

29
2eq.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ASOCIACION ENTRE PIOGRANULOMAS EN
DIVERTICULO DE MECKEL CON SEPTICEMIA
Y ARTRITIS EN POLLOS DE ENGORDA
SEROPOSITIVOS A *Mycoplasma synoviae* E
INTOXICADOS CON AFLATOXINA B1**

**Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
Para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista
Por
Judith Jáuregui Aquino**



- ASESORES: MVZ. NESTOR LEDESMA MARTINEZ
- MVZ. M. EN C. JUAN CARLOS DEL RIO GARCIA
- MVZ. M. EN C. MA. TERESA CASAUBON HUGUENIN
- MVZ. M. EN C. VICTOR MANUEL PETRONE GARCIA

MEXICO, D. F.

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

264193



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

DEDICATORIAS

A mis padres:

Por ser mi guía, por su apoyo y comprensión.

A mis hermanos:

Eduardo, Elizabeth y Omar.

A mis sobrinas:

Leslie e Irais

A mis amigas:

Araceli, Marisol, Olivia, Manuela, M^a de la Luz, Sandra y Patricia.

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Al Departamento de Producción Animal : Aves

A mis asesores:

Nestor, Dra. M^a Teresa, Juan Carlos, Victor

Por todo su apoyo para la realización de esta tesis, por sus consejos, por su amistad, por trabajar en equipo, por su ayuda en la búsqueda de información y sus observaciones.

A Lilia Castellanos, Rosario y Ana Laura Chávez:

Por su amistad, su paciencia, por lo aprendido en el área de histopatología.

¡Gracias chicas!

A Odette Urquiza, Angélica Dorantes, Rosy y José:

Por su ayuda en el área de bacteriología.

A todas las personas que integran el Departamento de Aves.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
Resumen	1
Introducción	3
Material y métodos	8
Resultados	10
Discusión	14
Literatura citada	17
Figuras	21
Lista de cuadros:	
Cuadro no.1 Porcentaje de lesiones macroscópicas para el primer muestreo	24
Cuadro no.2 Porcentaje de lesiones macroscópicas para el segundo muestreo	24
Cuadro no.3 Porcentaje de las lesiones microscópicas para SV y DM	25
Cuadro no.4 Porcentaje de lesiones microscópicas en intestino	25
Cuadro no.5 Porcentaje de las lesiones microscópicas en pulmón	26
Cuadro no.6 Porcentaje de las lesiones microscópicas en hígado	26
Cuadro no.7 Porcentajes totales de lesiones microscópicas	27
Cuadro No.8 y 9 Grado de severidad de lesiones individuales de SV y DM	28
Cuadro no.10 Grado de severidad de lesiones individuales en intestino	29
Cuadro no. 11 Grado de severidad lesiones individuales de pulmón	29
Cuadro no. 12 y 13 Grado de severidad lesiones individuales de hígado	30
Cuadro no. 14 y 15 Resultados bacteriológicos	31

RESUMEN

JÁUREGUI AQUINO JUDITH. Asociación entre piogranulomas en divertículo de Meckel con septicemia y artritis en pollos de engorda seropositivos a *Mycoplasma synoviae* e intoxicados con aflatoxina B1 (Bajo la dirección del MVZ Nestor Ledesma Martínez; MVZ. M en C. Juan Carlos del Río García; MVZ. M. en C. M^a Teresa Casaubon Huguenin y MVZ. M en C. Victor Manuel Petrone García).

Los objetivos de este trabajo fueron determinar el porcentaje de piogranulomas en divertículo de Meckel(DM), septicemia y artritis pollos de engorda al ser intoxicadas con aflatoxina B1. También demostrar si las bacterias involucradas en septicemia y artritis fueron las mismas que se encontraron en piogranulomas de DM. Se utilizaron 100 pollos Arbor Acres seropositivos a *Mycoplasma synoviae*, que se alojaron en la granja "Veracruz", en el C.E.I.E.P.A. de la Fac. de Med. Vet. y Zoot. de la UNAM. Las aves se dividieron en dos grupos, el grupo sin aflatoxina como testigo SA y el grupo con aflatoxina CA, al cual se le adicionó desde el día 1 hasta el día 43 de edad aflatoxina B1 a razón de 0.4ppm en el alimento a base de sorgo y soya. Para la primera toma de muestras para histopatología y bacteriología a los 21 días de edad se sacrificaron 40 aves y en la segunda toma las 60 restantes. Se tomaron muestras para histopatología de DM, hígado y pulmón. Se realizaron pruebas bacteriológicas a partir de órganos como médula ósea, pulmón, articulación y DM. Las pruebas estadísticas fueron Mann-Whitney y Kruskal-Wallis considerando diferencia estadística significativa cuando $p < 0.05$. Los resultados mostraron que los nódulos observados en el ápice del DM correspondieron a granulomas o piogranulomas y estos se desarrollaron a partir del saco vitelino(SV) dependiendo si estaban involucradas bacterias. Al parecer el SV y el DM son estructuras que tienen una evolución independiente. Aparentemente no se encontró relación entre piogranulomas de SV y la presencia de septicemia y artritis . Al aplicar la prueba estadística de Kruskal-Wallis para piogranulomas de SV no hubo diferencia estadística significativa en ambos grupos ($P > 0.05$), esto pudo deberse a la dosis de aflatoxina empleada.

En cuanto a los resultados bacteriológicos sugieren que los piogranulomas tienen una etiología distinta a la septicemia y artritis. A partir de los piogranulomas de SV se aislaron bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Edwardsiella tarda* y *Enterobacter aerogenes*; de médula ósea *Klebsiella spp*. Por su parte, de pulmón y articulación no se aislaron bacterias.

En las lesiones histopatológicas de hígado, hubo diferencia estadística significativa por medio de la prueba de Mann-Whitney ($P < 0.05$) indicando el efecto de la aflatoxina B1. En el grupo SA también se encontró aflatoxina, aunque en menor cantidad ($20 \mu\text{g/kg}$) en comparación con el grupo CA. Al parecer los piogranulomas de SV quedan encapsulados y no favorecen la diseminación de bacterias evitando así procesos septicémicos y artritis.

ASOCIACIÓN ENTRE PIOGRANULOMAS EN DIVERTÍCULO DE MECKEL CON SEPTICEMIA Y ARTRITIS EN POLLOS DE ENGORDA SEROPOSITIVOS A *Mycoplasma synoviae* E INTOXICADOS CON AFLATOXINA B1.

INTRODUCCIÓN

El divertículo de Meckel (DM) es un vestigio o remanente ciego del saco vitelino (*ductus omphalomesentericus*) (1) que presenta una involución fisiológica y persiste como una estructura linfoide discreta (1,2,3) hacia la mitad del intestino delgado(4). Debe su nombre al anatomista y embriólogo comparativo alemán Johann Friederich Meckel (1781-1833) (5). Ha sido denominado: Divertículo vitelino (*Diverticulum vitelli*) (3,6), Conducto vitelino (7), *Vestigium pedunculii vitellini* (7), *Diverticulum caeci vitelli* (8) *Diverticulum caecum vitelli* (9). El nombre que se menciona en la nomenclatura anatómica aviar es *Diverticulum vitellinum* (10). Generalmente se le conoce como divertículo de Meckel (7,11,12).

