

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



Digestibilidad “in-situ” de la materia orgánica de alimento para ganado lechero, contaminado con Micotoxinas y adicionado con un Secuestrante.

POR

AMI ABIGAIL ADAME QUINTERO

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Digestibilidad "in-situ" de la materia orgánica de alimento para ganado lechero, contaminado con Micotoxinas y adicionado con un Secuestrante.

POR
AMI ABIGAIL ADAMEQUINTERO

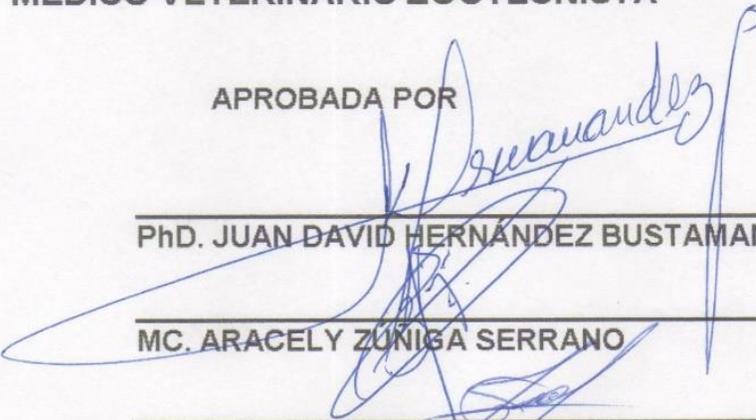
TESIS

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

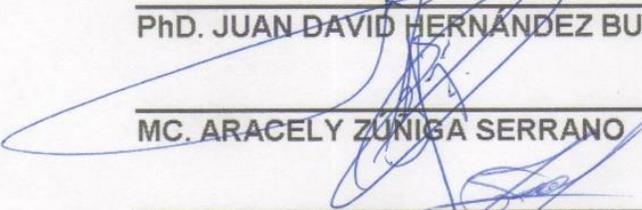
APROBADA POR

PRESIDENTE:



PHD. JUAN DAVID HERNANDEZ BUSTAMANTE

VOCAL:



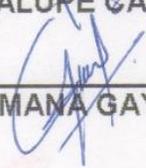
MC. ARACELY ZUNIGA SERRANO

VOCAL:

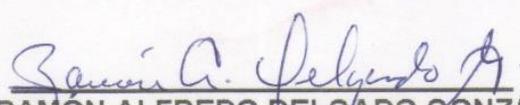


MVZ. JOSÉ GUADALUPE CABELLO FAVELA

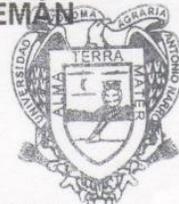
VOCAL SUPLENTE:



DRA. LETICIA ROMANA GAYTÁN ALEMÁN



MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Digestibilidad "in-situ" de la materia orgánica de alimento para ganado lechero, contaminado con Micotoxinas y adicionado con un Secuestrante.

POR
AMI ABIGAIL ADAME QUINTERO

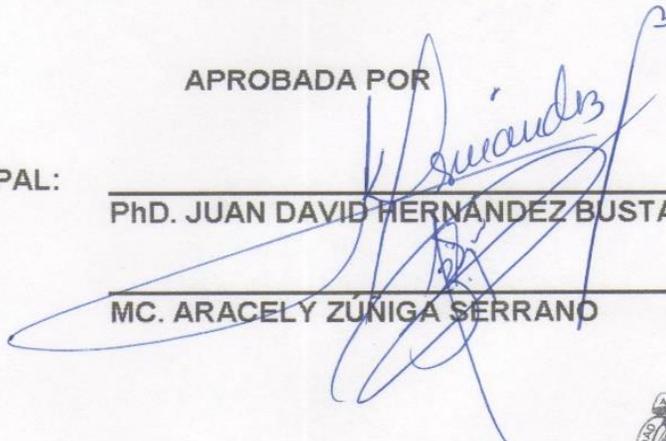
TESIS

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

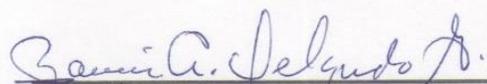
APROBADA POR

ASESOR PRINCIPAL:


PhD. JUAN DAVID HERNÁNDEZ BUSTAMANTE

ASESOR:

MC. ARACELY ZÚNIGA SERRANO


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2016

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Germán A. Adame Cervantes y Francisca Quintero Palma por el apoyo, el amor y los consejos durante todos mis años de estudiante.

A mi esposo Jorge Armando Valdez Canales por su amor incondicional, por apoyarme y ayudarme en cada una de las etapas de mi carrera.

A mi asesor PhD. Juan David Hernández Bustamante ya que sin su apoyo no hubiera sido posible realizar este trabajo.

A mis compañeras, Nereida, Abilene, Elena, Pamela y Cony por brindarme su amistad durante estos 5 años.

I. RESUMEN

Ante el grave problema que representan las micotoxinas contenidas en alimentos contaminados que se usan para el ganado lechero y sus consecuencias en los parámetros nutricionales, reproductivos y productivos en las explotaciones lecheras, se ha ideado como alternativa a esta problemática la adición de secuestrantes de micotoxinas a la dieta del ganado, por lo cual el objetivo de este trabajo fue determinar la digestibilidad *in situ* de la materia orgánica de alimento contaminado con micotoxinas al cual se le adiciono un secuestrante a diferentes horas de incubación 0,4,8,12, 24 y 48 horas mediante el método de la bolsa de nylon en un bovino con una fistula ruminal permanente. La digestibilidad fue mayor en las primeras horas y mostró una disminución progresiva, lo que indica la alta solubilidad que presentan los secuestrantes para llevar a cabo la adsorción y posterior eliminación de las micotoxinas y no causen daño a los animales.

PALABRAS CLAVE: Digestibilidad, Micotoxinas, Secuestrante, materia orgánica.

