



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**LA AFLATOXICOSIS EN EL POLLO DE ENGORDA
E IMPORTANCIA DE SU DIAGNOSTICO
HISTOPATOLOGICO**

**TESIS
PROFESIONAL**

**QUE EN OPCION AL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
PRESENTA**

Hiram Osiris González Candelas

OCTUBRE DE 1971

CON AMOR A GLORIA ,

A MIS PADRES Y HERMANOS .

A G R A D E C I M I E N T O S :

Para haber llegado a la aspiración del Título de Médico Veterinario Zootecnista, debo hacer notar la gran ayuda, consejos y experiencia dados por el Director y Fundador de nuestra Escuela Dr. Dn. Ramón Fernandez de Cevallos a quien doy mi sincero agradecimiento.

Quiero agradecer profundamente al - Sr. Dr. Eneas W. Rendon Ruíz, Asesor de Tesis, por la paciencia que me brindó, ayuda económica, sugerencias y atinada dirección sin las - cuales nó se hubiera realizado el presente -- trabajo.

Así mismo agradezco en forma muy sincera al Sr. Dr. Javier Rivera Hernandez, quien con gran parte del material usado, entusiasmo e ideas, colaboró en el desarrollo de esta Tesis.

Doy mi agradecimiento a la Srita. - O.F.B. Soledad Zepeda.

I . N D I C E .

Hoja.

I.-	INTRODUCCION	1
A)	Importancia Económica	2
B)	Importancia en Salud Pública	3
C)	Antecedentes	4
1)	Relación de Alimentos contamina- dos con Hongos y el "Síndrome Ané- mico Hemorrágico".	7
2)	Descubrimiento de las Aflatoxinas y su clasificación.....	8
3)	Las Aflatoxinas y su efecto car- cinogenico	11
4)	Las Aflatoxinas y la Coagulación de la sangre	14
5)	Las Aflatoxinas y la Inmunología.	15
6)	Medidas de control para hongos y Aflatoxinas.....	15
D)	Objetivos	18

	Hoja
II.- MATERIAL Y METODOS	19
A) Estudios Químicos	21
B) Estudios Anatomopatológicos	22
C) Estudios Histológicos	23
III.- RESULTADOS	24
A) Estudios Químicos	24
B) Observaciones Clínicas	26
C) Exámen Post- Mortem	27
1) Exámen Externo	27
a) Fiel, tejido subcutáneo y -- Musculo Esquelético	28
2) Cavidad Torácica	28
3) Cavidad Abdominal	29
a) Intestinos	29
b) Páncreas	30
c) Hígado	30
d) Riñones	30
D) Exámenes Histológicos	31
1) Hígado	31
2) Riñón	32
3) Intestino Delgado (Duodeno)....	33
4) Músculo Esquelético	34
IV.- DISCUSION	48
A) Cuadro Anatomopatológico	48
B) Diagnóstico Diferencial	50
C) Histopatología	54
V.- CONCLUSIONES	59
VI.- RESUMEN	62
VII.- LITERATURA CITADA	64

M A T E R I A L G R A F I C O :

LISTA DE CUADROS :

	Hoja.
CUADRO I.- Datos químicos y físicos de las Aflatoxinas.	13
CUADRO II.- Clasificación de los casos- Estudiados.	20
CUADRO III.- Resultados de los análisis - químicos practicados a las muestras de alimentos.	24
CUADRO IV.- Resultados de los análisis químicos practicados a las muestras de canas.	25
ESQUEMAS : Esquemas 1 y 2 estructura química de las Aflatoxinas.	12

FOTOGRAFÍAS:

No.- 1)	Ave enferma de Afatoxicosis.	41
No.- 2)	Hemorragias en musculos de - la pierna.	41
No.- 3)	Hemorragias en Intestino	42
No.- 4)	Hígado de ave con lesiones de Afatoxicosis	42
No.- 5)	Lobulo anterior de un Riñón de ave enferma de Afatoxicosis	43
No.- 6)	Hígado con una zona de necrosis	43
No.- 7)	Hígado normal en un conducto biliar.	44
No.- 8)	Conducto biliar con hiperplasia de sus células epiteliales.	44
No.- 9)	Infiltración de polinorfonuclea	

	Hoja
No.- 10) Hemorragias en corteza renal.	45
No.- 11) Glomerulonefritis.	45
No.- 12) Necrosis en un glomerulo	45
No.- 13) Degeneración Hidropica.	46
No.- 14) Nefrosis.	46
No.- 15) Hiperplasia de nódulo linfático en Riñón.	46
No.- 16) Mayor aumento de la No.- 15	47
No.- 17) Congestión y hemorragia en Mucosa Intestinal.	47
No.- 18) Hiperplasia del Epitelio Intestinal, necrosis y edema en la vellosidades intestinales.	47
No.- 19) Inflamación linfocitaria.	48
No.- 20) Necrosis coagulativa en Músculo Esqueletico.	48
No.- 21) Hepatocito en Mitosis.	48.

T A B L A S :

No.- 1) Resultados Histologicos en Hígado	37
No.- 2) Resultados Histologicos en Riñón	38
No.- 3) Resultados Histologicos en Intestino Delgado.	39
No.- 4) Resultados Histologicos en Músculo Esqueletico.	40

I N T R O D U C C I O N :

En primer término, referiremos la gran confusión que aún existe, en nuestro medio, sobre la Aflatoxicosis y la Aspergilosis. En otras palabras más genéricas, las diferencias entre Micosis y Micotoxicosis.

Las Micosis (entre ellas la Aspergilosis) son enfermedades causadas por -- hongos que afectan a diversos tejidos en todos los animales. Dichas enfermedades - para que sean tales implican la presencia del hongo el cual necesita crecer y reproducirse en los tejidos a los que afecta.

En cambio las Micotoxicosis (Aflatoxicosis en este caso) son enfermedades - en las que no necesariamente tienen que -

estar presentes los hongos para que se pro
duzca la enfermedad pues lo que la causa -
son precisamente las toxinas o metabolitos
diversos que elaboran dichos hongos teniendo
que ser ingeridas aquellas (en casi to-
dos los casos) para que se presente una in
toxicación.

Específicamente la Aflatoxicosis -
es una enfermedad toxicológica no infecciosa
y no contagiosa que afecta al humano y-
a los animales domésticos cuando estos han
ingerido alimentos contaminados con los me
tabolitos de hongos del género Aspergillus,
especie flavus.

IMPORTANCIA ECONOMICA:

En nuestro país la Avicultura está
en un desarrollo muy rápido pero tiene pro

blemas que no se han podido analizar oportunamente. En la producción del pollo de engorda y huevo, el punto de vista económico es lo más importante y donde más se ve afectada la industria debido a graves enfermedades, cuya importancia no solo se debe al índice de mortalidad que ocasionan, sino al retraso en el crecimiento, disminución de la producción, mala calidad de los productos, alteración en los programas de repoblación, inversiones inactivas y productos farmacéuticos utilizados, etc., factores que aumentan los costos de producción muy grandemente (33).

IMPORTANCIA EN SALUD PUBLICA :

En Salud Pública las Aflatoxinas tienen suma importancia porque pueden encontrarse en gran número de productos vege

tales destinados a la alimentación humana, (21) o bien porque los metabolitos (de -- Aflatoxinas)[?] pueden encontrarse tanto en leches como en carnes también para consumo humano (45). Siendo esto un peligro -- por los efectos Tóxicos y Carcinogénicos-observados en los animales (18) (34)(45).

En la actualidad en países como - el Canadá, el contenido de Aflatoxinas to-lerado en los productos alimenticios está fijado en 0.01 miligramos por kilogramo - (10 p.p.b.)[?] (21), aunque Organismos como- la F.A.O., W.H.O. y U.N.I.C.E.F., habían- fijado una tolerancia de 0.03 miligramos por kilogramo, (30 p.p.b.) (5).

A N T E C E D E N T E S :

Numerosos trabajos científicos se han realizado en varios países, sobre to-

do en Estados Unidos de Norteamérica (46) (22) (16) (17) (24), Inglaterra (41) (19), Brasil (25), desde que en los primeros -- años de la década de los cincuentas se presentó una enfermedad nueva cuya etiología era desconocida. Esta enfermedad se caracterizaba por presentar un cuadro Anatomopatológico muy singular en el cual las lesiones más frecuentes eran hemorragias difusas y palidez en diversos Organos Viscerales y Músculos Esqueléticos. Precisamente porque la gran mayoría de los casos en la necropsia presentaban este tipo de lesiones a la enfermedad se le denominó "Síndrome Anémico Hemorrágico" (9).

Al no encontrar ningun agente microbiano se pensó que la causa de la enfermedad era deficiencia de Vitamina K o drogas utilizadas como coccidiostaticos pero-

poco después se demostró (Cover M.S. 1954) (16) que la avitaminosis K y el "Síndrome-Anémico Hemorrágico" eran dos cosas distintas y que eran independientes de drogas de las utilizadas como coccidiostáticos.

En 1955 Washko (46) estudió detalladamente las lesiones encontradas en aves afectadas por el llamado "Síndrome Anémico Hemorrágico". Describió que la edad en que más frecuentemente aparecían en el Síndrome era de 3 semanas y la mortalidad de un 30 %.

Los primeros signos de la enfermedad eran diarrea, en ocasiones de índole hemorrágico, crestas y barbillas pálidas y disminución notable en el consumo de alimento.

RELACION DE ALIMENTOS CONTAMINADOS POR HONGOS Y EL SINDROME ANEMICO HEMORRAGICO :

En el mismo año (1955) Forgacs y Carll (22), ya habían estudiado estas lesiones y las relacionaron con la ingestión de alimentos contaminados con hongos después de reproducir la enfermedad en pollos a los que alimentaron con maíz inoculado con ocho especies de mohos entre los que se encontraban principalmente los géneros Aspergillus y Penicillium.

En 1960 (2) (38) (39) se hicieron descubrimientos fundamentales en la Gran Bretaña, con relación a que un alimento tóxico causó la pérdida de cien mil pavos jóvenes en solo cuatro meses y que la edad en que fueron afectados era de la segunda a la octava semanas de edad siendo de un 80% la mortalidad.

Se supo, así mismo, que aquel alimento contenía harina de cacahuate procedente de Africa y Brasil y que esta era la causante de la muerte de esos pavos, sin embargo no se determinó cual era realmente el producto tóxico en ella, por tanto a la afección se le denominó "Enfermedad X de los pavos".