La forma y tamaño del DM varía según la especie, por ejemplo: en el caballo es un saco ciego esferoidal o elíptico; en el cerdo, tiene forma de tubo de 20 a 40cm de longitud (1,13), en individuos de la especie humana aproximadamente 2% de la población presenta el divertículo y su forma es sacular de longitud variable de 1 a 28cm y anchura de 0.3 a 3.5 cm (14).

El DM proviene del primer anexo embrionario del saco o vesícula vitelina, derivado de la lámina interna del embrión o endodermo, que rodea a la yema y está cubierta por la lámina de origen mesodérmico. El saco vitelino (SV) es un verdadero órgano nutricional, ya que la yema es la fuente de nutrientes tales como aminoácidos durante los dos primeros días de vida del pollo. La yema pasa a través del pedículo vitelino que comunica el saco con la luz intestinal. Algunos de estos aminoácidos presentes en la yema son sintetizados por el propio saco vitelino (15). El saco vitelino además de almacenar 5g de yema aproximadamente, acumula temporalmente productos de degradación del embrión hasta que esta función es llevada a cabo por el alantoides. Dos días antes del nacimiento, el saco vitelino que se encuentra fuera del embrión es integrado poco a poco a la cavidad abdominal (15).

Algunos autores mencionan que el saco vitelino con restos de yema puede estar presente hasta la segunda semana de edad (16), sin embargo al cabo de cinco días del nacimiento, si el vitelo no está infectado con bacterias será totalmente reabsorbido y sólo es posible observar el DM sin rastros de vitelo. (15)

La localización del DM es variable, normalmente se encuentra en el 60% de las aves sobre el asa del yeyuno (6), aunque el intestino delgado no se divide histológicamente en distintas regiones, (17) ya que no existen áreas delimitadas entre el yeyuno e ileon como en los mamíferos, pero si tienen un duodeno (4). En gansos jóvenes, patos y gallinas tiene forma de saco ciego esferoidal (1), también se menciona en forma de tubo (13). Su longitud es aproximadamente de 1.25 cm y su diámetro de 0.5 cm (6).

El DM se encuentra en la mayoría de las aves domésticas En el 80% de los patos y el 90% de los gansos el DM se encuentra bien desarrollado y en el ganso su longitud es de 1 a 1.6 cm (6).

La pared del DM consiste en cuatro capas histológicas: la lámina externa, que es la continuación de la que recubre el intestino; las musculares; la lámina propia de tejido conjuntivo y vasos sanguíneos; la mucosa compuesta de tejido linfoide, glándulas exócrinas, epitelio columnar con células caliciformes (16).

El DM se considera como órgano linfoide (2, 12,18). El primero en observar tejido linfoide en el DM fue Maumus en 1902, el desarrollo del tejido linfoide perdura desde la segunda semana hasta la décima semana de edad y declina posteriormente quedando como remanentes linfoides hasta los veintinueve meses de edad (19). El DM esta compuesto por linfoblastos, linfocitos y células secretoras que presentan abundantes gránulos. Se sugiere que las células secretoras tengan una función de células dendríticas(19). Se desconoce la función precisa del DM, pero esta constituido por tejido linfoepitelial dado que presenta centros germinales, células B y macrófagos (12). Incluso Olah compara la gran producción de células plasmáticas en el DM con la de la glándula de Harder (9) que es considerada también como un órgano linfoide secundario (18). Así mismo se menciona que en gallinas, este órgano contribuye a la mielopoyesis extramedular (3).

En pollos de engorda mayores de 6 semanas, es frecuente observar el desarrollo de un nódulo duro, blanco o amarillo en la porción distal del DM. A la histología, este nódulo corresponde a un piogranuloma que presenta en el centro un acumulo de productos de la necrosis de heterófilos y en la periferia macrófagos, células epitelioides y células gigantes.

Sin embargo en la literatura consultada ningún autor describe las características macroscópicas y microscópicas de dicho nódulo que se presenta frecuentemente en el ápice del DM.*

Existen diferentes agentes responsables del desarrollo de piogranulomas en aves, tales como bacterias Gram-positivas (*Staphylococcus*) y Gram-negativas (*Salmonella*, *Arizona* y *Escherichia coli*). Sin embargo los piogranulomas debidos a *E. coli* que han sido denominados coligranulomas son los más frecuentes. Estos coligranulomas no sólo se encuentran en tracto digestivo, sino también en mesenterio e hígado (20).

Por otro lado las micotoxinas en general y en particular la Aflatoxina B1, metabolito producido por *Aspergillus flavus* o *Aspergillus parasiticus* (21), son las toxinas inmunodepresoras más comunes y abundantes en condiciones naturales (22). Las aves son mas sensibles a las aflatoxinas que los mamíferos. La susceptibilidad disminuye en orden decreciente en patitos, pavipollos y pollos, seguidos de gansos, faisanes y codornices (21). Se ha demostrado que en concentraciones bajas de 0.25 - 0.5 ppm induce disminución de la resistencia de las aves a ciertas enfermedades bacterianas como salmonelosis, micóticas como candidiasis, virales como enfermedad de Marek y parasitarias como coccidiosis (23,24,25).

Las consecuencias de la inmunosupresión debido a aflatoxina dependerá de la dosis de la toxina, especie animal, edad y exposición a diferentes agentes microbianos. El mecanismo general responsable del gran efecto inmunosupresor parece estar relacionado directamente con la síntesis de proteínas. La aflatoxina es transformada "*in vivo*" en un metabolito activo que capta el ADN y ARN, altera el ADN-dependiente y la actividad del ARN polimerasa e inhibe el ARN y síntesis proteica por parte de las células linfoides. Por consiguiente directa o indirectamente daña la proliferación continua y diferenciación de las células del sistema linfóide así como la síntesis de monocinas e interleucinas que regulan la comunicación entre las células del sistema inmune y la síntesis de inmunoglobulinas (23).

* Observaciones realizadas en el diagnóstico de rutina del Departamento de Producción Animal :Aves de la Fac. de Med. Vet. y Zoot de la UNAM. México, D.F.

En condiciones de inmunodepresión, las bacterias que persisten viables en los piogranulomas pudieran diseminarse, originando septicemia o artritis, que en parvadas afectadas por *Mycoplasma* que es un agente patógeno frecuente y de distribución mundial (26), estos padecimientos originados a partir de los piogranulomas, pudieran alcanzar dimensiones mayores.

