



[Regresar a lista de contenidos](#)

EFFECTOS DE LA PARED CELULAR DE *SACCHAROMYCES CEREVISIAE* SOBRE POLLOS DE ENGORDA SUPLEMENTADOS CON ALIMENTO CONTAMINADO CON AFLATOXINA B₁ Y B₂

Angel Yair Vergara Vargas*, Juan Omar Hernández Ramírez

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México
angelvergaramvz@hotmail.com*

Resumen

Se evaluó el impacto de la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* (PCL) sobre los parámetros productivos (ganancia de peso, consumo de alimento, índice de conversión alimenticia), peso relativo de órganos (hígado, riñón, bazo y bolsa cloacal), inmunidad humoral (respuesta a la vacunación contra Newcastle), bioquímica sanguínea (proteínas totales, albumina) y cinética enzimática (ALT, AST, FAS) en pollos de engorda suplementados con aflatoxina B₁ y B₂ (AFB). Se formaron 4 tratamientos con 3 repeticiones cada uno y cada repetición con 10 animales, con una distribución completamente al azar, se utilizaron pollos de un día de edad, línea Ross 308 sin sexar. Los tratamientos fueron: 1. PCL (0.5 Kg/Ton), 2. AFB 200 (200 µg/Kg), 3. Mezcla (PCL 0.5 Kg/Ton +AFB 200 µg/Ton), 4. Control. Los resultados obtenidos muestran que el contenido de PCL actuó de manera efectiva hacia las aflatoxinas en lo que se refiere a peso final, consumo de alimento e índice de conversión alimenticia; la concentración de proteínas sanguíneas mostro una mejor respuesta en el tratamiento 3 en comparación con el tratamiento 2 demostrando la eficacia de la PCL sobre las AFB; la prueba de HI demostró que la utilización de PCL mejoro la respuesta vacunal contra Newcastle en los tratamientos 1 y 3; en las pruebas para enzimas y peso relativo de órganos se demuestra que el uso de las PCL ayudan a disminuir los efectos de las AFB entre tratamientos. Con base en estos resultados se puede concluir que la utilización de las PCL en un contenido de 0.5 Kg/Ton en la dieta contaminada con AFB a 200 µg/Kg, disminuyo claramente los efectos tóxicos de las AFB para los parámetros productivos, concentración de proteínas totales, cinética enzimática, titulación de anticuerpos contra Newcastle y pesos relativos de órganos.

Palabras Clave: Parámetros productivos, inmunidad humoral, pollo de engorda, enzimas, órganos.

Introducción

La producción avícola es una actividad pecuaria que en tiempos recientes ha alcanzado un desarrollo significativo, tanto en sus aspectos clínicos y zootécnicos, como en genética y nutrición. En particular en México, representa una de las actividades de producción de alimentos de origen animal más importantes, ya que se ha reconocido que nuestro país ocupa uno de los primeros lugares en el mundo en el consumo de huevo y carne de pollo (UNA, 2010). Las aflatoxinas son metabolitos secundarios tóxicos producidos por algunas especies de hongos, son compuestos policetónicos que resultan cuando se interrumpe la reducción de los grupos cetónicos en la biosíntesis de los ácidos grasos realizada por los hongos, estas toxinas son muy tóxicas y son contaminantes frecuentes de los alimentos, son producidos principalmente por los mohos *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus* que son contaminantes frecuentes en granos y cereales (Gimeno, 2011) Las principales aflatoxinas son cuatro: AFB₁, AFB₂, AFG₁ y AFG₂, siendo la AFB₁ la más tóxica para animales y humanos (Massey et al., 2000).



Características químicas de las aflatoxinas

Contienen en su molécula una mitad dihidrofurano unida a un anillo cumarina y a una estructura pentanona en el caso de las aflatoxinas B, que está sustituida por una lactona de seis miembros en las aflatoxinas G y son fuertemente fluorescentes bajo luz ultravioleta, habiéndose aprovechado esta propiedad como base de sus procedimientos analíticos. Además de esta propiedad, el furano de la estructura de las aflatoxinas es esencial para la actividad tóxica y cancerígena y por otra parte, la presencia del doble enlace en el anillo furano terminal es un determinante fundamental de la potencia, en particular para los efectos agudos y crónicos, disminuyéndola notablemente cuando no está en la molécula. Las propiedades anticoagulantes que posee la AFB₁ se las aporta la cumarina (Klitch et al., 2000). Las letras B y G se refieren al color de la fluorescencia (Blue y Green) observada bajo luz UV de onda larga mientras que los subíndices 1 y 2 indican componente mayor y menor respectivamente. Las aflatoxinas M₁ y M₂ son el producto metabólico hidroxilado de las B₁ y B₂, alrededor del 1% de la aflatoxina B₁ consumida con el forraje es excretada en leche como M₁ (Yunus, 2011). Se sabe que prácticamente todos los seres vivos son susceptibles a las aflatoxinas, sus efectos pueden ser agudos o crónicos según el organismo afectado, la dosis, frecuencia de exposición, especie, edad, dieta y la ruta de ingestión (Krishna, 1991).

La biotransformación se lleva a cabo principalmente en el hígado por la enzima citocromo P450, dando origen a las aflatoxina M₁, Q₁, P₁ y aflatoxicol, se ha encontrado que si el aflatoxicol sufre una re-oxidación por la enzima deshidrogenasa microsomal adquiere nuevamente su conformación de AFB₁ confirmando la hipótesis de que puede permanecer como reservorio (Yunus, 2011). Bioquímicamente, las aflatoxinas son consideradas como inhibidores biosintéticos y pueden alterar el metabolismo de carbohidratos, lípidos, proteínas, ácidos nucleicos, así como el metabolismo energético, altas dosis pueden provocar una inhibición total de los sistemas bioquímicos; en el caso de la AFB₁ se ha encontrado que su actividad biológica puede tener varias fases: (Ellis et al., 1991)

- Interacción con el DNA e inhibición de las polimerasas responsables de la síntesis de DNA y RNA
- Supresión de la síntesis del DNA
- Reducción de la síntesis del RNA e inhibición del RNA mensajero
- Alteraciones en la morfología del nucléolo
- Reducción de la síntesis de proteínas

Las aflatoxinas se metabolizan, biotransforman y almacenan en los órganos del ave principalmente en el hígado, riñón, músculos, ventrículo y huevos, se eliminan por las excretas (Mallmann et al., 2003). En el hígado las aflatoxinas convierten en cancerígenos activos cuando se unen al N7 de la guanina formando al aducto 8,9-dihidro-8-(N7-guanil)-9-hidroxiAFB₁ (AFB₁-Gua) y AFB₁-formamidopirimidina (AFB₁) (Eaton et al., 1994).

Toxicidad

Se ha identificado a la aflatoxina B₁ como la micotoxina más tóxica para varias especies animales y para el hombre. Las especies más susceptibles a AFB₁ son los patos, conejos y gatos; las especies de aves más sensibles son los patos seguidos de los pavos, gansos, faisanes, pollos de engorda y gallinas. La toxicidad de las aflatoxinas va a depender de la dosis, del tiempo de exposición y la especie involucrada, y gracias a esto se pueden distinguir los procesos agudos de los procesos crónicos (Cullen et al., 1994).