ÍNDICE GENERAL

I. RESUMEN.....	ii
ÍNDICE DE CUADROS.....	iv
ÍNDICE DE FIGURAS.....	v
II. INTRODUCCIÓN.....	1
III. OBJETIVO GENERAL	2
IV. OBJETIVO ESPECÍFICO.....	2
V. HIPOTESIS	2
VI. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
6.1 MICOTOXINAS	3
6.2 AFLATOXINAS (AF)	4
6.3 ZEARALENONA (ZEA).....	5
6.4 TRICOCENTENOS.....	6
6.5 DEOXINIVALENOL (DON).....	6
6.6 OCRATOXINA A	7
6.7 FUMONISINA.....	7
6.8 ¿CÓMO FUNCIONAN LAS MICOTOXINAS A NIVEL CELULAR?	9
6.9 SECUESTRANTES	10
6.10 DIGESTIBILIDAD	11
6.11 MATERIA ORGÁNICA	12
	12
VII. MATERIALES Y METODOS.....	13
VIII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	15
IX. CONCLUSIÓN	18
X. LITERATURA CITADA	19

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1. VALORES DE LA DIGESTIBILIDAD DE LA MATERIA ORGÁNICA.....	16
CUADRO 2. VALORES DE LA DIGESTIBILIDAD DE LAS CENIZAS.....	17

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Representación gráfica de los datos numéricos de la digestibilidad de la materia orgánica.....16

Figura 2. Representación gráfica de los datos numéricos de la digestibilidad de las cenizas.....17

II. INTRODUCCIÓN

Las necesidades de alimentación humana cada día son más demandantes en calidad pero sobre todo en cantidad, esto nos lleva a buscar alternativas que traten de atenuar el grave problema que es la alimentación humana y que se puedan satisfacer las cantidades de alimentos de origen animal que están recomendadas como consumo diario por persona.

Uno de los alimentos de origen animal que son más buscados es la leche de vaca, pues posee propiedades inigualables de lactosa, vitaminas y minerales lo que hace que se considere en la canasta básica de alimentos. La producción de leche de vaca se ha hecho más eficiente cada día, llegando a considerar a las vacas, como verdaderas “maquinas” de elaborar leche, pero ello ha significado que se altere la fisiología digestiva del animal trayendo como consecuencia que las vacas alteren de manera negativa su sistema digestivo.

La alimentación de las vacas está basada en forrajes y granos, pero desafortunadamente por el largo tiempo de almacenaje o por el manejo mismo de los insumos, estos llegan a dañarse en su estructura y son susceptibles a enfermedades como fungosis, y al no tener cuidado con el manejo de estos alimentos contaminados, son adicionados a las dietas de las vacas y consumidos por estas, lo que le podrá causar un daño sintomático al tracto y además la síntesis de nutrientes no será la ideal y por lo tanto la producción láctea disminuirá.

Por lo tanto, se pretende estudiar los efectos que tendría la adición de un secuestrante de toxinas fúngicas en la dieta de las vacas y comprobar si afecta la digestibilidad de los parámetros químicos de la dieta.

III. OBJETIVO GENERAL

Evaluar los efectos de los secuestrantes de micotoxinas como coadyuvantes en la salud ruminal del ganado lechero.

IV. OBJETIVO ESPECÍFICO

Determinar la digestibilidad "*in situ*" de la materia orgánica del alimento contaminado con Micotoxinas ofrecido a ganado lechero y adicionado con un Secuestrante.

V. HIPOTESIS

La adición de Secuestrante de Micotoxinas en la dieta de ganado lechero, influye de manera positiva en la digestibilidad "*in situ*" de materia orgánica.

VI. REVISIÓN DE LITERATURA

6.1 MICOTOXINAS

Las materias primas utilizadas en la alimentación de los bovinos lecheros son sustratos susceptibles de ser contaminados con hongos toxigénicos y éstos a su vez favorecen la producción de micotoxinas (Rivera *et al.*, 2004).

La Organización para la Agricultura y la Alimentación (FAO) estima que las micotoxinas afectan a una cuarta parte de los cultivos a nivel mundial. Esto ocasiona importantes pérdidas económicas debido a sus efectos sobre la salud de las personas, la productividad de los animales y el comercio nacional e internacional (Arroyo-Manzares *et al.*, 2014).

El término micotoxina deriva de las palabras griegas "mykes" (hongos) y "toksicons" (veneno). Estas pueden ser producidas antes o después de la cosecha, durante el almacenaje, transporte, procesamiento o en el momento de ser utilizados en alimentación. Son metabolitos secundarios de hongos, producidos en la etapa final del crecimiento exponencial de una colonia fúngica y no tienen aparentemente una importancia en el crecimiento o metabolismo de estos organismos (Alvarado 2008).

Los hongos productores de micotoxinas pueden crecer de forma general en rangos entre -3 y 40 °C, a pH entre 2,0-10,0 y por encima de 0.77-0.99 de actividad de agua (aw). Sin embargo, cada género presenta condiciones particulares diferenciadas (Denli Y Pérez, 2006).

La contaminación con alguna o con la combinación de varias micotoxinas (generalmente con un efecto sinérgico), de los granos y alimentos destinados a la alimentación pecuaria, pueden ocasionar intoxicaciones agudas y principalmente de tipo crónico en los animales consumidores, provocando efectos negativos en los parámetros productivos y reproductivos (Márquez *et al.*, 2002).

La ingestión elevada de micotoxinas puede provocar un elevado deterioro de la salud y producción de los animales. Así, las enfermedades producidas por las micotoxinas se denominan micotoxicosis, con sintomatologías que cursan desde

inapetencia, reducción de la producción, y el incremento de los índices de conversión hasta una mayor morbilidad y mortalidad a diferentes enfermedades. A concentraciones más bajas las micotoxinas pueden provocar pérdidas subclínicas en la producción, reducen la tasa de crecimiento de los animales jóvenes, y algunos interfieren con los mecanismos naturales de resistencia y afectan la capacidad de respuesta inmunológica e incrementan el riesgo e incidencia de otras enfermedades. (Denli y Pérez, 2006. Pier *et al.*, 1980). Las micotoxinas tienen un efecto perjudicial sobre algunas bacterias del rumen, provocando desequilibrios en la flora ruminal que pueden conducir a enfermedades crónicas, problemas digestivos, acidosis y mastitis (Rodríguez, 2010).