Dado que los piogranulomas en DM son frecuentes y los sacos aéreos son estructuras que están en contacto, y son además una vía importante de diseminación de gérmenes, es necesario determinar si los piogranulomas, en presencia de inmunodepresores como aflatoxina B1 predisponen a septicemia y artritis en una parvada seropositiva a *Mycoplasma synoviae*. Muchas parvadas nacidas de madres infectadas por *Mycoplasma* pueden permanecer libres de infección (26).

HIPÓTESIS

La presencia de piogranulomas en DM predispone a septicemia y artritis en pollos seropositivos a *Mycoplasma synoviae*, cuando son intoxicados con aflatoxina B1.

Las bacterias involucradas en artritis y septicemia son las mismas que se encuentran en los piogranulomas en DM.

OBJETIVOS

Determinar en una parvada seropositiva a *Mycoplasma synoviae* el porcentaje de aves que presentan simultáneamente piogranuloma en el DM y septicemia y/o artritis cuando son intoxicados con Aflatoxina B1.

Determinar si las bacterias involucradas en septicemia y artritis son las mismas que se encuentran en los piogranulomas en DM.

Describir las características macroscópicas e histológicas del SV en vida posincubación en pollos de engorda.

Describir las características macroscópicas e histológicas del DM en pollos de engorda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 100 pollos de engorda Arbor Acres de 1 día de edad procedentes de una incubadora comercial cuyas reproductoras eran seropositivas a *Mycoplasma synoviae*. Las aves se alojaron en la granja "Veracruz" del Centro de Enseñanza e Investigación y Extensión en Producción Avícola de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M. La granja está localizada en la Calle de Salvador Díaz Mirón en Zapotitlán, Tlahuac, D.F; a una altura de 2250 m.s.n.m; entre los paralelos 19°15' latitud Oeste; con clima templado húmedo, siendo enero el mes más frío y mayo el más caluroso y precipitación pluvial media de 747 mm.* Las aves se vacunaron contra infección de la bolsa de Fabricio, cepa Lukert por vía oral al 9° día de edad, contra la enfermedad de Newcastle cepa La Sota por vía oral y subcutánea al 13° día de edad y contra Bronquitis Infecciosa cepa Masachussett por vía ocular al 23° día de edad.

Al llegar los pollos se dividieron aleatoriamente en dos grupos de 50 pollos cada uno. Al primer grupo con aflatoxina (CA), se le administró aflatoxina B1(Lab.SIGMA, 50mg) a razón de 0.4 ppm en el alimento a base de sorgo y soya (16mg de aflatoxina para cada bulto de 40Kg de alimento) a partir del día 1 y hasta el día 43 de edad. Al segundo grupo testigo sin aflatoxina (SA), se le administró el mismo alimento sin aflatoxina B1. El agua fue administrada al libre acceso. Se realizaron dos tomas de muestras, uno a los 21 y otro a los 43 días de edad. En la primera muestra se tomaron 20 pollos de cada grupo y en segunda los 30 restantes. Las aves fueron insensibilizadas mediante sección de medula cervical y desangradas para llevar a cabo la necropsia. Fueron registradas la frecuencia de piogranulomas en DM, las artritis y septicemias. Las muestras para histopatología de DM, hígado, pulmón y articulación, se fijaron en formol al 10% amortiguado a un pH de 7.4, para su posterior proceso por la técnica de inclusión en parafina y corte a 5 μ m (27).

Se realizaron tinciones de hematoxilina y eosina (HE), tricromica de Masson, Gram (28) y método de Von Kossa para calcio.

*García, M.E.: Apuntes de climatología. UNAM. FES Cuatitlán, México, 1989

De las aves que presentaron septicemia o artritis, se realizaron estudios bacteriológicos de articulación, médula ósea, pulmón y DM, sembrando las muestras en gelosa sangre y agar MacConkey y se realizaron pruebas bioquímicas simples (TSI, citrato, urea, LIA y SIM) para la identificación de bacterias (29).

En cada toma de muestras se determinó el porcentaje de piogranulomas en DM así como septicemia y artritis en ambos grupos.

Para comparar los resultados de ambos grupos CA y SA, en relación a las lesiones encontradas en DM, pulmón, hígado y articulación se realizaron pruebas estadísticas no paramétricas de Mann-Whitney Kruskal-Wallis (30,31), y se consideró diferencia estadística significativa cuando $P < 0.05$, del paquete de diseño experimental. Versión 2.5 de la Fac. de Agronomía de la Univ. de N.L. elaborado por Olivares Sáenz Emilio.

RESULTADOS

En el presente estudio se apreció que el SV y el DM son dos estructuras adyacentes, pero aparentemente de evolución independiente. (Cuadros no. 1, 2, 7, 8 y 9).

Granuloma de saco vitelino.- Esta estructura macroscópicamente correspondió a un nódulo de consistencia dura, color blanco o amarillo y de tamaño variable, entre 1mm - 6mm de diámetro. Microscópicamente(Fig.4), se encontró formado por una cápsula granulomatosa delgada que correspondió a células gigantes y fibrocitos o ancha constituida por células gigantes, adosadas a fibroblastos, fibrocitos, mononucleares y algunos heterófilos dispersos. El centro del granuloma se encontró ocupado por material amorfo y múltiples esferas de diferentes tamaños, con anillos concéntricos que generalmente presentaron depósitos de calcio. El mayor porcentaje de granulomas se encontró en el primer muestreo (3 semanas de edad), para el grupo SA fue de 4 casos (20%) y CA 3 casos (13.6%), para el segundo muestreo (6 semanas de edad) del grupo SA 2 casos (6.8%), CA ningún granuloma . Cuadros no.3 y 8.

Piogranuloma de saco vitelino.- Macroscópicamente no pudo ser diferenciado de un granuloma de SV; también se presenta como un nódulo de consistencia, color y tamaño semejante al de un granuloma de SV. Microscópicamente la envoltura presentó gran cantidad de detritus, producto de necrosis de heterófilos además de los constituyentes propios de un granuloma de SV antes descritos (Fig. 5). El contenido del piogranuloma consistió de material amorfo, depósitos de calcio, colonias de bacterias que fueron puestas de manifiesto con tinción de Gram y detritus de heterófilos destruidos. Del primer muestreo (3 semanas de edad), para el grupo SA 3 casos (15%) con piogranuloma y uno de estos comunicaba con el DM, CA con 2 casos (9%) ; en el segundo muestreo (6 semanas de edad) sólo un caso (3.3%) para el grupo CA. Cuadros no.3,8,9.

Remanente de saco vitelino con macrófagos.- Se pueden observar células grandes que aparentemente, son macrófagos con el citoplasma muy vacuolado. El remanente que queda es de aspecto reticular a manera de una red de fibrillas e incluye macrófagos con vesículas amplias y abundantes en el citoplasma (Fig.2) . En algunas ocasiones se apreciaron depósitos de calcio. Del primer muestreo 4 casos (20%) para SA, 7 (31.7%) para CA; del segundo muestreo 4 casos (13.6%) para SA y 8 (26.6%) para CA. Cuadros 3, 8,9.