La aflatoxicosis altera los parámetros productivos como ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia, pigmentación, producción de huevo y rendimiento reproductivo, además tiene un efecto inmunodepresor y cancerígeno. Algunas de estas alteraciones son influenciadas directamente por la intoxicación, aunque otras son indirectas, causadas generalmente por la disminución en el consumo de alimento (Cullen et al., 1994). Uno de los mayores



efectos de las aflatoxinas es la toxicidad hacia varios órganos, principalmente el hígado, esto va a depender de la duración en la exposición, así como la concentración de la toxina, dado esto, puede presentarse una intoxicación aguda o crónica. Una exposición crónica a bajos niveles de aflatoxinas es mucho más frecuente que una exposición aguda y los animales presentan reducción en la eficiencia productiva (Mallmann et al., 2003).

El hígado es el órgano más dañado en las aves de corral, por la AFB1 presenta decoloración y consistencia grasa, en casos agudos el hígado es amarillo parduzco, ocre o moteado, con hemorragias multifocales presenta hepatomegalia, degeneración hidrónica. El daño progresa en una cirrosis, hiperplasia y proliferación de los conductos biliares, fibrosis y los hepatocitos tienen un nucléolo prominente y además aumenta la actividad enzimática (Quist et al., 2000).

A nivel sanguíneo la aflatoxina B₁ presenta un anillo dicumarínico muy similar al que presenta la vitamina K y actúa suplantándola y mimetizándola, lo que ocasiona hemorragias y descenso del hematocrito. Se observa una disminución en la concentración de proteínas plasmáticas, una disminución del colesterol sanguíneo, los niveles séricos de la Aspartato Aminotransferasa, Alanina Aminotransferasa y Fosfatasa Alcalina se ven alterados (Rao et al., 1993; Kromidas, 2006).

La respuesta inmune también se ve afectada por la presencia de las aflatoxinas, el efecto negativo sobre el complemento, interferón, proteínas séricas y actividad leucocitaria son resultado de la lesión hepática y de la inhibición de la síntesis de proteínas. La aflatoxina B₁ tiene los efectos más potentes dentro de las micotoxinas, su mecanismo principal en cómo actúan a nivel celular, es la capacidad que tienen de unirse al DNA y al RNA, afectando así, la proliferación y diferenciación de las células del sistema linfático y la síntesis proteica de las células, afectando la producción de polipéptidos como monocinas, interleucinas y factores del complemento que regulan el sistema inmune y así mismo la síntesis de anticuerpos. Los análisis de inmunoglobulinas han demostrado un impacto de la aflatoxina sobre los niveles de IgA e IgM, en animales que consumieron alimento contaminado se ha reportado una reducción en los títulos de anticuerpos frente a enfermedades como Newcastle, bronquitis y gumboro en gallinas ponedoras (Arango, 1997).

La levadura *Saccharomyces cerevisiae*

Dentro de las especies de hongos unicelulares clasificados genéricamente como levaduras se encuentra incluido a *Saccharomyces cerevisiae*, las levaduras de este género son capaces de realizar procesos de fermentación a partir de la transformación de azúcares a etanol y dióxido de carbono, propiedades que han sido investigadas y explotadas desde hace muchos años en la industria de la producción de pan y bebidas alcohólicas. Otras aplicaciones importantes, incluyen su empleo en modelos biológicos enfocados a elucidar procesos básicos de fisiología celular y su utilización de forma intensiva en el área biotecnológica (Cuaron, 2000). Nutricionalmente, las levaduras son capaces de metabolizar y transformar de forma natural minerales inorgánicos hacia formas orgánicas, siendo este, un proceso similar al que realizan las plantas. Cuando un individuo consume las células de levaduras muertas, estas pueden aportarle diversos nutrientes a parte de los minerales, como es el caso de proteínas, péptidos y vitaminas, previo al descubrimiento de las vitaminas del complejo B. En la actualidad, células de levaduras vivas continúan adicionándose a dietas para animales con la finalidad de mejorar su salud y productividad, sobretodo en rumiantes. Gracias a sus propiedades nutricionales y farmacéuticas, las levaduras de *Saccharomyces cerevisiae* han sido aprobadas como un microorganismo seguro para su empleo en la alimentación animal (Newbold, 2003).

Un tipo de productos derivados de las células de levaduras son los conocidos como extractos o autolizados de levadura y las paredes celulares de levaduras (PCL), obtenidos a partir de la autólisis de la célula completa de la levadura. En el área de la alimentación animal, desde la década pasada se ha incrementado el interés por la utilización en la dieta de fracciones de paredes celulares de levadura como fuente de polisacáridos del tipo β -glucanos y mannano-oligosacáridos, este tipo de polisacáridos son reconocidos como aditivos naturales capaces de ejercer efectos benéficos en la salud y productividad



del individuo. En la industria avícola, polisacáridos de tipo β -glucanos procedentes de PCL de *Saccharomyces cerevisiae* son utilizados como inmunoestimulantes para incrementar la supervivencia de estos animales bajo condiciones de estrés (Adams, 2004).

Estudios realizados con levaduras de *Saccharomyces cerevisiae* sugieren que dependiendo de las condiciones de crecimiento, la PCL puede representar de un 10 a un 25% del total de la materia seca de la célula. En otros estudios donde fueron evaluadas diferentes especies de levaduras, se encontraron valores de porcentajes de materia seca de pared celular de un 26 al 32%, observándose diferencias de acuerdo a la especie de levadura. Se ha estimado que el porcentaje de polisacáridos que puede contener la PCL puede ser de alrededor de un 85 a un 90% y de un 10 a un 15% de proteínas. A escala estructural, la PCL está constituida por 3 grupos de polisacáridos: (Aguilar et al, 2001; Klis et al., 2002)

1. Polímeros de manosa o manano-proteínas
2. Polímeros de glucosa o β -glucanos
3. Polímeros de N-acetil-glucosamina o quitina

Los polisacáridos que constituyen la PCL, corresponden a moléculas de 1,3- β -glucanos, 1,6- β -glucanos, manano-proteínas y quitina, todos estos con diferentes grados de polimerización, tamaño y porcentajes dentro de la PCL. La capa interna de la PCL la componen moléculas de 1,3- β -glucanos moderadamente ramificados unidos por puentes de hidrógeno, que le proporcionan elasticidad a la red tridimensional que sirve de soporte a la capa externa constituida principalmente por manano-proteínas o capa protectora que se extienden hacia el medio externo de la célula. De forma general, la conjunción de las 4 macromoléculas dentro de la PCL ocurre de la siguiente manera: la porción proteica de la manano-proteína se une a la macromolécula de 1,6- β -glucanos por medio de anclajes de tipo glicosilfosfatidilinositol que contienen 5 residuos de ligaduras α -manosil; la macromolécula de 1,6- β -glucano a su vez presenta ramificaciones con enlaces β (1,3), a escala de estas ramificaciones la quitina puede unirse a ella por medio de enlaces β (1,4) y β (1,2); finalmente, la porción terminal reducida del 1,6- β -glucano se conecta con la terminal no reducida de la glucosa terminal del 1,3- β -glucano (Klis et al., 2002).