DESCUBRIMIENTO DE LAS AFLATOXINAS Y SU CLASIFICACION.

Posteriormente en 1961 y hasta 1963 (39) se asoció la toxicidad en esa "Enfermedad X de los pavos" con la infestación por hongos en la materia alimenticia. Así mismo, se demostró que el componente tóxico en ese alimento era una substancia obtenida del filtrado (extracto) de *Aspergillus flavus* aislado de dicho alimento. En esa misma

época se les dió el nombre de Aflatoxinas a esos componentes tóxicos del extracto de *Aspergillus flavus*.(41).

Los análisis de extractos de diferentes granos y harinas de los mismos determinaron la obtención de cuatro Aflatoxinas, clasificadas de acuerdo a sus características cromatográficas y a su fluorescencia, siendo nombradas B_1 , B_2 , G_1 y G_2 (24).

También se han clasificado las Aflatoxinas M_1 y M_2 que fueron aisladas de la leche de oveja (4) y de vacas (3) (18) alimentadas con una dieta con Aflatoxinas.

De leche y de hígado de ratas alimentadas con extracto puro de Aflatoxina B_1 se obtuvieron estas dos fracciones de Aflatoxinas (M_1 y M_2), por lo que se consi-

deraron como metabolitos de la Aflatoxina B_1 (41).

Dutton en 1966 (20) reportó haber descubierto dos Aflatoxinas aisladas de cultivos de *Aspergillus flavus* a las que denominó Aflatoxina B_{2a} y Aflatoxina G_{2a} . Siendo la Aflatoxina B_{2a} un isómero de la Aflatoxina M_2 solo que con el grupo hidróxilo en la posición 2 en lugar de la 4 -- Químicamente la Aflatoxina G_{2a} es la 2 Hidroxiaflatoxina G_2 .

Las Aflatoxinas M_1 , M_2 , B_{2a} y G_{2a} son Hidroxiaflatoxinas siendo isoméricas las M_2 y B_{2a} (24) como se observa en los esquemas 1 y 2.

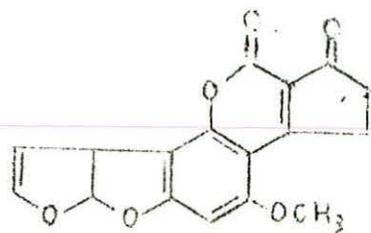
Las Aflatoxinas B y G fueron denominadas con esas letras debido a que, en las placas cromatográficas, al ser estimu-

ladas con la luz ultravioleta (41) unas -
(las B) daban fluorescencia azul (del inglés Blue) y otras (las G) fluorescencia de un color verde (del inglés Green). El peso molecular de las diferentes Aflatoxinas así como sus fórmulas condensadas y espectro de absorción se ven el Cuadro I.

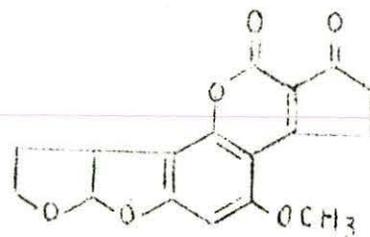
Se ha reportado que gran parte de las Aflatoxinas resisten las condiciones ambientales y que aún después de desaparecer el organismo productor, el grano puede quedar contaminado. Se demostró que -- después de 7 años persistían las Aflatoxinas en los granos, sin que hubiera rastro del agente productor (26).

LAS AFLATOXINAS Y SU EFECTO CARCINOGENICO.

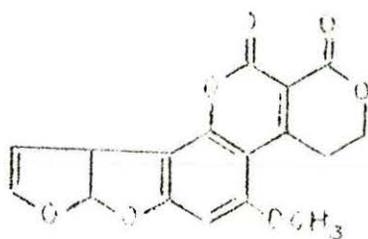
La exposición, o la ingestión por largos períodos de mezclado de Aflatoxinas,



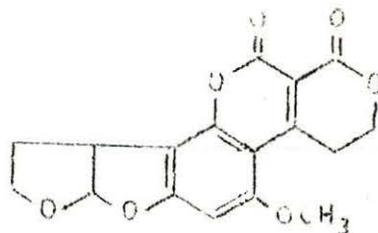
B₁



B₂

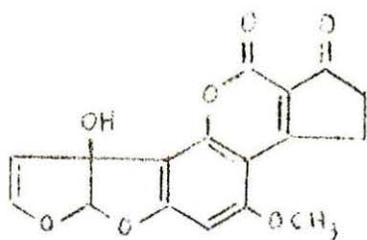


G₁

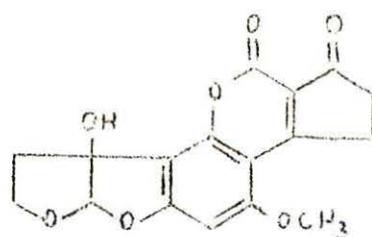


G₂

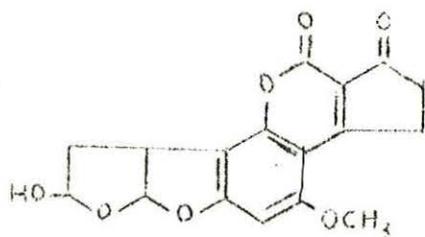
ESQUEMA No. 1



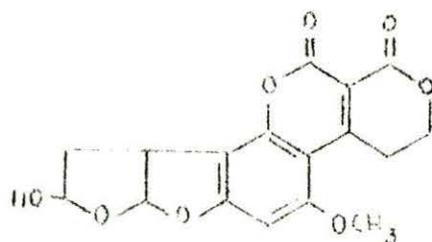
M₁



M₂



B_{2a}



G_{2a}

ESQUEMA No. 2

CUADRO I

"DATOS QUIMICOS Y FISICOS DE LAS AFLATOXINAS".

Aflatoxina	Fórmula	Peso mole cular.	Punto de fu sión °C.Des composición.	Absorción especial ultravioleta.	
				265M.	369 μ .m μ
B ₁	C ₁₇ H ₁₂ O ₆	312	268 - 269	13,400	21,800
B ₂	C ₁₇ H ₁₄ O ₆	314	286 - 289	11,000	20,800
G ₁	C ₁₇ H ₁₂ O ₇	328	244 - 246	10,000	16,100
G ₂	C ₁₇ H ₁₄ O ₇	330	237 - 240	11,200	19,300
M ₁	C ₁₇ H ₁₂ O ₇	328	299 -	11,600	19,000 [⌘]
M ₂	C ₁₇ H ₁₄ O ₇	330	293 -	10,900	21,000 [⌘]

⌘ a 357 m μ .

Tomado de Shoental (41) y Wogan (48).

¿Que tipo
de tumor?

o las Aflatoxinas B₁, B₂ o G₂, en extractos puros; han terminado produciendo tumores en varias especies animales (19) (24) (25) (27). En muchas investigaciones realizadas en harinas de cacahuete contaminadas con -- Aflatoxinas hechas en Inglaterra por científicos de Unilever Research Laboratories; se demostró que a ratas a las que se alimentó con harina de cacahuete tóxica (con una cantidad desconocida de Aflatoxinas) en relación de 20 % en una dieta que se administró durante 6 meses, todas desarrollaron tumores múltiples de hígado y algunas mostraron metastasis al pulmón. Esta fué la primera indicación de las propiedades carcinogénicas de las Aflatoxinas (10) (27) (25).

Se han estudiado los efectos de las Aflatoxinas B₁ y G₁ en inyecciones de estas en el tejido subcutáneo con una mezcla que contenía 38 % de Aflatoxinas B₁ y 56 % de -

Aflatoxina G₁. En un período de sesenta semanas con inyecciones continuas de 50 y 500 microgramos las ratas desarrollaron sarcomas o fibrosarcomas (19).

La presencia de metabolitos de Aflatoxinas en hígado y Músculo Esquelético fué estudiada ampliamente por Van Zytveld en -- 1970 (45) detectandolos en pollos de 6 y 8 semanas con diferentes experimentos.

LAS AFLATOXINAS Y LA COAGULACION DE LA SANGRE:

Upcott en 1970 (44) hizo estudios - sobre el tiempo de coagulación en la sangre de becerros alimentados con una ración que contenía 20 % de pasta de nuez tóxica (Aflatoxinas). y observó que la actividad de la - protombina y de los factores VII y X y posiblemente el factor IX estaba disminuida y - que en otros becerros alimentados con la mis

ma dieta solo que con administración de vitamina A los efectos se redujeron.

LAS AFLATOXINAS Y LA INMUNOLOGIA :

Se ha relacionado a las Aflatoxinas con fallas inmunológicas en pollos y pavos-jovenes. Pier y Col. en 1971 estudiaron los efectos de las Aflatoxinas en la inmunidad- llegando a concluir que existe deficiencia- en la inmunidad a infecciones bacterianas, - porque las Aflatoxinas interfieren posible- mente con la producción de uno o más facto- res no específicos asociados con componentes. 7
humorales de defensa (35).

MEDIDAS DE CONTROL PARA HONGOS Y AFLATOXINAS:

Como medidas preventivas y de inac-
tívación para controlar las Aflatoxinas exis-
ten varios reportes:

Para la inactivación se han empleado productos químicos como Amoníaco, Metilamina, Hidróxido de Sodio, Peróxido de Hidrógeno y Ozono, sin embargo aunque algunos son más efectivos que otros, hay evidencias de que se reduce la calidad de proteínas en los alimentos tratados (24). Como medidas preventivas se han usado substancias como 8 Hidroxiquinolina (23) y Thiabendazol (1) para inhibir el crecimiento de los hongos en los granos que se almacenan.

Bixler y López en nuestro país han investigado a las Aflatoxinas en diferentes granos utilizados para alimentación de aves. Demostrando que se redujo el crecimiento y el consumo de alimento cuando a las aves se les suministró una dieta conteniendo trigo inoculado con *Aspergillus flavus* (11).

Estos mismos investigadores han probado varios productos químicos para prevenir el desarrollo de hongos en granos almacenados demostrando que compuestos como "Tecto 60", "Thibenzole", "Quixalin" y "Benlate" inhiben el crecimiento a dosis de 5,000 p.p.m. (12). Sin embargo, en todos los casos se mencionó la posibilidad de que estos productos químicos sean tóxicos, o mejor dicho, que tengan efectos residuales que atañen tanto a humanos como a los animales domésticos.

2
López T. en 1969 (28) demostró que los efectos de las Aflatoxinas se contrarrestaban con la adición en las dietas alimenticias de L-Lisina y que los pollos de 2 a 4 semanas de edad fueron los que más daño mostraron cuando no se adicionó L-Lisina.

