. *J Vet Med Series A-Physiology Pathology Clinical Medicine* (53), 163-169.
- Duarte-Vogel, S. y Villamil-Jiménez, L., 2006. Micotoxinas en la salud pública. *Revista Salud Pública, Sup.* 8(1) 129-135.
- Edrington, T., Harvey, R. y Kubena, L. 1994. Effect of aflatoxin in growing lambs fed ruminally degradable or escape protein sources. *J Anim Sci* 72:1274-1281.
- Egner, P., Wang, Y.R., Zhu, B., Zhang, Y. and Wu, Q. 2001. Chlorophyllin intervention reduces aflatoxin-DNA adducts in individual at high risk for liver cancer. *PNAS* (98), 14601-14606.
- El-Shanawany, A.A., Eman, M. And Barakat, A. 2005. Fungal populations and mycotoxins in silage in Assiut and Sohag governorates in Egypt, with a special reference to characteristic *Aspergilli* toxins. *Mycopathologia* (159) 281–289.
- FAO, 2005. Perfiles por país del Recurso pastura/forraje: Mexico. Tomado de la red mundial el 05-02-2013: <http://www.fao.org/ag/agP/AGPC/doc/Counprof/PDF%20files/Mexico-Spanish.pdf>
- FAO, 2008. Perspectivas alimentarias-junio de 2008. Tomado de la red mundial el 05-02-2013: <http://www.fao.org/docrep/011/ai466s/ai466s08.htm>
- FAO, 2012. Comisión del Codex Alimentarius. Tomado de la red mundial el 05-02-2013: ftp://ftp.fao.org/codex/meetings/cccf/cccf6/cf06_14s.pdf
- Fernández, A., Ramos, J.J., Sáez, M.C., Verde, M.T. 1995. Changes in the coagulation profile of lambs intoxicated with aflatoxin in their feed. *Vet Res* (1995) 26, 180-184. Elsevier.
- Fernández, A., Belio, R., Ramos, J., Sanz, M. y Sáez, T. 1996. Aflatoxins and their metabolites in the tissues, faeces and urine from lambs feeding on an aflatoxin-contaminated diet. *J Sci Food Agric* 1997,74, 161-168.
- Fernández, A., Hernández, M., Verde, M.T., Sanz, M. 2000. Effect of aflatoxin on performance, hematology, and clinical immunology in lambs. *The Canadian Journal of Veterinary Research* 2000, 64:53-58.

- Flores, O., Hernández, C., y Vásquez, M., 2006. Contaminación con micotoxinas en alimento balanceado y granos de uso pecuario en México en el año 2003. *Técnicas Pecuarias México*. 44:247-256.
- Galvano, F., Piva, A., Ritieni, A. and Galvano, G. 2001. Dietary strategies to counteract the effects of mycotoxins: a review. *J Food Prot.*, (64) 120-131.
- García, E. 1988. Modificaciones al Sistema de clasificación climática de Köppen. Instituto Nacional de Geografía. UNAM. 217.
- Gimeno, A., 2009. Revisión de las concentraciones máximas tolerables para ciertas micotoxinas en el alimento. *Albeitar Veterinaria*. Tomado de la Red mundial el 4-01-13: <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/5663/ARTICULOS-NUTRICION-ARCHIVO/Revision-de-las-concentraciones-maximas-tolerables-para-ciertas-micotoxinas.html>
- González, A., y Valenzuela, L., 2014 *Saccharomyces Cerevisiae*. Departamento De Genética Molecular, Instituto De Fisiología Celular. Universidad Nacional Autónoma De México. Apartado Postal 70-242. Mexico D.F. C.P. 04510 tomado de la red mundial el día 5 de mayo del 2014: <http://www.biblioweb.tic.unam.mx/libros/microbios/Cap16/capitulo.html>
- González, L., Soriano, J.M., Molto, J.C. and Manes, J. 2008. Simple liquid chromatography assay for analyzing ochratoxin A in bovine milk. *Food Chem* (108) 272-276.
- Gonçalves, E., Mori, S. Manginelli, F.J. y D'arc, 2004. Intoxicação de vacas leiteiras por farelo de algodão naturalmente contaminado com aflatoxinas. *Ciência Rural* (34), 171-174.
- Grant, P. G. and Phillips, T.D. 1998. Isothermal adsorption of aflatoxin B1 on HSCAS clay. *J. Agric. Food Chem.* (46) 599–605.
- Grimoldi, R.J., Frattini, J.F., Márquez, A.G., Gundin, A., Williams, M. y Camarasa, H., 1973. Estudio de la Función Hepática en Ovinos. *Rev. Medicina Veterinaria*, Buenos Aires. Vol.57, N° 2, p.p. 93-97
- Guzmán, P., 2007. La exposición a la Aflatoxina B₁ en animales de laboratorio y su significado en la salud pública. *Salud Pública de México*, Vol. 49, No.3 mayo-junio 2007.
- Hussein, H., Brasel, J., 2001. Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals. *Toxicology* 167 (2001) 101-134
- Huwig, A., Freimund, S., Kappeli, O. and Dutler, H. 2001. Mycotoxin detoxification of animal feed by different adsorbents. *Toxicol. Lett.* (122) 179-188.
- International Agency for Cancer Research (IARC). 2002. Some traditional herbal medicines, some mycotoxins, naphthalene and styrene. In IARC,

- Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Ed. IARC Press, Lyon, France. Vol. 82 pp. 3-447.
- Ibrahim, I.K., Shareef, A.M. and Al-Joubory, K.M. 2000. Ameliorative effects of sodium bentonite on phagocytosis and Newcastle disease antibody formation in broiler chickens during aflatoxicosis. *Res. Vet. Sci.*, (69)119-1 22.
- Ledeux, D.R., Rottinghaus, G.E., Bermudez, A.J. and Alonso. M. 1999. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broiler chicks. *Poult. Sci.* (78) 204-210.
- Lillehoj, E.B. 1991 Aflatoxin: an ecologically elicited genetic activation signal. In: Smith JE, Henderson RS. *Mycotoxins and animal foods*. Ed. CRC Press, Boca Raton, Fla., pp 2–30
- Macedo, R., Arredondo, V. y Beauregard, J. 2006. Efecto de un cultivo de levadura sobre el comportamiento productivo de corderos pelibuey engordados intensivamente en Colima, México. *Avances en Investigación Pecuaria* 10(3): 59-67
- Machen M.D., Clement, B.A., Shepherd, E.C., Sarr, A.B., Pettit, R.E. and Phillips, T.D. 1988. Sorption of aflatoxins from peanut oil by aluminosilicates. *Toxicologist*. (8) 265.
- Mansfield, M.A., A.D., Jones, G.A Kuldau,. 2008. Contamination of fresh and ensiled maize by multiple penicillium mycotoxins. *Phytopathology*. 98(3), 330-6.
- Maragos, C.M., Busman, M., 2010. Rapid and advanced tools for mycotoxin analysis: a review. *Food Additives & Contaminants: Part A*. 27(5):688-700.
- Marinho, M,R., Terezinha, A.S., Morais, S.J., Brolo, M.B., Pires, R.A. y Picada, E.M. 2007. Função hepática e renal de frangos de corte alimentados con dietas con aflatoxinas e clinoptilolita natural. *Pesq. Agropec. Bras.* (9), 1221-1225.
- Marina, M.H., Mendes, G.M. and D´almeida, B.F. 2007. Ocurrance of aflatoxin B₁ in dairy cow´s feed over 10 years in Portugal. *Revista Iberoamericana de Micología*, (24) 69-71.
- Matur, E., Ergul, E., Akyazi, I., Eraslan, E. y Cirakli, Z.T., 2010. The effects of *Saccharomyces cerevisiae* extract n the weight of some organs, liver, and pancreatic digestive enzyme activity in breeder hens fed diets contaminated with aflatoxins. *Poultry Science* 89:2213-2220.
- McCollum, F.T. and Galyean, M.L. 1983. Effects of clinoptilolite on rumen fermentation, digestion and feedlot performance in beef steers fed high concentrate diets. *J Anim Sci*. 56, 517-524.
- Medina, G.B., Ruiz, C.J. and Martínez, P.R., 1998. Los climas de México. Una estratificación ambiental basada en el comportamiento climático. Control de