Desde hace 50 años en la industria de la alimentación animal, se han empleado antibióticos a dosis subterapéuticas con la finalidad de mejorar el crecimiento, la eficiencia alimenticia y la salud del animal, no obstante esta práctica está siendo cuestionada debido al creciente temor de la posible generación de genes de resistencia en bacterias digestivas para antibióticos empleados en terapéutica humana, situación que podría representar un gran riesgo para la salud pública. Debido a esta situación y a otras crisis alimentarias sufridas alrededor del mundo, la percepción del consumidor hacia los productos de origen animal se ha sensibilizado aún más, incrementándose las preferencias hacia los productos producidos de forma más natural y de mejor calidad. En el año 2006, en los países pertenecientes a la Unión Europea se llevó a cabo la prohibición total del empleo de antibióticos promotores del crecimiento en las dietas animales, y se espera que con el transcurso de los años esta tendencia se expanda por todo el mundo. Bajo esta situación, nuevas oportunidades quedan abiertas en la industria alimenticia para el desarrollo e investigación de sustancias naturales que puedan ser empleadas en la alimentación animal; como es el caso de las levaduras de *Saccharomyces cerevisiae* gracias a sus propiedades nutricionales y farmacodinámicas, su utilización en la alimentación animal y humana ha sido frecuente desde hace ya varios años. Las levaduras pueden constituir un buen complemento alimenticio ya que pueden proveer nutrientes como proteínas, minerales y vitaminas, en la alimentación animal, estas, han sido utilizadas más frecuentemente en rumiantes, recientemente en alimentación para monogástricos, se ha incrementado el interés y la frecuencia del empleo de fracciones celulares o PCL. Parte de los beneficios que se le atribuyen a las PCL, son de servir como fuentes de polisacáridos de tipo manano-oligosacáridos y β -glucanos (Patterson et al., 2003; Kocher, 2005, Rosen, 1995)



De acuerdo a algunos autores, en las mejoras observadas de productividad y salud de los animales que consumen levaduras podríamos incluir los de tipo directos e indirectos. Como efectos directos se pueden incluir los de tipo nutricional, en concreto los ejercidos por los diversos nutrientes presentes en las células de levaduras, como proteínas, minerales, vitaminas, aminoácidos y péptidos, que pueden ser utilizados por el individuo cuando la levadura muere (Nilsson et al., 2004).

Las PCL son ricas fuentes de polisacáridos naturales del tipo β -glucanos y manano-oligosacáridos; investigaciones en el área de carbohidratos, sugieren que este tipo de moléculas cumplen funciones vitales en los procesos de comunicación a escala intestinal y del sistema inmune. En el caso concreto de las PCL, su utilización en la avicultura como aditivos alimenticios se remonta a inicio de los años 90's; hasta la fecha los beneficios observados en la productividad animal por la suplementación de manano-oligosacáridos en la dieta, muestran ser similares a los obtenidos con antibióticos promotores del crecimiento, la suplementación de manano-oligosacáridos en dietas para aves y cerdos, ha reportado beneficios en términos de mejora en los parámetros productivos y de la salud del animal (Hooge, 2004).

Mecanismos de acción de las levaduras y PCL adicionada en el alimento

Se considera que *S. cerevisiae* es un microorganismo incapaz de colonizar el tracto digestivo por lo cual transita a lo largo de él pudiendo ejercer un efecto de barrera. De esta forma, la capacidad de acción de las levaduras en animales estará relacionada con el uso continuo y en cantidades suficientes. Los efectos de promoción del crecimiento de la levadura en animales monogástricos, podrían explicarse por el control de patógenos o efecto profiláctico que pueden ejercer las levaduras ante infecciones subclínicas o desafíos inmunológicos, ya que los desafíos inmunológicos pueden alterar de forma directa el consumo voluntario de alimento, la conversión alimenticia, el crecimiento y la salud del animal. Respecto a los mecanismos de acción de las levaduras y de PCL de *S. cerevisiae* reportados en animales monogástricos, sus efectos podrían agruparse en tres niveles: (Zdunczyk et al., 2004; Buts, 2005)

- 1) Exclusión de patógenos y micotoxinas.
- 2) Estimulación del desarrollo de la mucosa digestiva.
- 3) Estimulación de sistema inmune.

La levadura *Saccharomyces* puede generar efectos farmacodinámicos semejantes a los efectos fisiológicos observados para la flora intestinal normalmente equilibrada. Diversos estudios realizados en roedores alimentados con *Saccharomyces boulardii* han descrito una mayor supervivencia de estos animales posterior al desafío con bacterias patógenas, por ejemplo: mortalidad a causa de colitis provocada por *Clostridium difficile* en hámsteres, el efecto protector que podría justificar la mayor supervivencia de los animales que consumieron células de levaduras, incluiría el siguiente mecanismo: en modelos de estudios realizados con asas intestinales de conejos infectados con *Clostridium difficile*, fue demostrado que *Saccharomyces boulardii* produjo una proteasa con un peso molecular de 54 kDa, que disminuyó las secreciones de líquidos y electrolitos de la mucosa digestiva (Buts, 2005).

Exclusión de bacterias fimbria-1 específicas

El proceso de colonización del tracto digestivo por microorganismos potencialmente patógenos, se lleva a cabo gracias al empleo de un grupo de proteínas y glicoproteínas bacterianas de superficie denominadas lectinas. Las lectinas son glicoproteínas que se caracterizan por tener la capacidad de enlazarse de forma específica y reversible a carbohidratos de forma libre o que constituyen estructuras más complejas, de tal forma, microorganismos como *Salmonella*, *Escherichia coli* o *Vibrio cholerae* que presentan fimbrias tipo-1, utilizan lectinas con afinidad por la manosa con el fin de unirse a ciertos carbohidratos de superficie localizados en las células epiteliales de la mucosa digestiva, para fijarse y colonizar la mucosa digestiva. Los mecanismos de acción que han sido descritos para justificar el efecto de exclusión de patógenos



que pueden ejercer las levaduras y las PCL sobre bacterias patógenas, parten del estudio de la sensibilidad de las fracciones D-manosa y metil- α -D-manosidopara unirse a las lectinas afines a receptores presentes en cierto tipo de bacterias que presentan fimbrias tipo-1 (Gil de Los Santos, 2005).

Secuestro de micotoxinas

La estructura química de las PCL no solo exhibe un alto grado de antigenicidad debida a sus fracciones de β -glucanos y manosa. En estudios recientes *in vitro*, se ha sugerido que esta estructura tridimensional constituida principalmente por polisacáridos, es capaz de llevar a cabo reacciones de absorción para ciertas micotoxinas de tipo aflatoxina, zearalenona y ocratoxina (Chowdhury et al., 2004). En estudios realizados con gallinas reproductoras de estirpe pesada, se observó una reducción en la productividad cuando las gallinas consumían dietas contaminadas con aflatoxinas sin embargo, cuando se les incorporaban PCL a las dietas contaminadas, las aves mostraban una recuperación parcial de los parámetros de productividad. En un estudio más reciente Zaghini en el 2005, encontró que la suplementación de MOS a dietas contaminadas con aflatoxinas, resultaba en una reducción en la concentración de metabolitos de aflatoxinas en el hígado de gallinas alimentadas con estas dietas contaminadas (Zaghini et al, 2005).

