



65
24

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

AFLATOXICOSIS EXPERIMENTAL EN POLLO DE
ENGORDA: CARACTERISTICAS CLINICAS
HEMATOLOGICAS Y PATOLOGICAS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N :
ANA CRISTINA MIRANDA SANCHEZ
CARLOS EDUARDO MERCADO SEDANO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ASESOR Y DIRECTOR DE TESIS:

M.V.Z. JUAN CARLOS VALLADARES DE LA CRUZ



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

LISTA DE CONTENIDO

	PAGINA
I. INTRODUCCION	
ANTECEDENTES	1
AFLATOXICOSIS	3
ETIOLOGIA	3
AFLATOXINAS	5
EPIZOOTIOLOGIA	7
TOXICIDAD	9
PATOGENIA	10
LESIONES	12
CAMBIOS HEMATOLOGICOS	17
CAMBIOS INMUNOLOGICOS	22
SIGNOLOGIA	20
DIAGNOSTICO	27
TRATAMIENTO	28
II. OBJETIVOS	31
III. MATERIAL Y METODOS	
ANIMALES DE EXPERIMENTACION	32
PREPARACION Y ADMINISTRACION DE AFLATOXINAS ..	33
VACUNAS	33
DISEÑO EXPERIMENTAL	34
PARAMETROS PRODUCTIVOS	35

PAGINA

PARAMETROS HEMATOLOGICOS	35
ESTUDIO PATOLOGICO	36
ANALISIS ESTADISTICO	37
IV. RESULTADOS	38
V. DISCUSION	70
VI. CONCLUSIONES	80
VII. RECOMENDACIONES	87
VIII. LITERATURA CITADA	90
IX. APENDICE	99

LISTA DE CUADROS

CUADRO	TITULO	PAGINA
1	Efecto del consumo de aflatoxinas en el peso corporal (g.) del pollo de engorda	52
2	Efecto del consumo de aflatoxinas en el consumo de alimento del pollo de engorda	53
3	Efecto del consumo de aflatoxinas en la conversión alimenticia del pollo de engorda .	54
4	Efecto del consumo de aflatoxinas en la mortalidad natural (semanal) del pollo de engorda	55
5	Efecto del consumo de aflatoxinas en el Hematocrito (%) del pollo de engorda	56
6	Efecto del consumo de aflatoxinas en la concentración de Hemoglobina (g/100ml) del pollo de engorda	57

PAGINA

7	Efecto del consumo de aflatoxinas en la concentración de proteínas plasmáticas (g/100ml) del pollo de engorda	58
8	Efecto del consumo de aflatoxinas en el número de glóbulos rojos (millones/mm ³) del pollo de engorda	59
9	Efecto del consumo de aflatoxinas en el número de glóbulos blancos (miles/mm ³) del pollo de engorda	60
10	Efecto del consumo de aflatoxinas en el peso relativo (%) del hígado del pollo de engorda.	61
11	Efecto del consumo de aflatoxinas en el peso relativo (%) de la bolsa de Fabricio del pollo de engorda	62
12	Efecto del consumo de aflatoxinas en el peso relativo (%) del bazo del pollo de engorda ..	63
13	Efecto del consumo de aflatoxinas en el peso relativo (%) del timo del pollo de engorda ..	64

LISTA DE FIGURAS

FIGURA	TITULO	PAGINA
1	Efecto del consumo de aflatoxinas en el peso corporal promedio del pollo de engorda	65
2	Efecto del consumo de aflatoxinas en el consumo total acumulado del pollo de engorda ...	66
3	Efecto del consumo de aflatoxinas en la conversión alimenticia del pollo de engorda	67
4	Efecto del consumo de aflatoxinas en los parámetros productivos del pollo de engorda	68
5	Efecto del consumo de aflatoxinas en el Hematocrito (%) del pollo de engorda	69
6	Efecto del consumo de aflatoxinas en la concentración de Hemoglobina (g/100ml) del pollo de engorda	70

7	Efecto del consumo de aflatoxinas en la concentración de proteínas plasmáticas (g/100ml) del pollo de engorda	71
8	Efecto del consumo de aflatoxinas en el número de glóbulos rojos (millones/mm ³) del pollo de engorda	72
9	Efecto del consumo de aflatoxinas en el número de glóbulos blancos (miles/mm ³) del pollo de engorda	73
10	Efecto del consumo de aflatoxinas en el número relativo (%) de heterófilos circulantes del pollo de engorda	74
11	Efecto del consumo de aflatoxinas en el número relativo (%) de linfocitos circulantes del pollo de engorda	75
12	Efecto del consumo de aflatoxinas en el número relativo (%) de monocitos circulantes del pollo de engorda	76

- 13 Efecto del consumo de aflatoxinas en el número
relativo (%) de eosinófilos circulantes del
pollo de engorda 77
- 14 Efecto del consumo de aflatoxinas en el número
relativo (%) de basófilos circulantes del
pollo de engorda 78

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

ANTECEDENTES

Ciertas cepas de hongos filamentosos que crecen en los alimentos o en ciertos sustratos alimenticios son capaces de elaborar metabolitos llamados micotoxinas, las cuales cuando son ingeridas por el hombre y los animales causan un síndrome llamado "Micotoxicosis". La palabra micotoxina deriva del griego "mykes" que significa hongo, y del latín "toxicum" que significa veneno. La existencia de venenos de hongos ha sido conocida por siglos. Los primeros ejemplos históricos de una micotoxicosis se dieron durante la época feudal y se debieron al ergotismo causado por un grupo de alcaloides del ascomiceto Claviceps purpurea (2,31,33,43).

Las micotoxinas son metabolitos secundarios de los hongos que se sintetizan durante el crecimiento de estos cuando las condiciones ambientales son adecuadas. La presencia natural de los hongos, la variación estacional, su prevalencia regional y la preferencia por un determinado sustrato, son problemas reales y de importancia científica en la salud del hombre y los animales. Las micotoxinas invaden diversos tejidos del organismo que las ingiere causándole reacciones biológicas indeseables. Su grado de toxicidad es variable de acuerdo a la especie animal afectada. Algunas micotoxinas actúan en forma lenta por su poder de acumulación en los tejidos (aditivas), mientras que otras producen cuadros de enfermedad aguda dependiendo de su concentración en el alimento y del tiempo de ingestión (28,31,33,34,40,42,47).

Se han reportado casos de micotoxiosis en todas las especies domésticas. En 1932, se observó en Georgia, Estados Unidos una hepatitis hemorrágica aguda y fatal en cerdos y bovinos que consumieron maíz mohoso. En 1938, algunos perros de caza murieron de hepatitis aguda después de consumir alimento enlatado que contenía maíz mohoso (31). Los efectos de las micotoxinas en las aves pueden variar de un caso raramente detectable hasta un brote severo; los pequeños efectos a menudo, no se detectan fácilmente al inspeccionar individualmente o en grupo a las aves. Algunas atenuantes para diagnosticar la micotoxiosis son que la enfermedad es muchas veces subclínica, crónica y endémica (15,47).

La Industria Avícola mexicana, al igual que otras actividades agropecuarias, han tenido una larga historia de constantes retos causados principalmente por agentes infecciosos, en cuyo control y erradicación se han utilizado grandes recursos técnicos y humanos. haciendo un análisis retrospectivo de la presencia de enfermedades en nuestro país, se considera que en los años 50 las enfermedades respiratorias causadas por virus, bacterias, helmintos y protozoarios estuvieron en primer plano. En la siguiente década, se prestó mayor atención a las enfermedades del llamado "Complejo Leucósico" y la micoplasmosis que tantas pérdidas económicas causaron.

En los años 70 apareció una nueva enfermedad que ha preocupado bastante, la aflatoxicosis por el fuerte impacto económico y en Salud Pública que representa (35,40,42).

AFLATOXICOSIS

Las más estudiadas y ampliamente distribuidas de las micotoxinas son las aflatoxinas, un grupo de 14 metabolitos íntimamente relacionados y producidos por ciertas cepas de los hongos Aspergillus flavus y Aspergillus parasiticus, correspondiendo al primero la causa por la cual a estas micotoxinas se les llamó "Aflatoxinas" (2,14,31,33,43,47,50).

El estudio de las aflatoxinas se inicia en el año de 1960 en la Gran Bretaña con el brote de una enfermedad explosiva que arrasó con 100 mil pavos, de los cuales solo en 800 se diagnosticó enfermedad con el hallazgo de lesiones hepáticas. La etiología era desconocida en ese momento, por lo que a la enfermedad se le llamó "Enfermedad "X" de los pavos". Primero solo se detectaron casos en pavos, pero después se encontraron casos esporádicos en patos y faisanes. Después de muchos estudios se encontró que el alimento que contenía la toxina era el harina de cacahuete brasileño y que la toxina era producida por un hongo el Aspergillus flavus, por lo que a la enfermedad se le llamó "Aflatoxicosis". Se aislaron de este hongo dos potentes toxinas capaces de producir intoxicación: B y G, siendo la primera tres veces más tóxica (2,12,18,28,31,32,40,47).

ETIOLOGIA

Los hongos están ampliamente distribuidos en la naturaleza, especialmente en el suelo, y una cepa productora de toxinas puede virtualmente sintetizar la toxina en cualquier alimento o materia

prima (2,43). En base a sus necesidades de humedad, los hongos productores de micotoxinas se clasifican en tres grandes grupos: hongos de campo, hongos de almacenamiento y hongos de descomposición avanzada. Los hongos de almacén son los que se encuentran en las semillas bajo las condiciones de humedad que normalmente presenta el grano almacenado (13-20%, en este grupo encontramos principalmente a las especies Aspergillus y Penicillium (43).

Los hongos del género Aspergillus pertenecen al grupo de los ascomicetos. Normalmente son aerobios, pero la cantidad de oxígeno que requieren y la tolerancia a altas concentraciones de CO₂ son variables dependiendo de la especie y cepa. Se cultivan en medios de cultivo de rutina para hongos como el Sabouraud o el Czapek. En condiciones naturales, el crecimiento y esporulación del hongo se ven favorecidos por un exceso de humedad en el ambiente, aunado a una abundancia de materia orgánica. Hay muchas materias primas que se consideran como buenos sustratos para el desarrollo de los hongos. La temperatura óptima para el mejor desarrollo de A. flavus es de 36 a 38 grados centígrados, pero para el A. parasiticus lo es entre 30 y 39 grados centígrados. Temperaturas diferentes hacen cambiar la cantidad y calidad de aflatoxinas producidas. La humedad relativa óptima para la producción de aflatoxinas es cuando existe una alta humedad en el aire del orden de 80-98% y la humedad del sustrato se encuentra por encima del 15%. Las esporas no pueden germinar a temperaturas de 4°C, aunque no mueren, y son destruidas con temperaturas de

77°C a 100°C (2,53).

Aspergillus flavus es el único hongo que requiere de un mínimo de 18.3 a 18.5% de humedad en base a peso fresco cuando crece en maíz (el sustrato debe estar en equilibrio con una humedad relativa de 85%). Puede crecer a esta baja cantidad de agua sin competencia con otros hongos (24). Su crecimiento, sin embargo, no necesariamente establece la presencia de aflatoxinas así como tampoco, la ausencia de hongos visibles puede establecer la ausencia de aflatoxinas (43). Aproximadamente cerca de la mitad de las cepas de A. flavus y A. parasiticus son toxigénicas bajo las condiciones ambientales óptimas (33). La composición del ambiente gaseoso influye en las reacciones fisiológicas de los hongos y, por lo tanto, en la síntesis de metabolitos. La capacidad genética es un factor determinante para que una cepa en particular de hongos pueda producir metabolitos tóxicos (43).

Algunas sustancias como los ácidos propiónico, acético y benzoico, la violeta de Genciana y otros productos químicos controlan el crecimiento de los hongos y la subsecuente formación de aflatoxinas (2,31).

AFLATOXINAS

Químicamente las aflatoxinas son consideradas dis-furanoisocumarinas, un grupo de compuestos con alta actividad farmacológica (12,24,33,40,47). Las aflatoxinas fueron inicialmente divididas en dos grandes grupos: B y G, llamadas así

por su color fluorescente cuando son observadas en preparaciones de cromatografía en capa fina bajo luz ultravioleta de onda corta; las aflatoxinas B (blue) fluorescen color azul brillante y las aflatoxinas G (green) fluorescen color verde. En 1963, se encontró que existía un derivado dihidro de las aflatoxinas B y G, estos fueron llamados aflatoxinas B₂ y G₂. La principal toxina producida es la B₁, es la más tóxica del grupo, es carcinogénica, teratogénica y mutagénica, por lo que es considerada de primera importancia en salud pública y animal. Las aflatoxinas B y G se encuentran naturalmente contaminando diversos alimentos; existen otros metabolitos derivados de las mismas que se forman en el organismo animal después de que este ingiere el alimento contaminado; Los metabolitos de la aflatoxina B son producidos en el organismo dentro de las primeras horas después de la ingestión de dicho alimento, apareciendo en leche, carne, orina y huevo. Los metabolitos derivados de las aflatoxinas B y G son: M₁, M₂, B₂o, G₂o, aflatoxicol y parasíticol. Las aflatoxinas B₂o y G₂o son más polares que B₁, son derivados hidroxilos de las aflatoxinas B₂ y G₂, son inestables y se descomponen en productos amarillos con la presencia de aire, luz y condiciones alcalinas. La aflatoxina M₁ es el metabolito más importante, es biológicamente activa y carcinogénica; el aflatoxicol, también tiene una considerable actividad biológica, algunos animales lo producen en gran cantidad y al parecer es carcinogénico (2,12,14,24,33,39,40,47).

La mayoría de las aflatoxinas son relativamente resistentes

al calor. por lo tanto, persisten en forma activa en los alimentos peletados y enlatados preparados a partir de materias primas contaminadas (9,28,31,33,43). Tienen varias características generales: no son contagiosas, no son antigénicas, por lo que no se produce inmunidad contra ellas, además, la terapia farmacológica tiene poco efecto en su patogenicidad (9,43).

EPIZOOTIOLOGIA

Hay cuatro factores importantes que intervienen en el desarrollo de Aspergillus y en la formación de aflatoxinas, estos son: humedad, temperatura, aireación y sustrato. Así tenemos que la máxima producción de aflatoxinas se presenta durante la incubación a 20°C a 25°C, a niveles de humedad del 18% en cereales y de 8-9 % en semilla de cacahuete. La reducción del oxígeno al 1% inhibe dramáticamente el crecimiento de A. flavus y la producción de aflatoxinas (31,33,43,47). La formación de toxinas toma solo unas pocas horas cuando existen las condiciones favorables (33).

Las fuentes de aflatoxinas que la literatura menciona incluyen a todo tipo de producto que contenga carbohidratos o grasas, y cita a granos, forrajes y productos derivados, como: maíz, trigo, avena, centeno, sorgo, cacahuete, cebada, mijo, arveja, frijol mungo, nuez, copra, semilla de soya; ensilado de maíz, heno de grama común; alimento concentrado, pasta y harina de soya, harina de pescado, pasta de ajonjolif, harinolina, polvo

de chile indio, harina y semilla de algodón, harina y mantequilla de cacahuete (2,12,24,31,33,39,47).

La distribución de las fuentes de aflatoxinas es variable, y no parece haber un lugar donde hubiese mayor o menor frecuencia. Aunque las muestras provenientes de clima cálido como es la costa, parecen contener niveles más altos, mientras que las muestras provenientes del clima húmedo y frío, también contienen aflatoxinas pero en niveles relativamente bajos. En relación con las condiciones climáticas se ha visto que, los problemas causados por el consumo de pasta y harina de cacahuete se presentan casi siempre en el verano (18,33,39).