Fibrosis en el ápice del divertículo de Meckel.- Tejido fibroso en el sitio en donde se encontró remanente de SV o nódulos (Fig.3) . En el primer muestreo para SA con 7 casos (35%) , CA con 9 (40.9%); del segundo muestreo para SA y CA 21 casos (72.4 y 70% respectivamente) . Cuadros 3,8,9.

Divertículo de Meckel.- El DM se encontró en todas las aves del experimento y se localizo entre yeyuno e ileon. Microscópicamente, la mayoría de los DM presentó forma tubular o cilíndrica. A la observación microscópica estuvo constituido por las diferentes capas del intestino: serosa; musculares; lámina propia de tejido conjuntivo con vasos sanguíneos y por último, la mucosa (Fig.1). En esta había glándulas exócrinas, nódulos linfoides de neoformación y tejido linfoide. La superficie de la mucosa estaba recubierta por epitelio columnar y células caliciformes. La cantidad de tejido linfoide y de nódulos de neoformación se encuentran en los cuadros 8 y 9.

En dos casos se encontró comunicación del SV con el DM, uno en el grupo SA (de un total de 20 aves) del primer muestreo, el otro en el grupo CA (de un total de 30 aves) del segundo muestreo, en los demás casos se encontrarán aisladas estas dos estructuras por tejido fibroso.

En el primer muestreo el desarrollo linfoide para SA fue de 80% y de CA 90.8% ; para el segundo muestreo el desarrollo linfoide fue mayor en comparación con el primero, pues del grupo SA fue de 99.8% y para CA de 99.9% (cuadro no.3).

Lesiones de articulación tibio-tarsiana

Tres articulaciones presentaron a la necropsia un exudado seroso amarillento en cantidad moderada, que al estudio histopatológico un caso correspondió a una artritis supurativa leve, otro a una artritis no supurativa leve y un tercer caso sin cambios patológicos. Cuadros no.1 y 2.

Lesiones en intestino

El porcentaje de las lesiones microscópicas observadas en intestino se aprecian en los cuadros no.4 y 7 así como las lesiones individuales de ambos muestreos en el cuadro no. 10. La enteritis no supurativa, para el primer muestreo del grupo CA fue de 13.5%, para SA ninguna; del segundo muestreo para SA 13.7% y para CA de 23.3%.

Lesiones en pulmón

Lesiones macroscópicas se aprecian en los cuadros 1 y 2. En el primer muestreo del grupo SA se observó un mayor número de pollos que presentaron lesiones muy aparentes de neumonías no supurativas e hiperplasia linfóide bronquial en comparación con el grupo CA (cuadro no.5). Sin embargo en el segundo muestreo resultó ser contrario, ya que las neumonías no supurativas y la hiperplasia linfóide bronquial fue mayor en el grupo CA (cuadro no. 5).

Lesiones de hígado

Lesiones macroscópicas se observan en los cuadros 1,2,6 y 7. Lesiones individuales por grupo en los cuadros 12 y 13. De lesiones más notorias fueron la proliferación de conductos biliares, del primer muestreo para SA 89.31%, de CA 95%; dentro del segundo muestreo para SA 67.6% y CA 96.4%. Hepatitis necrótica multifocal del primer muestreo para SA 99.9%, CA 90%; segundo muestreo del grupo SA 74.1% y CA 92.9%. Cuadro no.5

Resultados bacteriológicos

En cuanto a las pruebas bacteriológicas para determinar las bacterias involucradas en septicemia, artritis y piogranulomas de SV se observan en los cuadros 14 y 15. Se logró el aislamiento de bacterias a partir de piogranulomas de vitelo en algunos casos, así como también de médula ósea.

Dosis de Aflatoxina

La dosis individual de aflatoxina B1 para los pollos de 3 semanas de edad del grupo SA fue de 0.018 mg por ave y de CA 0.375 mg por ave.

La dosis individual de aflatoxina B1 para las aves de 6 semanas de edad del grupo SA fue de 0.069 mg por ave y de CA 1.412 mg por ave.

Problemas respiratorios

Durante el experimento los pollos presentaron problemas respiratorios , principalmente estornudos, requiriendo de tratamiento para toda la parvada. Se medicaron con dihidroyoduro de etilendiamina y cianocobalamina (vit. B12)* durante tres días y eritromicina** 2g/lit de agua durante 5 días.

* Mucosol, Lab. Avimex

**Ericlor, Lab. Parfarm

DISCUSIÓN

Los nódulos que se observan frecuentemente en el extremo del DM corresponden a granulomas o piogranulomas de saco vitelino y no del DM. El hecho de haber observado sólo en un caso (grupo CA del segundo muestreo de un total de 30 aves), que el piogranuloma de vitelo estaba comunicado con DM, muestra que aparentemente no hay relación entre piogranulomas de vitelo y la presencia de septicemia y artritis en pollo de engorda.

En cuanto a la presencia de granulomas y piogranulomas de vitelo la prueba de Kruskal-Wallis reveló que no hubo diferencia significativa entre CA y SA. Esto pudo ser ocasionado por la dosis empleada de aflatoxina B1 en CA, lo que sugiere que las posibles infecciones procedentes de intestino debidas a la inmunodepresión por aflatoxina no influyeron en el desarrollo de esta lesión en vitelo. Por lo tanto, probablemente, la presencia de piogranulomas en saco vitelino solo denota infección postovoposición o de transmisión vertical (pollos de segunda).

Estadísticamente la dosis de 0.4 ppm de aflatoxina B1 empleada en CA aunada a las 0.02 ppm presente en la dieta basal no indujo diferencia significativa ($P > 0.05$), en los resultados con SA a pesar de que en la literatura consultada se menciona que a concentraciones de 0.2 - 0.5 ppm se ha observado disminución en cuanto a la resistencia a enfermedades por bacterias y parásitos (23,24,32).

El estudio histopatológico permitió hacer más preciso el diagnóstico diferencial de piogranulomas de vitelo, ya que a la necropsia sólo se observaron nódulos, pero en realidad la mayoría de estos microscópicamente resultaron ser granulomas y piogranulomas de saco vitelino ya que al no absorberse el vitelo, este actúa como cuerpo extraño.

Aparentemente la absorción incompleta del vitelo hacia la luz intestinal pudiera deberse a factores no determinados en el presente estudio, posiblemente a un cierre prematuro del conducto, debido a infección del vitelo, atresia del conducto excretor, espesamiento del vitelo por deshidratación o inflamación del intestino por infección vía oral. Aunque la enteritis no supurativa a los 21 días fue mínima o nula, esta no fue evaluada en el curso de los tres primeros días que es cuando debe finalizar la absorción del vitelo.

Se encontró que en los dos muestreos, cuando el vitelo es absorbido hacia la luz intestinal queda un remanente de aspecto reticular y se observan macrófagos con vesículas amplias y abundantes en el citoplasma, en ocasiones también se aprecian depósitos de calcio. Este remanente del SV al cabo de un tiempo, fue totalmente sustituido por tejido fibroso.