Investigación Regional del Pacífico Norte. INIFAP, SAGAR. Libro Técnico No. 1

- Menocal, J., Ávila, E., López, C., 2008. Comportamiento productivo y cambios morfológicos en vellosidades intestinales del pollo de engorda a 21 días de edad con el uso de paredes celulares de *Saccharomyces cerevisiae*. *Vet. Méx*, 39(2) p. 223-228
- Millet, S., Cox, E., Van Paemel, M., Raes, K., Lobeau, M., De Saeger, S., De Smet, S., Goddeeris, B.M. and Janssens, G.P. 2006. Immunocompetence in organically fed finishing pigs: Effect of corncob mix. *Veterinary Journal* (171), 301-307.
- Minervini, F., Giannoccaro, A., Fornelli, F., Dell'Aquila, M.E., Minoia, P. and Visconti, A. 2006., Influence of mycotoxin zearalenone and its derivatives (alpha and beta zearalenol) on apoptosis and proliferation of cultured granulosa cells from equine ovaries. *Reproductive Biology and Endocrinology*. Vol. 4: 62.
- NOM-188-SSA1-2002, Productos y Servicios. Control de aflatoxinas en cereales para consumo humano y animal.
- NRC, 1985. Nutrient requirement of sheep. National Academy Press, Washington. D.C.
- Oguz, H. and Kurtoglu, V. 2000. Effect of clinoptilolite on performance of broiler chickens during experimental aflatoxicosis. *Br. Poult. Sci.*, (41) 512-517.
- Oguz, H., Kurtoglu, V. and Coskun, B. 2001. Preventive efficacy of clinoptilolite in broilers during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb.) exposure. *Res. Vet. Sci.*, (69). 197-201.
- Oudeelferink, S., Driehuis, F., Gottschal, J. and Spoelstra, S. 2001. Silage fermentation processes and their manipulation. Tomado de la red mundial: el día 10-03-13. <http://www.fao.org/docrep/005/x8486e/x8486e09.htm>
- Pimentel, D. 1991. World resources and food losses to pests. In: Gortham J.R., Ecology and management of food industry Pests. Ed. FDA Tech. Bull. 4, Assoc. Anal. Chem. Arlington, VA. pp. 5-11.
- Phillips, S.I., Wareing, P.W., Dutta, A., Panigrahi, S. and Medlock, V. 1996. The mycoflora and incidence of aflatoxin, zearalenone and sterigmatocystin in dairy feed and forage samples from Eastern India and Bangladesh. *Mycopathologia* (133). 15-21
- Pittet, A. 1998. Natural occurrence of mycotoxins in foods and feeds – an updated review. *Rev Med Vet* (149): 479-492
- Pulido, R.G. and Ferhiring, A. 2004. Efecto de la adición de una zeolita natural sobre la respuesta productiva de terneras de lechería, posdestee. *Arch Med Vet* 36: 197-201.

Rabassa, V., Schwegler, E., Goulart, M., Lopes, M., Hoffman, D., Lisboa, F., Vendramin, L., Roll, V., Diaz, G., Del Pino, F. y Correa, M., 2010. Parametros Metabolicos de ovejas sometidas a dietas conteniendo aflatoxinas y zearalenona con la adiccion de glucomanano modificado. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, Sao Paulo, v. 47, n.1, p. 67-73, 2010.

Rabassa, V., Schmitt, E., Pfeifer, L.F., Roos, T., Schneider, A., Silva-Neto, J., Hax, L., Madeira, E., Mendes, T. y Correa, M., 2012. Efeito da adiçao de glucomanano modificado em dietas contendo aflatoxina sobre parâmetros clínicos de ovinos. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, Sao Paulo, v. 49, n. 5, p. 414-420, 2012.

Ramos, A.J. and Hernández, E. 1997. Prevention of aflatoxicosis in farm animals by means of hydrated sodium calcium aluminosilication addition to feedstuffs. A review. *Anim. Feed Sci Technol.*, 65. 197-206.

Reyes-Velázquez, W.P., Espinoza, V.H., Rojo, F., Jiménez, C., Palacios, E.D., Hernández, J. and Ramírez, A. 2008. Occurrence of fungi and mycotoxins in corn silage, Jalisco State, México. *Revista Iberoamericana de Micología* (25), 182-185.

Richard, J. 2007. Some Major mycotoxins and their mycotoxicoses. An overview. *International Journal of Food Microbiology*, 119: 3-10.