En general, la mayoría de los ingredientes, excepto el maíz, las nueces y el algodón, están libres de aflatoxinas al momento de la cosecha. El maíz es infectado en el campo en aquellas regiones donde las mazorcas de las plantas son atacadas por insectos, a lo cual sigue la invasión de A. flavus y la posterior formación de aflatoxinas (24,33).

Como principales factores predisponentes para la formación de aflatoxinas se hace especial mención a: la negligencia en la preparación del silo, ya que se ha observado que en silos que no están bien cubiertos casi siempre hay actividad fúngica en la superficie; al deficiente almacenaje de los granos en las bodegas y, al insuficiente secado de los granos en el campo. Un punto común de contaminación del alimento y sus ingredientes es el área circundante a los silos y a los transportadores, expuestos a

cambios de temperatura que causan traspasos de humedad (2,15,31,33,39).

Se ha visto que los granos, cereales y pellets rotos son más susceptibles a la actividad fungal, y a la formación de aflatoxinas. Hay una gran correlación entre el nivel de zinc en el alimento y el nivel de aflatoxinas, ya que el zinc es necesario para la producción de aflatoxinas por A. flavus (15).

TOXICIDAD

Las propiedades tóxicas de las aflatoxinas son variadas dependiendo de la dosis ingerida, tiempo de exposición, especie, raza, sexo y edad de los animales afectados (10,30).

Según el Departamento de Alimentos y Drogas de E.U.A. los niveles de aflatoxinas en el alimento que son considerados inofensivos son de 20 ppb o menos (2,47). El grado de susceptibilidad hacia las aflatoxinas es extremadamente variable entre las diferentes especies (28,33). Las aves son especialmente susceptibles a la aflatoxinas; el grado de susceptibilidad de las aves domésticas tiene el siguiente orden decreciente: patos recién nacidos; pavos, gansos, faisanes jóvenes y pollos. Los pollos de todas las edades son susceptibles, aunque los jóvenes se afectan más severamente; ciertas razas y estirpes de pollos son más susceptibles que otras, la New Hampshire es susceptible a dietas que contengan 0.5 ppm, mientras que otras razas como la White Leghorn no se ven afectadas. En cerdos, los lechones son

más sensibles a la intoxicación, seguidos de las cerdas gestantes, y los cerdos de engorda. Los bovinos y los ovinos en general son resistentes a la intoxicación (2,9,10,18,40,47).

Los niveles experimentales de aflatoxinas en el alimento en los estudios controlados considerados tóxicos para los pollos van de 0.625 a 10 ppm (ug/g) o más dependiendo del tiempo de ingestión de las toxinas (2,18,20,24,28,36,45).

PATOGENIA

La literatura menciona que la vía de entrada más lógica de las aflatoxinas es la oral, a través de alimento contaminado. Las aflatoxinas se difunden por todos los tejidos corporales, indicando rápida absorción pero lenta eliminación. En el primer día los órganos reproductores, el hígado y los riñones, tienen elevada concentración de aflatoxinas, esto se debe al papel que juegan el hígado y los riñones en la eliminación de toxinas. En la médula ósea también se concentra más la aflatoxina, en comparación con el encéfalo, tejido muscular y grasa corporal en los que la concentración es menor. Las rutas biliar y fecal son las de mayor excreción de la aflatoxina pura o de sus derivados, estas vías representan el 88% del total excretado, el resto se elimina por orina (40).

Los efectos biológicos de las aflatoxinas se pueden agrupar en cuatro categorías principales: Daño hepático agudo y/o crónico; reducción en el rango de crecimiento; interferencia en

los mecanismos de defensa naturales e inmunológicos; y, efectos teratogénicos y mutagénicos (2,10,31,32,33).

El hígado es el órgano de degradación enzimática de la toxina vfa el sistema multifuncional de oxidasas mixtas (MFO); el sistema MFO convierte a las aflatoxinas en una estructura más polar que reacciona con la cromatina del nucleolo, lo que impide la actividad de molde del DNA para producir RNA mensajero. La mayoría de los experimentos indican que gran parte de los efectos tóxicos de las aflatoxinas son debidos a la interferencia con la síntesis de RNA mensajero, aunque hay algunos efectos que también ocurren por alteraciones en la síntesis de DNA. La interferencia en la síntesis de proteínas celulares es la causa de la mayoría de las lesiones en el animal.

Se ha demostrado que la aflatoxina también separa los ribosomas del retículo endoplásmico. Como una acción más directa se ha observado que la aflatoxina B₁ inhibe la entrada de aminoácidos a la proteína (8,34,40).

Clifford y Rees (1966) encontraron que durante la aflatoxicosis hay inhibición de la enzima RNA polimerasa (38,49,50).

Chen y col. (1966) han dado la hipótesis de que las aflatoxinas alteran la integridad de la membrana celular.

Smith y col. (1966) reportados por Pippi mencionan que cuando se administran aflatoxinas a bajas concentraciones, se inhibe la

incorporación de ^{14}C -leucina a la proteína.

Las aflatoxinas alteran el metabolismo del calcio, reduciendo enormemente el calcio plasmático, e interactuando con la vitamina D. También interactúan con otras vitaminas como la A, K, E, riboflavina y biotina; con respecto a estas vitaminas se ha observado que las deficiencias de vitamina A, D o riboflavina hacen a los animales más sensibles a las aflatoxinas, mientras que la deficiencia de tiamina produce el efecto contrario (2,18,24).

Los signos y las lesiones de la enfermedad, por lo tanto, son debidos al efecto inhibitor de las aflatoxinas sobre la síntesis protéica.

LESIONES.

Las lesiones que se presentan durante la aflatoxicosis en pollos son variables y dependen de la dosis tóxica y del tiempo de consumo de la misma.

El hígado es el principal órgano blanco, su peso relativo aumenta significativamente aún con dosis bajas de aflatoxinas (19,20); aunque Huff y col. (1966) indican que la atrofia hepática y no la hepatomegalia es el efecto inicial en estadíos tempranos de la aflatoxicosis. Se ha atribuído el incremento en el peso relativo del hígado a una acumulación de lípidos en este (3,20,36,50).

Otras lesiones que se presentan en hígado son: palidez.

firmeza, aumento de tamaño, congestión, áreas hemorrágicas; vesícula biliar distendida (8,11,12,14,15,18,28,33,36,45), la pared de esta se puede encontrar edematosa y la bilis presentar menor viscosidad (10).

Asplin y Carnahan (1961) reportados por Pippi encontraron que después de tres semanas de alimentar gallinas con 1.5 ppm de aflatoxinas, el hígado aumentó de tamaño y presentó una consistencia blanda, color rojo grisáceo y hemorragias subcapsulares. También observaron pequeños puntos blancos del tamaño de la cabeza de un alfiler.

Histopatológicamente se ha observado que una aflatoxicosis subaguda produce variación en el tamaño de los hepatocitos y sus nucleos (47). Mientras que en una aflatoxicosis crónica el daño se extiende a otras estructuras del parénquima hepático y las lesiones que podemos encontrar son: degeneración e infiltración grasa por vacuolización de lípidos en los hepatocitos debido a una alteración en la movilización de grasas como consecuencia de un rompimiento en la síntesis enzimática (8,11,14,20,25,28,33,39,45,47), necrosis celular principalmente en las áreas centrolobulillares (11,28,39,45,47), fibrosis (28,33,47), proliferación irregular progresiva de los conductos biliares (11,12,14,28,33,39,45), cálculos biliares (47), dilatación de vasos linfáticos y áreas focales de hiperplasia linfóide (11,47), presencia de células regeneradoras del parénquima (28).

Stuart y Nobbolink (1987) reportan que existe la formación de un nuevo plexo vascular alrededor de la vena central que conduce a una necrosis extensiva de los hepatocitos, o a la unión de estos en infartos multifocales.

Gardiner y Oldroy (1965) mencionan que después de 7 días hay un aumento de células hidrópicas y grasas del hígado, con vacuolización celular, pequeño aumento del tamaño de las células, coagulación eosinofílica diseminada del citoplasma y proliferación irregular de los conductos biliares. A los 14 días observaron áreas locales de hemorragia y grupos de hepatocitos levemente tumefactos.

Defalia y col. (1987) reportaron en pollos que consumieron 2.5 ppm de aflatoxinas durante 4 semanas los siguientes cambios microscópicos en hígado: En la primera semana: congestión de sinusoides, hemorragias focales, vacuolización grasa del citoplasma de los hepatocitos centrolobulillares e infiltración de nódulos linfoides; en la 2da., 3ra. y 4ta. semanas: tumefacción y vacuolización de los hepatocitos centrolobulillares, necrosis de algunos de estos, proliferación de conductos biliares, infiltración de nódulos linfoides y congestión; en uno de los pollos sacrificados en la tercera semana la hiperplasia biliar estuvo acompañada de infiltración de fibroblastos.

Además del hígado otras estructuras se encuentran afectadas: Los riñones presentan congestión y aumento de tamaño

(8,10,12,18,20,36,45), palidez y edema perirenal (10).

Stuart y Nibbolink (1987) mencionan que la aflatoxicosis crónica puede provocar pycnosis y dilatación de las células de los túbulos distales del riñón; y que a dosis altas el epitelio renal puede presentar necrosis y también estar lleno de pigmentos biliares, hialinos y lípidos.

Defalla y col. (1987) encontraron en riñón los siguientes cambios microscópicos: vacuolización de las células epiteliales de varios túbulos contorneados, gran cantidad de linfocitos en algunos glomérulos, infiltración de nódulos linfoides y presencia de un material acidófilico homogéneo en el lumen de algunos túbulos.

El corazón a veces llega a encontrarse con congestión, aumento de tamaño, e hidropericardio, el cual está infiltrado con un líquido color ambar (8,12,18,45).

Defalla y col. (1987) encontraron un acúmulo de linfocitos entre las fibras musculares cardíacas de pollos alimentados con aflatoxinas.

La bolsa de Fabricio llega a presentar reducción en su peso relativo y distintos grados de atrofia que dan la falsa apariencia de un aumento en el número de folículos (1,2,11,18,26,36,41, 45,47,49).

Thaxton y col. (1974) reportados por Ubsi han sugerido que el efecto de las aflatoxinas en el peso de la bolsa es mayor que el efecto de estas micotoxinas en el peso corporal.

El bazo tiende a verse aumentado de tamaño (2,11,18,20,38,45), pudiéndose duplicar (50), además se ha observado congestión y reducción en la población de linfocitos de la pulpa blanca (10).

El timo sufre una depleción (20), y por ende, una baja en su peso relativo (18,32,41,49,52).

Los problemas de las extremidades son muy comunes en las aves. Se ha visto que durante la aflatoxicosis hay una disminución en la fuerza de los huesos de los pollos de engorda (15,19). La médula ósea se ha observado generalmente pálida (2,18,45).

En el aparato digestivo: el proventrículo y la molleja sufren de una inflamación provocada por la irritación que causa el contacto directo de las aflatoxinas con estos órganos (40). El páncreas, en ocasiones, está aumentado de tamaño (2,11,18,38,45). En el intestino se ha llegado a observar una enteritis de tipo mucoso a nivel de duodeno (18). Hamilton (s.a.) menciona un raro efecto de las aflatoxinas en un brote en el cual el 15% de las aves afectadas mostraron ruptura del intestino grueso al pasar por la inspección.

Otros hallazgos han sido crestas y piernas pálidas (2,18,19,45), hematomas subcutáneos en músculos, principalmente

pectorales y muslos (8,10,40); canales congestionadas y con ligero edema general (13).

CAMBIOS HEMATOLOGICOS.

Las aflatoxinas tienen un efecto depresivo en los tejidos hematopoyéticos, y esto se ve reflejado en la sangre, ya sea en el suero o en los elementos celulares (25).

Los hallazgos a nivel serológico incluyen, una baja significativa de las proteínas plasmáticas tales como la pre-albúmina, albúmina, alfa-globulina, beta-globulina, transferrina, lipoproteínas, fracción inmunoglobulina tipo G (IgG) y factor de coagulación protrombina (1,10,11,20,28,30,32,41,45,47). La cantidad de gama-globulinas está normal o incrementada en la mayoría de los casos (32); las inmunoglobulinas tipo M (IgM) no se alteran significativamente (41).

Esta hipoproteïnemia se debe principalmente a que el hígado está dañado, por lo que la síntesis protéica está disminuida. Aunado a esto las aflatoxinas incrementan la fragilidad de los capilares, permitiendo una fuga de las proteínas del plasma hacia los tejidos (1,15,28,45,47).

Una de las consecuencias de lo mencionado anteriormente es que habrá una deficiente coagulación, y por consiguiente, los pollos serán más susceptibles a padecer magulladuras y a presentar hemorragias cutáneas sobre todo en la membrana interdigital

(18,19,24,39,50). Stuart y Nibbolink (1987) mencionan que una de las causas de la deficiente coagulación es la sustitución del núcleo de la molécula de la cumarina por la aflatoxina.

Con respecto a la cuantificación enzimática en el suero aún a bajas dosis de aflatoxinas se ha encontrado aumento en los niveles de Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO), Transaminasa Glutámico Pirúvica (TGP), Fosfatasa Alcalina Sérica (FAS) (9,11,45,47,49), aumento de Deshidrogenasa Sorbitol (DHS) y Deshidrogenasa Glutámica (DHG) (10); disminución de la Deshidrogenasa Láctica (DHL) (20,30), de la lipasa y amilasa pancreáticas (38).

Uboši y col. (1985) encontraron una reducción de la actividad de las enzimas microsomales y solubles del hígado. Esta reducción causada por la dieta con aflatoxinas puede incrementar la susceptibilidad de los pollos hacia los tóxicos que son inactivados por estas enzimas.

Otros perfiles químicos de la sangre que se ven alterados son el colesterol, potasio, ácido úrico y calcio que están disminuidos (10,20,30,36), mientras que los niveles de sodio y ácido glucolítico están aumentados (10,34).

Clarke y col. (1986) reportan que en pollos White Leghorn machos alimentados con 10 ppm de aflatoxinas/g. de alimento los niveles plasmáticos de testosterona y LH se reducen

significativamente. Estos datos indican que hay efectos toxicológicos y nutricionales de las aflatoxinas durante la maduración reproductiva de machos White Leghorn.

En lo que respecta a los cambios en los elementos celulares de la sangre varios autores mencionan que las aflatoxinas producen anemia caracterizada por una disminución en los valores de hematocrito (Ht), del conteo total de glóbulos rojos y de la concentración de hemoglobina aún a dosis muy bajas (1,11,20,21,25,45,50). Sin embargo, el origen de la anemia no ha sido bien determinado.

Antes del descubrimiento de las aflatoxinas Forgacs y Carll (1962) mencionados por Tung y col. (1975) reportaron al A. flavus como el agente causal del síndrome de anemia hemorrágica de los pollos, el cual se presentaba con el consumo de alimento mohoso y se caracterizaba por hemorragias espontáneas en músculos y órganos internos y por anemia aplástica. Sin embargo, el mismo Tung en 1970 encontró que la dieta con aflatoxinas aumentaba la fragilidad capilar pero no causaba sangrado espontáneo.

Silver (1970) mencionado por Tung y col. (1975) clasificó diversos tipos de anemia encontrando que en la anemia aplástica hay disminución de Ht, la hemoglobina y los glóbulos rojos, y, aplasia de médula ósea con sustitución de células hematopoyéticas por grasa; por otro lado, en la anemia hemolítica se observa

generalmente una macrocitosis leve.