Los hongos de los géneros *Aspergillus*, *Fusarium*, y *Penicillium* son los más importantes en la producción de micotoxinas con impacto en la producción animal. (Barletta, 2001. Duarte-Voguel *et al.*, 2006. Pan *et al.*, 2015).

Las micotoxinas más importantes son las aflatoxinas, ocratoxina A, zearalenona, deoxivalenol, fumonisinas, Toxina T-2 y patulina. (Yazdanpanah, 2011. Espíndola, 2006).

6.2 AFLATOXINAS (AF)

Representan a un grupo de micotoxinas que son metabolitos heterocíclicos estrechamente relacionados entre sí producidas por *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus* principalmente, pero también por *A. níger*, *A. ruber*, *Penicillium citrinum*, *P. frecuenteans*, *P. variable* y *P. puberulum*, entre otros (Alvarado, 2008. Vazquez, 2006). La palabra aflatoxina se deriva del principal hongo productor de esta (*Aspergillus flavus*) y del sufijo toxina (Murcia, 2010). Las aflatoxinas se pueden presentar en cualquier parte del mundo, ya que el *Aspergillus flavus* crece a temperaturas de 25 ° C, y con una humedad relativa del 70%. Entre los alimentos en los que se puede desarrollar están: maíz, cacao, sorgo, trigo, avena, centeno, algodón, cacahuate, entre otros más (Espíndola, 2006) Las aflatoxinas (AFs) pueden afectar de diversas formas tanto a animales como al hombre. Son hepatotóxicas, teratógenas e inmuno-depresoras que inhiben la fagocitosis y la

síntesis proteica interrumpiendo la formación del ADN, ARN y proteínas en el ribosoma (Denli y Pérez, 2006. Requena *et al.*, 2005).

Se describen cuatro aflatoxinas principales, la B1, B2, G1 y G2. La aflatoxina M1 y M2 son metabolitos derivados de la aflatoxina B1 y B2 que se encuentran en la leche y derivados lácteos de hembras lactantes que han consumido ingredientes contaminados (Denli y Pérez, 2006).

Aunque se estima que el medio ruminal puede degradar hasta un 10% de la AFB1 ingerida, este proceso genera aflatoxicol, un compuesto de elevada toxicidad el cual es absorbido por el epitelio del tracto digestivo. Por su parte, la fracción de AFB1 que alcanza el torrente sanguíneo se convierte a nivel tisular en Aflatoxina M1, la cual se une covalentemente a macromoléculas celulares para acumularse en hígado, riñones y pulmones, generando disminución de la velocidad de crecimiento y una baja conversión de alimento. Estos efectos se deben principalmente a interferencias sobre diversos sistemas enzimáticos ligados al metabolismo intermediario de nutrientes y el sistema inmunológico (Saavedra *et al.*, 2014).

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-Jiménez, 2006).

6.3 ZEARALENONA (ZEA)

Esta es una micotoxina estrogénica de amplia distribución y presente principalmente en maíz, aunque también es posible encontrarla en trigo, cebada, arroz y sorgo, normalmente en bajas dosis. Son producidas por hongos del género *Fusarium* tales como *F. graminearum* y *F. moniliforme*. La ZEA, a pesar de ser muy diferente estructuralmente al estrógeno, posee una fuerte actividad estratogénica, es una lactona del ácido resorcílico (Alvarado, 2008)

La capacidad de la ZEA para acoplarse a los receptores del 17- β -estradiol ha determinado la acción tóxica de esta micotoxina, que compete con los estrógenos

por los receptores citosólicos de las células de los órganos blanco y se une a estos, comportándose como un disruptor endocrino (Duarte-Vogel y Villamil-Jiménez, 2006).

En vaquillas lecheras expuestas a ZEA se ha observado una disminución de la tasa de concepción y al parecer, el paso de metabolitos a la leche es mínimo. Otros efectos observados son vaginitis, secreción vaginal, menor eficiencia reproductiva y dilatación de la glándula mamaria en vaquillas vírgenes (Alvarado, 2008)

6.4 TRICOCENTENOS

Constituyen una familia de sustancias naturales estructuralmente relacionada, producidas por muchos fusarios y hongos relacionados (*Trichothecium*, *Cephalosporium*, *Myrothecium*, *Trichoderma*, *Stachybotrys*, *Cylindrocarpon*). Son tóxicos potentes de las células eucarióticas y causan lesiones dérmicas, alteraciones de la respuesta inmunológica e inhibición de la síntesis de macromoléculas. Tienen una acción letal en dosis altas. En bovinos la toxina T-2 ha sido relacionada con gastroenteritis, hemorragias gastrointestinales y muerte de animales. La presencia de toxina T-2 puede ir relacionada con el rechazo del alimento, baja en la producción lechera, gastroenteritis, hemorragias intestinales y muerte. La toxina T-2 está asociada con una marcada reducción de la respuesta inmunitaria en terneros. Requiere una actividad hídrica de al menos 0.88, un máximo de 0.99 y una temperatura óptima de desarrollo entre 22.5 y 27.5 °C (mínimo de -2 y máximo 35.0 °C. (Alvarado, 2008. Espíndola, 2006).

6.5 DEOXINIVALENOL (DON)

Es probablemente la micotoxina más corriente de Fusarium, es uno de los 12-13 epoxitricotecenos tóxicos producido por varias especies de Fusarium, particularmente *F. graminearum*; y es además el tricoteceno hallado con más frecuencia en las cosechas de la mayoría de los países del mundo. Trigo, maíz y cebada son particularmente afectados. Por los síndromes eméticos que causa (y

rechazo a los alimentos) se le conoce también como vomitoxina siendo un potente inhibidor de la síntesis de proteína (Alvarado, 2008. Moreno et al; 2000).

6.6 OCRATOXINA A

Las ocratoxinas son micotoxinas producidas por hongos del género *Aspergillus*, siendo la especie más importante *A. ochraceus*. Otras especies de importancia son *A. Sulfureus*, *A. melleus*, *Penicillium viridicatum*, *P. commune*, entre otras especies. La más conocida es ocratoxina A (OA), siendo a su vez la más tóxica, posee cloro en su molécula (Alvarado, 2008).