En cuanto a piogranulomas de SV para ambas tomas de muestras, estos se formaron asociados a la presencia de gérmenes responsables de inflamación supurativa (*Escherichia coli*, *Edwardsiella tarda*, *Staphylococcus aureus* y *Enterobacter aerogenes*). Como lo mencionan distintos autores para formación de piogranulomas en general, estos son un tipo de inflamación crónica en donde macroscópicamente se ven como nódulos duros o de superficie sólida y que microscópicamente presentan macrófagos y el agente causal en el centro rodeados de una cápsula de tejido conectivo (33,34), coincidiendo con lo observado en este experimento.

En el presente estudio, parece evidente que el DM no se desarrolla a partir del saco vitelino, sino a partir del intestino en forma independiente a la involución del saco vitelino o la formación de granulomas o nódulos en este. En efecto en los casos en los que se apreció piogranuloma de vitelo, el divertículo en ocasiones estaba bien desarrollado y en otros no.

A las 6 semanas de edad, el desarrollo linfoide e incluso la cantidad de nódulos linfoides fue mayor en el grupo CA ($P < 0.05$) donde no se encontró una posible explicación de este hecho.

En cuanto a los resultados bacteriológicos, en los dos órganos en los que se logró aislamiento bacteriano a partir de vitelo, (SA, primer muestreo) coincide con los hallazgos de otros autores que mencionan agentes bacterianos como *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Salmonella spp.* y *Arizona spp.* (20). Por otra parte, no se logró el aislamiento en vísceras, lo que sugiere que no hay diseminación a otros órganos y por lo tanto no hay septicemia que es una enfermedad que ocurre con frecuencia en el pollo de engorda, sobre todo septicemias por coliformes y dichas bacterias pueden causar granulomas en el aparato digestivo de las aves (35).

La presencia de lesiones hepáticas por efecto de la aflatoxina, coinciden con las mencionadas por Calnek y Buck, tales como proliferación de conductos biliares, cambio graso, hepatitis necrótica multifocal y hepatitis periportal supurativa (26,32); la mayoría de lesiones con diferencia estadística significativa para ambos grupos por medio de la prueba Mann - Whitney ($P < 0.05$) pues en el grupo SA o grupo testigo hubo presencia de aflatoxina a dosis baja de $20\mu\text{g}/\text{kg}$ de alimento en comparación con el grupo CA que fue de $400\mu\text{g}/\text{kg}$ de alimento

Mycoplasma synoviae no influyó sobre la presencia de artritis ya que solo se observó en tres casos, 2 en el grupo SA al primer muestreo y 1 en CA al segundo muestreo. En campo *Mycoplasma synoviae* afecta de un 5 -15% del total de la parvada (26) siendo su principal efecto sobre aparato respiratorio, y en segundo lugar provocando artritis, afectando sobre todo pollos jóvenes y en crecimiento (36); aunque el hecho de que todas las aves se infecten, ninguna o sólo muy pocas desarrollaran lesiones articulares (26).

Las lesiones respiratorias pudieron deberse a una reacción postvacunal, por la aplicación de vacunas contra enfermedades respiratorias (Newcastle y Bronquitis Infecciosa) (37) o bien la presencia de *Mycoplasma synoviae*, ya que puede afectar aparato respiratorio ocasionando lesiones en sacos aéreos que consisten en edema, proliferación capilar, acumulación de hetérofilos, restos necróticos, hiperplasia de células epiteliales, infiltrado difuso de células mononucleares y necrosis caseosa (26). De estas lesiones de sacos aéreos, en pulmón se encontró edema, heterofilia focal e hiperplasia linfoide bronquial, coincidiendo con lesiones por *Mycoplasma*, aunque no se aisló.

No se encontró asociación entre los granulomas o piogranulomas de vitelo, ya al quedar encapsulados no favorecen la diseminación de gérmenes a otros órganos, aún en presencia de aflatoxina B1; aunque posiblemente con una dosis mayor de ésta, se pudieran observar lesiones que evidenciarán septicemia al haber inmunodepresión o artritis en el caso de que se manifestará la infección por *Mycoplasma synoviae* en pollo de engorda.

Estos granulomas o piogranulomas de vitelo pudieran no desempeñar un papel sobresaliente y sólo quedar anexados sin afectar el divertículo de Meckel y continuar su desarrollo linfoide.

LITERATURA CITADA

1. Dahme,E. y Weis,E.: Anatomía Patológica Especial veterinaria. Acribia. Zaragoza, España, 1989.
2. Bone,J.F.: Fisiología y Anatomía Animal. Manual moderno. México, D.F., 1983.
3. Mc.Lelland,J.: Atlas en color de Anatomía de las Aves. Interamericana- McGrawHill, Madrid, España,1992.
4. Dukes, H.H. y Swenson, M.J.: Fisiología de los animales domésticos. 4ed. Aguilar, México, D.F., 1981.
5. Stedman.: Diccionario de Ciencias Médicas. 25ª ed. Médica Panamericana. Buenos Aires,Argentina, 1993.
- 6 . Getty,R.: Sisson and Grosman's the anatomy of the domestics animal.5th ed. Salvat. Barcelona, 1982.
- 7.Shively.: Anatomía Veterinaria Básica Comparativa y Clínica. Manual Moderno. México, D.F. 1993.
8. Schwarze,E.: Compendio de Anatomía Veterinaria. Acribia. Zaragoza,España, 1980.
9. Branton,S.L, Loth,B.D; Morgan, G.W and Deaton,J.W.: Position of Meckel's diverticulum in broiler-type chickens. Poult. Sci. 67:677-679(1988).
10. Baumel,J.J, King, A.S; Lucas,A.M; Breazile,J.E. and Evans, H.E.: Nomina Anatomica Avium. Academic Press, London, 1979.

11. Jubb, K.V. and Kennedy, P.C.: Pathology of domestic Animal. 5th ed. Academic Press. New York 1985.
12. Lillehoj, H.S.: Role of Gut-Associated Lymphoid Tissues in local immunity to enteric pathogens in chickens: Enteric Disease Control Proc. 39th. Annual meeting, Louisville, KY., 1996, 22-26. American Association of Avian Pathologist. Louisville (1996).
13. Dos Santos, J.A.: Patología Especial de los Animales Domésticos. 2ªed. Interamericana. México, D.F., 1982.
14. Gómez, L.J.: Divertículo de Meckel en el Hospital Español: Treinta años de experiencia (1960-1980). Tesis de Posgrado en Cirugía General. Fac. de Med. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1990.
15. Sauver, B.: Reproducción de las aves. Mundi Prensa. Madrid, España. 1991.
16. Olah, I; Glick, B.: Meckels diverticulum. I Extramedullary myelopoiesis in the yolk sac of hatched chickens (*Gallus domesticus*). Anat. Rec. 208: 243-253 (1984).
17. Banks, W.J.: Histología Veterinaria Aplicada. Manual Moderno. México, D.F. 1986.
18. Pope, C.R.: Pathology of lymphoid organs with emphasis on immunosuppression. Vet. Immunol. and Immunopathol. 30: 31-44 (1991).
19. Olah, I; Glick, B; Taylor, R.L.: Meckels diverticulum. II A novel lymphoepithelial organ in the chicken. Anat. Rec. 208: 253-263(1984).
20. Montali, R.J.: Comparative pathology of Inflammation in the Higher Vertebrates (Reptiles, Birds and Mammals). J. Com. Pathol. 99: 1-27 (1988).