Tung y col. (1975) realizaron un experimento con varios niveles de aflatoxinas en el alimento para detectar que tipo de anemia se producía y encontraron que efectivamente hay disminución en los valores del hematocrito, en el No. de glóbulos rojos y en la concentración de hemoglobina, y que la médula ósea no presenta aplasia sino hiperplasia, es decir, con un aumento en su celularidad tanto eritroide como mieloide y una disminución en su concentración de lípidos; además observaron un aumento en el tamaño del bazo, y una leve respuesta macrocítica en aquellas dosis bajas que disminuyeron el conteo eritrocítico pero no provocaron cambios en los valores del hematocrito ni en la concentración de hemoglobina; por todas las características anteriores sugirieron fuertemente el origen hemolítico de la anemia.

Lanza y col. (1977) encontraron que la disminución en los valores del hematocrito, en el conteo de glóbulos rojos y en la concentración de hemoglobina es proporcional al nivel de aflatoxinas administrado. La variabilidad de las respuestas del hematocrito y la hemoglobina de acuerdo al nivel de aflatoxinas y al tiempo de consumo de las mismas sugiere que sea el resultado de una toxicidad acumulativa. La rapidez con que ocurren estos cambios postula una posible inhibición de la hematopoyesis, una hematopoyesis deficiente, un incremento en la destrucción de glóbulos rojos, o bien, una combinación de las tres. Datos recientes sugieren que la hematopoyesis defectuosa puede jugar un

papel importante en la anemia inducida por aflatoxinas debido a que los eritrocitos de pollos intoxicados son más sensibles a los cambios osmóticos, por lo que se vuelven más frágiles y su vida media en circulación puede reducirse o finalmente sus anomalías pueden ser reconocidas y las células ser eliminadas por mecanismos naturales (20).

Por otro lado, las aflatoxinas causan un aumento en el conteo total de glóbulos blancos cuando los niveles tóxicos son altos, esta es otra característica de la anemia hemolítica y se cree que se debe a la hiperplasia medular de células granulocíticas. Esta leucocitosis está dada principalmente por un incremento en el porcentaje de heterófilos. Los trombocitos, linfocitos y basófilos disminuyen; la linfopenia indica una acción inmunosupresora de las aflatoxinas; la basopenia se presenta en el estadio final de la enfermedad. Los eosinófilos y monocitos se mantienen generalmente sin cambios y, solo en el caso de que exista una infección secundaria habrá eosinopenia; mientras que los monocitos a veces pueden reducirse (1,4,25,47,50).

Se ha encontrado una respuesta similar en los leucocitos circulantes cuando los pollos sufren estrés fisiológico (50,52). Esta similitud de la leucocitosis entre la aflatoxicosis y el estrés puede explicarse a partir de que la aflatoxina en los pollos interactúa con diferentes estresores (50).

CAMBIOS INMUNOLOGICOS.

Uno de los efectos más importantes de las aflatoxinas es su capacidad para alterar la funcionalidad del Sistema Inmune (4).

Thaxton y col. (1974) proponen diversas explicaciones alternativas acerca de la habilidad inmunosupresiva de las aflatoxinas: 1. Se ha demostrado que la aflatoxina inhibe la RNA polimerasa in vivo y subsecuentemente limita la síntesis proteica. la inmunosupresión causada por las aflatoxinas puede entonces ser el resultado de una inhibición en la síntesis de inmunoglobulinas específicas; 2. las aflatoxinas causan un incremento rápido y dramático de la actividad específica de las enzimas lisosomales, ya que los lisosomas y las enzimas hidrolíticas están involucradas en la digestión intracelular y extracelular de macromoléculas, las aflatoxinas pueden ser un inmunosupresor en virtud de su habilidad para estimular la degradación lisosomal de las inmunoglobulinas; 3. la vía eferente del sistema inmunológico en los pollos depende de la bolsa de Fabricio para iniciar la inmunidad humoral por anticuerpos, y del timo para iniciar la inmunidad celular, la modificación de la integridad funcional de estos órganos por agentes químicos o físicos da como resultado una inmunosupresión. Se ha observado que la regresión de la bolsa, y la supresión de la respuesta de las hemaglutininas se presenta con concentraciones de aflatoxinas que no inhiben el crecimiento. Ya que el potencial del tejido linfoido para producir anticuerpos depende de la bolsa de

Fabricio y del timo, la regresión de estos dos órganos por las aflatoxinas da como resultado una alteración en el desarrollo inmunológico.

Todos los componentes del sistema inmune están afectados, siendo la inmunidad celular la primera en afectarse (1,7,13,14,15).

Los cambios que se han observado sobre los mecanismos de inmunidad celular inespecífica por el efecto de las aflatoxinas son: inhibición de la actividad quimiotáctica, tanto espontánea (indirecta) como dirigida (directa) de los heterófilos, monocitos y macrófagos alveolares (6,13,15,34,47); alteración de la actividad fagocítica de los heterófilos, monocitos y macrófagos (1,4,6,15,34). esta alteración se debe a dos causas: a) que existen niveles bajos del complemento en el suero, y como algunos de sus componentes tienen acción quimiotáctica y opsonizante, el fagocito no tiene los estímulos necesarios; b) los fagocitos de los pollos con aflatoxicosis tienen dificultad para moverse cuando hay un estímulo quimiotáctico, que les impide salir de los capilares sanguíneos y llegar al foco inflamatorio en los tejidos (26). El porcentaje de fagocitosis de los trombocitos durante la aflatoxicosis se reduce, pero no significativamente (5,26).

También se altera la actividad del sistema reticuloendotelial (4,7,18,25,26,47,49).

Con respecto a la inmunidad celular específica se han visto

cambios como: una menor producción de linfocitos B y T por el daño en médula ósea, bolsa de Fabricio y timo (25,26). Supresión de la respuesta de hipersensibilidad cutánea retardada y disminución en la respuesta de la prueba Injerto contra Hospedador (13,26,34).

Aunque los efectos en los mecanismos de inmunidad celular no se han explicado, se cree que se presentan a partir de 1) las diferencias en la población de linfocitos en la sangre periférica; 2) de la función de los linfocitos; 3) de la producción de linfocina; ó, 4) de la función de los macrófagos (34).

En relación a los cambios en la inmunidad humoral inespecífica se ha encontrado que hay una baja en la actividad del complemento y una reducción significativa de sus títulos (1,13,26,46,47). Otro cambio es una menor producción de interferón (15,18,26,32,34).

Stewart y col. (1965) estudiaron el efecto que tienen las aflatoxinas en el complemento, y mencionan que las aflatoxinas son perjudiciales para el desarrollo de la inmunidad (complemento) solo cuando estas están presentes durante la inmunización. También postulan que el complemento interviene en la patogénesis de la enfermedad infecciosa viral de la bolsa de Fabricio, ya que la actividad del complemento disminuye después de una infección experimental. Durante un experimento observaron

que hay disminución de la actividad del complemento de pollos machos alimentados con aflatoxinas (2.5 ug) durante seis semanas, y concluyeron que ya que el complemento es el mayor componente del sistema inmune se refuerza la evidencia de que las aflatoxinas pueden ser inmunosupresivas para los pollos.

En la inmunidad humoral específica hay una baja en los títulos de anticuerpos y se retarda el tiempo de formación de los mismos (1,15,25,26,32,34,35); disminuyen las concentraciones de IgG e IgA (1). La reducción en la síntesis de IgA puede aumentar la susceptibilidad de los pollos a padecer infecciones locales (13). Además baja la respuesta de las hemaglutininas (18,41,49).

Toda esta serie de cambios inmunológicos se ven reflejados en un aumento en la susceptibilidad de los pollos hacia cualquier agente infeccioso (2,14,15,18,41,49), pero sobre todo a padecer infecciones como pastereiosis, salmonelosis, coccidiosis, enfermedad de Marek, cólera, infección por Cándida albicans e infección de la bolsa de Fabricio (13,14,15,29,32,41). Cabe señalar que no se ha demostrado reducción en la resistencia contra la enfermedad de Newcastle o infecciones por Aspergillus fumigatus (26,32,41,49).

Al parecer el daño inmunológico que sufren los pollos por la aflatoxíosis es solo temporal, ya que este solo ocurre durante el período en que estos están consumiendo aflatoxinas (13,26,32,34).

SIGNOLOGIA.

Los signos de una aflatoxicosis son extremadamente variados dependiendo de los niveles de aflatoxinas en el alimento y del tiempo de exposición a las mismas (47).

Así tenemos que en el caso de una aflatoxicosis hiperaguda con dosis masivas, se puede observar muerte súbita debido a falla hepática, sin signos clínicos evidentes (31,47).

Los signos de una aflatoxicosis aguda, cuando se observan, pueden incluir anorexia, epistaxis o melena, y ocasionalmente se presentan signos nerviosos como ataxia y opistótonos, muriendo los pollos con las patas rígidas y extendidas hacia atrás, entre los 10 y 14 días después de la ingestión de la toxina (18,40,47).

En el caso de una aflatoxicosis crónica los signos que se pueden presentar son: pérdida gradual del apetito; deficiente ganancia de peso y, por lo tanto, baja en el crecimiento, aumento en el ratio de conversión alimenticia de un normal de 2.0-2.1 a 2.3-2.4 gramos de alimento consumido para ganar 1 g. de peso, esta deficiente conversión alimenticia es uno de los signos más relevantes porque es común en todas las especies y tiene gran impacto económico, este parámetro representa la suma de muchas influencias, pero en sentido práctico representa una falla en la utilización de nutrientes; además se ha encontrado un aumento en la tasa de mortalidad (8,11,14,24,26,38,39,45,51) El burbe no se llena completamente y se oye un grito de descontento; los

animales presentan las alas caídas y las plumas están revueltas y rotas, y, hay una tendencia a que se jalen o quiten las mismas; llegan a desarrollar una decoloración purpúrea en patas y piernas, pudiéndose observar cojeras; las aves tienden a comer excremento, y se presenta esteatorrea, hipocarotenoidemia y partículas de alimento sin digerir como consecuencia del Síndrome de falta de absorción provocado por una baja en la actividad específica de las enzimas pancreáticas como tripsina, amilasa y lipasa y, por una baja en la concentración de sales biliares (2,9,15,18,24,38,39,47). Puede haber edema debido a la fragilidad de los capilares y a la salida de moléculas de proteína por los mismos (11,40,50).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la aflatoxicosis es difícil, ya que los signos y lesiones son poco específicos. Aunque al igual que para cualquier otra enfermedad el diagnóstico debe apoyarse en: la historia clínica de la parvada, parámetros productivos, signos clínicos, hallazgos a la necropsia e histopatología (18,31,39,47).

El diagnóstico definitivo se determina realizando pruebas de laboratorio químicas y biológicas. Los métodos químicos se pueden dividir en tres categorías: 1) presuntivos, son de fácil realización y sirven para identificar las aflatoxinas en el alimento; 2) cualitativos, son pruebas que confirman la

presencia o ausencia de aflatoxinas en el huevo, orina, heces y tejidos; y 3) cuantitativos, métodos para determinar la cantidad de aflatoxinas en el material contaminado, como la cromatografía en capa fina de sílica-gei. Para las pruebas biológicas se han usado diferentes indicadores como bacterias, embriones de pollo, cultivo de tejidos y patos de un día de edad (2,18,19,47,53).

Richard y col. (1986) encontraron aflatoxinas M₁ y B₁ en hígado, riñón, molleja y heces de pavos alimentados con dietas que contenían de 50 a 150 ppb de aflatoxinas durante 11 o 13 semanas; sin embargo, Reddy y col. (1984) al analizar tejido hepático y muscular (muslo) de pollos alimentados con aflatoxinas no encontraron restos de estas.

TRATAMIENTO

No hay un tratamiento eficaz para combatir o eliminar a las aflatoxinas mientras permanecen en el hospedador, por lo que el tratamiento a seguir es retirar las aflatoxinas del alimento. Se ha intentado la destoxificación del alimento con amoníaco pero los resultados han sido limitados. Siendo así, la utilización o disposición de alimentos que contengan aflatoxinas presenta muchas dificultades y representa un serio problema económico. Hasta ahora, todavía no parece haber ningún método práctico y eficaz, que no sea el retiro o remoción de las aflatoxinas de el alimento contaminado. Una posible solución económica podría ser el desarrollo de un aditivo no tóxico para la dieta, o alguna

modificación a esta que pudiera hacer a las aves más resistentes a los efectos tóxicos de las aflatoxinas, como por ejemplo una dieta alta en lípidos y proteínas; una dieta que contenga aureomicina y una combinación de antibióticos y vitaminas, se han mostrado como alternativas en la reducción de los efectos tóxicos de las aflatoxinas. Sin embargo, se sabe muy poco acerca de la prevención de la absorción intestinal de las aflatoxinas y de acrecentar la mejoría para su detoxificación en el organismo (2,9).

Dalvi y col. (1984) reportan la efectividad del carbón activado, el glutatión reducido y el pentobarbital en la reducción de la toxicidad crónica de la aflatoxina B₁ en el pollo de engorda. Utilizaron el carbón activado a una concentración del 1% en el alimento contaminado, mientras que el glutatión reducido y el pentobarbital se dieron en el agua de bebida a una concentración del 0.05%. El glutatión se dió continuamente y el pentobarbital se dió alternadamente cada semana, es decir, una sí y una no. Su experimento duró seis semanas y encontraron que cuando se agregaron estos compuestos a la dieta con aflatoxinas la reducción en las tasas de ganancia de peso y consumo de alimento no fue tan grave como la presentada con el consumo de alimento sin los compuestos.

Cooney (1981) reportado por Dalvi y col. (1984) menciona que la eficacia de varios agentes para antagonizar los efectos de sustancias tóxicas tales como las aflatoxinas es de gran interés

terapéutico; y que la terapia de adsorción en la cual las moléculas tóxicas están contenidas en un portador inadsorbible que se elimina por el tracto intestinal, es uno de los métodos más importantes para prevenir la absorción de tóxicos ingeridos. Reconoce al carbón activado como uno de los adsorventes no tóxicos más efectivos.

OBJETIVOS

- 1.- Determinar bajo condiciones nacionales los efectos de las aflatoxinas en los principales parámetros productivos del pollo de engorda.
- 2.- Determinar bajo condiciones nacionales los efectos de las aflatoxinas en los parámetros hematológicos del pollo de engorda.
- 3.- Determinar bajo condiciones de producción nacional y local los efectos patológicos de las aflatoxinas en hígado, bazo, timo y bolsa de Fabricio.

MATERIAL Y METODOS

ANIMALES DE EXPERIMENTACION.

Para el presente estudio se utilizaron 200 pollos de un día de edad, no sexados, de la estirpe comercial Pilch, que fueron alojados en grupos de 50 animales cada uno en corraletas separadas de 1.5 x 1.5 m., en una caseta de experimentación del Centro de Producción Agropecuaria de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, U.N.A.M.

Los animales fueron mantenidos con agua y alimento a libre acceso. La dieta consistió en alimento comercial balanceado para pollo de engorda, durante 3 semanas se administró un alimento de iniciación¹ con 25% de proteína y adicionado con antibióticos (10 g. de bacitracina zinc) y coccidiostatos (185 g. de amprol) en bultos de 40 kg., posteriormente se administró un alimento finalizador² con 20% de proteína y la misma concentración de medicamentos que el alimento de iniciación, hasta que finalizó el experimento. El alimento utilizado fue certificado como libre de micotoxinas en el Laboratorio de Micología de la FES-C.U.N.A.M. por el método de cromatografía en capa fina. Los animales fueron mantenidos durante 7 semanas.

¹ Coproteo 1. La Hacienda S. A. de C. V.

² Coproteo 2. La Hacienda S. A. de C. V.

PREPARACION Y ADMINISTRACION DE AFLATOXINAS.