Estimulación del sistema inmune

El mecanismo de acción propuesto es la estimulación de la inmunidad innata, específicamente a nivel de monocitos y macrófagos, células que presentan receptores para β -glucanos, y que al ser estimulados inducen la producción de TNF- α , IL-1, factor activador de plaquetas y metabolismo de los eicosanoides, conduciendo a un estado de alerta inmunológico. En humanos, el consumo de levaduras resultó en una serie de cambios a escala celular y humoral en los perfiles sanguíneos. Esta serie de cambios incluyeron incrementos en las células de tipo eritrocitos, leucocitos, células polimorfonucleares, neutrófilos y componentes del sistema de proteínas del complemento (Brown et al., 2003; Taylor et al., 2002).

Objetivos

- *Evaluar el desempeño productivo midiendo el peso vivo final, consumo de alimento e índice de conversión alimenticia*
- *Evaluar el peso relativo de hígado, riñón, bazo y bolsa cloacal*
- *Evaluar la inmunidad, midiendo la respuesta a la vacunación contra la enfermedad de Newcastle por medio de una prueba de inhibición de la hemoaglutinación*
- *Evaluar el efecto sobre proteínas plasmáticas y albúmina, mediante pruebas de bioquímica sanguínea*
- *Evaluar el efecto sobre los niveles de enzimas séricas (ALT, AST y FAS), mediante pruebas de bioquímica sanguínea*

Materiales y Métodos

Se emplearon 120 pollitos línea Ross 308 de 1 día de edad, sin sexar, se distribuyeron completamente al azar en 4 tratamientos con 3 repeticiones y 10 aves por repetición, el experimento tuvo una duración de 49 días. Las aves fueron alojadas en una caseta de ambiente natural con piso de cemento y cortinas laterales de poliuretano y una cama de viruta de madera de 5cm de espesor, los primeros 21 días se les proporciono calor con criadoras de gas.

Los tratamientos fueron:

1. PCL (0.5 Kg/Ton)
2. AFB 200 (200 μ g/Kg)
3. Mezcla (PCL 0.5 Kg/Ton +AFB 200 μ g/Ton)
4. Control



La obtención de las aflatoxinas se llevó a cabo en las instalaciones del CAT (Centro de Asimilación Tecnológica) Campo 3, UNAM. Se utilizó maíz amarillo, el cual se sometió a limpieza manual para quitar los granos que pudieran estar rotos, sucios o pigmentados, ya que estas características pueden indicar que esos granos tienen una contaminación bacteriana o fúngica; en seguida se evaluó la presencia de aflatoxinas totales por medio de columnas de inmunoafinidad. Se inocularon 32 Kg de maíz con una cepa de *Aspergillus flavus* obtenida de la Unidad de Investigación en Granos y Semillas (UNIGRAS) de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, identificada con el número de cepa 28 productora de aflatoxina B₁ y aflatoxina B₂ y se preparó una suspensión de esporas a una concentración de 1,556,000/10 ml y se aforó a 100 ml. Se analizó la humedad del maíz con un determinador de humedad, obteniéndose un resultado de 12% de humedad. La humedad se ajustó a 19% para favorecer el crecimiento del hongo. Una vez determinada la humedad se hizo una solución con esporas para cada 1.5 Kg de maíz. El tiempo de incubación fue de 39 días ajustado a una temperatura promedio de 27° C y humedad relativa del 19%. Se llegó a un contenido final de 25,000 de AFB de µg/Kg de alimento, en un total de 32 Kg de maíz, una vez alcanzado el contenido se esterilizó el alimento para inactivar al hongo y las esporas viables y con esto preservar solo la toxina. Se realizó determinación de AFB totales para conocer los contenidos homogéneos del alimento, para la realización de la evaluación de los contenidos de aflatoxinas y finalmente se utilizó una mezcladora mecánica con cintas de acero para mezclar 200 µg de aflatoxinas/Kg de alimento.

Para la obtención de las PCL Se utilizó el producto Safmannan®, que se utiliza como suplemento nutricional prebiótico para animales. Es una fuente purificada de manano-oligosacáridos y β-glucanos obtenidos de una levadura primaria inactivada para su uso en alimentos para animales. Se utilizó una mezcladora mecánica con cintas de acero para mezclar 0.5 Kg de pared celular/Ton de alimento.

Se realizó el manejo zootécnico utilizado en las producciones comerciales de pollo de engorda en México a 49 días de producción; el cual consiste en suministrar alimento y agua al inicio de la jornada, realizar rondines cada determinado tiempo para checar si existen anomalías en comederos, bebederos, ventilación y retirar mortalidad si existe. Para la lectura y registro de las variables productivas como son peso corporal individual semanal, consumo de alimento semanal e Índice de conversión alimenticia se utilizó una báscula digital, donde se realizó la toma de estos datos semanales por cada corraleta hasta el final del experimento. Para conocer el consumo de alimento semanal se realizó el cálculo diferencial entre el alimento ofrecido durante la semana y el alimento rechazado al final de esa semana. El cálculo para el índice de conversión alimenticia se llevó a cabo de la siguiente manera:

$$\text{Índice de conversión alimenticia} = \frac{\text{Kg de alimento consumido}}{\text{Kg de peso vivo}}$$

Las aves se vacunaron contra el virus de la Enfermedad de Newcastle utilizando una vacuna de virus vivo cepa La Sota, liofilizada, esta se administró por vía ocular según las recomendaciones del fabricante a los días 7 y 21 del experimento.

Se tomaron muestra de 3 ml de sangre los días 28 y 49 por la técnica de punción directa a corazón a tres aves de cada repetición, el suero fue utilizado para la medición de enzimas séricas, proteínas totales, albúmina y determinación de títulos de anticuerpos a través de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación.

Para la determinación de proteínas totales, albumina y enzimas séricas se utilizaron kits comerciales del laboratorio Wiener-Lab® y se midieron por refractómetro en el laboratorio 14 de la Unidad de Investigación Multidisciplinaria de la FES Cuautitlán/ UNAM.



Se realizó separación y conservación de suero para realizar una prueba de titulación de anticuerpos vacúnales contra la Enfermedad de Newcastle, utilizando la técnica de inhibición de la hemoaglutinación.

Se realizó la necropsia de 2 aves de cada tratamiento los días 28 y 49 para realizar la tomar de muestras hígado, riñón, bolsa cloacal y bazo, igualmente se examinaron a las aves que murieron a lo largo del experimento.

Las variables productivas, hematológicas e inmunológicas se analizaron conforme a un diseño completamente al azar, realizando la comparación de medias a través de la prueba LDS con un nivel de significancia de $p < 0.05$. El Método de la mínima diferencia significativa (LSD) de Fisher, sustenta que el riesgo global, puede ser considerablemente aumentado usando este método. Específicamente en la medida que aumenta, el error tipo I, del experimento entre el número de experimentos en el cual un error de tipo I es hecho y el número total de experimentos se torna grande. El procedimiento LSD es sencillo de utilizar; se puede aplicar tanto en modelos equilibrados como no-equilibrados. Además proporciona también intervalos de confianza para diferencias de medias.