O B J E T I V O S :

- I.- La posibilidad de diagnóstico
Histopatológico.
- II.- Comprobar la intensidad de la
enfermedad respecto a la edad
de los pollos.
- III.- Demostrar la relación entre la
enfermedad y las cantidades de
Aflatoxinas encontradas en ali
mentos y camas.
- IV.- Frecuencia de las lesiones Ma-
cro y Microscópicas y descrip-
ción de las mismas.

M A T E R I A L Y M E T O D O S :

Se estudiaron 10 casos clínicamente sugestivos de Aflatoxicosis que hicieron un total de 109 pollos cuyas edades variaron - entre las 2 y 7 semanas, siendo clasificados dichos casos por orden alfabético (Cuadro II).

CUADRO II :

<u>CASO</u>	<u>No. DE AVES</u>	<u>E D A D</u>	<u>PROCEDENCIA</u>
A	20	7 SEMANAS	LABORATORIO
B	26	6 SEMANAS	LABORATORIO
C	5	2 SEMANAS	CAMPO
D	10	3 1/2 SEMANAS	CAMPO
E	1	5 SEMANAS	CAMPO
F	1	2 SEMANAS	CAMPO
G	1	7 SEMANAS	CAMPO
H	20	3 SEMANAS	CAMPO
I	20	4 1/2 SEMANAS	CAMPO
J	5	2 1/2 SEMANAS	CAMPO

Los casos que se marcan en el Cuadro II como procedentes del Campo se obtuvieron de granjas particulares situadas en el Valle de Guadalajara, correspondiendo cada caso a una diferente granja. Los dos únicos marcados con procedencia de Laboratorio son animales criados en Bateria Convencional desde un día de nacidos en el Laboratorio de Microbiología de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara.

En todos los casos los pollos fueron alimentados con Alimentos Balanceados de distintas marcas Comerciales.

Los pollos obtenidos de los casos de campo tuvieron alimentación, programas de vacunación y locales normales aparentemente.

Los pollos criados en el Laboratorio

(casos A y B) no tuvieron dietas especiales, fueron vacunados contra Newcastle. Se les proporcionó agua y alimento Ad-Libitum.

Los alimentos usados para criar a los pollos en el laboratorio no tenían adición de Coccidiostato, sin embargo de los casos de campo si lo tenían (Amprol-Coyden).

ESTUDIOS QUIMICOS :

A los alimentos de los casos A, B, C, D, G, H, I, J, se les practicó Exámen Químico para determinar las cantidades de Aflatoxinas presentes en ellos, también se analizaron en la misma forma muestras de cama de los casos C, D, H, I; los casos E y F no se analizaron.

Esas determinaciones de la cantidad y clase de Aflatoxinas fueron hechas por el

Laboratorio de Química General de la Residencia Regional de Agrología (Plan Lerma) dependiente de la Secretaría de Recursos-Hidráulicos que usó el proceso de Análisis desarrollado por Southern Utilization Research and Development Division, Agricultural Research Service, United States, Department of Agriculture, New Orleans, Louisiana U.S.A., que consiste básicamente en la obtención de un extracto lipídico por Cromatografía en columna y la separación de ese extracto en Cromatografía de capa fina, (6) para luego calcular por medios cualitativos y cuantitativos las Aflatoxinas en los alimentos. ?

ESTUDIOS ANATOMOPATOLOGICOS:

En los casos C, D, E, F, G, I, J; los pollos habían muerto con signos clínicos de Aflatoxicosis; en los casos A, B, H;

se sacrificaron los pollos por medio de "Electroshock". En todos se tomó Historia Clínica y se practicaron necropsias, se recolectaron muestras de órganos y tejidos afectados como Hígado, Riñón, Intestino y Músculo Esquelético.

ESTUDIOS HISTOLOGICOS :

Las muestras fueron fijadas en Formol Büffer al 10 %, procesadas para incluir en parafina, cortadas en Microtomo a 6 micras y teñidas con la Técnica de Hematoxilina-Eosina (7).

Los estudios fueron realizados en 125X, 500X y 1250X (aumentos) clasificandose las lesiones encontradas de acuerdo a su intensidad como se muestra en las tablas numeradas del 1 al 4.

R E S U L T A D O S :

ESTUDIOS QUIMICOS :

Los estudios efectuados en los Alimentos se resumen en el Cuadro III y los -
realizados en Camas en el Cuadro IV especificandose las p.p.b. de Aflatoxinas en forma
individual y en forma total.

CUADRO III

RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE AFLATOXINAS EN DIFERENTES MUESTRAS DE ALIMENTOS COMERCIALES.

Muestras de los - casos.	p.p.b. de Aflatoxinas				p.p.b. de Aflatoxi- nas tota les.
	B ₁	B ₂	G ₁	G ₂	
A	330	44	222	177	773
B	333	155	333	155	976
G	266	177	233	110	786
H	330	220	260	170	980
I	200	133	330	133	796
J	238	95	190	126	649

CUADRO IV

RESULTADOS OBTENIDOS DE LOS ANALISIS DE AFLA-
TOXINAS EN CAMAS DE LOS CASOS DE CAMPO.

Muestras de los casos.	p.p.b. de Aflatoxinas				p.p.b. de Aflatoxi- nas tota- les.
	B ₁	B ₂	G ₁	G ₂	
C	266	177	330	177	950
D	233	155	233	155	776
H	333	220	266	110	929
I	660	133	100	20	913

OBSERVACIONES CLINICAS :

Los signos y síntomas son los observados en los casos de Campo y de Laboratorio y se resumen en la forma siguiente:

Las aves mostraron pérdida del apetito, en consecuencia, baja de peso; en algunos casos hubo polidipsia, alas y cola caídas, plumas erizadas, cresta y barbillas pálidas, expresión soñolienta (en la mayoría de los casos los párpados cerrados) (Fotografía No. 1).

En casos más avanzados los animales se encontraban en decúbito lateral con las extremidades inferiores extendidas. Conforme la enfermedad avanzaba la palidez en cresta y barbillas era más extrema. En algunos casos se observó diarrea cafésosa (Sanguinolenta).

En el 50 % de los casos la enfermedad fué de forma aguda y subaguda entre las dos y tres semanas y media de edad. La mortalidad fué del 5 % al 20 %.

El otro 50 % de casos estudiados - comprendió edades de cuatro a siete semanas siendo la enfermedad de curso crónico con - escasa mortalidad, pero con una pérdida con siderable en la conversión alimento-carne.

EXAMEN POST - MORTEM :

Aquí estan resumidas las alteraciones Macroscópicas encontradas tanto en pollos sacrificados (casos A, B, H.) como en los que murieron por la enfermedad (casos - C, D, E, F, G, I, J).

EXAMEN EXTERNO :

Plumas en desorden, crestas y barbi

llas pálidas en algunos, cianóticas en otros; pico y extremidades despigmentados; algunos con el plumón sucio (diarrea).

PIEL, TEJIDO SUBCUTANEO Y MUSCULOS :

Falta de pigmentación en piel. En el tejido subcutáneo de la pechuga, pierna y muslos de los casos A, B, E, G, I se presentaron pequeñas hemorragias de tipo equimótico, en los casos C, D, F, H, J no se observó esto último.

Los músculos de la pechuga, abdomen, piernas y muslos presentaron hemorragias difusas en grado variable (Fotografía No. 2).

CAVIDAD TORACICA :

Sacos aereos con enturbiamiento y a veces con depósitos caseosos; tráquea y bron

quios con exudado mucoso en algunos; pulmones congestionados en la mayoría de los pollos; infiltración serosa en el saco pericárdico, algunas veces líquido sanguinolento.

CAVIDAD ABDOMINAL :

Sacos aereos abdominales turbios -- con exudado caseoso, proventriculo en algunos casos con petequias en la mucosa.

INTESTINOS:

El duodeno presentó hemorragias en su mucosa, que eran en los casos crónicos (A, B, E, G, I) y en algun subagudo, de tipo equimótico encontrandose en algunos casos graves, hemorragias equimóticas pero-- también de tipo difuso (sufusiones) como - se puede ver en la fotografía No. 3; exis-

y pos
llos
se ob
más i

tiendo pollos en los que la mucosa del duo-
deno solo estaba congestionada intensamente
(pollos del caso J). El resto del tracto es
taba sin alteraciones.

EXAMEN

PANCREAS:

En pollos de los casos A y B estaba
congestionado en los de H, I J también pero
en menor grado.

testir
lético
siones

HIGADO :

Se observaron areas de hemorragia y
congestion así como palidez (Fotografía No.
4) y aumento de volumen.

la 4 q
forma:

H I G

RIÑONES :

Los de los casos A, B, E, G, I, H, -
y D, estaban aumentados de volumen, congestio
nados en forma grave y presentaban hemorra -
gias subcapsulares en los lóbulos anteriores

sidad
las hen
zona de
tejido
ción gr

sia de las células epiteliales de los conductos biliares (Fotografía N°. 7). En los pollos jóvenes fué poco frecuente (casos C y D columna 3). En los nodulos linfáticos se presentaron hiperplasia y necrosis, siendo más frecuente la segunda, infiltración del tejido conectivo por células acidófilas identificadas como polimorfonucleares eosinofílicas (Fotografía N°. 9), infiltración por linfocitos al parénquima, presencia de pigmento color verde amarillento libre y en las células de Küpffer.

R I Ñ O N :

Congestión y hemorragias mucho muy intensas en el tejido intersticial de la zona subcapsular donde son más frecuentes las hemorragias, la congestión en la zona medular (Fotografía N°. 10) encontrándose también aquí hemorragias. Hinchazón de los Glo-

mérulos (Glomérulonefritis) (Fotografía - No. 11) necrosis, en algunos casos, de -- las células epiteliales de los tubos contorneados proximales, Degeneración Hidrópica de las células epiteliales de los tubos colectores (Fotografía No. 13) necrosis de las células epiteliales de tubos contorneados proximales y distales así como de asas de Henle en los casos C, D, G, y H (Fotografía No. 14) donde se observaron muchos núcleos en picnosis; hiperplasia de nódulos linfáticos que en el caso B fué poco observada (Fotografías Nos. 15 y 16). En algunos casos fueron observadas las células polimorfonucleares que estaban también en hígado (Fotografía No. 9).