Las aflatoxinas fueron producidas e incorporadas a la dieta basal de acuerdo con el método de Shotwell y col. (1968), modificado por West y col. (1973). Para el presente estudio se utilizó una cepa de Aspergillus flavus J.M.I. 91019, amablemente proporcionada por la Dra. Irma Tejada del I.N.I.F.A.P.-S.A.R.H., México, caracterizada por producir grandes cantidades de aflatoxina B₁ en el sustrato adecuado, las aflatoxinas se produjeron en el Laboratorio de Micología de la Unidad de Estudios de Posgrado de la F.E.S.-C., U.N.A.M..

El material así obtenido fue añadido a la dieta basal de los animales hasta obtener una concentración final de 2.5 ug/g (2.5 ppm) de aflatoxinas según el diseño experimental que más adelante se presenta.

VACUNAS

Se utilizaron vacunas comerciales (Laboratorios Intervet México S.A de C.V.) contra la enfermedad de Newcastle (ND) virus vivo, cepa La Sota con título de $1 \times 10^{7.5}$ D₅₀³ vía ocular; y, a virus muerto emulsionado en aceite⁴ vía subcutánea. Y contra la infección de la bolsa de Fabricio (IBF), virus vivo.

³ Newcastle La Sota

⁴ Neuvacac nobilis

con título de 1 x 10⁴ DICTso⁵ que fueron aplicadas conforme al siguiente diseño experimental.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Los animales de experimentación fueron divididos completamente al azar en cuatro lotes de 50 animales cada uno realizando el siguiente manejo (cuadro 1).

El lote 1 fue el lote testigo y recibió una dieta basal sin aflatoxinas, los animales se vacunaron contra NW a los 10 y 30 días por vía ocular y subcutánea.

El lote 2 recibió una dieta con 2.5 ug/g de aflatoxinas, y fue inmunizado contra NW con el mismo esquema de vacunación del lote 1.

El lote 3 recibió una dieta sin aflatoxinas y fue inmunizado contra NW, bajo el esquema del lote 1, y contra la IBF a los seis días de edad por vía ocular.

El lote 4 recibió una dieta con 2.5 ug/g de aflatoxinas y fue inmunizado contra NW según el esquema del lote 1 y contra la IBF según el esquema del lote 3.

Cuadro 1. Distribución de los lotes y manejo que recibió cada uno:

LOTE	AFLATOXINAS 2.5 ug/g	VAC. IBF 0 días	VAC NW 10 y 30 días
1	(-)	(-)	(+)
2	(+)	(-)	(+)
3	(-)	(+)	(+)
4	(+)	(+)	(+)

PARAMETROS PRODUCTIVOS.

Los animales fueron pesados por lote los días 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, y 50 del experimento. El consumo de alimento se midió en base al lote y, la conversión alimenticia (alimento/ganancia de peso) se calculó semanalmente para el período 1-50 días de edad. La mortalidad por semana y acumulada fue registrada para cada uno de los lotes.

PARAMETROS HEMATOLOGICOS

Para las pruebas hematológicas, se tomaron al azar cuatro animales de cada uno de los lotes, y, fueron sangrados por punción intracardiaca, colectando 1 ml. de sangre en viales pequeños con EDTA como anticoagulante los días 9, 16, 23, 30, 37, 44 y 51 del experimento. El análisis hematológico se realizó en el Laboratorio de Análisis Clínicos de la FES-C, y, en cada una de las muestras se realizaron las pruebas de hematocrito (micro), No. total de glóbulos rojos, No. total de glóbulos blancos,

conteo diferencial de glóbulos blancos, hemoglobina como (oxiHb) y proteínas totales; según las técnicas convencionales descritas a continuación. Microft. Hemoglobina (Hb) y proteínas totales; se utilizaron las técnicas descritas por Tello (1987). Conteo total de glóbulos rojos y glóbulos blancos.- Se utilizó el diluyente y la técnica descritas por Natt y Herrick (1952) para el conteo de células sanguíneas. Conteo diferencial de glóbulos blancos.- Se siguió la técnica descrita por Tello (1987) utilizando colorante de Wright especial para aves, y cada tipo celular fué diferenciado de acuerdo con Lucas y Jamroz (1961).

ESTUDIO PATOLÓGICO

Para la examinación patológica, cuatro animales de cada lote tomados al azar, fueron sacrificados con inhalación de cloroformo los días 9,16,23,30,37,44 y 51 del experimento, para la observación de cambios patológicos aparentes; el hígado, la bolsa de Fabricio, el timo y el bazo fueron disecados y pesados individualmente para obtener los pesos absolutos y relativos en relación al peso del animal. Posteriormente se seleccionaron muestras representativas de cada uno de los órganos anteriores y se procedió a su fijación con formalina al 10% amortiguada por 24 hrs., para ser procesadas por las técnicas convencionales de histopatología, coloreándose con hematoxilina-eosina, para la observación de los cambios microscópicos en los tejidos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todos los datos obtenidos fueron analizados estadísticamente mediante el Análisis de varianza y las diferencias entre medias mediante la Prueba de Tukey.

RESULTADOS

Parámetros Productivos. -

El efecto de las aflatoxinas en los parámetros productivos de peso corporal, consumo de alimento y conversión alimenticia se muestra en los cuadros 1, 2 y 3, y figuras 1, 2, 3 y 4.

El promedio de peso corporal de los lotes que consumieron aflatoxinas (2 y 4), durante las siete semanas fue menor al de los grupos que no consumieron aflatoxinas (1 y 3). El lote 3 fue el de mayor peso corporal seguido del lote 1, 4 y 2. Cabe señalar que el lote 4 durante las primeras dos semanas presentó el promedio de peso corporal más bajo, empezándose a recuperar a partir de la tercera semana y manteniéndose así hasta el final del experimento.

El consumo de alimento semanal acumulado fue menor en los lotes 2 y 4 durante todo el experimento, aunque las diferencias que podamos apreciar son debidas en parte al efecto de la mortalidad de cada lote.

La mejor conversión alimenticia durante todo el experimento la tuvo el lote 3, seguido del 4, el 1 y el 2.

Mortalidad Natural. -

Los índices de mortalidad natural durante el experimento se observan en el cuadro 4. Los lotes que consumieron aflatoxinas

(2 y 4) tuvieron una mortalidad mayor que los lotes que no las consumieron (1 y 3).

Cambios Hematológicos.-

Los resultados de las pruebas de Hematocrito (Ht) y Hemoglobina (Hb) se muestran en los cuadros y figuras 5 y 6. Los valores obtenidos en los lotes 2 y 4, fueron ligeramente menores a los obtenidos en los lotes 1 y 3, sin ser las diferencias estadísticamente significativas.

Proteínas Plasmáticas.- Los resultados obtenidos en la cantidad de proteínas plasmáticas se muestran en el cuadro y figura 7. Durante las cuatro primeras semanas del experimento no hubo diferencias significativas entre los lotes. En los días 37 y 44 el lote 4 fue el de menor cantidad de proteínas en plasma. En el día 51 los lotes que consumieron aflatoxinas tuvieron un valor menor que los lotes 1 y 3.

Glóbulos Rojos.- Los resultados obtenidos en el conteo total de glóbulos rojos se muestran en el cuadro y figura 8. En los días 9, 15 y 44 del experimento no hubo diferencias significativas entre los lotes. Hacia el día 23 el lote 2 tuvo menor cantidad de células que los otros. Los días 30 y 37 el lote 4 fue el de menor valor seguido de los lotes 2 y 3. Por último, en el día 51 los lotes con valores más bajos fueron el 2 y el 4.

Glóbulos Blancos.- Los resultados obtenidos en el conteo total de glóbulos blancos se muestran en el cuadro y figura 9. En el día 9 el lote con valor más alto fue el 2, seguido del 1 y el

4. Hacia el día 23 el lote con mayor número de células fue el 4 y; hacia el día 44 fue el lote 2.

Conteo Diferencial de Glóbulos Blancos.- Los efectos de las aflatoxinas en el conteo diferencial de glóbulos blancos se muestran en las figuras 10, 11, 12, 13, y 14.

Los valores obtenidos en el porcentaje de heterófilos indican que hubo un ascenso de estos en los cuatro lotes hacia el día 18 del experimento el cual fue más notorio en el día 23, los lotes 2 y 4 tuvieron mayor porcentaje que los lotes control; el resto del experimento hubo fluctuaciones en el porcentaje de estas células pero no de valor estadísticamente significativo.

En cuanto a los linfocitos, estos se comportaron de manera inversa a los heterófilos.

En los monocitos, eosinófilos y basófilos no se presentaron diferencias significativas entre los lotes, además de que todos los valores obtenidos están dentro de los rangos normales que la literatura menciona. (Ver Apéndice)

Examinación Patológica.-

Peso de los órganos.- el promedio semanal de los pesos del hígado, bolsa de Fabricio, bazo y timo se observan en los cuadros 10, 11, 12 y 13. El peso relativo del hígado de los animales de los lotes que consumieron aflatoxinas fue ligeramente mayor al de los lotes sin aflatoxinas, sin embargo, solo se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en los días 18 y 22

del experimento. No se observaron diferencias en el peso de la bolsa de Fabricio entre los animales del experimento. El peso relativo del timo de los animales que consumieron aflatoxinas fue gradualmente menor a lo largo del experimento, siendo estadísticamente significativo en las dos últimas semanas. No se observaron diferencias en el peso relativo del bazo entre los animales del experimento.

Características morfológicas de los órganos.-

a) Hígado

Lote 1.- En el día 8 del experimento, los animales del lote 1 presentaron el hígado de color café amarillento, de consistencia firme y bordes biscelados; microscópicamente se observaron pequeñas vacuolas en el citoplasma de los hepatocitos, en uno de los animales muestreados se observó un foco de tejido mieloides en el parénquima hepático. En el día 15 los animales tenían el hígado de color café amarillento y de consistencia firme, permaneciendo sin cambios patológicos hasta el día 35. En los días 42 y 50 del experimento, el órgano se observó café rojizo y de consistencia firme, histológicamente presentó proliferación discreta de tejido conjuntivo alrededor de la vena central.

Lote 2.- En el día 8 del experimento, los animales del lote 2 presentaron el hígado de color café amarillento, consistencia firme y salida de sangre al corte, microscópicamente se observó

congestión moderada, presencia de pequeñas vacuolas en el citoplasma de los hepatocitos y varios nódulos de tejido meloide entre el parénquima. En el día 15, el hígado era amarillo pálido y de consistencia suave, con los bordes levemente redondeados; microscópicamente se observó congestión moderada y pequeñas áreas focales de degeneración y necrosis de los hepatocitos, con infiltración discreta de heterófilos en algunas vénulas, observándose además algunos focos de tejido meloide entre el parénquima. Hacia el día 21 del experimento, el hígado de los animales muestreados era de color amarillento y consistencia suave, con zonas rojizas de congestión y pequeñas hemorragias; microscópicamente los hepatocitos presentaron degeneración vacuolar de moderada a severa, a nivel centrolobulillar. En el día 28 el hígado era café amarillento y de consistencia suave; microscópicamente se observó degeneración vacuolar difusa moderada de los hepatocitos, con algunos focos de degeneración severa y necrosis centrolobulillar, con proliferación de tejido conjuntivo y células mononucleares alrededor de las vénulas; en uno de los animales se observó un foco de tejido meloide en un espacio portal. En los días 35 y 42 de experimento, el hígado se observó de color amarillento y de consistencia firme, con los lobulillos muy aparentes; microscópicamente se observó congestión moderada y en los hepatocitos áreas irregulares de degeneración y necrosis, también se observó infiltración de heterófilos y células mononucleares en algunas venas. En el día 50 el órgano continuaba amarillento y de consistencia firme; microscópicamente

se observó degeneración vacuolar difusa moderada de los hepatocitos; uno de los animales presentó hiperplasia moderada de los conductos biliares y otro, un foco de tejido mieloides entre el parénquima.

Lote 3.- En el día 8 del experimento, los animales del lote 3 presentaron el hígado de color café amarillento, de consistencia firme y bordes biselados; microscópicamente se observó la presencia de vacuolas pequeñas en los hepatocitos, en uno de los animales se observó un nódulo de tejido mieloides en el parénquima. En el día 15 el hígado presentó un color café rojizo y consistencia firme, microscópicamente se observaron vacuolas pequeñas en el citoplasma de los hepatocitos. A partir del día 21 y hasta el final del experimento el hígado fue observado café rojizo, de consistencia firme, y, sin cambios patológicos evidentes.

Lote 4.- En el día 8 del experimento, los animales del lote 4 presentaron el hígado de color amarillento, con zonas rojizas difusas en la superficie, la consistencia del órgano era firme y los bordes biselados; microscópicamente se observó congestión difusa moderada y presencia de vacuolas pequeñas en el citoplasma de los hepatocitos, en todos los animales muestreados se observaron varios focos de tejido mieloides entre el parénquima hepático. Para el día 15 del experimento, el hígado tenía una coloración café muy pálida con zonas rojizas de distribución irregular, y consistencia suave; microscópicamente se observaron

zonas de congestión moderada y en los hepatocitos degeneración vacuolar difusa de moderada a severa, con infiltración discreta de heterófilos y células mononucleares alrededor de las vénulas, así como algunos focos de tejido mioide entre el parénquima hepático. En el día 21 del experimento, el hígado era de color amarillento y de consistencia suave; microscópicamente los hepatocitos presentaron degeneración vacuolar severa a nivel centrolobulillar, observándose además infiltración heterófila y proliferación de tejido conjuntivo alrededor de las venas centrales. En el día 28 el órgano continuaba de color amarillento y de consistencia suave; microscópicamente se observó degeneración vacuolar difusa de moderada a severa en los hepatocitos, con zonas irregulares de necrosis y desorganización de los cordones de hepatocitos, así como proliferación de tejido conjuntivo alrededor de las venas. En los días 35 y 42 del experimento, el hígado se observó de color amarillento, de consistencia moderadamente firme y con los lobulillos muy aparentes; microscópicamente se observaron zonas de degeneración y necrosis severas a nivel centrolobulillar y periportal, en 2 de los animales se observaron además varios focos de tejido mioide entre el parénquima hepático. En el día 50 del experimento, el hígado presentó una coloración café amarillenta y consistencia firme; microscópicamente se observó degeneración vacuolar difusa moderada de los hepatocitos, así como zonas de degeneración severa y necrosis hepatocítica, de distribución centrolobulillar, con proliferación de tejido conjuntivo alrededor de las venas

centrales, uno de los animales muestreados presentó un foco de tejido meloide entre el parénquima hepático.

b) Bolsa de Fabricio

Lote 1.- En el día 8 del experimento, los animales del lote 1 presentaron la bolsa de Fabricio de color amarillo pálido, de forma redondeada y de consistencia suave; microscópicamente se observó que los folículos linfoides estaban compuestos por células grandes, basófilas con núcleo central de cara abierta, sin distribución clara entre las zonas cortical y medular. Hacia el día 15 del experimento, la bolsa era redondeada y amarillenta, de consistencia suave; microscópicamente se observó que las zonas cortical y medular de los folículos linfoides empezaban a ser aparentes. Entre los días 21 y 33 del experimento, los animales del lote 1 no presentaron cambios patológicos en la bolsa de Fabricio; y en el día 42 uno de los animales presentó en el órgano congestión moderada y depresión linfoide discreta en algunos folículos. En el día 60 del experimento, la bolsa de Fabricio era de color rosa claro y de consistencia firme; microscópicamente se observó que los folículos linfoides eran pequeños y había un aumento moderado en el grosor de las trabéculas interfoliculares por tejido conjuntivo.