La producción máxima de OA se alcanza a una temperatura óptima de 30 °C pudiendo crecer (*A. ochraceus*) a temperaturas entre 8 y 37 °C. La actividad hídrica óptima para la producción de OA es de 0,95, pudiéndose desarrollar el hongo desde 0.79. Siendo principalmente nefrotóxica y hepatotóxica. La inhibición de la síntesis de proteína se ha definido como el mecanismo de toxicidad primario para OTA, se da por la inhibición competitiva de fenilalanina-tARN^{Phe} sintetasa, que detiene la elongación del péptido (Duarte-Vogel y Villamil-Jiménez, 2006). El principal síndrome que produce es el nefrotóxico pero también se producen trastornos en el hígado dando lugar a una acumulación de glucógeno en los tejidos hepático y muscular. Los órganos afectados son el hígado y el riñón. Las ocratoxinas son inmunosupresivas (Espindola, 2006).

6.7 FUMONISINA

Las fumonisinas son producidas por varias especies de *Fusarium*, en maíz y otros granos, asociándose su consumo con ciertas enfermedades de animales y humanos, es fumonisina B1 (FB1) la más importante de este grupo conociéndose otras 6 toxinas: FB2, FB3, FB4, FA1, FA2 y FA3. El hongo más importante productor de FB1 es *F. moniliforme* (Alvarado, 2008).

El mecanismo de acción tóxica de las fumonisinas involucra la inhibición de la enzima ceramida sintetasa, generando un acumulo de las bases esfingíodes y una

disminución de los esfingolípidos complejos (Duarte-Vogel y Villamil-Jiménez, 2006).

Los principales síndromes que producen son: neurotóxicos (leucoencefalomelacia), nefrotóxicos, edema pulmonar y cerebral, hepatotóxicos y lesiones cardíacas. Los órganos afectados son: el cerebro, pulmón, hígado, riñón y corazón (Espíndola, 2006).

La micotoxicosis se puede presentar en tres formas: 1) la micotoxicosis aguda primaria (se desarrolla cuando se consumen cantidades moderadas a elevadas de micotoxinas, observándose síntomas específicos de toxicidad), 2) la micotoxicosis crónica primaria (se desarrolla por el consumo de cantidades bajas a moderadas de micotoxinas, observándose una reducción en la ganancia en peso y en la eficiencia de reproducción) y 3) las enfermedades secundarias por micotoxicosis (que resultan del consumo de pequeñas cantidades de micotoxinas que no causan una micotoxicosis pero predisponen a los organismos a enfermedades infecciosas a través de una reducción de la eficiencia del sistema inmune). (Tapia-Salazar, M. *et al.* 2010).

Esta es una micotoxina producida por varios hongos, es un antibiótico que está presente, por ejemplo, en manzanas podridas contaminadas con *Penecillium expansum*, y por consiguiente, puede estar presente en jugo de manzana y otros productos. Es una neurotoxina, produce lesiones anatomopatológicas graves (FAO, 2003). Otras especies de hongos productores de *patulinas* son *P. claviforme*, *P. patulum*, *Aspergillium clavatus*, *A. terreus*, *Byssochlamys nivea* y *B. fulva*. En vacas intoxicadas se observa una incoordinación de movimientos, a veces temblores y excitación, parálisis y caídas. En el plano de la digestión se observa anorexia, suspensión de la rumia y constipación (Alvarado, 2008).

6.8 ¿CÓMO FUNCIONAN LAS MICOTOXINAS A NIVEL CELULAR?

1. Inhibición de la síntesis de proteína, ADN y ARN y formación de aducto de ADN. Los mecanismos moleculares de acción de una serie de micotoxinas implican sus efectos directos o indirectos sobre los principales eventos celulares, entre los cuales incluyen la síntesis de proteína, ADN y ARN. La Ocratoxina A inhibe a una enzima específica implicada en la síntesis de proteínas, reduciendo por lo tanto de manera sustancial la eficiencia de esta. Las alteraciones en la síntesis de proteínas podrían afectar de manera negativa la síntesis de ADN y ARN. La Toxina T-2 ha mostrado que inhibe la síntesis de proteína, ADN y ARN en las células.

2. Alteración de la estructura de la membrana. Las micotoxinas pueden estimular la peroxidación de los lípidos en los tejidos objetivo. Se ha demostrado que esto ocurre como resultado de la acción de la Ocratoxina A, Toxina T-2, Aflatoxinas, Fumonisinias, DON, Zearalenona y otras micotoxinas. El efecto de las micotoxinas en muchos casos está mediado por la alteración en la defensa antioxidante. Con el cambio de las concentraciones de tales antioxidantes como las vitaminas E y C, carotenoides, glutatión, así como la actividad de las enzimas antioxidantes, las micotoxinas son capaces de inducir la peroxidación.

3. Inducción de la muerte celular programada. El mantenimiento de la homeostasis del tejido implica la eliminación de las células superfluas y dañadas. A este proceso con frecuencia se le conoce como “muerte celular programada” o “apoptosis”, ya que se cree que las células activan un programa intrínseco de muerte que contribuye a su propio fallecimiento. La apoptosis está caracterizada por el encogimiento celular, picnosis nuclear, condensación de cromatina, segmentación del ADN en fragmentos de tamaño normal y la activación de las cisternas proteasas llamadas caspasas. Se ha mostrado que la toxina T-2, es el agente apoptótico más potente. Las micotoxinas pueden disparar la apoptosis afectando directamente enzimas específicas o vía la alteración del equilibrio antioxidante/ prooxidante en la

célula, en particular disminuyendo la concentración de glutatión reducido (Espíndola, 2006).

6.9 SECUESTRANTES

Como una herramienta para combatir a las micotoxinas en los alimentos para animales se recurre al uso de secuestrantes de micotoxinas. Éstos consisten básicamente en arcillas de aluminio y silicio combinados con otros minerales en arreglos tridimensionales. Este arreglo forma estructuras con amplia superficie de contacto y porosidad, denominadas aluminosilicatos (García *et al.*, 2004).