INTESTINO DELGADO PORCION DUODENAL :

Los cambios en esta parte del Intestino fueron muy variados. Congestión y

hemorragias leves en algunos casos, muy marcadas en otros. Las hemorragias se circunscribían a la mucosa y submucosa; la congestión se observó en vasos de mucosa, submucosa, en muscular y serosa. Las células epiteliales hiperplásicas hasta el fondo de las vellocidades (criptas de Lieberkhün), edema en las vellocidades, descamación y necrosis de células epiteliales, inflamación linfocitaria muy intensa en la mucosa (Fotografías N°s. 17, 18, 19) en las capas musculares no se observaron cambios.

MUSCULO ESQUELETICO :

Congestión y hemorragias entre los haces de fibras musculares cuyas células presentaron diversos cambios como degeneración albuminosa, necrosis de coagulación (Fotografía N°. 20) y necrosis de Zenker.

Los tejidos del pollo I-3 presentaron una gran infiltración de linfocitos posiblemente sea una neoplasia.

En el pollo A - 1 en hígado fueron observadas varias figuras mitóticas (Fotografía No. 21).

T A B L A No. 2

RESUMEN DE LOS RESULTADOS.

INTENSIDAD DE LAS LESIONES EN LOS ESTUDIOS HISTOLOGICOS.

C A S O	No. A V E S	" R I Ñ O N "									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	20	1+-	1+-	4+-	3+-						
				4+	2+	2+	1+	14+	14+	1+	2+
		1++	6++	4++	4++	12++	8++	4++	4++	5++	9++
		7+++	11+++	7+++	10+++	6+++	12+++	2+++	2+++	2+++	7+++
		10++++	2++++	1++++	1++++		1++++				1++++
									12-0	1-0	
B	26			4+-	5+-		2+-		3+-	3+-	
		6+	9+		3+	1+	5+	4+	16+	15+	7+
		5++	4++	3++	4++	25+	3++	8++			5++
		10+++	7+++	3+++	8+++		3+++	6+++		1+++	7+++
		2++++	3++++	3++++	2++++		1++++	1++++			1++++
		2+++++				1+++++					
		1-0	1-0	1-0	2-0		10-0	4-0	5-0	5-0	4-0
C	5					2+		3+	1+	1+	
		3+++	4+++	1+++	2+++		2+++	1++	1++		2++
		2++++			2++++	2++++	3++++	1++++	2++++		1++++
		1+++++	4-0	1+++++	1-0			1-0	4-0	1-0	
D	10	1+	3+	1+-	2+-			1+		3+	
		4++			3++			6++	3++	1++	
		2+++	4+++		4+++	4+++	3+++	3+++	2+++		
			1++++			5++++	4++++		2++++		
	3-0	2-0	9-0	1-0	1+++++	3+++++		3+++++	10-0	6-0	
E	1	+-	+-	0	+++	+++	+++	++	++	++	++
F	1	+++	++	+	+++	+	++	++	+	0	+-
G	1	++	++	++	0	+-	+	0	0	0	++
H	20			1+-						1+-	
			1+	1+		1+			2+	1+	9+
		1++	4++	9++		10++	6++	2++	13++	3++	8++
		10+++	10+++	9+++	4+++	5+++		6+++	4+++		
	9++++	4++++	16++++		4++++	5++++	12++++	1++++	15-0	3-0	
		1+++++									
I	20		1+-			1+-					
		2+	5+	3+		6+	4+		6+	5+	4+
		7++	8++	6++	1++	7++	9++	1++	11++		11++
		10+++	4+++	8+++	14+++	4+++	6+++	12+++	1+++		2+++
				1++++	4++++	1++++		6++++			1++++
		1-0	1+++++					1-0	14-0		
J	5					1+		2+		2+	
			3++	1++		3++	2++		3++		
		1+++	1+++	4+++	2+++	1+++	2+++	4+++			2+++
	4++++	1++++	3++++			1++++	1++++		5-0	1-0	

CLAVE PARA LOS NUMEROS DE LA LINEA SUPERIOR
DE LA TABLA No. 3 :

- 1.- Congestión.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Necrosis.
- 4.- Degeneración celular.
- 5.- Infiltración Eosinofilos.
- 6.- Edema.
- 7.- Infiltración.
- 8.- Pigmento Hematico y/o Biliar.
- 9.- Infiltración Linfocitaria.

CLAVE PARA LOS NUMEROS DE LA LINEA SUPERIOR
DE LA TABLA No. 4:

- 1.- Congestión.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Necrosis.
- 4.- Degeneración celular.
- 5.- Infiltración Eosinofilos.
- 6.- Infiltración Linfocitos.

CLAVE PARA LOS NUMEROS DE LA LINEA SUPERIOR
DE LA TABLA No. 1 :

- 1.- Congestión.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Hiperplasia de las células Epiteliales,
de los conductos biliares.
- 4.- Cambios en los nodulos Linfáticos.
- 5.- Infiltración de Eosinofilos.
- 6.- Pigmento Hematico y/o Biliar.
- 7.- Infiltración Linfocitaria.
- 8.- Necrosis Célular.
- 9.- Degeneraciones Célulares.

CLAVE PARA LOS NUMEROS DE LA LINEA SUPERIOR DE
LA TABLA No. 2.

- 1.- Congestión.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Cambios en los nodulos linfáticos.
- 4.- Glomerulonefritis.
- 6.- Degeneraciones celulares.
- 7.- Nefritis.
- 8.- Nefrosis.
- 9.- Pigmento Hemático
- 10.- Infiltración Linfocitaria.

T A B L A No. 3

RESUMEN DE LOS RESULTADOS.

INTENSIDAD DE LAS LESIONES EN LOS ESTUDIOS HISTOLOGICOS.

C A S O	No. A V E S	" INTESTINO DELGADO " (DUODENO).								
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
A	20	2+	2+	1+- 1+	1+	1+	1+- 1+			
	10	5+++ 3+++	4+++ 2+++	4+++ 2+++	3+++ 4+++	2+++ 7-0	3+++ 5-0	1++ 4+++	1++ 1+++	2++ 3+++
	No.		1++++	1++++	2++++	7-0	5-0	5++++	8-0	5++++
	Ob- serv.	10-NO	10-NO	12-0	10-0	10-0	10-0	10-0	10-0	10-0
B	26	1+	2+	3+	3+	3+	1+	1+	1+	
	16	1++ 6+++	4+++ 2+++	2++ 5+++	2++ 5+++			1++ 4+++	1++	8+++
	No.		2++++	5++++	5++++			3++++		2++++
	Ob- serv.		2++++			7-0	9-0	1-0	8-0	
D	10	2+ 3++	3+ 2++	1++	1++	1++	4+ 1++			
	1	4+++	4+++	5+++	5+++			2+++		3+++
	No.			3++++	3++++		2++++	7++++		4++++
	Ob- serv.					8-0	2-0		9-0	2++++
E	1	++	++	++++	++++	0	+++	+++	0	+++
F	I	+	+-	+++	+++	+++	++	+++	0	+
G	1	++	+++	++	++	+++	+-	+++	0	+++
H	20	2+	1+- 4+	1+	1+	1+- 4+	1+- 4+			
	4	7++	8++	3++	2++	2++	8++			
	No.	7+++	2+++	11+++	10+++		2+++	8+++		7+++
	Ob- serv.		1-0	1++++	3++++	1++++	1++++	5++++	16-0	3++++
I	20	2+ 15+++ 3+++	10+ 8++ 1+++ 1++++	4++ 16+++	8++ 11+++ 1++++		6++ 12+++ 2++++	1+ 10+++ 9++++	1+	7+++ 13++++
						20-0			19-0	

T A B L A No. 4

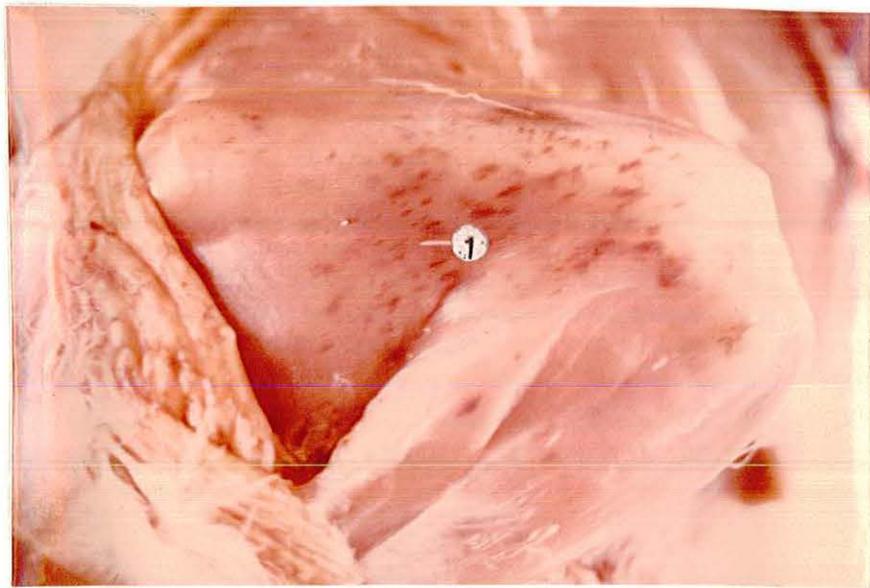
RESUMEN DE RESULTADOS.

INTENSIDAD DE LAS LESIONES EN LOS ESTUDIOS HISTOLOGICOS.