Lote 2.- En el día 8 del experimento, los animales del lote 2 presentaron la bolsa de Fabricio de forma redondeada, de color amarillo pálido y de consistencia suave; microscópicamente se

observó que los folículos linfoides estaban compuestos por células grandes, basófilas, con núcleo central de cara abierta, la lámina propia de la mucosa bursal presentó edema ligero y en uno de los animales se observó infiltración heterófila moderada. En el día 13 del experimento, la bolsa de Fabricio era pequeña, redonda, de color rosa claro y de consistencia suave; microscópicamente se observó falta de diferenciación entre las zonas cortical y medular de los folículos linfoides, así como depresión linfóide central discreta en algunos de ellos, uno de los animales presentó necrosis linfóide multifocal. Hacia el día 21 del experimento, la bolsa de Fabricio continuaba pequeña, rosa pálido y de consistencia suave; microscópicamente presentaba depresión y necrosis linfóide moderadas en los folículos, y en uno de los animales se observó infiltración heterófila moderada alrededor de algunos folículos. Entre los días 28 y 42, la bolsa de Fabricio era redondeada, de color rosado y de consistencia suave; microscópicamente se observó edema discreto, depresión y necrosis linfoides de leves a moderadas y engrosamiento moderado de las trabéculas por tejido conjuntivo. En el día 50 del experimento, la bolsa continuaba redondeada, pequeña y de color rosado; observándose microscópicamente depresión linfóide de leve a moderada en los folículos y engrosamiento de las trabéculas interfoliculares por tejido conjuntivo.

Lote 3.- En el día 8 del experimento, los animales del lote 3 presentaban la bolsa de Fabricio de color rosa claro, forma

redondeada y consistencia suave; microscópicamente se observó que los folículos linfoides estaban compuestos por células basófilas con núcleo central de cara abierta, con evidencias de diferenciación entre las zonas cortical y medular. En el día 21 del experimento, la bolsa de Fabricio continuaba rosada, redondeada y de consistencia suave; microscópicamente se observó diferenciación evidente de las zonas cortical y medular de los folículos linfoides, en algunos folículos las porciones centrales mostraron un menor número de células; un animal presentó exudado serofibrinoso en la luz bursal. A partir del día 28 y hasta el final del experimento, la bolsa de Fabricio no presentó cambios patológicos, observándose rosada, redonda y suave, con folículos linfoides de aspecto homogéneo y zonas cortical y medular definidas.

Lote 4.- Los animales del lote 4, en el día 8 del experimento presentaron la bolsa de Fabricio de color rosa, de forma redondeada, consistencia suave y ligeramente disminuída de tamaño; microscópicamente se observó falta de diferenciación entre las zonas cortical y medular de los folículos linfoides con necrosis moderada en los linfocitos centrales de los folículos, en dos de los animales se observó infiltración heterófila moderada en los folículos. En el día 18 del experimento la bolsa de Fabricio era rosa pálida, pequeña y de consistencia firme, con congestión moderada; microscópicamente se observó en los folículos depleción linfoide moderada y necrosis linfoide de moderada a severa. Hacia el día 21 la bolsa era de color rosa

intenso, de consistencia firme con congestión moderada; en los folículos linfoides se observó depleción moderada, uno de los animales presentó depleción linfoide severa, edema interfolicular y vacuolización del epitelio superficial. Entre los días 28 y 35 del experimento la bolsa de Fabricio fue observada de color rosa, con congestión moderada; microscópicamente se observó en los folículos depleción linfoide de leve a moderada. En las observaciones realizadas en los días 42 y 50, la bolsa de Fabricio era rosa pálida, pequeña y de consistencia firme; microscópicamente se observó depleción linfoide severa en los folículos y engrosamiento severo de las trabéculas interfoliculares por tejido conjuntivo, en tres de los animales muestreados en el día 50 se observó además infiltración heterófila moderada.

c) timo.-

Lote 1.- Los animales del lote 1 no presentaron cambios patológicos en el timo durante el experimento.

Lote 2.- Los animales del lote 2 no presentaron cambios patológicos aparentes en la observación macroscópica del timo durante el experimento; microscópicamente se observó a partir del día 28 y hasta el día 50, una ligera reducción en el grosor de la zona cortical del órgano, con un menor número de células linfoides en los folículos.

Lote 3.- Los animales del lote 3 no presentaron cambios

patológicos en el timo durante el experimento.

Lote 4.- Los animales del lote 4 no presentaron cambios patológicos aparentes en la observación macroscópica del timo durante el experimento; microscópicamente se observó que uno de los animales muestreados el día 15 presentó infiltración heterófila leve en la zona cortical. A partir del día 21 y hasta el día 42 se observó ligera reducción en el grosor de la zona cortical del timo, con ligera reducción en la población de células linfoides en los folículos. La observación microscópica del día 50 reveló que la zona cortical del timo estaba disminuida de grosor, con baja población de células linfoides y proliferación abundante de tejido conjuntivo (atrofia).

d) bazo.-

Lote 1.- Los animales del lote 1, no presentaron cambios patológicos en el bazo durante el experimento.

Lote 2.- Los animales del lote 2, en el día 8 del experimento, no presentaron cambios patológicos macroscópicos en el bazo; a la observación microscópica se detectó que las zonas linfoides estaban mal definidas, uno de los animales presentó infiltración heterófila multifocal. En el día 15 del experimento el bazo era redondeado y de color rojizo; microscópicamente se observó congestión difusa leve, nódulos linfoides aparentes pero con escaso número de células y con algunos linfocitos en

necrosis. A partir del día 21 y hasta el día 50 el bazo era de color rojizo; histológicamente presentó congestión leve, nódulos linfoides aparentes pero con reducción en el número de células en algunas áreas mal definidas.

Lote 3.- Los animales del lote 3 no presentaron cambios patológicos en el bazo durante el experimento.

Lote 4.- Los animales del lote 4, en el día 8 del experimento, presentaron el bazo de color rojizo; microscópicamente se observó congestión difusa moderada y las zonas linfoides mal definidas. A partir del día 15 y hasta el día 50 del experimento, el bazo presentó congestión leve y los nódulos linfoides definidos, pero en algunos casos con un número reducido de células en áreas mal definidas.

Características Clínicas.-

El comportamiento clínico de los animales de experimentación que consumieron aflatoxinas consistió: en reducción en el consumo de alimento y en la velocidad de crecimiento, apatía, estornudos ocasionales, erizamiento de plumas y deformación de tarsos en algunos animales.

En el lote 1 la mortalidad natural fue baja y constante (11 animales) presentándose principalmente síndrome ascítico.

En el lote 2 la mortalidad fue de 10 animales, presentándose

principalmente en las tres primeras semanas; en las dos primeras semanas las muertes fueron debidas a infección del saco vitelino, en las dos siguientes por enfermedad crónica respiratoria, y, síndrome ascítico al final del experimento.

En el lote 3 la mortalidad fue muy baja (4 animales) presentándose enfermedad crónica respiratoria y ascitis al final del experimento.

En el lote 4 la mortalidad fue alta (16 animales) presentándose principalmente en la primera semana con infección del saco vitelino (10 animales), estabilizándose posteriormente a lo largo del experimento, los casos observados posteriormente fueron de enfermedad crónica respiratoria y ascitis.

CUADRO 1

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL PESO CORPORAL
(gr.) DEL POLLO DE ENGORDA

LOTE	AFLA	IBF	PROMEDIO DE PESO							
			día 1	día 8	día 15	día 22	día 29	día 36	día 43	día 50
1	-	-	39.72 ^{ab}	105.21 ^a	232.37 ^b	401.74 ^{ab}	690.07 ^b	1031.07 ^{ab}	1410.07 ^b	1865.88 ^b
2	+	-	39.05 ^b	102.26 ^a	201.25 ^b	374.07 ^c	623.37 ^b	909.25 ^b	1285.82 ^b	1597.37 ^b
3	-	+	40.69 ^a	112.04 ^b	223.37 ^a	411.12 ^a	730.07 ^a	1125.45 ^a	1506.97 ^a	1920.27 ^a
4	+	+	38.81 ^b	97.67 ^b	300.4 ^b	363.37 ^{bc}	661.73 ^{ab}	985.57 ^b	1388.95 ^{ab}	1734.07 ^b

Medias con la misma letra en la misma columna no son significativamente diferentes (p=0.05)

Mercado y Miranda 1991

CUADRO 2

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL CONSUMO
DE ALIMENTO DEL POLLO DE ENCORDA

LOTE	AFLA	IBF	CONSUMO SEMANAL ACUMULADO						
			día 8	día 15	día 22	día 29	día 36	día 43	día 50
1	-	-	6500.0	12895.5	23812.4	38674.4	55552.4	72761.9	88951.9
2	+	-	6500.0	12844.5	21945.9	32190.9	45030.9	58200.9	70195.9
3	-	+	6500.0	14108.7	24638.7	42573.9	67838.7	96664.4	119769.4
4	+	+	6500.0	8675.4	16689.8	29409.8	44029.8	58969.0	75759.0

Mercado y Miranda 1991

CUADRO 3

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN LA CONVERSION ALIMENTICIA DEL POLLO DE ENGORDA

CONVERSION ALIMENTICIA										
LOTE	AFLA	IPC	día 1-15	día 16-22	día 23-29	día 30-36	día 37-43	día 44-50	\bar{x}	día 1 - 50
1	-	-	1,781	1,46	1,54	3,25	2,27	4,50	2,51	2,11
2	+	-	1,81	3,22	1,69	2,70	2,27	5,07	2,67	2,45
3	-	+	1,76	1,43	1,65	1,81	2,67	3,11	2,03	2,07
4	+	+	1,52	1,97	1,66	2,06	2,98	4,06	2,16	2,18

Conversion promedio del periodo (dias)

Bercado y Miranda 1991

CUADRO 4

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN LA MORTALIDAD
NATURAL (SEMANAL) DEL POLLO DE ENGORDA

LOTE	AFLA	IBF	M O R T A L I D A D							TOTAL
			1	2	3	4	5	6	7	
1	-	-	0	2	1	2	5	0	2	12
2	+	-	3	5	6	2	1	1	1	19
3	-	+	1	1	0	0	0	0	2	4
4	+	+	10	1	3	0	0	1	1	16

Hercado y Miranda 1991

C U A D R O 5

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL
HEMATOCRITO(%) DEL POLLO DE ESCORDA

LOTE	AFLA	LPI	% DE HEMATOCRITO						
			día 9	día 16	día 23	día 30	día 37	día 44	día 51
1	-	-	26,80 ^a	34,70 ^{ab}	37,37 ^a	39,25 ^a	35,87 ^a	39,75 ^a	38,87 ^a
2	+	-	29,00 ^a	24,97 ^b	33,00 ^a	35,75 ^a	36,50 ^a	35,00 ^{ab}	35,37 ^a
3	-	+	29,60 ^a	36,47 ^a	37,50 ^a	35,00 ^a	38,12 ^a	37,37 ^{ab}	34,82 ^a
4	+	+	26,10 ^a	31,70 ^{ab}	29,12 ^b	30,87 ^a	37,17 ^a	28,50 ^b	32,50 ^a

C U A D R O 6

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN LA CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA (g/100 ml) DEL POLLO DE ENGORDA

LOTE	AFLA	IBF	HEMOGLOBINA (g/100ml)						
			día 9	día 16	día 23	día 29	día 37	día 46	día 51
1	-	-	6,365 ^a	7,732 ^b	7,955 ^b	8,778 ^b	8,489 ^a	9,502 ^b	10,069 ^a
2	+	-	6,785 ^a	7,759 ^b	7,561 ^{ab}	8,301 ^b	8,747 ^b	9,810 ^a	9,330 ^a
3	-	+	6,580 ^a	6,940 ^a	8,022 ^a	9,088 ^a	9,297 ^a	10,786 ^a	9,460 ^a
4	+	+	6,785 ^a	7,835 ^{ab}	6,246 ^b	8,219 ^a	7,365 ^a	7,974 ^a	8,677 ^a

C U A D R O 7

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN LA CONCENTRACION DE PROTEINAS PLASMATICAS (g/100 ml) DEL POLLO DE ENGORDA

			PROTEINAS PLASMATICAS (g/100ml)						
LOTE	AFLA	IBE	día 9	día 16	día 23	día 30	día 37	día 44	día 51
1	-	-	3.940 ^a ± 0.35	4.180 ^a ± 0.38	3.950 ^a ± 0.64	4.025 ^a ± 0.33	3.975 ^{ab} ± 0.17	4.100 ^a ± 0.53	4.575 ^a ± 0.30
2	+	-	3.680 ^a ± 0.46	3.440 ^a ± 0.37	4.275 ^a ± 0.45	3.675 ^b ± 0.09	3.687 ^{ab} ± 0.51	3.525 ^a ± 0.80	3.750 ^{ab} ± 0.67
3	-	+	4.100 ^a ± 0.43	4.160 ^a ± 0.36	4.425 ^a ± 0.12	4.175 ^a ± 0.17	4.450 ^a ± 0.35	4.100 ^a ± 0.40	4.375 ^a ± 0.27
4	+	+	3.720 ^a ± 0.37	4.180 ^a ± 0.29	3.575 ^a ± 0.50	3.350 ^a ± 0.51	3.450 ^a ± 0.57	4.000 ^a ± 0.26	3.475 ^b ± 0.19

Medias con la misma letra en la misma columna no son significativamente diferentes (p=0,05)

Mercedo y Miranda 1991

C U A D R O 8

EFEECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL H* DE GLOBULOS ROJOS (millones/mm³) DEL POLLO DE ENGORDA

LOTE	AFLA	IBF	No. DE GLOBULOS ROJOS						
			día 9	día 16	día 23	día 30	día 37	día 44	día 51
1	-	-	1.452 ^a	2.016 ^a	2.778 ^a	2.964 ^a	3.264 ^a	2.778 ^a	3.116 ^a
2	+	-	1.653 ^a	2.068 ^a	2.380 ^a b	2.681 ^a b	2.745 ^a b	2.529 ^a	2.692 ^a b
3	-	+	1.711 ^a	2.199 ^a	2.787 ^a	2.463 ^a b	2.471 ^a b	2.608 ^a	2.982 ^a
4	+	+	1.429 ^a	2.367 ^a	2.072 ^a	2.161 ^b	2.153 ^b	2.171 ^b	2.195 ^b

Medias con la misma letra en la misma columna no son significativamente diferentes (P<0.05)

Mercedo y Miranda 1991

C U A D R O 9

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL N° DE GLOBULOS BLANCOS (mllea/mm³) DEL POLLO DE ENCORDA

LOTE	AFLA	IBF	No. DE GLOBULOS BLANCOS						
			día 9	día 16	día 23	día 30	día 37	día 44	día 51
1	-	-	23.520 ^{ab}	20.800 ^a	26.450 ^b	33.700 ^a	36.340 ^b	20.400 ^{ab}	26.600 ^a
2	+	-	28.700 ^a	21.400 ^b	24.475 ^b	27.700 ^a	31.125 ^a	30.000 ^a	27.500 ^a
3	-	+	16.400 ^c	29.600 ^a	24.600 ^b	26.000 ^a	31.450 ^a	17.150 ^b	26.525 ^a
4	+	+	19.40 ^{bc}	29.100 ^a	42.100 ^a	28.950 ^a	27.400 ^a	17.600 ^b	32.600 ^a

Medias con la misma letra en la misma columna no son significativamente diferentes (P<0.05)

Merced y Miranda 1991

CUADRO 10

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL PESO RELATIVO
(%) DEL HIGADO DEL POLLO DE ENGORDA

% DE PESO CORPORAL									
LOTE	AFLA	IBF	día 8	día 15	día 22	día 29	día 36	día 43	día 50
1	-	-	4.160 ^a	4.825 ^{ab}	3.650 ^c	4.317 ^a	5.137 ^a	3.933 ^a	3.210 ^a
2	+	-	3.848 ^a	5.370 ^a	8.217 ^a	5.943 ^a	3.810 ^a	4.503 ^a	3.453 ^a
3	-	+	4.537 ^a	4.640 ^{ab}	4.527 ^{bc}	4.700 ^a	4.457 ^a	3.737 ^a	3.323 ^a
4	+	+	4.040 ^a	4.250 ^b	5.647 ^b	5.080 ^a	4.536 ^a	4.340 ^a	3.937 ^a