Son polímeros orgánicos o inorgánicos de gran peso molecular que al añadirse a la ración serían capaces de formar complejos irreversibles con moléculas de micotoxinas en la luz intestinal. Los complejos formados serían indigestibles, obteniéndose así una reducción de la dosis de micotoxinas absorbidas. El resultado final es una reducción del nivel de micotoxina en la sangre que no afecte significativamente el desempeño productivo del animal cuando recibe un alimento contaminado (Mosca, 2010. Pan *et al.*, 2015).

Entre los secuestrantes inorgánicos se encuentran los alúminosilicatos hidratados de calcio y sodio (HSCAS) y entre los orgánicos los glucomananos esterificados (EGM) y un tercer tipo denominado multimodular (MM). Estos aditivos se activarían al ponerse en contacto con los jugos digestivos, formando complejos insolubles y estables con las micotoxinas, no permitiendo que se absorban en el tracto gastrointestinal (Pan *et al.* 2015).

Los agentes detoxificantes para micotoxinas en los alimentos se definen como *“sustancias que pueden suprimir o reducir la adsorción, promover su excreción o modificar su modo de acción”*. Esto depende de la forma en que estos aditivos pueden actuar ya sea reduciendo la biodisponibilidad de las micotoxinas o degradarlas o transformarlas en metabolitos menos tóxicos; de manera general se clasifican como agentes adsorbentes y agentes biotransformadores.

1. *Los agentes adsorbentes* son aquellos compuestos que tienen la finalidad de quelar las micotoxinas, lo cual permite reducir la disponibilidad de micotoxinas. Se unen con las micotoxinas evitando su disociación en el tracto digestivo formando un complejo toxina-adsorbente mediante interacciones fuertes mediante un enlace iónico o covalente este complejo viaja a través de todo el tracto digestivo y es eliminado en las heces. Estos se clasifican en adsorbentes minerales (arcillas, carbón activado, tierra de diatomeas) y en adsorbentes orgánicos (fibras de plantas, extracto de paredes celulares de levadura y bacterias).

2. *Los agentes biotransformadores* degradan las micotoxinas en metabolitos menos tóxicos. Incluyen bacterias, levaduras, hongos y enzimas, pueden estar constituidos de estos microorganismos o de la extracción de algunas enzimas de ellos y que posteriormente son incluidas en el alimento.

3. Existen otros compuestos, los cuales tienen la finalidad de proteger contra el daño a nivel celular ocasionado por el consumo de micotoxinas, estos compuestos son clasificados como “protectores”. (Tapia-Salazar *et al.*, 2010).

6.10 DIGESTIBILIDAD

La digestibilidad hace referencia a la cantidad de alimento que desaparece en el tracto digestivo o en un procedimiento de laboratorio debido a su solubilización o ataque por los microorganismos anaerobios ruminales. El conocimiento de la degradabilidad, la digestibilidad de los alimentos son fundamentales para establecer su valor nutritivo y el grado en que los nutrientes son aprovechados directamente por los animales y por tanto, es esencial para la formulación de raciones de rumiantes, ya que una buena digestibilidad se verá reflejada en una mayor productividad de los animales. Existen diferentes maneras de determinar la digestibilidad de los nutrientes, tales como las pruebas de digestibilidad *in vivo* (método de colección total o parcial), digestibilidad *in situ* y digestibilidad *in vitro*. Las determinaciones de la digestibilidad *in vivo* total, incluyendo la degradabilidad *in situ*

o *in vivo* parcial, o de la bolsa de nylon son consideradas las más exactas . El alimento se coloca dentro de bolsas de nylon cerradas y luego en el rumen de los animales, el retiro de distintas bolsas a lo largo del tiempo permite medir la cantidad de material que ha desaparecido. La fracción del alimento que no se recupera dentro de las bolsas se asume que ha sido degradado, de este modo se construye la curva de desaparición. (Giraldo et al. 2007. Pérez *et al.*, 2008. Reyes, 2012).

6.11 MATERIA ORGÁNICA

Los alimentos están compuestos por agua más otros ingredientes que constituyen la materia seca. La materia seca está conformada por componentes orgánicos (materia orgánica) e inorgánicos (minerales). Dentro de la materia orgánica se encuentran los compuestos nitrogenados, los lípidos, los carbohidratos, las vitaminas, otros componentes que incluyen lignina, toxinas, hormonas, sustancias que contribuyen al sabor, el olor, el color. La materia inorgánica comprende elementos esenciales (macro y microelementos), y elementos no esenciales.

Materia orgánica. El residuo inorgánico que se obtiene después de incinerar completamente el alimento en un horno llamado mufla, a 500-600 °C, son las cenizas. Restando al contenido de materia seca la cantidad de cenizas, se obtiene la materia orgánica. Valores muy altos de ceniza en un alimento pueden estar indicando contaminación con tierra o algún otro tipo de adulteración (Santini, 2014).

CENIZAS (%) Es equivalente a contenido (cantidad) de minerales. Se obtiene por incineración de la muestra a 550 QC en una mufla u horno durante 3 horas

MATERIA ORGÁNICA (% MO) El contenido de materia orgánica resulta de restar el contenido de cenizas totales al contenido de materia seca; % MO = % MS - % Ceniza (Cozzolino et al. 1994).

VII. MATERIALES Y METODOS

En el presente trabajo fueron empleados los siguientes materiales:

- Bovino con fistula ruminal permanente
- Cánula ruminal
- Bolsas de nylon
- 18 muestras de ración premezclada contaminada con micotoxinas y adicionada con un secuestrante
- Estufa de aire caliente
- Balanza analítica
- Recipientes de aluminio
- Pinzas metálicas
- Mufla
- Crisoles

En el presente trabajo fue utilizado un bovino de raza Holstein con una fistula ruminal permanente, la dieta ofrecida consistió en alfalfa henificada y agua a libre acceso, para la determinación de la digestibilidad “in situ” se realizó la técnica de bolsa artificial (bolsa de nylon, bolsa de rumen, bolsa de dacrón), que nos proporciona una herramienta poderosa para la evaluación inicial de los piensos y para mejorar el entendimiento de los procesos de degradación que ocurren dentro del rumen (Orskov, 1980).