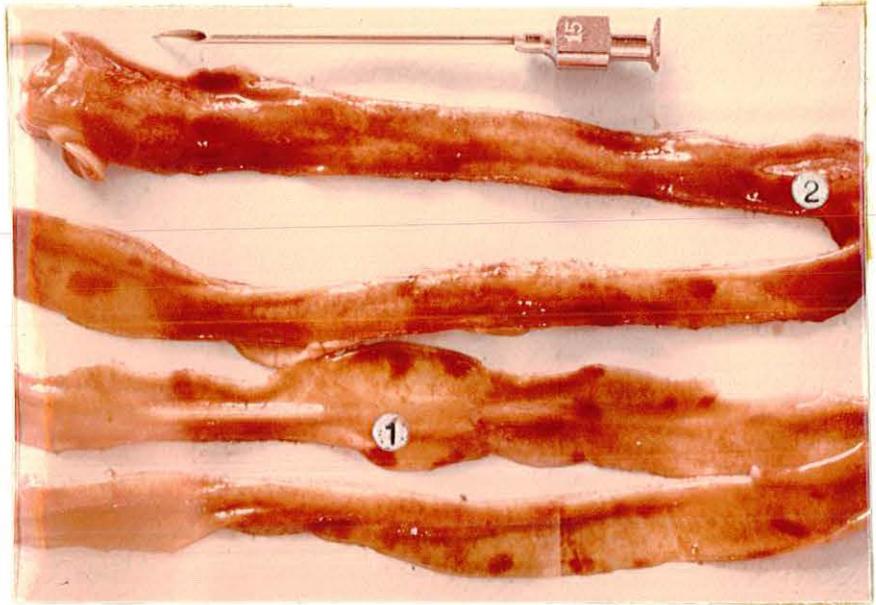
C A S O	No. A V E S	" M U S C U L O E S Q U E L E T I C O "					
		1	2	3	4	5	6
		A	9	1+- 2+ 3++ 1+++ 2++++	2+ 3++ 4+++	1+	1+- 1++ 1+++ 6-0
B	5	1++ 4+++	2++ 2+++ 1+++++	1++++ 4-0	1+ 1+++++ 3-0	5-0	1+ 1+++ 3-0
C	4	1+ 1++ 2-0	2++ 1+++ 1-0	3++ 1-0	2+++ 2++++	4-0	4-0
D	1	++	+++	+++	+++	0	0
H	14	2+ 6++ 6+++	7+ 4++ 2+++ 1++++	1+- 5+ 2++ 6-0	4+- 2+ 4++ 4-0	14-0	1+ 13-0
I	3	1+- 1+ 1+++	1+- 1+ 1+++	1+ 1++ 1-0	1+ 1++ 1-0	3-0	3-0
J	2	1++ 1+++	1+ 1++	2+	2++	2-0	2-0



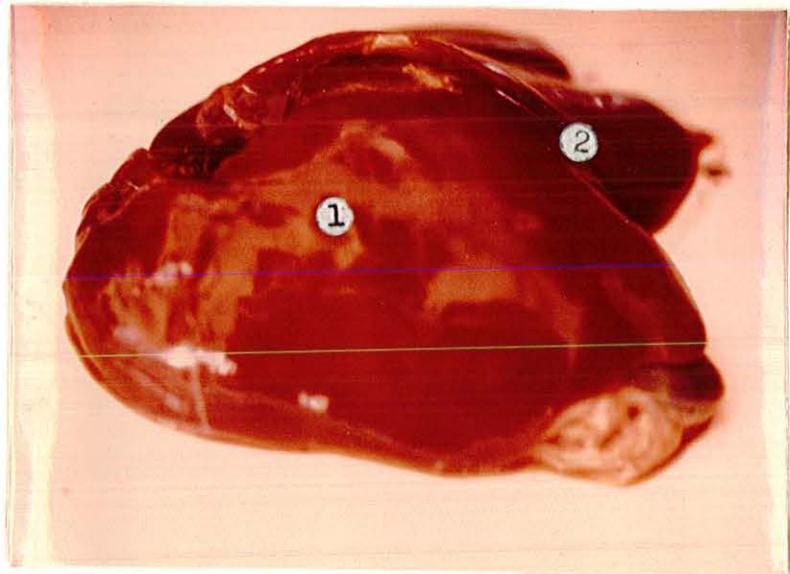
No. 1.- Pollo de 7 semanas de edad con signos clínicos de Aflatoxicosis, se -



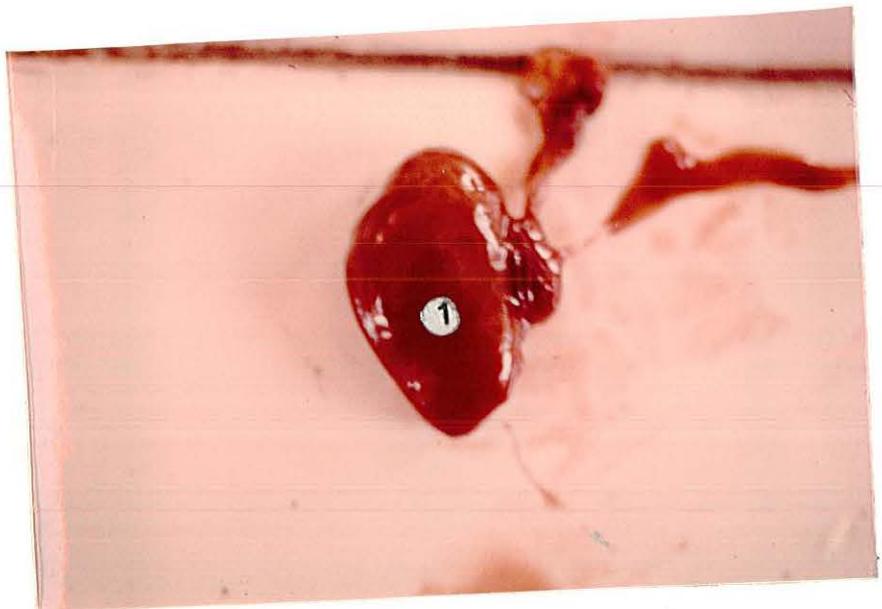
No. 2.- Pierna de un pollo en la que se observa a sus músculos con hemorragias difusas.



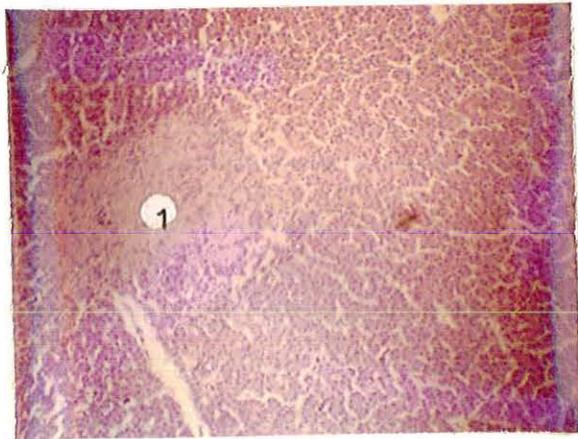
Nº. 3.- Intestino Delgado de un pollo en la -
porción Duodenal mostrando hemorragias
de tipo Equimosis (1) y Difusas (2) en
su mucosa.



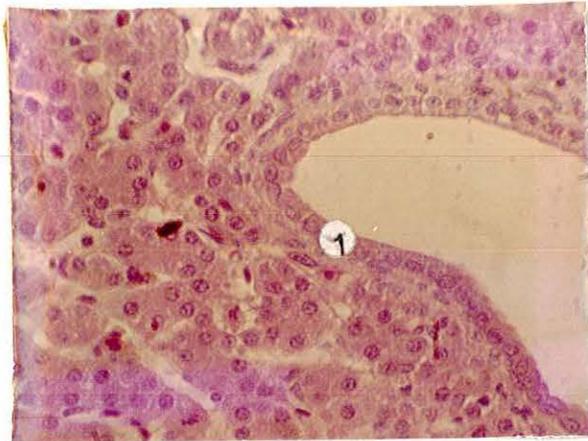
Nº. 4.- Hígado de pollo con zonas de palidez (1) ,
Congestión, Hemorragia (2) y Hepatomega -
lia. En la parte inferior derecha se ob -
serva una parte de la Vesicula Biliar.



Nº. 5.- Lobulo anterior de un Riñón de pollo en el que se observa una gran congestión y una zona de hemorragia (1) -- subcapsular.

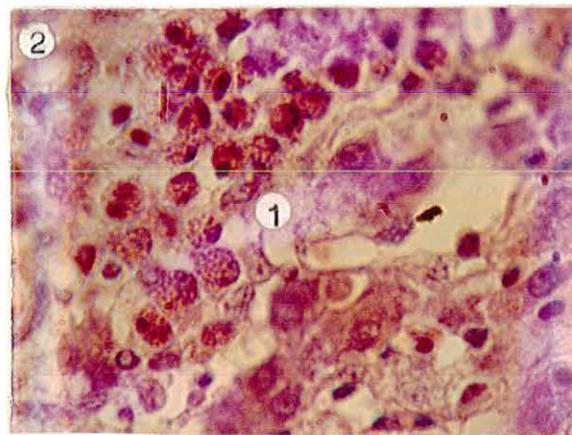
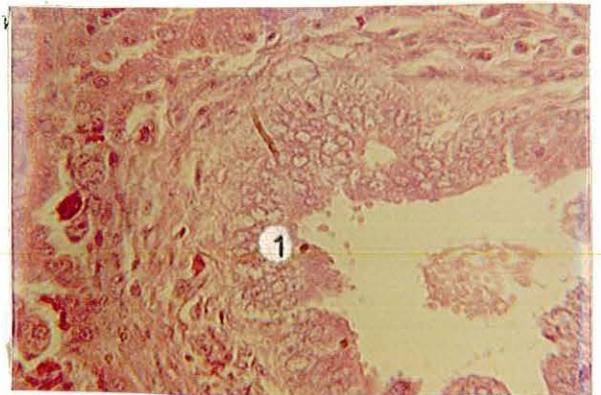


Nº. 6.- Microfotografía de Hígado de pollo - con Aflatoxicosis. Se observa una zona de Necrosis (1) 125X.

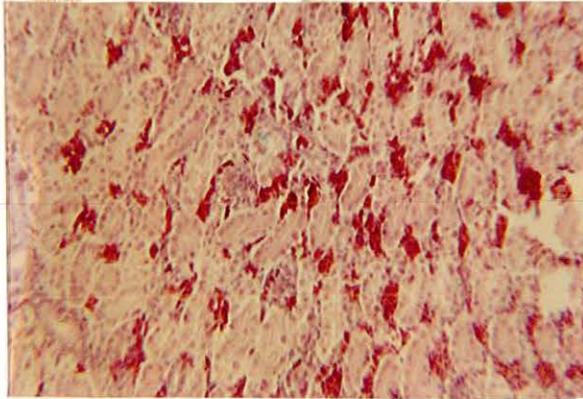


Nº. 7.- Microfotografía de Hígado de pollo donde el epitelio de un -- Conducto Biliar esta normal.(1)500X, H-E.

Nº. 8.- En esta Microfotografía se muestra - la Hiperplasia de las - células Epiteliales de un Conducto Biliar (1). Hígado de pollo 500X,- H - E.