Resultados

Los resultados obtenidos al finalizar el experimento mostraron para parámetro productivos un menor consumo por el tratamiento 4 (4417g) mientras que el que mayor consumo de alimento presento fue el tratamiento 3, mostrando una diferencia estadística significativa ($p < 0.05$) entre tratamientos, el índice de conversión alimenticia fue menor para el tratamiento 1 (1.56 Kg:Kg) seguida por el tratamiento 4 (1.70 Kg:Kg) mientras que los valores más altos fueron registrados por los tratamientos 2 y 3 (2.4 y 2 Kg:Kg) existiendo una diferencia ($p < 0.05$) entre los tratamientos 1 y 4 respecto a los tratamientos 2 y 3, para el peso acumulado final el tratamiento 1 obtuvo una mayor ganancia (2925g) con respecto a los tratamientos 2, 3, 4 (2584g, 2880g y 2850g), mostrando una diferencia estadística significativa ($p < 0.05$) entre el tratamiento 2 comparado con los otros tres tratamientos (Cuadro 1). Para la medición de albumina, los tratamientos que registraron menor concentración fueron los tratamientos 2 y 4 (23.6 y 23.9g/L respectivamente) mientras que los tratamientos 1 y 3 obtuvieron concentraciones más altas (44.7 y 33.4 g/L) registrando una diferencia ($p < 0.05$) entre estos tratamientos y los tratamientos 2 y 4, en la medición de proteínas totales el tratamiento que obtuvo la menor concentración fue el tratamiento 2 (21.6g/L) marcando una diferencia ($p < 0.05$) si se compara con los tratamientos 1, 3 y 4 que registraron concentraciones más altas (31.4, 29.7 y 25.6 g/L) (Cuadro 2). En la titulación de anticuerpos vacúnales por la técnica de IH se encontró que los tratamiento que registraron una menor cantidad de anticuerpos fueron los tratamientos 2 y 3 (224 y 736 UIHA respectivamente) mostrando una diferencia ($p < 0.05$) respecto a los tratamientos 1 y 4 (1664 y 1600 UIHA) (Cuadro 3). Para las enzimas séricas, en la medición de ALT se encontró que la concentración más alta se registró en el tratamiento 2 (0.023 u/l) mostrando una diferencia ($p < 0.05$) comparado con los tratamientos 1, 3 y 4 (0.013, 0.008 y 0.004 u/L respectivamente), en la medición de AST, las concentraciones más altas se registraron en los tratamientos 2 y 3 (0.114 y 0.102 u/L) marcando una diferencia ($p < 0.05$) respecto a los tratamientos 1 y 3 (0.062 y 0.067 u/L), para la FAS, el tratamiento con una mayor concentración de la enzima fue el tratamiento 2 (0.012 u/L) mostrando una diferencia ($p < 0.05$) con los tratamientos 1,3 y 4 (0.005, 0.007 y 0.004 u/L respectivamente) (Cuadro 4). Para los pesos relativos de órganos, el hígado registro pesos mayores en los tratamientos 2 y 3 (3.87 y 3.38% respectivamente) mostrando una diferencia ($p < 0.05$) comparándose con los tratamientos 1 y 4 (2.61 y 2.74%), para el riñón, el tratamiento 2 mostró el órgano de mayor peso (0.93%) mostrando una diferencia ($p < 0.05$) con los otros tratamientos 1, 3 y 4 (0.70, 0.73 y 0.79%), los pesos más bajos que se registraron con respecto al bazo fueron los del tratamiento 2 (0.09%) mostrando una diferencia estadística ($p < 0.05$) comparándolo con los tratamientos 1, 3 y 4 (0.18, 0.14 y 0.21%), respecto a la bolsa cloacal los tratamientos que registraron mejores pesos del órgano, fueron los tratamientos 1 y 4 (0.18 y 0.19%) obteniendo una diferencia ($p < 0.05$) comparados con los tratamientos 2 y 3 (0.13 y 0.15%)(Cuadro 5).

Cuadro 1. Parámetros productivos (consumo de alimento, índice de conversión alimenticia y peso acumulado final), mostrando medias y error estándar en pollos de engorda que consumen alimento suplementado con PCL y/o AFB.

Tratamiento	Consumo de alimento Media \pm EE (g)	Índice de conversión Media \pm EE	Peso acumulado final Media \pm EE (g)
PCL	4751.33 \pm 7.83 ^b	1.56 \pm 0.0333 ^a	2925.00 \pm 14.43 ^b
AFB 200	4852.33 \pm 13.67 ^c	2.40 \pm 0.0577 ^c	2584.00 \pm 63.72 ^a
Mezcla AFB + PCL	5193.33 \pm 27.43 ^d	2.00 \pm 0.0000 ^b	2880.33 \pm 77.34 ^b
Control	4417.33 \pm 16.91 ^a	1.70 \pm 0.1000 ^a	2850.00 \pm 15.01 ^b

PCL= Pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* 0.5 Kg/Ton, AFB= Aflatoxina 200= 200 μ g/Kg, \pm EE= error estándar, Literales diferentes se consideran con diferencia estadística significativa $\alpha < 0.05$

Cuadro 2. Concentración de albumina y proteínas totales (g/L) mostrando medias y error estándar en pollos de engorda que consumen alimento suplementado con PCL y/o AFB.

Tratamiento	Albumina Media \pm EE (g/L)	Proteínas totales Media \pm EE (g/L)
PCL	44.78 \pm 1.50 ^c	31.40 \pm 1.12 ^b
AFB 200	23.60 \pm 1.47 ^a	21.60 \pm 4.07 ^a
Mezcla AFB + PCL	33.42 \pm 3.15 ^b	29.70 \pm 2.15 ^b
Control	23.96 \pm 1.20 ^a	25.65 \pm 0.62 ^{ab}

PCL= Pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* 0.5 Kg/Ton, AFB= Aflatoxina 200= 200 μ g/Kg, \pm EE= error estándar, Literales diferentes se consideran con diferencia estadística significativa $\alpha < 0.05$

Cuadro 3. Inhibición de la Hemoaglutinación (UIHA) mostrando medias y error estándar en pollos de engorda que consumen alimento suplementado con PCL y/o AFB.

Tratamiento	Media \pm EE (UIHA)
PCL	1664 \pm 221.7 ^b
AFB 200	224 \pm 55.40 ^a
Mezcla AFB + PCL	736 \pm 55.42 ^a
Control	1600 \pm 258.6 ^b

PCL= Pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* 0.5 Kg/Ton, AFB= Aflatoxina 200= 200 μ g/Kg, \pm EE= error estándar, Literales diferentes se consideran con diferencia estadística significativa $\alpha < 0.05$

Cuadro 4. Concentración de enzimas séricas (ALT, AST y FAS) (u/L) mostrando medias y error estándar en pollos de engorda que consumen alimento suplementado con PCL y/o AFB.

Tratamiento	ALT Media \pm EE (u/L)	AST Media \pm EE (u/L)	FAS Media \pm EE (u/L)
PCL	0.013 \pm 0.0016 ^a	0.062 \pm 0.0200 ^a	0.005 \pm 0.0200 ^a
AFB 200	0.023 \pm 0.0059 ^b	0.114 \pm 0.0075 ^c	0.012 \pm 0.0075 ^c
Mezcla AFB + PCL	0.008 \pm 0.0024 ^a	0.102 \pm 0.0064 ^{bc}	0.007 \pm 0.0064 ^b
Control	0.004 \pm 0.0016 ^a	0.067 \pm 0.0135 ^{ab}	0.004 \pm 0.0135 ^a

PCL= Pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* 0.5 Kg/Ton, AFB= Aflatoxina 200= 200 μ g/Kg, \pm EE= error estándar, Literales diferentes se consideran con diferencia estadística significativa $\alpha < 0.05$

Cuadro 5. Peso relativo de órganos (Hígado, riñón, bazo, bolsa cloacal %) mostrando medias y error estándar en pollos de engorda que consumen alimento suplementado con PCL y/o AFB.