Se usaron bolsas de nylon con un tamaño estándar de 8 cm de largo por 5 cm de ancho, y con tamaño de poros de 43 μm .

Las bolsas fueron lavadas con agua, y puesta en la estufa por 12 horas a una temperatura de 60°C. Posteriormente fueron pesadas e identificadas con un folio y se les agregó 5 gramos de la muestra de alimento contaminado con micotoxinas y al cual se le adiciono un secuestrante.

Estas muestras fueron colocadas en una cuerda con una separación entre sí de 10cm y posteriormente se introdujeron en el rumen mediante la cánula y fueron incubadas por 0, 4, 8, 12, 24, 48 horas.

Al concluir el tiempo de incubación la bolsa correspondiente fue retirada y enjuagada con agua hasta que el líquido se tornó claro.

Para la determinación de materia orgánica se siguió la técnica propuesta por (AOAC, 1995)

VIII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el cuadro 1 se presentan los valores obtenidos para la digestibilidad de la materia orgánica.

Cuadro 1. Valores de la digestibilidad de la materia orgánica

Hora de incubación	Porcentaje de digestibilidad
0	94.06
4	93.84
8	95.21
12	95.10
24	95.12
48	94.92

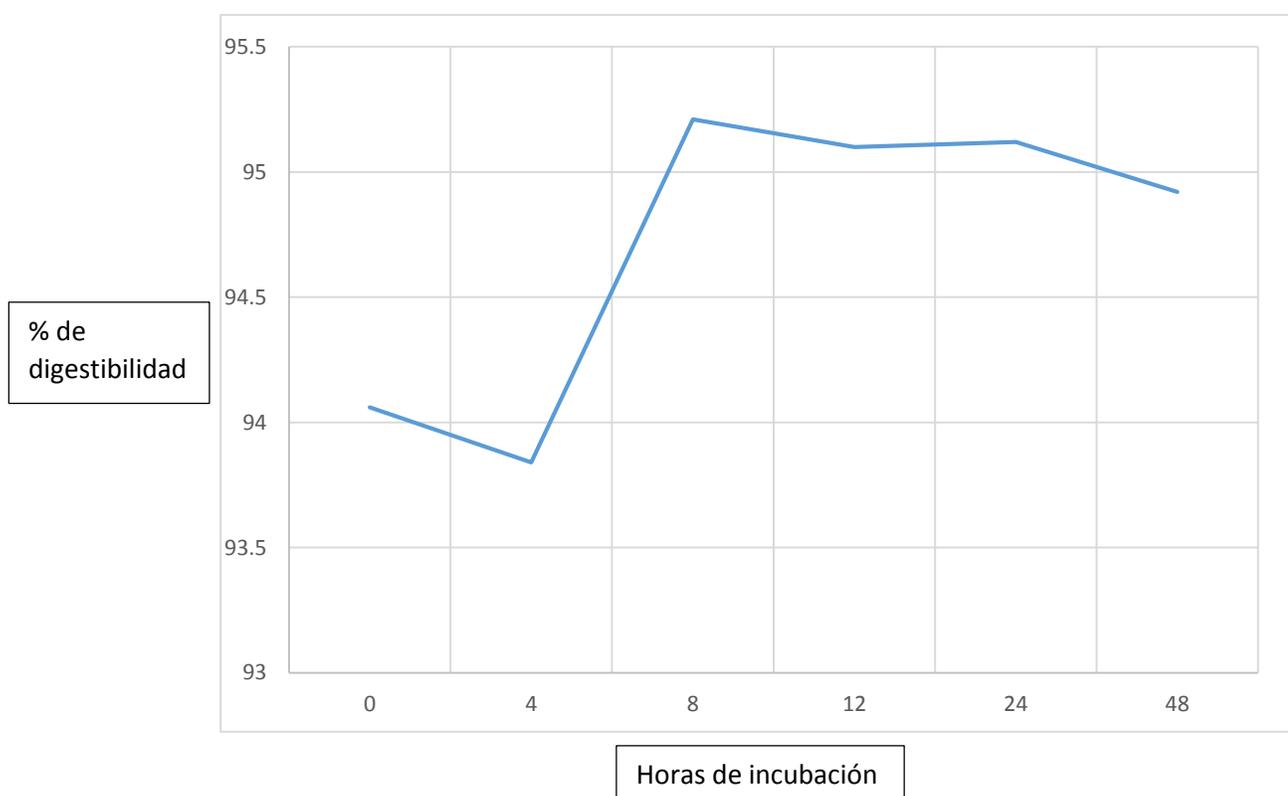


Figura 1. Representación gráfica de los datos numéricos de la digestibilidad de la materia orgánica.

En el cuadro 2 se presentan los valores obtenidos para la digestibilidad de las cenizas.

Cuadro 2. Valores de la digestibilidad de las cenizas

Hora de incubación	Porcentaje de digestibilidad
0	4.67
4	4.9
8	3.9
12	5.30
24	3.35
48	0.79