Medias con la misma letra en la misma columna no son significativamente diferentes (P=0.05)

Mercedo y Miranda 1991

CUADRO 11

EFEECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL PESO RELATIVO (%) DE LA BOLSA DE FABRICIO DEL POLLO DE ENGORDA

LOTE	AFLA	IUF	% DE PESO CORPORAL						
			día 8	día 15	día 22	día 29	día 36	día 43	día 50
1	-	-	0.2125 ^a	0.2450 ^b	0.2933 ^a	0.2433 ^a	0.2867 ^a	0.1633 ^b	0.2200 ^a
2	+	-	0.2175 ^a	0.2250 ^b	0.1267 ^a	0.1367 ^a	0.3200 ^a	0.2533 ^b	0.2200 ^a
3	-	+	0.1875 ^b	0.2800 ^b	0.2767 ^b	0.3267 ^a	0.2367 ^a	0.2767 ^a	0.1667 ^a
4	+	+	0.1850 ^a	0.1475 ^a	0.1533 ^a	0.1800 ^a	0.2633 ^a	0.1800 ^a	0.0733 ^a

Medias con la misma letra en la misma columna no son significativamente diferentes (P=0.05)

Mercedo y Miranda 1991

C U A D R O 12

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL PESO RELATIVO
(%) DEL HAZO DEL POLLO DE ENGORDA

X DE PESO CORPORAL									
LOTE	AFLA	IBF	día 8	día 15	día 22	día 29	día 36	día 43	día 50
1	-	-	0.0900 ^a	0.0875 ^a	0.0967 ^a	0.0700 ^a	0.1767 ^a	0.0900 ^a	0.1100 ^a
2	+	-	0.0890 ^a	0.1200 ^a	0.2533 ^a	0.0800 ^a	0.1733 ^a	0.1133 ^a	0.1833 ^a
3	-	+	0.1100 ^a	0.0975 ^a	0.1267 ^a	0.1367 ^a	0.1667 ^a	0.1000 ^a	0.1833 ^a
4	+	+	0.1150 ^a	0.0625 ^a	0.1667 ^a	0.1333 ^a	0.1533 ^a	0.1467 ^a	0.1433 ^a

Medias con la misma letra en la misma columna no son significativamente diferentes (P=0.05)

Merced y Miranda 1991

C U A D R O 13

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL PESO RELATIVO
(%) DEL TIPO DEL POLLO DE ENGORDA

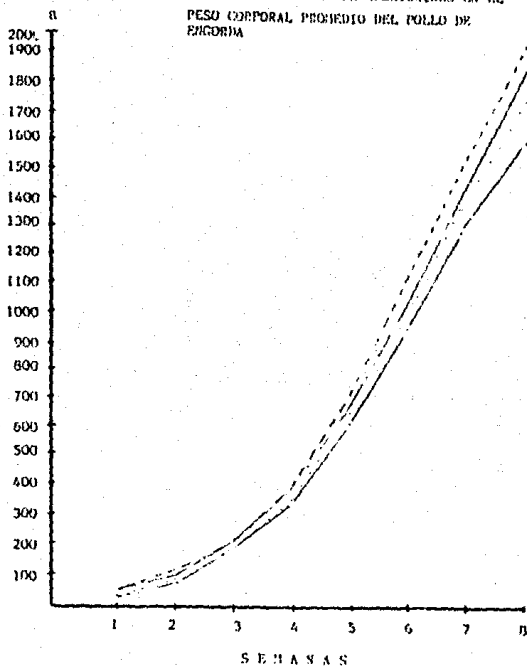
%									
DE PESO CORPORAL									
LOTE	AFLA	IBF	día 8	día 15	día 22	día 29	día 36	día 43	día 50
1	-	-	0.467 ^a	0.850 ^a	0.766 ^a	0.913 ^a	0.777 ^a	0.567 ^{ab}	0.520 ^{ab}
2	+	-	0.505 ^a	0.700 ^a	0.270 ^b	0.493 ^a	0.797 ^a	0.557 ^{ab}	0.377 ^{ab}
3	-	+	0.835 ^a	0.677 ^a	0.777 ^a	0.630 ^a	0.687 ^a	0.927 ^a	0.587 ^a
4	+	+	0.532 ^b	0.392 ^b	0.800 ^a	1.080 ^a	0.930 ^a	0.373 ^b	0.133 ^b

Medias con la misma letra en la misma columna no son significativamente diferentes (P=0.05)

Herendo y Miranda 1991

FIGURA 1

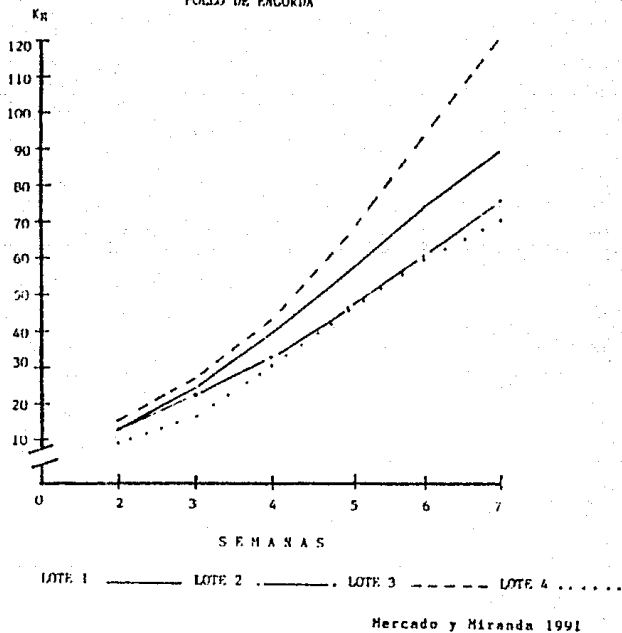
EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL PESO CORPORAL PROMEDIO DEL POLLO DE ENGORDA



Mercado y Miranda 1991

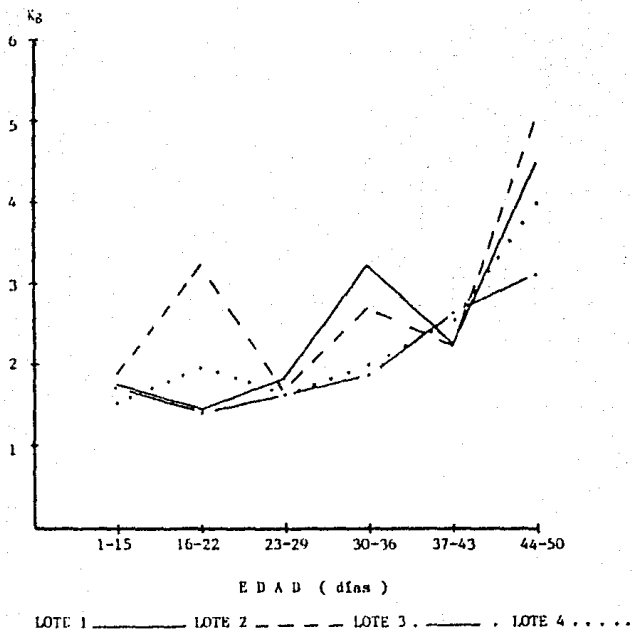
FIGURA 2

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL
CONSUMO TOTAL DE ALIMENTO ACUMULADO DEL
POLLO DE ENCORDA



F I G U R A 3

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN LA
CONVERSION ALIMENTICIA DEL POLLO DE
ENGORDA



Mercado y Miranda 1991

FIGURA 4

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS
EN LOS PARAMETROS PRODUCTIVOS DEL POLLO
DE ENCORDA

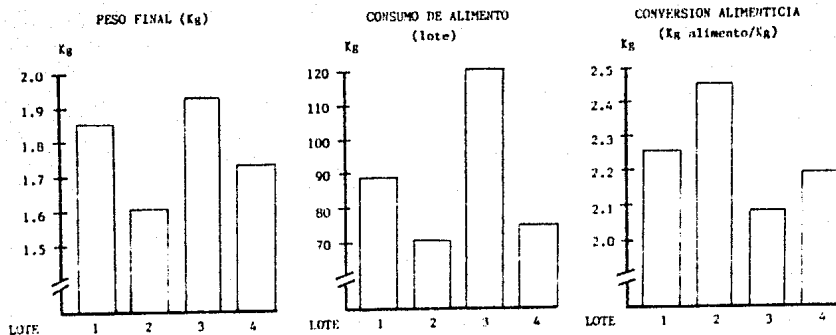
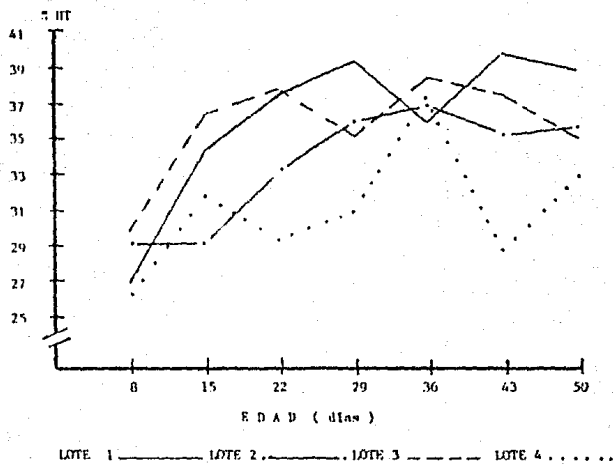


FIGURA 5

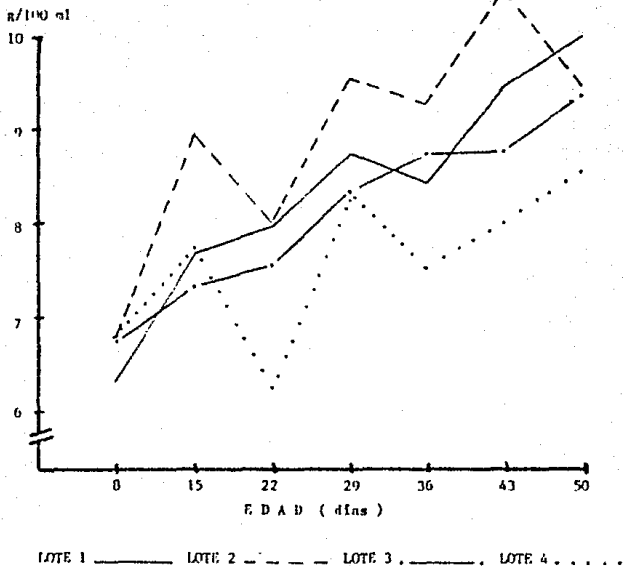
EFEECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL
HEMATOCRITO (%) DEL POLLO DE ENCORBA



Hercado y Miranda 1991

FIGURA 6

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN LA
CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA (g/100 ml)
DEL POLLO DE ENGORDA

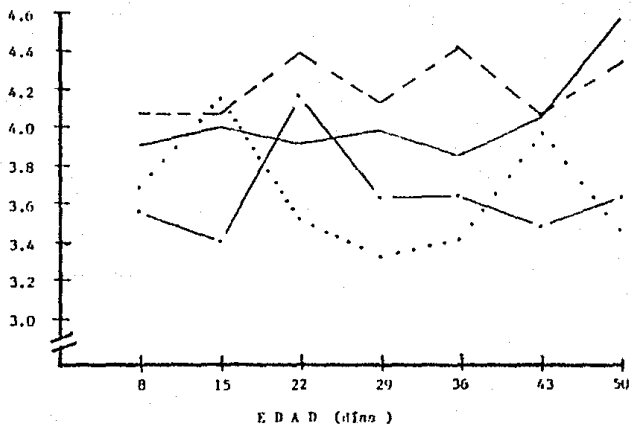


Mercado y Miranda 1991

FIGURA 7

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN LA
 CONCENTRACION DE PROTEINAS PLASMATICAS
 (g/100 ml) DEL POLLO DE ENGORDA

g/100 ml



LOTE 1 ——— LOTE 2 - - - - - , LOTE 3 - - - - - LOTE 4

Borcedo y Miranda 1991

FIGURA 8

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL
 N° DE GLOBULOS ROJOS (millones/mm³)
 DEL POLLO DE ENGORDA

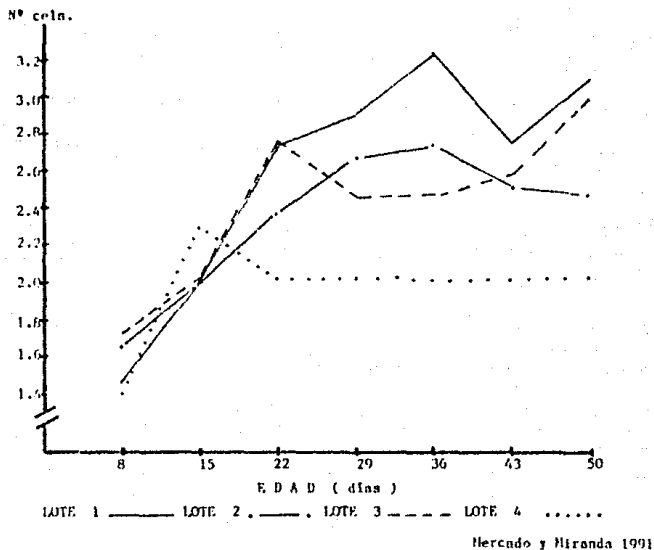
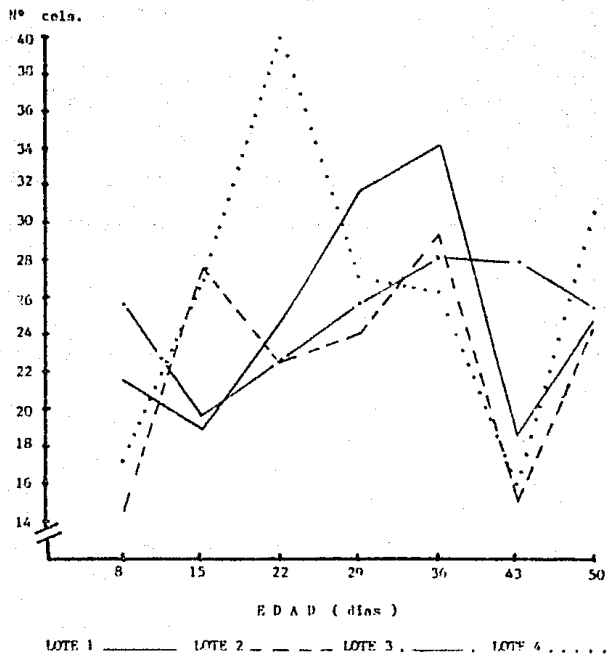


FIGURA 9

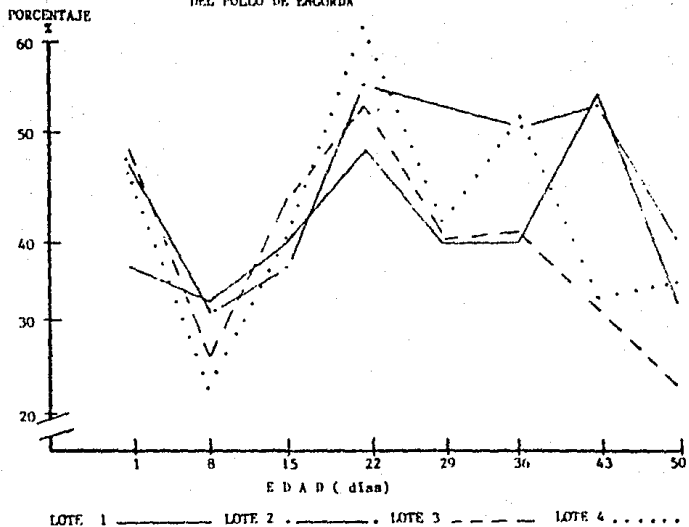
EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL
 N° DE GLOBULOS BLANCOS (miles / mm)
 DEL POLLO DE ENCORDA