Tratamiento	Hígado Media \pm EE (%)	Riñón Media \pm EE (%)	Bazo Media \pm EE (%)	Bolsa cloacal Media \pm EE (%)
PCL	2.61 \pm 0.13 ^a	0.70 \pm 0.0395 ^a	0.18 \pm 0.003 ^{bc}	0.18 \pm 0.011 ^b
AFB 200	3.87 \pm 0.27 ^b	0.93 \pm 0.0481 ^b	0.09 \pm 0.010 ^a	0.13 \pm 0.007 ^a
Mezcla AFB + PCL	3.38 \pm 0.08 ^b	0.73 \pm 0.6895 ^a	0.14 \pm 0.003 ^b	0.15 \pm 0.004 ^a
Control	2.74 \pm 0.18 ^a	0.79 \pm 0.0763 ^{ab}	0.21 \pm 0.027 ^c	0.19 \pm 0.008 ^b

PCL= Pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* 0.5 Kg/Ton, AFB= Aflatoxina 200= 200 μ g/Kg, \pm EE= error estándar, Literales diferentes se consideran con diferencia estadística significativa $\alpha < 0.05$

Discusión

Los beneficios obtenidos en los parámetros de producción del pollo de engorde a partir de las PCL, concuerdan por lo demostrado por autores como Zhang en 2005 y Santin en 2003, el efecto observado se dio en el peso corporal y la conversión alimenticia. En este experimento se encontró que el uso de las PCL en los pollos que consumieron alimento contaminado con AFB resultó eficaz para reducir los efectos negativos de las toxinas sobre el peso final de los animales, coincidiendo con lo dicho por la autora Eshak en 2010. Autores como Arce en 2005 y Keller en 2012 exponen que el consumo de dietas suplementadas con PCL y/o AFB no presentaban diferencia estadística significativa entre estos tratamientos ni entre los controles; Oguz en el 2000 reporta un aumento significativo del consumo de alimento en pollos que consumieron alimento contaminado con aflatoxina B₁, coincidiendo con los resultados obtenidos en este trabajo. El tratamiento que mostro un mayor consumo de alimento fue el 3, sin embargo este consumo no se vio reflejado en el peso final ya que este tratamiento tuvo pesos similares a los tratamientos 1 y 4. Es importante notar el hecho de que al adicionarse la PCL en las dietas de pollo de engorda, muestren un efecto positivo en el apartado del índice de conversión alimenticia, ya que el tratamiento 1 obtuvo el índice de conversión más bajo del experimento, así mismo, en el tratamiento 3 se pudo observar el efecto positivo sobre las aflatoxinas ya que disminuyo significativamente el índice de conversión si se compara con el tratamiento 2; este mismo efecto es reportado por Santin en el 2003, en donde los tratamientos a los que le adiciono PCL mostraron los mejores índices de conversión alimenticia en comparación a los grupos controles y a los que tenían algún contenido de aflatoxinas. Concluyendo, el uso de las PCL como suplemento en las dietas (0.5 Kg/Ton), mejoro los parámetros productivos, esto se traduce en un mejor desempeño de los animales en la producción trayendo consigo mejores beneficios para el productor avícola. Las PCL demostraron ser eficaces en dietas contaminadas con aflatoxinas (200 μ g/Kg), disminuyendo sus efectos negativos y mejorando los parámetros productivos de los pollos que consumieron aquella dieta.

El tratamiento 2 indica que los niveles bajos obtenidos de albumina en comparación con los otros tratamientos fue debido al efecto toxico que tienen las aflatoxinas sobre el hígado, ya que este órgano es el responsable de proveer las proteínas que ayudan a regular la presión osmótica; el autor Raju en el 2000 reporta una disminución de las concentraciones de albumina de pollos de engorda que consumieron dietas contaminadas con aflatoxinas, coincidiendo así con los resultados del presente trabajo. La comparación de las concentraciones de proteínas totales en los distintos tratamientos presentó diferencias estadísticas significativas ($p < 0.05$), estos resultados coinciden con los de otros autores como Devegowda en 1995, Nilson en 2004 y Dimovelis en 2004, quienes obtuvieron concentración de proteínas totales significativamente menores en los tratamientos en donde adicionaron aflatoxinas a las dietas de pollos de engorda y posteriormente incrementaron al incluir PCL en las mismas dietas con aflatoxinas. El uso de las PCL adicionadas en el alimento contaminado con aflatoxinas, obtuvo una buena respuesta en la concentración de proteínas totales y de albumina, lo que indico que el hígado reacciono favorablemente a la presencia de este producto, cabe recordar que el hígado es el lugar en donde se lleva a cabo la síntesis de proteínas y por lo tanto un hígado sano tendrá niveles óptimos de proteínas.



Distintos investigadores como Azzam en 1998, Gabal en 1998, Mani en 2001 y Saume en 2001, encontraron una disminución de los títulos de anticuerpos en pollos de engorda que consumieron alimento contaminado con aflatoxinas en dosis de entre 100 y 300 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, el autor Saume en 2001¹⁵⁸ en su trabajo utilizó los mismos contenidos de aflatoxinas que se utilizaron en el presente trabajo, mostrándose la misma disminución de los títulos de anticuerpos contra la enfermedad de Newcastle. El tratamiento 3 mostro un leve aumento de los títulos de anticuerpos comparado con el tratamiento 2, aunque no se marcó una diferencia estadística ($p>0.05$) entre ambos tratamientos, pero aunque el aumento de los títulos fue muy poco se puede decir que las PCL actuaron de manera efectiva como adsorbente de las aflatoxinas, Gómez en 2009 menciona que las dietas para pollos de engorda suplementadas con PCL mejoran los parámetros productivos ya que secuestran a las aflatoxinas para no dejarlas biodisponibles en el organismo mejorando así también la respuesta vacunal. El contenido de aflatoxinas a 200 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ en el alimento del pollo de engorda, impactó de manera negativa sobre la respuesta vacunal hacia la enfermedad de Newcastle, pero la adición de las PCL mejoro la respuesta a la vacunación mostrando títulos de anticuerpos más altos, esto, debido a la capacidad que tienen para secuestrar a las aflatoxinas y no dejarlas biodisponibles para su absorción, evitando así los efectos que pudieran ocasionar sobre la inmunidad.