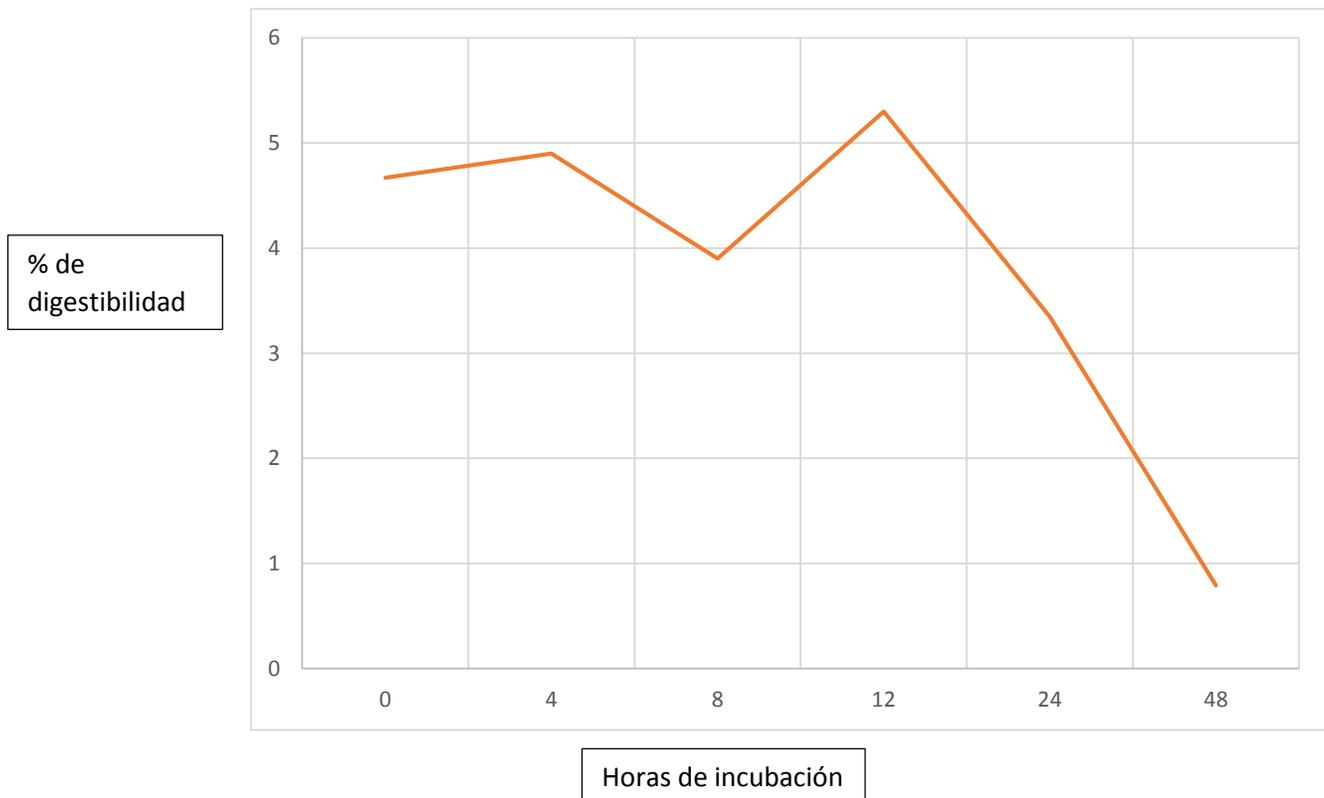


Figura 2. Representación gráfica de los datos numéricos de la digestibilidad de las cenizas.

Solo con el contacto de la muestra del alimento con el líquido ruminal, se observa a la hora 0 de incubación ruminal, una digestibilidad "in situ" del 4.67%, lo que significa que la materia orgánica que contenía el alimento totalmente mezclado de la dieta posee una alta solubilidad, pues desaparece casi en la totalidad, quedando como remanente el contenido de cenizas.

A la hora 4 observamos una digestibilidad de 4.9% esto ha debido a que los microorganismos ruminales ya tienen identificados los componentes nutricionales lo cual facilita el ataque a los nutrientes.

La digestibilidad a la hora 8 es 3.9% los microorganismos ruminales se han encargado de degradar los minerales aún más.

La digestibilidad a las 12 horas es de 5.30% vemos un aumento de la solubilidad, esto tal vez debido al alto consumo de agua por las condiciones climáticas que se presentaron en el momento del experimento, ya que los reportes de temperatura ambiente marcaron más de 40°C a la sombra. La solubilidad de los minerales que componen las cenizas hace que aumente la digestibilidad ruminal de estos elementos metálicos.

A la hora 24 y 48 encontramos una digestibilidad de 3.35% y 0.79% respectivamente esta disminución de la digestibilidad es debido a que hay una menor disponibilidad de los minerales presentes en las cenizas.

Obtuvimos un valor promedio de 3.81% en la digestibilidad de las cenizas en comparación Sandoval (2013) mostro un promedio menor de 1.32% en forraje verde hidropónico.

La manera en que las micotoxinas afecta la digestibilidad de los alimentos consumidos por el animal es afectando la microflora ruminal que son las encargadas de realizar la fermentación de los alimentos al no ocurrir esta no se obtiene la energía requerida para el mantenimiento y crecimiento de la vaca lo cual merma en la producción de leche.

La digestión de los minerales que son el componente principal de las cenizas ocurre en su mayoría en el intestino delgado mediante digestión enzimática (Santini, 2014). Por lo cual los valores obtenidos de digestibilidad "in situ" suelen ser bajos en comparación con otros parámetros.

El adicionar un secuestrante en la dieta mejora la digestibilidad de los alimentos al formar complejos micotoxina-secuestrante que resultan indigestibles por el animal

y a traviesan todo el tracto gastrointestinal para ser eliminados y el resultado es una menos absorción de las micotoxinas que se ve reflejado en una mayor digestión.

IX. CONCLUSIÓN

El adicionar un secuestrante de micotoxinas a la dieta del ganado lechero favorece la digestibilidad y el aprovechamiento de los minerales contenidos en la ración, debido a la alta solubilidad y digestibilidad de estos, los resultados obtenidos en el presente trabajo nos demuestran el efecto positivo de los secuestrantes sobre la digestibilidad de las cenizas y materia orgánica en la ración lo cual resulta en una mayor digestibilidad, por lo cual el adicionarlos a la dieta del ganado lechero nos resulta un excelente opción.