Mercado y Miranda 1991

FIGURA 10

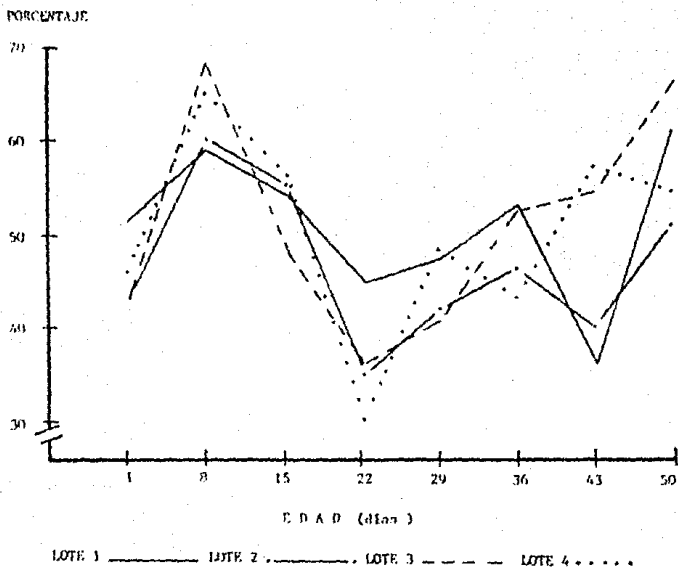
EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL
 N° RELATIVO DE HETEROFILOS CIRCULANTES
 DEL POLLO DE ENGORDA



Hercado y Miranda 1991

FIGURA 11

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL
 N° RELATIVO DE LINFOCITOS CIRCULANTES
 DEL POLLO DE UNGORDA



Hernando y Miranda 1991

FIGURA 12

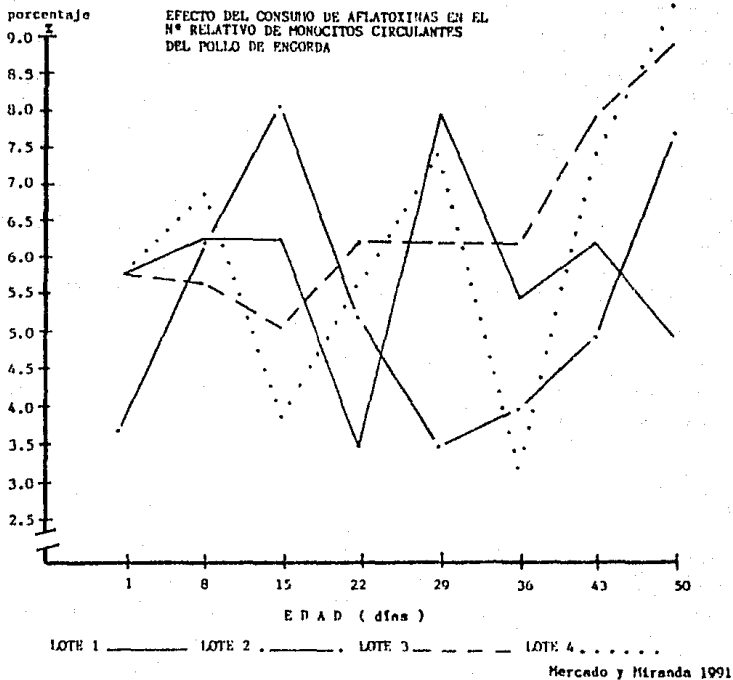
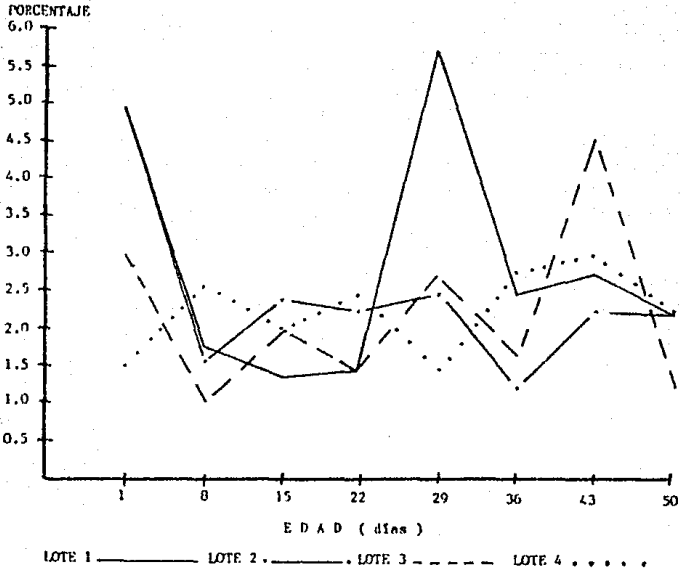


FIGURA 13

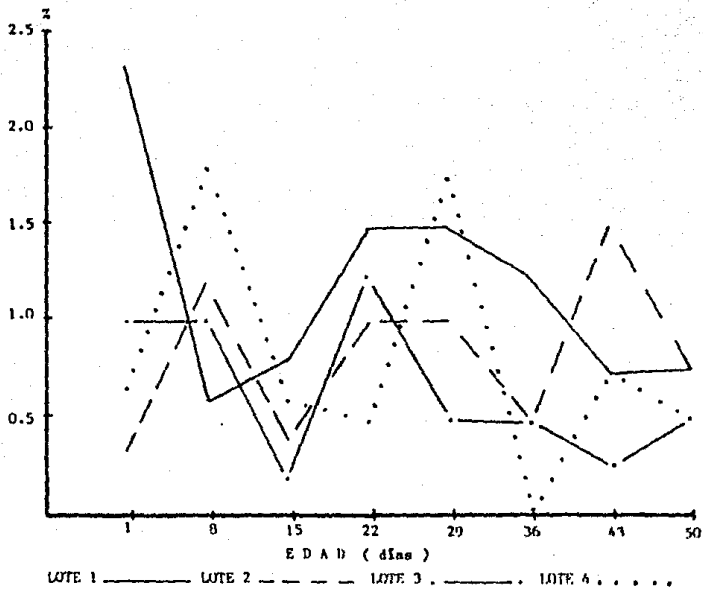
EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL
Nº RELATIVO DE EOSINOFILOS CIRCULANTES
DEL POLLO DE ENGORDA



Mercado y Miranda 1991

FIGURA 14

EFFECTO DEL CONSUMO DE AFLATOXINAS EN EL
 N° RELATIVO DE BASOFILOS CIRCULANTES
 DEL POLLO DE EN GORDA



Mercedo y Miranda 1991

DISCUSION

Los resultados obtenidos en el presente trabajo indican que el consumo de 2.5 ug/g de aflatoxinas durante 7 semanas disminuyen el consumo de alimento y la ganancia de peso. Smith y Hamilton (1970) mencionan que el consumo de 2.5 ug/g de aflatoxinas durante 3 semanas disminuyen la ganancia de peso y el consumo de alimento; posiblemente los efectos nocivos se deban a la concentración de las toxinas en el alimento y al tiempo de exposición a las mismas (Reddy y col. 1984).

El grado de conversión alimenticia obtenido en uno de los lotes, el 2, fue significativamente menor al de los lotes sin aflatoxinas, sin embargo, el lote 4 presentó una conversión alimenticia comparativamente similar a la de los lotes 1 y 3, posiblemente debida a la marcada disminución en el consumo de alimento de los animales de este lote; Chen y col. (1984) encontraron que hubo disminución en el consumo de alimento pero no de la conversión alimenticia. La afección de los parámetros productivos es de gran importancia económica y, es necesario evaluarlos en conjunto, ya que el nivel de conversión alimenticia puede ser enmascarado por el bajo consumo de alimento sin que se tome en cuenta la ganancia de peso, como lo observado en el lote 4. Smith y Hamilton (1970) mencionan que el ratio de conversión alimenticia aumenta de un normal d. 2.1 g a 2.4 g. de alimento consumido para ganar 1 g. de peso corporal. Esta deficiente conversión alimenticia es uno de los signos más relevantes porque

es común en todas las especies y de gran impacto económico, este parámetro representa la suma de muchas influencias, pero en sentido práctico representa una falla en la utilización de nutrientes (Richardson y Hamilton 1987). Esta falla es consecuencia de un síndrome de falta de absorción provocada por una disminución en la actividad específica de las enzimas pancreáticas tales como tripsina, amilasa y lipasa y, por una baja en la concentración de las sales biliares (Richardson y Hamilton 1987).

Los parámetros productivos mencionados se afectaron de manera progresiva y al finalizar el ciclo de engorda los animales afectados no alcanzaron el peso requerido para salir al mercado, teniendo deficiencias de hasta 300 g. en promedio.

La mortalidad natural fue mayor en los lotes que consumieron aflatoxinas; siendo en el lote 4 muy evidente en la primera semana y, en el lote 2 en la segunda y tercera semanas. Smith y Hamilton (1970) mencionan que esta dosis afecta la mortalidad; mientras que Pior (1981) afirma que esta dosis no aumenta significativamente la mortalidad.

Posiblemente los animales de los lotes 2 y 4 tuvieron un número mayor de muertes por que las aflatoxinas alteran los mecanismos de defensa de los pollos. La inmunodepresión es uno de los aspectos más importantes durante la aflatoxicosis porque esta

puede producir fallas en las vacunas y disminución en la capacidad de respuesta contra agentes externos, y por lo tanto habrá infecciones secundarias que se van a evidenciar como pasterelosis, salmonelosis, coccidiosis, enfermedad de Marek, infección de la bolsa de Fabricio, etc. (Hamilton s.a.; Giambone y col. (1985)). Por lo antes mencionado queda establecido que los pollos no murieron por el efecto directo de las aflatoxinas, sino debido a las complicaciones secundarias. Thaxton y col. (1974) explican la habilidad inmunosupresiva que poseen las aflatoxinas en virtud de que inhiben la acción de la RNA polimerasa y subsecuentemente limitan la síntesis protéica, esta deficiente síntesis reducirá en forma importante la cantidad de anticuerpos e inmunoglobulinas circulantes predisponiendo a los pollos a padecer complicaciones secundarias. Como en este trabajo experimental en el que se presentaron problemas por enfermedad crónica respiratoria, infección del saco vitelino y síndrome ascítico.

En relación con los parámetros hematológicos se observó una ligera disminución en los valores de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito, sin ser de significancia estadística; por lo tanto, esto no concuerda con lo reportado por Tung y col. (1975) quienes afirman que se produce una anemia de tipo hemolítica que genera disminución en estos parámetros. Posiblemente esta diferencia se deba a que la dosis ingerida no fue lo suficientemente alta para poder detectar la anemia producida, por

procedimientos convencionales de hematología clínica. Los valores obtenidos están dentro del rango normal que reporta la literatura (ver Apéndice), sin embargo, los lotes que consumieron aflatoxinas tuvieron una ligera disminución de los valores sanguíneos sin llegar a ser una anemia estadísticamente significativa; aunque histológicamente hubo evidencia de anemia debido a la presencia de focos hematopoyéticos en el hígado de algunos pollos afectados, lo que sugiere que el pollo tuvo anemia pero tuvo una respuesta de adaptación y por eso el cambio clínico no fue tan evidente.

Los resultados en la valoración de las proteínas plasmáticas indican que a partir de la cuarta semana comenzó a haber diferencias significativas entre los lotes control y los experimentales; Rosiles y col. (1987) afirman que posiblemente estas diferencias proteicas se deban a el efecto de las aflatoxinas sobre el hígado el cual es el principal productor de proteínas séricas como albúminas y globulinas.

Los valores de glóbulos blancos están dentro de los valores normales que la literatura reporta (ver Apéndice), a excepción del lote 4 en la semana 4 en la que se observó un valor por encima del valor máximo reportado; esto no concuerda con lo reportado por Mohiuddin y col. (1986) quienes afirman que se produce una leucocitosis moderada en pollos con aflatoxicosis; esta diferencia probablemente se deba a que la dosis utilizada en el presente estudio no fue lo suficientemente fuerte como para

provocar una leucocitosis.

Con respecto al conteo diferencial de glóbulos blancos primero hay una linfocitosis hasta la segunda semana y posteriormente cae la curva de los linfocitos hacia la tercera y cuarta semanas, y, luego se estabiliza; los heterófilos tienen el comportamiento contrario es decir, bajan hacia las dos primeras semanas, suben hacia la tercera y cuarta semanas y luego se estabilizan, pero cuando caen los linfocitos en la tercera y cuarta semanas la linfopenia es mucho más evidente, es decir que se encuentra por debajo de los valores normales en los lotes que consumen aflatoxinas (2 y 4), y, obviamente la heterofilia consecuente, por arriba de los valores normales también en los lotes 2 y 4, en las semanas 3 y 4. También se observa que en las últimas semanas hay dos picos de heterófilos en los lotes con aflatoxinas; este incremento posiblemente esté asociado con los padecimientos secundarios que presentaron los pollos (enf. crónica respiratoria básicamente).

Las demás células caen dentro del rango normal y no hubo diferencias evidentes entre los lotes.

Lesiones.- En los lotes 1 y 3 no se presentaron cambios patológicos asociados a la aflatoxicosis; en los lotes 2 y 4 los cambios histológicos fueron leves y se fueron incrementando hasta el final del experimento.

Los cambios macroscópico no fueron tan evidentes como los encontrados por Defalla y col. (1985) que mencionan la presencia de hematomas en hígado, congestión de bazo y timo. Otros autores (8,12,14,30,45) encontraron además palidez, firmeza y aumento de tamaño en hígado; reducción en el tamaño de la bolsa de Fabricio y del timo, y aumento en el tamaño del bazo. Ya que los cambios macroscópicos no son relevantes ni sugestivos de una aflatoxicosis, el diagnóstico se basa en los hallazgos histológicos de los órganos afectados.

Stuart y col. (1987) afirman que la interferencia en la síntesis de proteínas celulares es la causa de la mayoría de las lesiones en el pollo, donde los cambios más evidentes empiezan en el hígado.

El hígado no sufrió cambios patológicos en los lotes control, en cambio en los lotes con aflatoxinas los cambios patológicos aparentes fueron muy discretos y microscópicamente se observó vacuolización de los hepatocitos las primeras semanas, degeneración difusa y necrosis multifocal en las semanas intermedias, y, necrosis severa y tendencia a la fibrosis en las últimas semanas. Otros hallazgos fueron presencia de tejido mielóide en varios animales, posiblemente como una respuesta a la disminución en la cantidad de glóbulos rojos o, a la anemia de tipo regenerativa.

En la bolsa de Fabricio se presentaron cambios tales como deplosión linfoide de leve a moderada y en algunos pollos infiltración heterófila leve.

En timo hubo una reducción discreta en el tamaño del órgano y, disminución leve en el grosor de la zona cortical; hacia el final del experimento varios animales del lote 4 presentaron baja población de células linfoides y proliferación abundante de tejido conjuntivo fibroso (atrofia).

CONCLUSIONES

El consumo de aflatoxinas a una concentración de 2.5 ug/g en el alimento durante siete semanas:

1) Disminuye el consumo de alimento, la ganancia de peso y la conversión alimenticia.

2) Aumenta la tasa de mortalidad.

3) Reduce levemente algunos parámetros hematológicos como el porcentaje de Hematocrito, concentración de Hemoglobina, cantidad de Glóbulos Rojos y Proteínas Plasmáticas.