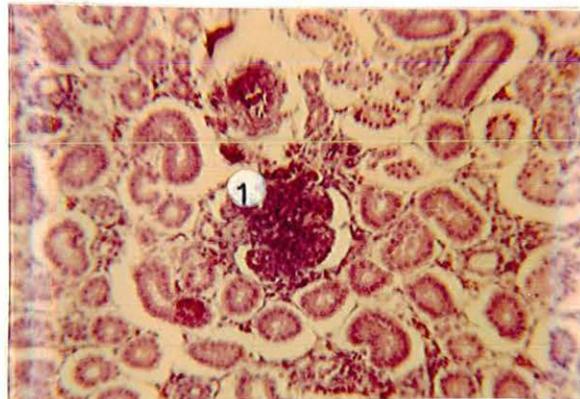
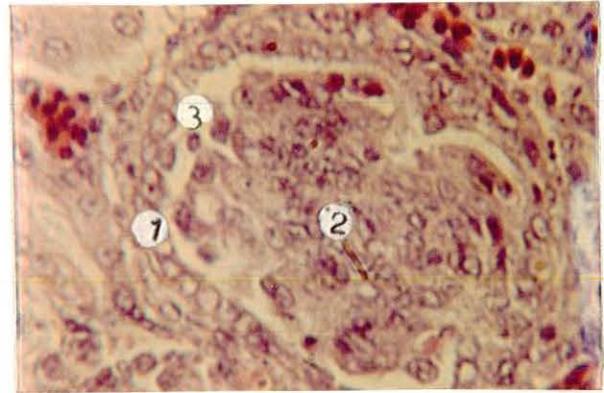
Nº. 9.- Aquí se muestran las células --- Polimorfonucleares Eo sinofilas (1).que apa recieron también en- Hígado con frecuencia; tubos contorneados (2) Riñón. 1,250X, H-E.



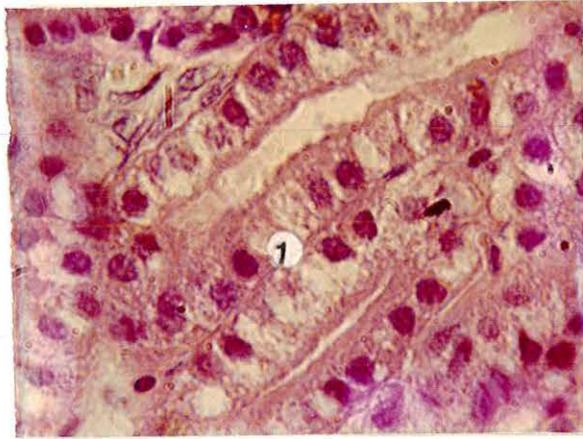
Nº.10.- Hemorragias intersticiales en la zona cortical de un Riñón - 125X, H - E.

Nº.11.- Glomerulonefritis.

En esta microfotografía se notan las células de la capa parietal de la capsula de Bowman(1) Aumentadas de volumen. El penacho glomerular se ve hinchado(2). El espacio para el filtrado esta reducido(3). 500X, H-E.

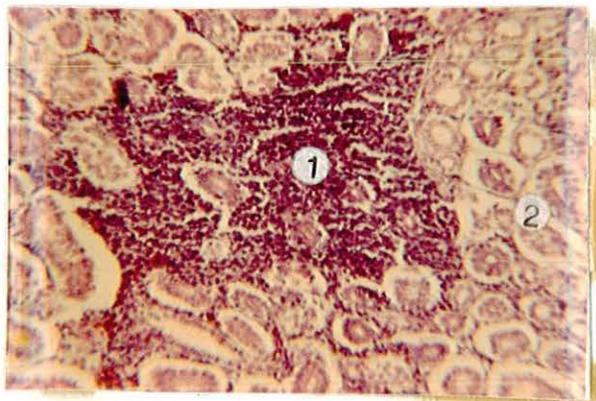
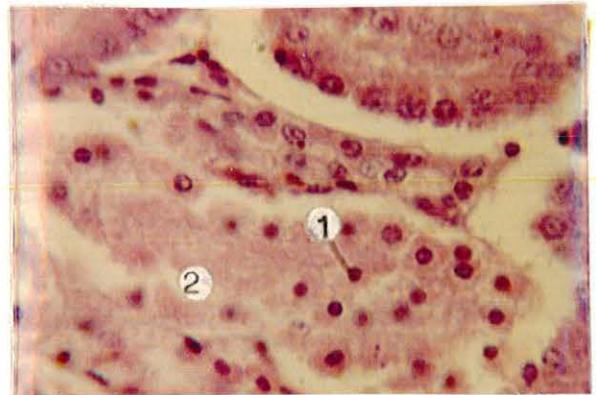


No.12.- Al centro(1) se ve la pérdida del contorno celular y de la diferenciación en la coloración de un glomérulo en necrosis. 125 X, H - E.

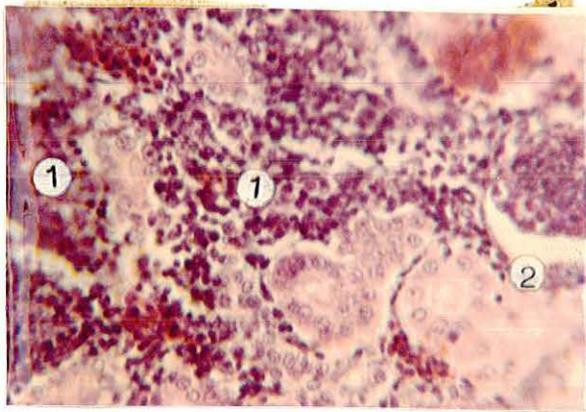


Nº. 13.- Tubos colectores primarios con degeneración - Hidrópica (L) en sus células epiteliales. Riñón -- 1,250X, H - E.

Nº. 14.- Necrosis de las células epiteliales de los tubos contorneados proximales del Riñón, Nucleos picnóticos (1), pérdida del contorno celular (2) - 1,000X, H - E.

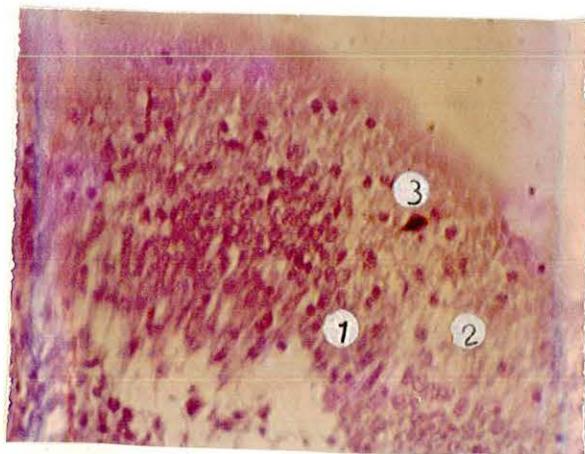
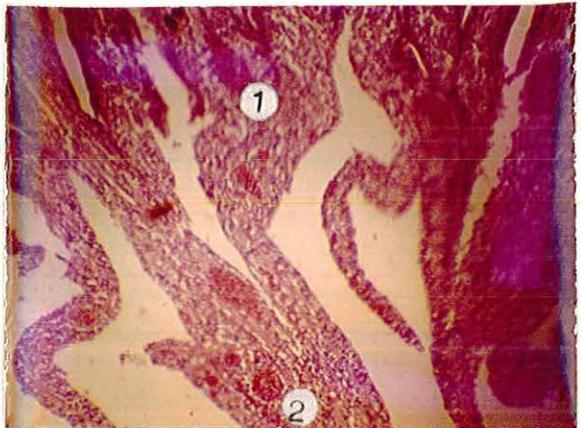


Nº. 15.- Con el (1) se marca el centro del nódulo linfático que esta Hiperplásico infiltrando al parenquima renal (2) .125 X, - H - E.

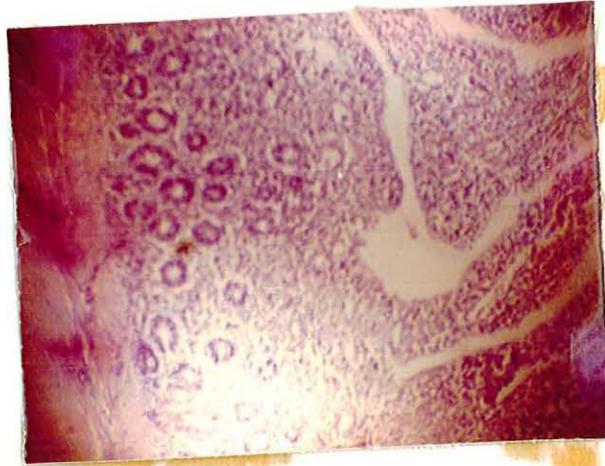


Nº. 16.- En mayor aumento se muestra el nódulo linfático Hiperplásico(1) en el Riñón, Tubos contorneados distales(2) 500X, H-E.

Nº.17.- Microfotografía que muestra la congestión en los pequeños vasos de la mucosa (1) y las hemorragias en las vellocidades(2) 125X H - E.

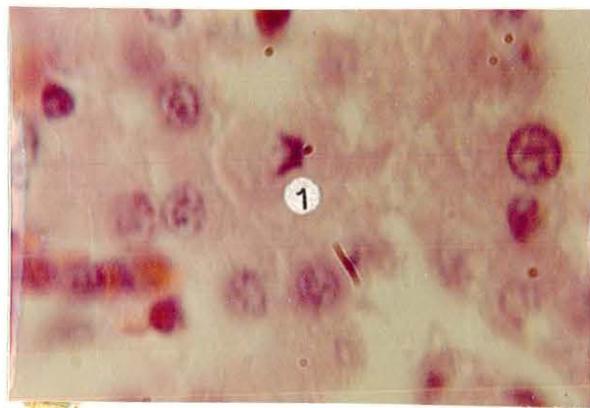
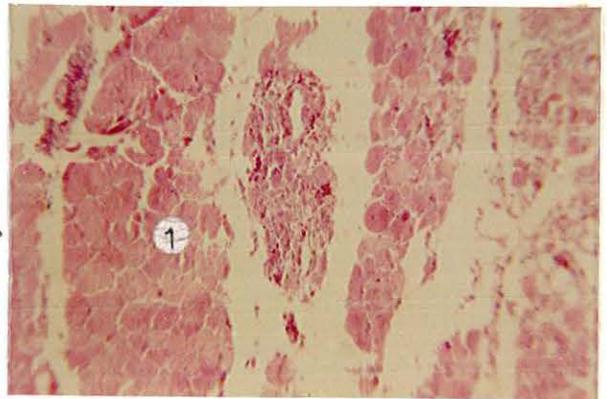


Nº.18.- Se muestra claramente el aumento en el número de células (Hiperplasia)epiteliales de la mucosa intestinal (1) el edema(2) en las vellocidades y la necrosis(3) 500X, H-E.