La enzima ALT se encuentra principalmente en hígado y en menores cantidades también en riñones, corazón y musculo; cuando se presenta una lesión en alguno de estos órganos, los niveles de esta enzima aumentaran y tomando en cuenta que el órgano blanco de las aflatoxinas es el hígado, se puede deducir que el incremento de la concentración de la ALT en el tratamiento 2 se debe a las lesiones provocadas por las toxinas en el hígado; los autores Oguz en 2002 y Surai en 2005 reporta un incremento en las concentraciones de la ALT en pollos de engorda que consumieron alimento contaminado con aflatoxinas (50-100 ppb), esto debido probablemente a lesiones histológicas encontradas en los hígados de estos pollos; el hecho de que en el tratamiento 3 se encontraran concentraciones más bajas en comparación con el tratamiento 2 puede deberse a la acción adsorbente que ejercen las PCL sobre las aflatoxinas. La enzima AST se localiza en varios tejidos del organismo y cuando alguno de estos llega a presentar algún daño se pueden encontrar altas concentraciones de esta enzima en el suero; Valdivia en 2001 reporta un incremento de esta enzima en pollos de engorda que consumieron alimento contaminado con aflatoxina a una dosis de 70 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, esta dosis es menor a la usada en el presente trabajo, con lo que se puede decir que a un mayor contenido de aflatoxina, como se utilizó en este trabajo (200 $\mu\text{g}/\text{Kg}$), la magnitud de los efectos negativos de las toxinas se verá incrementada; en este apartado se recalca de nuevo el efecto positivo que tuvieron las PCL, se sugiere así, que la severidad de las aflatoxinas puede ser disminuida con la adición de este producto en las dietas. En los resultados de este trabajo se muestra el aumento de la enzima FAS en los tratamientos que consumieron alimento contaminado con aflatoxinas, debido muy seguramente al daño celular ocasionado por las toxinas. Denli en el 2009 menciona que el consumo de alimento contaminado con aflatoxinas en pollos de engorda mostro un aumento en la concentración de FAS, en tal trabajo se demostró que la presencia de aflatoxinas, aumenta la presencia de la enzima en sangre debido al daño celular que ocasionan las aflatoxinas; el mismo resultado se pudo observar en el presente trabajo, al obtener concentraciones mayores de FAS en el tratamiento 2, así mismo en el presente trabajo se pudo observar el efecto benéfico que mostraron las PCL en el tratamiento 3, ya que no solo se han observado cambios positivos en las variables productivas sino que además estos efectos positivos también pueden ser observados en la dinámica enzimática, Stanley en 1993 menciona que la adición de PCL (1 Kg/Ton) a dietas contaminadas con aflatoxinas para pollos de engorda no mostro eficacia para disminuir los efectos negativos de las toxinas, con esto, se puede pensar que el contenido utilizado en este experimento (0.5 Kg/Ton) es mas eficaz contra las aflatoxinas. La concentración de las enzimas ALT, AST y FAS se vieron alteradas cuando las aflatoxinas se encontraban en el alimento, sin embargo, la concentración de estas enzimas disminuyo en el tratamiento en donde las aflatoxinas interactuaron con las PCL, lo que indica que las PCL actuaron de manera efectiva en el secuestro de las toxinas, disminuyendo así los efectos tóxicos sobre sus órganos blancos.



En el presente trabajo se observó que las aves que consumieron dietas suplementadas con PCL mostraron pesos relativos menores de hígado y riñón en comparación a las aves que consumieron dietas contaminadas con aflatoxinas, esto, debido a que el principal órgano blanco de las aflatoxinas es el hígado, pudiendo provocar un proceso inflamatorio de curso crónico en este órgano y una tumefacción celular en riñones como lo comentan los autores Aravind en 2003 y Girish en 2004. Con respecto a los órganos linfoides como bazo y bolsa cloacal, los peores pesos se registraron en el tratamiento 2 ya que al igual que en el hígado, actúan negativamente sobre estos órganos, en este caso provocando depleción linfocítica y atrofia de dichos órganos como lo refieren los autores Perozo en 2003 y Torrealba en 2001, que en sus respectivos trabajos obtuvieron resultados semejantes a los expuestos en este trabajo. Guo en 2003 y Ao en 2004 mencionan un incremento de los pesos relativos del bazo y la bolsa cloacal en aves que consumían alimento contaminado con aflatoxinas y al que se le adiciono PCL en dosis de 1 Kg/Ton, en el presente trabajo se pudo observar lo mismo, con la diferencia que el contenido que se utilizó fue menor (0.5 Kg/Ton), indicando que aun a contenidos bajos, las PCL pueden actuar de manera efectiva hacia las aflatoxinas. La utilización de las PCL redujo los efectos negativos de las aflatoxinas, apreciándose en el peso relativo del hígado y riñón, mostrando mejores pesos de los órganos cuando estos dos compuestos interactuaron en comparación con el tratamiento que solo contenía aflatoxinas. Los órganos linfoides como bazo y bolsa cloacal, obtuvieron mejores pesos en la dieta en la que se administraron las PCL si se compara con el tratamiento al que solo se le administró aflatoxinas, demostrando así que las PCL actúan de manera efectiva hacia las toxinas disminuyendo sus efectos negativos sobre estos órganos, lo que significa una mejora en la inmunidad de las aves y por lo tanto un mejor desempeño productivo.

Referencias

1. Adams, C., A., 2004, Nutricines in poultry production: focus on bioactive feed ingredients. Nutrition Abstracts and Reviews: series B. 74:2, 1-12.
2. Arango, M., C., 1997, Micotoxinas y salud. Departamento de Ciencias básicas de la Salud, facultad de Ciencias para la salud. Universidad de Caldas. Colombia.
3. Aravind, K. L. et al., 2003, Efficacy of esterified glucomannans to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and haematological parameters in broilers. Poult. Sci. 82:3, 571-576.
4. Arce-Menocal, J., 2005, Efecto de paredes celulares *Saccharomyces cerevisiae* en el alimento de pollo de engorda sobre los parámetros productivos. Téc.Pecu.Méx. 43: 155-162.
5. Azzam A., 1998, Aflatoxin and Immunity in Layer Hens. Avian Path. 27: 3, 570-577.
6. Brown, G. D. y S. Gordon, 2003, Fungal β -Glucans and mammalian immunity. Immunity. 19: 311-315.
7. Buts, J. P., 2005, Ejemplo de un medicamento probiótico: *Saccharomyces boulardii* liofilizada. Rev.Gastroenterol. 25:1, 176-188.
8. Cullen, J., M., et al., 1994, Acute Hepatotoxicity of Aflatoxins. The Toxicology of Aflatoxins: Human Health, Veterinary, and Agricultural Significance. Academic Press, Inc, 13:6, 3-26.
9. Denli, M., 2009, Effects of dietary AflaDetox on performance, serum biochemistry, histopathological changes, and aflatoxin residues in broilers exposed to aflatoxin B1. Poult. Sci. 88:7, 1444-1451.
10. Devegowda, G., et al, A biotechnological approach to counteract aflatoxicosis in broiler chickens and ducklings by the use of *Saccharomyces cerevisiae*. En: Proc. Feed Ingredients Asia 95, Singapore. 161-171.
11. Dimovelis, P., et al, 2004, Performance of layer fed a diet with mannan-oligosaccharides from *Saccharomyces cerevisiae* (Bio-Mos). Compact disk in XXII World's Poultry Congress, The World's Poultry Science Association WPSA, Istanbul Turkey.
12. Eaton, et al., 1994, Biotransformation of aflatoxins. Veterinary and Agricultural Significance, 4:1, 45-71.
13. Ellis, W., O., et al., 1991, Aflatoxins in food: Occurrence, Biosynthesis, Effects on Organisms, Detection and Methods of Control. Food Science and Nutrition 30:1, 403-439.
14. Eshak M. G. et al., 2010, Effect of yeast *Saccharomyces cerevisiae* on reduction of aflatoxicosis, enhancement of growth performance and expression of neural and gonadal genes in Japanese quail. Journal of American Science, 6:12.
15. Gabal M., 1998, Effect on One-Day Old Layer Chicks simultaneously Vaccinated Against Newcastle Disease, Infectious Bronchitis and Infectious Bursa Disease. Avian Path. 26:290-295.