4) Y patológicamente:

En el hígado hay degeneración y necrosis progresiva de hepatocitos. La bolsa de Fabricio presenta depleción linfóide leve, y, a nivel de timo y bazo no hay lesiones importantes.

RECOMENDACIONES

Debido a las características particulares de la forma en que se encuentra integrada la Industria Avícola en México, ha sido bastante difícil el control de la aflatoxicosis. A continuación se presentan algunas alternativas encaminadas a la prevención de la contaminación del alimento que a final de cuentas es la vía de entrada de las aflatoxinas tanto en los animales como en el ser humano.

La destoxificación microbiológica consiste en la adición de ciertos microorganismos que tienen la capacidad de transformar las Aflatoxinas en compuestos atóxicos, entre ellos se puede mencionar al Flavobacterium aurantiacum que elimina completamente a la aflatoxina B₁; esta bacteria puede desarrollarse en leche, cacahuates y granos. La desventaja de esta alternativa radica en el hecho de que se tiene que añadir una contaminación para remover una inicial y quizá esta pudiera dar lugar a otro tipo de problemas.

La decisión del destino del alimento contaminado debe de basarse en los resultados de las pruebas de laboratorio que indiquen el grado de contaminación; en México no se tienen disposiciones oficiales al respecto por lo que nos basamos en las alternativas y disposiciones oficiales que son las siguientes:

Sí el alimento es nutricionalmente adecuado (ej. no

deteriorado por los hongos o los insectos) y contiene 20 ppb o menos de aflatoxinas (como concentración total), puede ser administrado como alimento para animales o comercializado. Para los contenidos de aflatoxina de 20-100 ppb, el ingrediente no puede ser comercializado legalmente pero puede ser utilizado como alimento para animales sin gran riesgo, este ingrediente no deberá administrarse a vacas lecheras porque existe el peligro de que la aflatoxina Ma se elimine en leche, tampoco deberá administrarse a pavos pequeños o lechones por su extrema susceptibilidad a las toxinas. El uso de alimentos con más de 100 ppb de aflatoxinas es peligroso en los animales domésticos. Este alimento deberá ser mezclado con uno no contaminado para disminuir la concentración total de aflatoxinas a 100 ppb o menos y será administrado solo a animales menos susceptibles como bovinos u ovinos adultos.

Cuando existan grandes lotes de alimentos nutricionalmente adecuados, se debe considerar económicamente el uso de un método detoxificador antes de utilizar dicho alimento.

La última alternativa es destruir el alimento; cuando los niveles de aflatoxinas son suficientemente altos para afectar la salud humana o animal y otras alternativas no son recomendables es preferible destruir el alimento que recorrer los riesgos que implica su utilización (Pier, 1981).

Todo lo anteriormente mencionado es la parte teórica de la solución del problema. Ya en la práctica, es conveniente tratar de seguir estas disposiciones, y además procurar a todo alimento un almacenaje adecuado encaminado principalmente a ausencia de humedad, para evitar de esta manera cualquier tipo de contaminación del mismo.

También es importante implementar una tecnología adecuada para la detección de aflatoxinas en los alimentos destinados para el consumo humano, porque aunque no se sabe de casos de intoxicación por aflatoxinas graves en nuestro país es evidente que la contaminación aunque no afecte existe.

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

- 1) Campbell, J.R., May, J.D., Huff, W.E. and Doerr, J.A.: Evaluation of immunity on young broiler chicken during simultaneous aflatoxicosis and ochratoxicosis. Poult. Sci. 62 : 2138-2144 (1989)
- 2) Cavalheiro, A.C.L.: Aflatoxinas y aflatoxicosis: revisión. Rev. Avicultura. 27 : 77-81 (1983)
- 3) Clarke, R.N., Doerr, J.A. and Ottinger, M.A.: Relative importance of dietary aflatoxin and feed restriction on reproductive changes associated with aflatoxicosis in the maturing White Leghorn male. Poult. Sci. 65 : 2239-2245 (1985)
- 4) Chang, C.F. and Hamilton, P.B.: A leucocytopenia induced in chickens by dietary ochratoxin A. Poult. Sci. 58 : 553-559 (1979)
- 5) Chang, C.F. and Hamilton, P.B.: Refractory phagocytosis by chicken thrombocytes during aflatoxicosis. Poult. Sci. 58 : 559-561 (1979)
- 6) Chang, C.F. and Hamilton, P.B.: Impairment of phagocytosis in chicken monocytes during aflatoxicosis. Poult. Sci. 59 : 562-566 (1979)
- 7) Chang, C.F. and Hamilton, P.B.: Impairment of phagocytosis by heterophils from chickens during ochratoxicosis. Poult. Sci. 59 : 572-575 (1980)

- 8) Chen, C., Pearson, A.M., Coleman, T.H., Gray, J.I. and Wolzak, A.M.: Broiler aflatoxicosis with recovery after replacement of contaminated diet. Br. Poultry Sci. 26 : 65-71 (1985)
- 9) Daivi, R.R. and Mc.Gowan, C.: Experimental induction of chronic aflatoxicosis in chickens by purified aflatoxin B₁ and it's reversal by activated charcoal, phenobarbital and reduced glutathione. Poult. Sci. 63 : 485-491 (1984)
- 10) Defalla, R., Yagi, A.I. and Adam, S.E.I.: Experimental aflatoxicosis in hybro-type chicks: sequential changes in growth and serum constituents and histopathological changes. Vet. Hum. Toxicol. 29 : 222-226 (1987)
- 11) Edds, G.T. and Bortell, R.A.: Biological effects of aflatoxin-poultry in "Aflatoxin and Aspergillus flavus in corn". Edited by Diener, U.L., Asquith, R.L. and Dickens, J.W., Southern Cooperative Series Bulletin 279 February 1983.
- 12) Gardiner, M.R. and Oldroy, B.: Avian aflatoxicosis. Australian Vet. J. 41 : 272-276 (1985)
- 13) Giambrone, J.J., Ewert, D.L., Wyatt, R.D. and Edison, C.S.: Effect of aflatoxin on the humoral and cell-mediated immune systems of the chicken. Am. J. Vet. Res. 39 : 305-308 (1976)

- 14) Giambrone, J.J., Diener, U.L., Davis, N.D., Pangala, V.S. and Hoerr, F.J.: Effects of purified aflatoxin on broiler chickens. Poult. Sci. 64 : 852-858 (1985)
- 15) Hamilton, P.B.: Efectos y control de las micotoxinas. U.S. Food Grains Council.
- 16) Hernandez, M.I.: El síndrome ascítico en pollos de engorda. Tesis de Licenciatura Esc. Nal. de Cien. Biol.-I.P.M. Mexico, D.F. 1987.
- 17) Hodges, R.D.: Normal Avian Haematology. 2^{ed.}.
- 18) Hofstad, M.S.: Diseases of Poultry, 7th. ed. Iowa State University Iowa, U.S.A. 1978.
- 19) Huff, W.E., Doerr, J.A., Wabock, C.J., Chaloupka, G.W., May, J.D. and Merkley, J.W.: The individual and combined effects on aflatoxin and ochratoxin A on various processing parameters of broiler chickens. Poult. Sci. 63 : 2193-2191 (1984)
- 20) Huff, W.E., Kubena, L.F., Harvey, R.B., Corrier, D.E. and Mollenhaver, H.H.: Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. Poult. Sci. 65 : 1891-1899 (1986)

- 21) Lanza, G., Washburn, K.W. and Wyatt, R.D.: Interaction of age with PCV and body weight response to dietary aflatoxin. Poult. Sci. 56 : 1352 (1977)
- 22) Lucas, A.M. and Jamroz, C.: Atlas of Avian Hematology. Arg. Monograph 25. U.S.D.A., Washinton D.C. 1961.
- 23) Lumelj, J.T.: The diagnostic value of plasma proteins and non-protein nitrogen substances in birds. Vet. Quart. 9 : 202-208 (1967)
- 24) Mirocha, C.I.: Aflatoxinas: química, metabolismo y sus efectos en la salud animal. VI Ciclo Internacional de Conferencias sobre Avicultura I.N.I.P. 1962.
- 25) Mohiuddin, S.M., Vikram, R.M., Madhava, R.M. and Ramakrishna, K.: Studies of phagocytic activity and haematological changes in aflatoxicosis in poultry. Indian. Vet. J. 93 : 442-445 (1985)
- 26) Morilla, G.A.: Efecto de las micotoxinas sobre los mecanismos de inmunidad de los animales. AVIRAMA 2 : 19-27 (1986)
- 27) Natt, M.P. and Herrick, C.A.: A new blood diluent for counting the erythrocytes and leucocytes of the chicken. Poult. Sci. 31 : 735-738 (1952)

- 28) Newberne, P.M.: Chronic aflatoxicosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 103 : 1202-1207 (1973)
- 29) Olson, C.: Avian Hematology. In: Diseases of Poultry. Edited by: Biester, H.E., Schwarte, L.H., Chapter 4, 53-57. Iowa State Press, Ames, Iowa, 1959.
- 30) Pegram, R.A. and Wyatt, R.D.: The relationship of certain blood parameters to aflatoxin resistance in Japanese quail. Poult. Sci. 65 : 1052-1058 (1986)
- 31) Pier, A.C.: An overview of micotilicoses of domestic animals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 103 : 1259-1261 (1973)
- 32) Pier, A.C.: Effects of aflatoxin on immunity. J. Am. Vet. Med. Assoc. 103 : 1208-1209 (1973)
- 33) Pier, A.C.: Mycotoxins and animal health. Ad. Vet. Sci. Comp. Med. 25 : 185-240 (1981)
- 34) Pier, A.C. and Mc.Loughlin, M.E.: Mycotoxic Suppression of Immunity. In: Trichothecens and Other Mycotoxins, Edited by: Lacey, J., Chapter 46, 507-519. John Wiley and Sons Ltd. 1985.

- 35) Pippi, S.C.T.: Influencia de diferentes niveles de aflatoxina B en el comportamiento de pollos White Leghorn y su respuesta inmunológica frente al virus de la enfermedad de Newcastle. Tesis de Doctorado. Fac. de Med. Vet. y Zoot. - UNAM, Mexico, D.F. 1979.
- 36) Reddy, D.N., Rao, P.V., Reddy, V.R. and Yadgiri, B.: Effect of selected levels of dietary aflatoxin on the performance of broiler chicken. Indian. J. Anim. Sci. 54 : 68-73 (1984)
- 37) Richard, J.L., Stubblefield, R.D., Lyon, R.L., Peden, W.M., Thurston, J.R. and Rimler, R.B.: Distribution and clearance of aflatoxins B₁ and M₁ in turkeys fed diets containing 50 or 150 ppb aflatoxin from naturally contaminated diet. Avian. Dis. 30 : 788-793 (1986)
- 38) Richardson, K.E. and Hamilton, P.B.: Enhanced production of pancreatic digestive enzymes during aflatoxicosis in egg-type chickens. Poult. Sci. 66 : 640-644 (1987)
- 39) Rosiles, R.M.: Consideraciones sobre algunas micotoxinas. Memorias del 1er. Curso de Toxicología Veterinaria. Fac. de Med. Vet. y Zoot. - UNAM, UNAM (1977)
- 40) Rosiles, R.M., Pippi, S.C.T. y Antillon, A.R.: Aflatoxicosis en aves domésticas. Memorias del 1er. Curso de Toxicología

Veterinaria, Fac. de Med. Vet. y Zool., - UNAM, UNAM (1977)

- 41) Rosiles, R.M.: Mecanismos fisiopatológicos de las toxinas en el sistema inmunocompetente. curso de Fisiopatología Sistémica de La Gallina Doméstica, Fac. de Med. Vet. y Zool. - UNAM, UNAM (1987)
- 42) Sandoval, A.H.T., Carrera, J.L., Floreschapa, A.I. y Jardel, E.P.: Aislamiento de cepas de Aspergillus sp. productoras de aflatoxinas en alimentos de consumo humano en México. Rev. Inv. Salud Pública México 30 : 151-155 (1976)
- 43) Sharby, F.: Hongos y micotoxinas. Progresos en Nutrición, Suplemento Dawe's 297 : 1160-1164 (1977)
- 44) Shotwell, O.L., Hesseltine, O.W., Stubblefield, R.D. and Sorenson, W.G.: Production of aflatoxin on rice. Appl. Microbiol. 14 : 423-428 (1968)
- 45) Smith, J.W. and Hamilton, P.B.: Aflatoxicosis in the broiler chicken. Poult. Sci. 40 : 207-215 (1970)
- 46) Stewart, R.G., Skeeles, J.K., Wyatt, R.D., Brown, J., Page, R.K., Russell, I.D. and Lukert, P.D.: The effect of aflatoxin on complement activity in broiler chickens. Poult. Sci. 64 : 616-619 (1985)

- 47) Stuart, K. and Nibbolink, B.S.: Aflatoxicosis in food animals: a clinical review. Iowa State University Vet. 48 : 28-31 (1987)
- 48) Tello, J.: Manual de laboratorio clínico veterinario. Tesis de Licenciatura. FES-Cuautitlán, UNAM, Cuautitlán, México, 1987.
- 49) Thaxton, J.P., Tung, H.T. and Hamilton, P.B.: Immunosuppression in chickens by aflatoxin. Poult. Sci. 53 : 721-725 (1974)
- 50) Tung, H.T., Cook, F.W., Wyatt, R.D. and Hamilton, P.B.: The anemia caused by aflatoxin. Poult. Sci. 54 : 1062-1069 (1975)
- 51) Ubosi, C.O., Hamilton, P.B., Dunnington, E.A. and Siegel, P.B.: Aflatoxin effects in White Leghorn chickens selected for response to sheep erythrocyte antigen. 1. body weight, feed conversion and temperature responses. Poult. Sci. 64 : 1065-1070 (1985)
- 52) Ubosi, C.O., Gross, W.B., Hamilton, P.B., Ehrlich, M. and Siegel, P.B.: Aflatoxin effects in White Leghorn chickens selected for response to sheep erythrocyte antigen. 2. serological and organ characteristics. Poult. Sci. 64 : 1071-1078 (1985)

53) Valladares, J.C.: Establecimiento de la técnica de inmunoperoxidasa para el estudio de la distribución pulmonar de esporas de Aspergillus fumigatus. Tesis de Licenciatura, FES-Cuautitlán, UNAM, Cuautitlán, México, 1985.

54) Williams, R.B.: Packed cell volume of blood from male domestic chicks. Br. Poult. Sci. 27 : 483-485 (1986)

A P E N D I C E

VALORES SANGUÍNEOS NORMALES EN POLLOS

FUENTE	G.R. 10 ⁶ /mm ³	Hb g/100 ml	Ht %	G.B. 10 ³ /mm ³	Lin %	Het %	Mon %	Eos %	Bas %
Olson C. (1959)	→ 3.23	11.76	-	19.8	59.1	27.2	10.2	1.9	1.7
	↑ 2.72	9.11	-		64.6	22.8	8.9	1.9	1.7
Hernández M. (1987)	3.01	-	34.0 ± 3	20 - 30	55 - 60	25 - 30	10	3 - 8	1 - 4
Hodges	-	8.65 - 13.19	27.5 - 31	-	53.8	40.68	3.32	0.86	0.63
Huff W. (1986)	-	7.6	26.6	-	-	-	-	-	-
Lucas y Jamroz (1961)	3.02	9.80 - 10.10	30.4	31.25	77.8	11.70	4.9	3.9	1.7

G.R. = Glóbulos Rojos
Ht = Hematocrito
Hb = Hemoglobina

G.B. = Glóbulos Blancos
Lin = Linfocitos
Het = Heterófilos

Mon = Monocitos
Eos = Eosinófilos
Bas = Basófilos