Nº 19. Microfotografía en pequeño aumento - que muestra a la mucosa del Intestino - Delgado porción Duodenal, con intensa inflamación linfocitaria. 125X, H-E.

Nº 20. Corte de Músculo Esquelético de la pierna de un pollo, se observa necrosis coagulativa(1) .125X H-E.



Nº 21. Microfotografía en inmersión en aceite, marcado con el 1 se ve un hepatocito en mitosis. 1250X, H - E.

D I S C U S I O N :

CUADRO ANATOMOPATOLOGICO :

En los casos analizados, en los cuales se comprobó la presencia de Aflatoxinas en alimento (casos A, B, G, J), en alimento y camas (casos H, I) y en cama (casos C y D); cuyas cantidades se muestran en los Cuadros III y IV, se tuvieron como lesiones Anatomopatológicas más constantes Congestión y Hemorragias en Hígado, Riñones, Músculo Esquelético e Intestino Delgado (Duodeno); existía aumento de volumen del Riñón y del Hígado, fué frecuente el hallazgo de que el líquido pericárdico se encontraba aumentado - siendo de consistencia serosa y serosanguinolenta. Una parte de los pollos tenían los sacos aereos turbios y en ocasiones exudado caseoso en senos frontales. De acuerdo con las investigaciones realizadas por Asplin y

Carnaghan en 1961 (8) la infiltración serosa en pericardio y la congestión en Riñones son lesiones muy frecuentes en pollos que padecen Aflatoxicosis; así pues, nuestros resultados coinciden, ya que esa infiltración serosa fué frecuentemente encontrada, explicándose el origen de ella de acuerdo a lo observado por Brown y Adams en 1965 (13) quienes demostraron que con dosis de 0.75 p.p.m. y 0.5 p.p.m. de Aflatoxinas en alimentos dados a pollos se producía una Hipoproteínea, siendo esto la causa de la infiltración serosa en pericardio.

Es importante tomar muy en cuenta el hecho de que 0.75 y 0.5 p.p.m. de Aflatoxinas (13) son cantidades productoras de trastornos, y que los resultados (Cuadro III y IV) en los alimentos varían entre 649 p.p.b. y 976 p.p.b. explicándose así el origen de las lesiones ob-

servadas. El engrandecimiento del hígado (Hepatomegalia) que se vió en todos los casos así como las zonas pálidas, otras hemorrágicas y la congestión en el mismo, coinciden con lo estudiado por Carnaghan y colaboradores en 1966 (14) en pollos a los que se suministró alimento conteniendo 1.5 p.p.m. de Aflatoxinas.

Respecto a la congestión y hemorragias en el Riñón estas se pueden tomar como cambios también muy frecuentes y clásicos (40) en relación a las cantidades de Aflatoxinas ingeridas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL :

Para diferenciar las lesiones encontradas en el presente trabajo de las que se presentan en otras enfermedades, se puede decir que básicamente la diferenciación

debe hacerse Clínica y Anatomopatologicamente:

1ro.- Con el "Síndrome Nefritis-Nefrosis". (47).

2do.- Con la "Enfermedad de Gunboro" también llamada "Nefrosis Aviar". (15).

3ro.- Con intoxicación por Sulfas.

4to.- Con Coccidiosis.

1ro.- Con el "Síndrome Nefritis-Nefrosis" podría haber confusión respecto a la Congestión y Hemorragias en los Riñones, la posibilidad se descarta rápidamente, porque en este síndrome existen alteraciones -- respiratorias relacionadas con la Bronquitis infecciosa y aunque encontramos que en algu-

nos casos había sacos aereos turbios o con exudado en los senos frontales esto se diagnosticó como Micoplasmosis, además en el -- "Sindrome Nefritis-Nefrosis" no hay alteraciones en Intestino Delgado ni en Hígado. - (36).

2do.- En la "Nefrosis Aviar" (Enfermedad de Gumboro existen hemorragias en musculos de la pechuga y muslos (29) diferenciandose de las que se ven en Aflatoxicosis porque estas son menos difusas que aquellas, estando en la enfermedad de Gumboro los músculos deshidratados cosa que no se observa en la Aflatoxicosis. Además en la enfermedad de Gumboro existen hemorragias en la -- transición del estómago glandular al muscular no observandose esto en la Aflatoxicosis, las hemorragias que se presentan en - Intestino son a nivel de íleon y recto así como en la zona de la válvula ileocecal --

(29) en los casos observados se encontró siempre a las hemorragias en Intestino a nivel - Duodenal. Sobre todo, en la enfermedad de Gumboro la Bolsa de Fabricio esta sumamente inflamada y hemorrágica (29), en la Aflatoxicosis está disminuida de tamaño y en ocasiones sufre regresión prematura (42).

3ro.- En los pollos que sufren Intoxicación por Sulfaquinoxalina el cuadro Anatómopatológico es muy similar al de Aflatoxicosis pues se pueden encontrar hemorragias en músculos de la pechuga y muslos, congestión y hemorragias muy marcadas en Riñones - así como aumento en el tamaño de estos, existiendo también manifestaciones de anemia (31) sin embargo la diferenciación inicial se puede lograr en base de la Historia Clínica de los pollos afectados donde se verá si hubo o no ingestión de sulfaquinoxalina, si no se lograra esto, se puede hacer la diferencia-

ción observando que en los Riñones existe uratosis y que hay diarrea blanquecina - (36).

4to.- En la Coccidiosis es mucho más frecuente la confusión, sobre todo el cuadro clínico, sin embargo haciendo exámenes Coproparasitoscópicos cuyo resultado sea negativo y tomando muy en cuenta - si hay o no adición de coccidiostato en - el alimento se puede descartar.

HISTOPATOLOGIA :

En los estudios Histológicos se observó una gran similitud con lo observado por otros autores.

Los cambios degenerativos celulares en el parénquima hepático como vacuolización (30), focos necróticos (17), de-

generación grasa (42), hiperplasia de las células epiteliales de los conductos biliares (32) (42) (45). Congestión en sinusoides y venas centrilobulillares y hemorragias subcapsulares y centrilobulillares de origen sinusoidal, infiltración de linfocitos y depolimorfonucleares eosinófilos fueron muy comúnmente observados por Van Zytveld y otros, (45) siendo más frecuentes la congestión y hemorragias como se puede ver en la Tabla No. I. En el Riñón los cambios celulares más frecuentes fueron degeneración turbia, degeneración hidrópica, necrosis (46) y descamación de las células epiteliales, siendo estos cambios (como los que observó Muller) en los tubos contorneados proximales y tubos colectores (30).

La glomerulonefritis encontrada (46) es también bastante significativa y frecuentemente encontrada (Tabla No. II, la conges-

ti~~ón~~ y hemorragias intestinales tanto en la zona cortical como en la médular están descritas por varios autores, si no es que por todos, como las principales lesiones. La -- hiperplasia de los nódulos linfáticos y la infiltración de linfocitos en el tejido intersticial (fotografías Nos. 15-16). no estan mencionados en la Bibliografía revisada, tampoco se menciona la infiltración de polimorfonucleares eosinófilos en este órgano, sin embargo su presencia fué frecuente aunque en baja intensidad (Tabla N^o.II)

En el Intestino Delgado porción - Duodenal se observó, y esto coincide con - lo estudiado por Washko (1955) (46), que - existía necrosis de las células epiteliales de la mucosa, habiendo también edema en las velloc idades, Hiperplasia de las células - epiteliales y una gran inflamación linfocitaria, sin faltar desde luego las hemorra-

gias y la congestión siendo de origen capilar las primeras.

El Músculo Esquelético mostró cambios degenerativos celulares conducentes a necrosis coagulativa y de Zenker.

Se puede discutir que en los órganos observados existió alguna degeneración celular (turbia o parenquimatosa, hidrópica y grasa) cuando nó necrosis; estos cambios son explicados por los estudios de Brown y Adams (13). quienes observaron que las Aflatoxinas en sus efectos citotóxicos actúan sobre membranas de Organoides Intracitoplasmáticos y que por ese motivo está disminuida gravemente la actividad enzimática celular así como la síntesis proteica o proteínica, y el transporte de electrones, entendiéndose por esto mismo la disminución o baja calidad de la respuesta inmunológica humoral (35). También por la actividad cito-

tóxica a nivel de membranas citoplasmáticas se explican las hemorragias que como anteriormente se dijo son a nivel capilar; al lesionarse la membrana citoplasmática de las células endoteliales de los capilares aumenta la permeabilidad y se producen así las hemorragias por diapédesis (37). En cuanto a la hiperplasia de las células epiteliales de los conductos biliares es muy posible que tras la irritación continuada por las Aflatoxinas sobre estas células, las mismas sufran hiperplasia (37), o por los efectos carcinogénicos de aquellas. (10) (19).

C O N C L U S I O N E S :

1ra.- Los Alimentos Comerciales contienen, en ocasiones, altas cantidades de Aflatoxinas.

2da.- Existe una correlación estrecha entre la presencia de Aflatoxinas en alimentos y camas y la presentación de Cuadros Clínicos y lesiones típicas de Aflatoxicosis.

3ra.- Las alteraciones Macroscópicas y Microscópicas varían con la edad de los pollos, siendo más graves y definidas en los de mayor edad (5 - 7 semanas).

4ta.- Las alteraciones Anatomopatológicas más frecuentes son: Anemia, Hepatomegalia, Congestión y Hemorragias en Hígado, Riñones, Músculos de pe-

chuga y muslos, y en la porción -
duodenal de el intestino delgado.

5ta.- Es posible establecer un diagnos--
tico Histopatológico basandose en
las degeneraciones celulares en -
Hígado, Riñón, Músculo Esquelético
e Intestino así como las hemorra-
gias de origen capilar en ellos, -
en ellos, en la Hiperplasia de las
célulasepiteliales de los conductos
bilíares, la infiltración de poli-
morfonucleares eosinofilos en Híga-
do y Riñón. Sin dejar de tomar en -
cuenta los resultados de los Análi-
sis Químicos, la Historia Clínica y
las lesiones Anatomopatológicas.

6ta.- El diagnóstico final se establecerá en base de la diferenciación -- con otras enfermedades como, "Síndrome Nefritis-Nefrosis", "Enfermedad de Gumboro", Intoxicación con Sulfaquinoxalina y Coccidiosis.

virus?