21. Patil, U.D.: Aflatoxicosis in poultry. Poultry Adviser. 28:21-23 (1995)
22. Humphreys, D.J.: Veterinary Toxicology. 3rd. ed. Bailliere Tindall. London, 1990
23. Corrier, D.E.: Mycotoxicosis: mechanisms of immunosuppression. Vet. Immunol. and Immunopathol. 30:73-87 (1991).
24. Pier, A.C.: Effects of aflatoxin on immunity. J. Am. Vet. Med. Assoc. 163: 1268-1269(1973).
25. Pier, A.C. and Heddleston, K.L.: Effects of aflatoxin on immunity in turkeys. I. Impairment of acquired resistance to bacterial challenge. Avian Dis. 14: 797-809 (1970).
26. Calnek, B.W.: Enfermedades de las aves. Manual Moderno. México, D.F. 1995
27. Estrada, F.E., Peralta, Z.L y Rivas, M.P.: Manual de técnicas histológicas. AGT, México, D.F. 1982.
28. Valero, E.G.: Diagnóstico Veterinario. Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, México, D.F., 1993.
29. Pérez, M.J.; Vázquez, M.R.; Rodríguez, S.M. et al.: Procedimientos de laboratorio para bacteriología y micologías veterinarias. Fac. de Med. Vet. y Zoot. de la UNAM, México, D.F., 1987.
30. Conover, W.J.: Practical nonparametric statistics. 2ª ed. John Wiley & Sons, Inc. New York, 1980
31. Daniel W.W.: Biostatistics: a foundation for analysis in the health sciences. 6th ed. John Wiley & Sons, Inc. New York, 1995.
32. Buck, W.B y Osweiler, G.D.: Toxicología Veterinaria Clínica y Diagnóstica. Acribia. Zaragoza, España, 1981.

33. Thompson, R.G.: General Veterinary Pathology. W.B Saunders. Philadelphia, 1978.
34. Trigo, T.F. y Mateos, P.A.: Patología General Veterinaria, 2ª ed. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM. México, D.F., 1993.
35. Gordon, R.F. y Jordan, F.T.: Enfermedades de las aves. 2ª ed. Manual Moderno. México, D.F. 1985.
36. Nort, M.O. y Bell, D.D.: Producción Avícola. 3a. ed. Manual Moderno. México, D.F. 1993.
37. Torres, R.M.; Evaluación de reacciones respiratorias postvacunales. Curso de actualización sobre técnicas de vacunación y reacciones postvacunales. México, D.F; 1996: 40-42. ANECA . México, D.F. (1996).

Figura 1



Fig.1 Fotografía microscópica del Divertículo de Meckel. A) Ápice del divertículo de Meckel, B) Intestino delgado, C) Capa serosa, D) Capas musculares, E) Tejido conjuntivo fibroso de la submucosa, F) Mucosa recubierta por células caliciformes, G) Tejido linfoide de vellosidades. Tricromica de Masson, 60X.

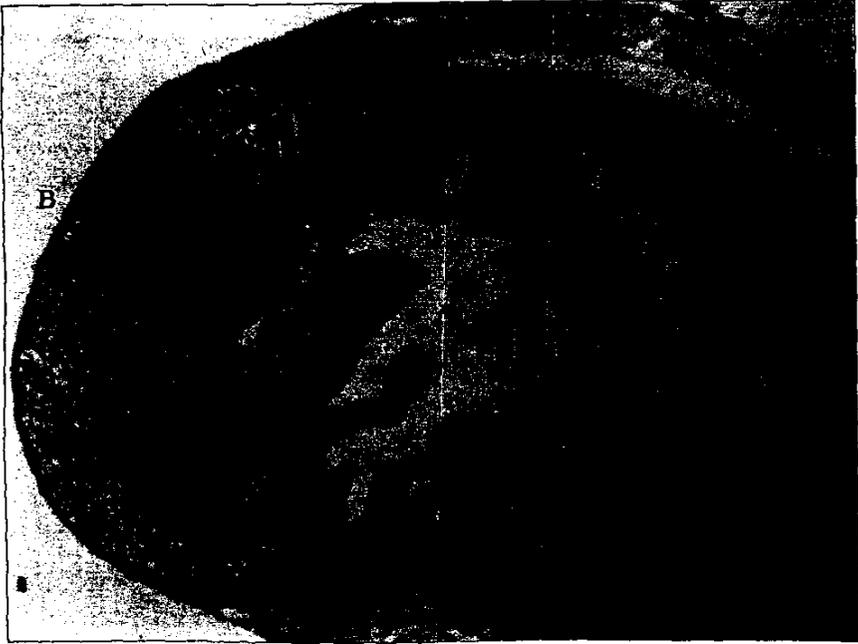


Figura 2. Remanente de saco vitelino. A) Divertículo de Meckel, B) Remanente de saco vitelino con macrófagos, C) Tejido de aspecto reticular, D) Tejido conjuntivo fibroso que separa el divertículo de Meckel del remanente de saco vitelino. H&E, 60X.



Figura 3. Fibrosis en el ápice del divertículo de Meckel. A) Divertículo de Meckel, B) Fibrosis en el ápice del divertículo de Meckel. H&E, 150X



Figura 4. Granuloma de saco vitelino. A) Divertículo de Meckel, B) Restos de vitelo, C) Cápsula fibrosa, Cápsula granulomatosa con células gigantes. H&E, 60X.



Figura 5. Piogranuloma de saco vitelino. A) Divertículo de Meckel, B) Células gigantes del piogranuloma,

Cuadro No. 1

Porcentaje de lesiones macroscópicas para el primer muestreo con pollos de 21 días de edad con un total de 20 aves por cada grupo.

Pollos de engorda de 3 semanas de edad

Lesiones macroscópicas	Grupo SA	Grupo CA
Granuloma o piogranuloma de saco vitelino	36.84%	26.31%
Peritonitis	5.26%	
Espuma abundante en peritoneo	10.52%	
Opacidad leve de sacos aéreos	5.26%	
Hígado pálido	10.52%	26.31%
Artritis	10.52%	

SA = grupo sin aflatoxina

CA = grupo con aflatoxina B1

Cuadro No. 2

Porcentaje de lesiones macroscópicas para el segundo muestreo con pollos de 43 días de edad con un total de 30 aves para ambos grupos.