16. Gil de Los Santos, J. R. et al., 2005, *Bacillus cereus* var. *toyoi* and *Saccharomyces boulardii* increased feed efficiency in broilers infected with *Salmonella enteritidis*. *Br. Poult. Sci.* 46:2, 494-497.
17. Gimeno A. 2011, *Micotoxicosis en Animales y Humanos*. SpecialNutrientsInc, USA.
18. Girish, C. K. y G. Davegowda, 2004, Efficacy of modified glucomannan Mycosorb® and HSCAS to alleviate the individual and combined toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens. XXII World's Poultry Congress, The World's Poultry Science Association WPSA, Istanbul Turkey.
19. Hooge, D., M., 2004, Meta-analysis of broiler chicken pen trials evaluating dietary mannan oligosaccharide. *Int. Journal Poult. Sci.* 83:4, 163-174.
20. Huff, W., E., et al., 1983, Individual and combined effects of aflatoxin and ochratoxin on broiling in broiler chickens. *PoultSci* 62:7, 1764-1771.
21. Keller K.M., 2012, Efeito de parede celular de levedura sobre o desempenho produtivo de frangos de corte intoxicados com aflatoxina B1. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 34:2, 101-105.
22. Klich, M., A., et al., 2000, *Aspergillus* systematics and the molecular genetics of micotoxina biosynthesis. *Integration of Modern Taxonomic Methods for Penicillium and Aspergillus Classification*. Harwood Academic Publishers, 84:10, 425-434.
23. Klis, F., M., et al., 2002, Dynamic of cell wall structure in *Saccharomyces cerevisiae*. *FEMS Microbiol. Rev.* 26:9, 239-256.
24. Kocher, A., 2005, The new frontier in poultry nutrition. 17 Annual Australian Poultry Science Symposium. The Poultry Research Foundation. Australia.
25. Krishna, S., B., 1991, Aflatoxins: their biological effects and ecological significance. *Mycotoxins in Ecological Systems*, 8:3, 59-85.
26. Mallmann, C., A., et al., 2003, *Micotoxinas y micotoxicosis*. Laboratorio de analisis micotoxicologicos. Universidad Federal de Santa Maria. Brasil.
27. Mani, K., et al, 2001, Effect of Immunomodulators on the Performance of Broilers in Aflatoxicosis. *Indian Vet. J.* 78:1126-1129.
28. Massey, T., E., et al., 2000, Mechanisms of aflatoxin B1 lung tumorigenesis. *Exp. Lung. Res.* 3:7, 673-683.
29. Newbold, C., J., 2003, Principles for the use in ruminant nutrition. Role of probiotics and their links to the demand of European consumers report. *Probiotics.* 7:1, 29-40.
30. Nilson, R., et al, 2004, Use of Brewer's yeast to replace part of the vitamin mineral premix in finisher diets. The World's Poultry Science Association. WPSA. Turquia.
31. Oguz, H., 2002, Evaluation of biochemical characters of broiler chickens during dietary aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptilolite exposure. *Res. Vet. Sci.* 73:1, 101-3.
32. Oguz, H., et al, 2000, Effects in broiler during chronic aflatoxin exposure. *Res. Vet. Sci.* 66:3, 187- 191.
33. Patterson, J., A., et al., 2003, Application of prebiotics and probiotics in poultry production. *Poult. Sci.* 82: 1, 627-631.
34. Perozo, 2003, Aflatoxina B1, Selenio y *Saccharomyces cerevisiae* en la respuesta inmune de pollos de engorde en el estado Zulia, Venezuela. *Revista Científica, FCV-LUZ, XIII* 5:360-370.
35. Quist, C., F., et al., 2000, The effect of dietary aflatoxin on wild turkey poult. *J Wildl Dis.*, 136:3, 436-444.
36. Raju, M. V. L. N. y G. Devegowda., 2000, Influence of esterified-glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and hematology in broilers exposed to individual and combined mycotoxicosis aflatoxin, ochratoxin and T-2 toxin. *Br. Poult. Sci.* 41:8 640-650.
37. Rao, V., N., et al., 1993, Effect of certain drugs on acute induced aflatoxicosis in chicken *Indian vet. Journal.* India. 70:4, 344-347.
38. Rosen, G., D., 1995, Antibacterials in poultry and pig nutrition. *Biotechnology in Animal Feeds and Animal Feeding.* 34:1, 143-472.
39. Santin, E. et al., 2003, Evaluation of the efficacy of *Saccharomyces cerevisiae* cell wall to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broilers. *Int. J. Poult. dri.* 2: 341-344.
40. Saume E., et al, 2001, Efecto sobre Parámetros Productivos e Inmunosupresores en Pollos de Engorde por la Ingestión de Diferentes Niveles de Aflatoxina B1 en la Ración Alimenticia. V Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. Maracay, 25 al 29 de Septiembre Venezuela. 96-99 pp.
41. Surai, P.F., 2005, Effects of mycotoxins on antioxidant status and immunity. In *The Mycotoxin Blue Book*, Diaz, D.E., Ed.; Nottingham University Press: Nottingham, UK, pp. 93-137.
42. Taylor, P. R. et al., 2002, The beta-glucan receptor, Dectin-1, is predominantly expressed on the surface of cells of the monocyte/ macrophage and neutrophil lineages. *J. Immunol.* 269: 3876-3882.
43. Tedesco, D., 2004, Efficacy of silymarin-phospholipid complex in reducing the toxicity of aflatoxin B1 in broiler chicks. *Poult. Sci.* 83:7, 1839-1843.
44. Torrealba, H., 2001. Los Manano-oligosacáridos un arma biotecnológica en la batalla contra las Micotoxinas. *Venezuela Avícola*, 33:19-21
45. Unión Nacional de Avicultores (UNA), 2010, Compendio nacional de indicadores económicos. www.una.org.mx
46. Valdivia, A. et al., 2001, Efficacy of N-acetylcysteine to reduce the effects of aflatoxin B1 intoxication in broiler chickens. *Poult. Sci.* 80:8, 727-734.



47. Yunus, W., A., 2011, Aflatoxin B1 in Affecting Broiler's Performance, Immunity, and Gastrointestinal Tract: A Review of History and Contemporary Issues. *Toxins* 3:2, 566-590.
48. Zaghini, A. et al., 2005, Mannanligosaccharides and aflatoxin B1 in feed for laying hens: Effects on egg quality, aflatoxins B1 and M1 residues on eggs, and aflatoxin B1 in liver. *Poult. Sci.* 84:8, 825-832.
49. Zdunczyk, Z. et al., 2004, Caecal parameters of turkey fed diets containing mannan oligosaccharides with or without flavomycin. Compact disk in XXII World's Poultry Congress, The World's Poultry Science Association WPSA, Istanbul Turkey.
50. Zhang, A. W. et al, 2005, Effects of yeast *Saccharomyces cerevisiae* cell components on growth performance, meat quality, and ileal mucosa development of broilers chicks. *Poult. Sci.* 84: 1015-1021.