R E S U M E N :

Con el objeto de evaluar las lesiones producidas por Aflatoxinas, se estudiaron los signos clínicos y se clasificaron.

Se hicieron análisis de alimentos y camas y se determinaron las p.p.b. de Aflatoxinas en ellos.

Se clasificaron las lesiones Macroscópicas en los órganos y tejidos así como -- las Microscópicas, marcando detalladamente -- la intensidad de los cambios celulares. Los-- cambios microscópicos más frecuentes observados fueron congestión y hemorragia en Hígado, Riñón, Intestino Delgado y Músculo Esquelético, Hiperplasia de los nodulos linfáticos del Riñón y del Hígado y necrosis de los mismos, - en algunos casos hubo diversos cambios degenerativos en las células parenquimatosas hasta-

terminar con necrosis. Inflammacion linfocitaria en mucosa duodenal. Con los resultados obtenidos se comprobaron los objetivos del trabajo.

Se concluye que es frecuente la presencia de altas cantidades de Aflatoxinas en los alimentos Comerciales; que se puede establecer un diagnostico Histopatologico basandose en las lesiones observadas sin dejar de tomar en cuenta los resultados de los Análisis Químicos a los alimentos; Historias Clínicas y Lesiones Anatomopatologicas; efectuando también un diagnostico diferencial para luego emitir un diagnostico final correcto.

L I T E R A T U R A C I T A D A :

- 1.- Allard, C., 1965. Methods of production of Aflatoxins (Including the inhibitory effect of thiabendazol). Phytial. Phyto pharm., 14: 81-87.

- 2.- Allcroft, R., Carnaghan, R. B. A., Sar - geant, K., and O'Kelly, J., 1961. A toxic factor in Brazilian Groundnut Meal. Vet. Rec. 73: 428-429.

- 3.- Allcroft, R., and Carnaghan, R. B. A., - 1962. Toxic products in Groundnuts. Biological effects. Vet. Rec. 74: 863-925.

- 4.- Allcroft, R., Rogers, H., Lewis, G., Nab ney, J., and Best, P. E., 1966. Metabo- lism of Aflatoxin in Sheep; Excretion of the milk toxin. Nature 209: 154-155.

- 5.- Anónimo. 1966. Alarm About Aflatoxin.
Nature 212: 1512.
- 6.- Anónimo. 1967. Técnica de Laboratorio
y Métodos para determinación de Afla-
toxinas. Plan Lerma Asistencia Técni-
ca, Laboratorio de Química General, -
Secretaría de Recursos Hidráulicos.
- 7.- Armed Forces Institute of Pathology ---
U.S.A. 1960. Manual of Histologic and
Special Staining Techniques, Second Edi
tion. The Blakiston Division, Mc. Graw-
Hill Book Company, Inc., p. 28-30.
- 8.- Asplin, F. D. and R. B. A. Carnaghan. -
1961. The Toxicity of Certain Groundnut
Meals For Poultry with Special Referen-
ce to their effect on Ducklings and ---
Chickens. Vet. Rec., 73: 1215-1219.

- 9.- Baker H. R. and D. S. Jacquette. 1953.
Observations concerning the Hemorrhagic
Syndrome in Poultry. Prac. 25 th. An -
nual Meeting, Conf. Lab. Workers Pullo
rum Disease Control.
- 10.- Barnes, J. M., and W. H. Butler. 1964.
Carcinogenic Activity of Aflatoxin to
rats. Nature 202: 1016.
- 11.- Bixler, E. y López, F. L. C. 1963. Es-
tudios preliminares en aves sobre la -
toxicidad de los granos atacados por -
Aspergillus flavus. Tec. Pec. en Mex.,
2: 27-29.
- 12.- Bixler, E. J. y lópez, F. L. C. 1970.
Prevención Química de los efectos tó-
xicos por Aflatoxinas en pollos. Mem.
XIV Congreso Mundial de Avicultura. -
Secc. II: 674 - 675.

- 13.- Brown, J. M. M., and L. Adams 1965. -
Biochemical Studies on Aflatoxicosis
Onderstepoort J. Vet. Res., 32: 119 -
146.
- 14.- Carnaghan, R. B. A., Lewis, D. S. P.,
and R. Lucroft. 1966. Biochemical and
Pathological Aspects of Groundnut Poi-
soning in Chickens. Path. Vet., 3: --
601-615.
- 15.- Cosgrove, A. S., 1962. An Apparently -
New Disease of Chickens - Avian Nephro-
sis. Avian Dis., 6: 385.
- 16.- Cover, M. S., 1954. The Hemorrhagic -
Syndrome of Chickens. Univ. Penn. Bull.
Ext. Quart. No. 135: 130 - 136.
- 17.- Chute, H. L., Hollander, S. L., Barden,
S. E. and S. O'meara. 1965. The Pathology
Mycotoxicosis of Certain Fungi in Chic -
kens. Avian Dis., 9: 57-66.

- 18.- De Iongh, H., R. O. Vles, and J. G. Van Pelt. 1964. Milk of Mammals Fed an Aflatoxin - Containing Diet. Nature 202: 466-467.
- 19.- Dickens, F., and H. E. H. Jones 1964. The Carcinogenic Action of Aflatoxin After its Subcutaneous injection in the Rat. Brit. J. Cancer. 17: 691-698.
- 20.- Dutton, M. F., and Heathcote, J. G., 1966. Two New Hydroxyaflatoxins. Biochem. J., 101: 21-22.
- 21.- Fariás, L. C. L., 1970. Aflatoxinas. - Sus implicaciones en la producción Agropecuaria y la Salud Pública. PANAGRA, - marzo 1970 p. 14-15.
- 22.- Forgacs, J., Carll, W. T. 1955. Preliminary Mycotoxic Studies on Hemorrhagic - Disease in Poultry. Vet. Med. 50: 172.

- 23.- Forgacs, J., H. Koch and R. H. White Stevens. 1962. Mycotoxicosis II. Antifungal and Antimicotic Efficacy of Selected Compounds. Avian Dis., G; - 420-429.
- 24.- Goldbratt, L. A., 1968. Aflatoxin and its control. Economic Botany, 22 (1): 51-62.
- 25.- Jefferson Andrade Dos Santos. 1966.- Aflatoxina e Cancer Hepático. Pesq, Agropec. Bras., 1: 75-85.
- 26.- Joffe, A., 1965. Toxin Production By Cereal Fungi Causing toxic Alimentary Aleukia in Man. Mycotoxin in Food -- stuffs. Massachusetts Institute of - Technology Press, E. E. U. U. p. 77-85.

- 30.- Muller, R. D., C. W. Carison. 1970.
The Response of Chicks, Ducklings, --
~~Gecklings~~. Pheasants and Poult to --
Grades Levels of Aflatoxins. Poultry
Sci., 49: 1346 - 1350.
- 31.- Moorhead and R. F. Cross 1970. Whole
Blood Ascorbic Acid Levels in Chic -
kens with Experimental Aplastic Ane-
mia and The Effect of Supplemental -
Ascorbic Acid, B₁₂, and Minerals on-
Mortality and Pathologic Manifesta -
tions. Poultry Sci., 49: 1065-1069.
- 32.- Newberne, P. M., G. N. Wogan, W. W.-
Carlton, and M.M. Abdel Kader, 1964.
Histopathologic lesions in ducklings
caused by Aspergillus flavus cultures,
culture extracts and crystalline Afla
toxins. Toxicol. Appl. Pharmacol. 6:-
542-556.

- 33.- Oteiza, F. J., 1969. Problemas actuales de la Avicultura en México. Segundo ciclo de Conferencias sobre Avicultura.-- Tec. Pec. en Mex., Sup. 1: 5 - 8.
- 34.- Platonow, N., 1965. Investigation of -- the possibility of the presence of Aflatoxin in meat and liver of chickens. -- Fed toxic Groundnut meal. Vet. Rec. 77: 1028.
- 35.- Pier, A. C., K. L. Huddleston, W. A. - Boney and P. D. Lukert. 1971. The effect of Aflatoxin on immunity. XIX Congreso - Mund. de Med. Vet. y Zoot. Vol. I: 216-217.
- 36.- Rivera, H. J., M. V. Z. Comunicación -- Personal.
- 37.- Runnells - Monlux. 1968. Principios de - Patología Veterinaria. Com. Edit. Cont. S.A. (Mex)., p. 167.

- 38.- Sargeant, K., J. O'Kelly; A. Sheridan, and R. B. A. Carnaghan. Toxicity Associated with Certain Samples of Groundnuts. 1961. Nature, 192: 1096-1097.
- 39.- Sargeant, K., R. B. A. Carnaghan, and R. Allcroft. 1961. Toxic products in Groundnuts. Chemistry and Origin. Chem. Ind -- (London) p. 53-55.
- 40.- Schumairer, G., Bhagabat Panda; H. M. de Volt; N. C. Leffer and R. D. Creek. 1961. Hemorrhagic lesions in Chickens Resembling naturally occurring "Hemorrhagic Syndrome" produced experimentally by -- Mycotoxins. Poultry Sci., 40: 1132-1134
- 41.- Shoental, R., 1967. Aflatoxins. Ann. Rev. Pharmacol. 7: 343-356.
- 42.- Smith J. W., and P.B. Hamilton 1970. Aflatoxicosis in the Broiler Chicken. Poultry Sci.. 49: 207-215.

- 43.- Trenk, H. L., and Hartman, P. A. 1970.
Effect of moisture content and tempera-
ture on Aflatoxin production in Corn -
Appl. Microbiol. 19: 781-784.
- 44.- Upcott, D. H., 1970. Blood Coagulation
defects in calves fed on toxic Ground-
nut (Aflatoxin). Zentbl. Vet. Med. --
17 A: 278 - 283.
- 45.- Van Zytveld, W. A., Donald C. Kelley -
and Stanley M. D., 1970. Aflatoxicosis:
The presence of Aflatoxins or their me-
tabolites in livers and skeletal mus---
cles of chickens. Poultry Sci.. 49: ---
1350 - 1356.
- 46.- Washko, F. V. 1955. Observations on the
Pathology of hemorrhagic Syndrome of -
Poultry. Poultry Prac., Winter 1955: -
157 - 159.

47.- Winterfield, R. W. and S. B. Hitchner.
1962. Etiology of an infectious Neph -
ritis - Nefrosis, Sindrome of Chickens.
Am. J. Vet. Res., 23: 1273.

48.- Wogan G. N., 1966 Chemical Nature and
Biological Effects of the Aflatoxins,-
Bacteriol. Rev., 30: 460-470.