Pollos de engorda de 6 semanas de edad

Lesiones macroscópicas	Grupo SA	Grupo CA
Granuloma o piogranuloma de saco vitelino	6.66%	3.33%
Peritonitis fibrinopurulenta severa	3.33%	
Neumonía fibrinopurulenta severa	3.33%	
Hígado pálido	13.33%	53.33%
Petequias abundantes en hígado		6.66%
Artritis		3.33%

SA = grupo sin aflatoxina

CA = grupo con aflatoxina B1

Cuadro No. 3

Porcentaje de las lesiones microscópicas para el saco vitelino y divertículo de Meckel de ambos grupos.

Lesiones microscópicas	SA (%)		CA (%)	
	1er. muestreo	2do. muestreo	1er. muestreo	2do. muestreo
Granuloma de saco vitelino con vitelo calcificado	20 25	6.8	13.6	
Piogranuloma de vitelo con calcio	15 5		9	3.3
Remanente de SV con macrófagos	20	13.6	31.7	26.6
Fibrosis en el ápice del DM	35	72.4	40.9	70
Desarrollo linfoide del DM con nódulos linfoides	80 5	99.8 ---	90.8 9	99.9 39.9
Inflamación supurativa en DM	10	3.4	13.6	6.6
Heterofilia difusa leve de DM	15	10.3	4.5	16.6

Pollos de engorda de 3 semanas de edad, 1er. muestreo: grupo SA con 20 muestras
grupo CA con 20 muestras

Pollos de engorda de 6 semanas de edad, 2do. muestreo: grupo SA con 29 muestras
grupo CA con 30 muestras

Cuadro No.4

Porcentaje de las lesiones microscópicas observadas en intestino

**Lesiones microscópicas	SA(%)		CA(%)	
	1er. muestreo	2do. muestreo	1er. muestreo	2do. muestreo
Enteritis no supurativa		13.7	13.5	23.3
Edema	5	10.3		13.3
Heterofilia			4.5	3.3
Hiperplasia de vellosidades	10	3.4		
Fusión de vellosidades		3.4	27.2	
Hiperplasia linfoide		17.1		

Pollos de engorda de 3 semanas de edad, 1er. muestreo: grupo SA con 20 muestras
grupo CA con 20 muestras

Pollos de engorda de 6 semanas de edad, 2do. muestreo: grupo SA con 29 muestras
grupo CA con 30 muestras

Cuadro No.5

Porcentaje de las lesiones microscópicas observadas en pulmón.

Lesiones microscópicas	SA(%)		CA(%)	
	1er. muestreo	2do. muestreo	1er. muestreo	2do. muestreo
Neumonía no supurativa	90.3	39.9	52	61.9
Bronquitis no supurativa		6.6	8.6	3.4
Bronquitis supurativa		9.9		6.8
Bronquitis hemorrágica	4.7	3.3	4.3	
Bronquitis hemorrágica no supurativa	4.7	6.6		
Edema	14.2	13.3	17.2	20.5
Heterofilia focal	4.7	3.3		
Moco luz bronquial	19	10		20.6
Hiperplasia linfóide bronquial	52.3	39.9	43.4	48.2

Pollos de engorda de 3 semanas de edad, 1er. muestreo: grupo SA con 20 muestras
grupo CA con 20 muestras

Pollos de engorda de 6 semanas de edad, 2do. muestreo: grupo SA con 30 muestras
grupo CA con 29 muestras

Cuadro No.6

Porcentaje de las lesiones microscópicas observadas en hígado:

Lesiones microscópicas	SA(%)		CA(%)	
	1er. muestreo	2do. muestreo	1er. muestreo	2do. muestreo
Proliferación de conductos biliares	89.31	67.6	95	96.4
Hepatitis periportal supurativa	26.2	35.3	0	61.9
Hepatitis necrótica multifocal	99.9	74.1	90	92.9
Cambio degenerativo (tumefacción)	47.3	77.3	75	96.3
Cambio graso	26.2	16.1	25	0

Pollos de engorda de 3 semanas de edad, 1er. muestreo: grupo SA con 19 muestras
grupo CA con 20 muestras

Pollos de engorda de 6 semanas de edad, 2do. Muestreo: grupo SA con 30 muestras
grupo CA con 29 muestras

Cuadro No. 7

Porcentajes totales de lesiones microscópicas considerando los dos muestreos

Lesiones microscópicas	SA(%)	CA(%)
Divertículo de Meckel:		
Granuloma de SV con vitelo calcificado	12.24 10.20	5.76
Piogranuloma de vitelo con calcio	6.12 2.04	5.76
Remanente de SV con macrófagos	16.32	28.84
Fibrosis en el ápice del DM	57.14	57.69
Desarrollo linfoide de DM con nódulos linfoides	91.83 2.04	96.15 26.92
Inflamación supurativa de DM	6.12	9.61
Heterofilia difusa leve de DM	8.16	11.53
Intestino		
Enteritis no supurativa	8.16	19.23
Edema	8.16	7.69
Heterofilia		3.84
Hiperplasia de vellosidades	6.12	
Fusión de vellosidades	2.04	11.53
Pulmón		
Neumonía no supurativa	60.78	57.69
Bronquitis no supurativa	7.84	5.76
Bronquitis supurativa	5.88	3.84
Bronquitis hemorrágica	3.92	1.92
Bronquitis hemorrágica no supurativa	5.88	1.92
Edema	13.72	19.23
Heterofilia focal	3.92	
Moco luz bronquial	13.72	11.53
Hiperplasia linfoide bronquial	45.09	46.15
Hígado		
Proliferación de conductos biliales	72	95.91
Hepatitis periportal supurativa	32	36.73
Hepatitis necrótica <i>multifocal</i>	84	91.83
Tumefacción	66	87.75
Cambio graso	20	10.20

Cuadro No.8

Grado de severidad de lesiones individuales en **saco vitelino y divertículo de Meckel** del primer muestreo.

Pollos de engorda de 3 semanas de edad

Lesiones microscópicas	SA (no. de pollos)					CA (no. de pollos)				
	E	M	A	SI	No	E	M	A	SI	No
Grado de la lesión										
Granuloma de saco vitelino con vitelo calcificado				4	15				3	17
Piogranuloma de vitelo				5	14				0	20
Remanente de SV con macrófagos*				3	16				2	18
Fibrosis en el ápice del DM	0	4	0			1	3	3		
Desarrollo linfóide de DM				7	12				9	11
Nódulos linfoides**	10	6	0			18	1	1		
Inflamación supurativa de DM	0	1	0			1	0	1		
Heterofilia difusa leve deDM				2	17				3	17
				1	18				1	19

E=escaso, M=moderado, A=abundante, SI= presente, No=ausente

*E=pequeño, M=mediano, A=grande

** E= menos de 3 nódulos, M= 3-5 nódulos, A= Más de 6 nódulos

Grupo SA = sin aflatoxina con un total de 20 muestras

Grupo CA = con aflatoxina con un total de 20 muestras

Cuadro No.9

Grado de lesiones de severidad de individuales en **saco vitelino y divertículo de Meckel** del segundo muestreo.