Rodriguez, A., Landa, R., Giráldez, F., Frutos, P. y Mantecón, A., 2003. Estrategias de Alimentacion basadas en la libre eleccion de alimentos en el cebo de corderos de raza Assaf. *ITEA Vol extra 24, Tomo II*, 591-593

Romero, L.A.; Mattera, J.; Comerón, E.A.; Gaggiotti; M.C. y Cuatrin, A. 2006. Evaluación de silajes de planta entera de sorgo granífero con distintos contenidos de tanino. *Rev. Argentina Prod. Anim* 26 (1):169-170.

SAGARPA 2012 (Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación) Consumo de Carne en el Mundo.

Sánchez, M., 1998 Alimentación de pequeños rumiantes y herbívoros en los trópicos. FAO, Roma, Italia. *Conferencia presentada en el III Taller Internacional Silvopastoril "Los árboles y arbustos en la ganadería", 25-27 de nov. de 1998. EEPF "Indio Hatuey". Matanzas, Cuba*

Santin, E., Paulillo, A., Maiorka, A., Okada, L., Macari, M., Fischer, A., Alessi, A., 2003 Evaluation of the Efficacy of *Saccharomyces cerevisiae* Cell Wall to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broilers. *International Journal of Poultry Science* 2(5): p 341-344.

Santin, E. 2005. Mould growth and mycotoxin production. *The Mycotoxin Blue Book*. Nottingham University Press. Duarte Diaz Eds. pp. 225-34.

Saume, E. y Requena, F., 2006. *Veterinaria Trop.* 31(1-2): 7-18.2006.

Schnettler M, B., Silva F. y Sepulveda B, N., 2008. Consumo de Carne en el sur de Chile y su relación con las características sociodemográficas de los consumidores. Rev Chilena de Nutrición Vol 35, Suplemento N°1. pp 262-270.

Shlosberg, A., Elkin, N., Malkinson, M., Orgad, U., Hanji, V., Bogin, E., Weisman, Y., Meroz, M and Bock, R. 1997. Severe Hepatopathy In Geese And Broilers Associated With Ochratoxin In Their Feed. Mycopathologia (138) 71–76.

Scudamore, K.A. and Livesey, C.T. 1998. Occurrence and significance of mycotoxins in forage crops and silage: a review. J Sci Food Agr (77) 1-17.

Sistema Producto Ovino Nacional de México, 2012. Estrategias de Alimentación en la Ganadería Ovina.

SIAP 2012 (Sistema de Información Agroalimentaria y Pesquera) Población Ganadera.

SIAP 2011 (Sistema de Información Agroalimentaria y Pesquera) Ingresos Estatales por Especie Producto, Ovino.

Servicio Meteorológico Nacional (SMN) Comisión Nacional del Agua (CNA). 2004. Gerencia estatal de Aguascalientes

Takayama, H., Shimada, N., Mikami, O., and Murata, H. 2005. Suppressive effect of deoxynivalenol, a *Fusarium* mycotoxin, on bovine and porcine neutrophil chemiluminescence: An in vitro study. J Vet Med Sci (67), 531-533.

Taylor, D.R., 1999 Mycotoxin binders what are they and what makes them work? Feedstuffs (18) 41-45.

Tripathi, M.K., Mondal, D. y Karim, S.A. 2008. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition Vol. 92-1 p 75-85.

Vaamode, G., Patriarca, A., Fernández, V., Comercio, R. and Degrossi, C. 2003. Variability of aflatoxin and cyclopiazonic acid production by *Aspergillus* section *flavi* from different substrates in Argentina. J Food Micr. (88) 79-84.

Valdivia, A. G., Martinez, A., Damian, F., Quezada, T., Ortiz, M., Martinez, J., Llamas, M., Rodriguez, L., Yamamoto, Jaramillo, M. Loarca-Pina, G. y Reyes, J. 2001. Efficacy of N-acetylcysteine to reduce the effects of aflatoxin B₁ intoxication in broiler chickens. Poultry Science. 80: 727-734.

Wild, C.P. and Turner, P.C. 2002. The Toxicology of aflatoxins as a basis for public health decision. *Mutagenesis* (17), 471-481.

Zinedine, A., 2007. "Review on the toxicity, occurrence, metabolism, detoxification, regulations and intake of zearalenone: An oestrogenic mycotoxin". *Food Chem Toxicol* (45), 1-18.