X. LITERATURA CITADA

1. Alvarado, G, C, A. (2008). Micotoxinas en nutrición animal. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.
2. Arroyo-Manzares, N. Huertas-Pérez, J, F. Gámiz-Gracia, L. García-Campaña, A, M. (2014). Control de micotoxinas en alimentos. Grupo de Investigación FQM-302-Calidad en Química Analítica Alimentaria, Ambiental y Clínica, Granada, España. Boletín GRASEQA. Pp 16-17.
3. Barletta, L. (2001). impacto de las micotoxicosis en la producción bovina. Med. Vet.
4. Cozzolino, D. Pigurina, G. Methol, M. Acosta; Y. Mieres, J. Basssewitz, H. (1994). Guía para la alimentación de rumiantes 2ª edición. Editado por la Unidad de Difusión e Información Tecnológica del INIA. Andes 1365, Piso 12. Montevideo – Uruguay.
5. Denli, M. y Pérez, J. F. (2006). contaminación por micotoxinas en los piensos: efectos, tratamiento y prevención. xxii curso de especialización fedna. Facultad de veterinaria UAB Barcelona, España.
6. Duarte-Vogel, S. y Villamil-Jiménez, L, C. (2006). Micotoxinas en la Salud Pública. Rev. Salud pública. Sup. 8. Pp. 129-135.
7. Espíndola, F, S. (2006). Micotoxinas y micotoxicosis en el ganado bovino lechero. Revista Chapingo Serie Zonas Áridas. 5. Pp. 89-94
8. García, M, A, R. Rosiles, M, R. Bautista, O, J. Ávila, G, E. (2004). Capacidad de adsorción in vitro de ocratoxina A de secuestrantes de micotoxinas comercializados en México. Veterinaria México, vol. 35, núm. 4, octubre-diciembre, Pp. 351-358.
9. Giraldo L, A. Gutiérrez L, A. Rúa, C. (2007). Comparación de dos técnicas: in vitro e in situ para estimar la digestibilidad verdadera en varios forrajes tropicales. Rev Col Cienc Pec; 20. Pp 269-279.
10. Márquez, M, R, N. González, S, D. (2002). efecto de las micotoxinas en la producción pecuaria y alternativas de solución con productos derivados de las levaduras. Cenid-Microbiología-INIFAP, Palo Alto, Cuajimalpa D.F.
11. Moreno, C, M. C. Martínez, Y, A. J. Raybaudi, M, R. (2000). Determinación de deoxinivalenol (DON) en trigo, cebada y maíz y su relación con los niveles

de mohos totales, *Fusarium* spp., porcentaje de colonización y actividad de agua.

12. Mosca, S; M. V. (2010). comparación de la eficacia "*in vivo*" de tres aditivos antimicotoxinas en pollos parrilleros consumiendo raciones naturalmente contaminadas con distintas combinaciones de micotoxinas. Universidad de la República, Uruguay.
13. Murcia, R, H, W. (2010). Micotoxinas y Aflatoxina B1, un problema en salud animal. Revista TEORÍA Y PRAXIS INVESTIGATIVA, Volumen 5 - No. 2,
14. Orskov, E, R. DeB Hovell, F, D. Mould, F. (1980). The use of the nylon bag technique for the evaluation of feedstuffs. Trop Anim Prod 5.
15. Pan, D. García y Santos, C. Bettucci, L. (2015). Evaluación in vitro de agentes secuestrantes de aflatoxinas. 23 de abril del 2016, de SMVU Veterinaria Montevideo Sitio web: <http://www.revistasmvu.com.uy/ultimo-numero/84-revista-numero-200/349-evaluacion-in-vitro-de-agentes-secuestrantes-de-aflatoxinas.html>.
16. Pérez, C, J. González, G, D. A. Aguilera, B. A. Bernal, S. G. Hernández, M. G. (2008). evaluación de la digestibilidad in vivo de raciones para becerros en crecimiento conteniendo desechos de la industrialización de los cereales. 15 de abril del 2016, de Universidad Autónoma de Querétaro Sitio web: <http://www.uaq.mx/investigacion/difusion/veranos/memorias-2008/7VeranoUAQ/16PerezCabreraGonzalezGonzalez.pdf>.
17. Pier, A. C. Richard, J. L., Cyzewski, S. J. (1980). Implications of mycotoxins in animal disease, J Am Vet Med Assoc.
18. Requena, F. Saume, E. León, A. (2005). Micotoxinas: Riesgos y prevención. Zootecnia Tropical, 23, 393-410.
19. Reyes, G, J, A. (2012). Evaluación de la digestibilidad in situ de los nutrientes y variables ruminales del ensilado de caña de azúcar con diferente fuente de proteína. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias. Universidad de Guadalajara.
20. Rivera, R. Borbolla, R. Soto, E. Sarfati, E. Lozano, B, Zaviezo, D. (2004). Efecto de diferentes secuestrantes de micotoxinas en la incidencia de abortos en ganado lechero. Special Nutrients, Inc. Miami, Florida EUA.

21. Rodríguez, M, A. (2010). Detoxificación de micotoxinas: ciencia vs marketing. Mundo ganadero. España.
22. Saavedra, D. Ojeda, A. Luzón, O. Mazzani, C. (2014). Efecto de un Secuestrante de Micotoxinas Sobre la Producción de Gas y Degradación Ruminal *in Vitro* de Harina de Maíz con Aflatoxina B1. Rev. Fac. Cs. Vets. UCV. 55. Pp.96-103.
23. Sandoval, G, R, E. (2013). "Digestibilidad in vivo de forraje verde hidropónico proveniente de maíz en las condiciones de la Comarca Lagunera". Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.
24. Santini, F, J. (2014). Conceptos básicos de la nutrición de rumiantes. Grupo de Nutrición Animal INTA, EEA Balcarce. Nutrición animal aplicada. Pp 30-31.
25. Tapia-Salazar, M. García-Pérez, O, D. Nieto-López, M. Ricque-Marie, D. Villarreal-Cavazos, D. Cruz-Suárez, L, E. (2010). Uso de secuestrantes para disminuir la toxicidad de micotoxinas en alimentos para acuicultura. Programa Maricultura, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, México.
26. Vásquez, S, M. P. (2006). evaluación de aflatoxinas en suplementos para vacas lecheras en la sabana de Bogotá, y su relación con aflatoxina m1 en leche.
27. Yazdanpanah, H. (2011). Mycotoxins: Analytical Challenges Iranian Journal of Pharmaceutical Research, 10. Pp. 653-654.