Pollos de engorda de 6 semanas de edad

Lesiones microscópicas	SA(no. de pollos)						CA(no. de pollos)					
	E	M	A	NP	SI	No	E	M	A	NP	SI	No
Grado de lesión												
Granuloma de SV					2	27					0	30
Piogranuloma de vitelo					0	30					1	29
Remanente de SV con macrófagos *	1	1	2	25			3	4	1	22		
Fibrosis en el ápice del DM					21	8					21	9
Desarrollo linfóide de DM α	4	15	10				14	15	1	...		
con nódulos linfoides** α	0	0	0	29			5	3	4	18		
Inflamación supurativa de DM					1	28					2	28
Heterofilia difusa leve de DM					3	26					5	25

E=escaso, M=moderado, A=abundante, SI= presente, No=ausente NP= no presento lesión

*E=pequeño, M=mediano, A=grande

** E= menos de 3 nódulos, M= 3-5 nódulos, A= Más de 6 nódulos

α Indica diferencia estadística significativa entre SA y CA (P < 0.05)

Grupo SA = sin aflatoxina con un total de 29 muestras

Grupo CA = con aflatoxina con un total de 30 muestras

Cuadro No. 10

Grado de severidad de lesiones individuales en intestino de ambos muestreos.

Lesiones microscópicas	SA (no. de pollos)						CA (no. de pollos)					
	1er. muestreo			2do. muestreo			1er. muestreo			2do. muestreo		
Grado de la lesión	L	M	S	L	M	S	L	M	S	L	M	S
Enteritis no supurativa				4			2	1		7		
Edema		1		3						4	1	
Heterofilia							1				1	
Hiperplasia de vellosidades			2	1								
Fusión de vellosidades				1			3		3			
Hiperplasia linfoide				4	1							

L = leve, M = moderado, S = severo

1er. muestreo, aves de 3 semanas de edad: grupo SA(sin aflatoxina) con 20 muestras
 grupo CA(con aflatoxina) con 20 muestras
 2do muestreo, aves de 6 semanas de edad: grupo SA (sin aflatoxina) con 29 muestras
 grupo CA(con aflatoxina) con 30 muestras

Cuadro No.11

Grado de severidad de lesiones individuales de pulmón de ambos muestreos.

Lesiones microscópicas	SA (no. de pollos)								CA (no. de pollos)					
	1er. muestreo				2do. muestreo				1er. muestreo			2do. muestreo		
Grado de la lesión	L	M	S	P	L	M	S	P	L	M	P	L	M	P
Neumonía no supurativa	7	6	6		6	4	2		6	6		12	6	
Bronquitis no supurativa					3		1		2				1	
Bronquitis supurativa						1	2						2	
Bronquitis hemorrágica			1		1				1					
Bronquitis hemorrágica no sup.	1				1	1				1				
Edema	3					3	1		2	2		2	4	
Heterofilia focal	1				1									
Moco luz bronquial				4				3						6
Hiperplasia linfoide bronquial	6	5			7	3	2		5	5		9	5	

L = leve, M = moderado, S = severo, P = presente.

1er. muestreo, aves de 3 semanas de edad: grupo SA(sin aflatoxina) con 20 muestras
 grupo CA(con aflatoxina) con 20 muestras
 2do muestreo, aves de 6 semanas de edad: grupo SA (sin aflatoxina) con 30 muestras
 grupo CA(con aflatoxina) con 29 muestras

* No hubo grado de lesión severo para el segundo muestreo

Cuadro No. 12

Grado de severidad de lesiones individuales de hígado.

Lesiones microscópicas	Primer muestreo (no.de pollos)							
	SA				CA			
	L	M	S	NP	L	M	S	NP
Grado de lesión								
Proliferación de conductos biliares	11	5	1	2	6	13	0	1
Hepatitis periportal supurativa β	2	0	3	14	0	0	0	20
Hepatitis necrótica multifocal	7	8	4		1	9	8	2
Tumefacción β	5	4	0	10	1	10	4	5
Cambio graso	2	3	0	14	0	3	2	15

L =leve , M=moderado, S = severo NP = no presento lesión

 β indican diferencia estadística significativa entre SA y CA (P < 0.05)1er. muestreo, aves de 3 semanas de edad: grupo SA(sin aflatoxina) con 19 muestras
grupo CA(con aflatoxina) con 20 muestras

Cuadro No. 13

Grado de severidad de lesiones individuales de hígado.

Lesiones microscópicas	Segundo muestreo (no.de pollos)							
	SA				CA			
	L	M	S	NP	L	M	S	NP
Grado de lesión								
Proliferación de conductos biliares γ	9	11	1	10	15	11	2	1
Hepatitis periportal supurativa γ	5	3	3	20	7	7	4	11
Hepatitis necrótica multifocal γ	9	10	4	8	9	10	8	2
Tumefacción	6	16	2	7	6	18	4	1
Cambio graso γ	0	5	0	26	0	0	0	29

L =leve , M=moderado, S = severo NP= no presento lesión

 γ indican diferencia estadística significativa entre SA y CA (P < 0.05)2do muestreo, aves de 6 semanas de edad: grupo SA (sin aflatoxina) con 30 muestras
grupo CA(con aflatoxina) con 29 muestras

Resultados bacteriológicos

Cuadro No. 14

	Órgano	Bacteria
PRIMER MUESTREO	Grupo SA	Piogranuloma de SV
		<i>Staphylococcus aureus</i>
		<i>Escherichia coli</i>
		<i>Edwardsiella tarda</i>
		Pulmón
	Médula ósea	SC**
	Articulación	SC**
	Grupo CA*	-----

*Del grupo CA no hubo muestras representativas

** SC = sin crecimiento bacteriano a las 48 horas

Aves de 3 semanas de edad del grupo SA: con un total de 2 muestras por cada órgano.

Cuadro No. 15

	Órgano	Bacteria
SEGUNDO MUESTREO	Grupo AS	
	Piogranuloma de SV	SC*
	Pulmón	SC*
	Articulación	SC*
	Médula ósea	<i>Klebsiella</i>
		<i>Enterobacter cloacae</i>
	Grupo CA	
	Divertículo de Meckel	<i>Enterobacter aerogenes</i>
Pulmón	SC*	
Articulación	SC*	
Medula ósea	SC*	

Nota: Las muestras fueron sembradas en Gelosa Sangre y Agar McConkey y se corrieron pruebas bioquímicas como SI, CIT, UREA, LIA, SIM y otras como Raffinosa, Ramnosa.

* SC= sin crecimiento bacteriano a las 48 horas.

Aves de 6 semanas de edad del grupo SA: con un total de 2 muestras de médula ósea, 1 muestra de pulmón articulación y médula ósea.

Aves de 3 semanas de edad del grupo CA: con un total de 1 muestra por cada órgano.