

HEPATITIS POR CUERPOS DE INCLUSION EN PARRILLEROS DE COCHABAMBA, BOLIVIA: COMUNICACION PRELIMINAR.

HEPATITIS INCLUSION BODIES IN BROILERS CHICKS
IN COCHABAMBA, BOLIVIA. PRELIMINARY REPORT

TRENCHI, H.*

CRUZ, J.C.**

RIVAS, A.***

CACERES, R. P.****

PAZ M. F.*****

RESUMEN

Se comunica el hallazgo en hígados de pollos tipo parrilleros provenientes de la ciudad de Cochabamba, Bolivia, de Cuerpos de Inclusión Intranucleares.

El estudio histopatológico realizado en base a cortes teñidos por las técnicas de Hematoxilina y Eosina y Papanicolau, así como cuadro clínico y su evolución se superponen exactamente a los causados por la afeción ocasionada por adenovirus y conocida como Hepatitis por Cuerpos de Inclusión.

Palabras clave: CUERPOS DE INCLUSION, HEPATITIS, ADENOVIRUS, BOLIVIA.

* DMV. Profesor Agregado de Patología y Producción Avícola. Profesor Agregado Encargado de la Cátedra de Fisiopatología. Consultor de FAO.

** Asistente de la Cátedra de Anatomía Patológica.

*** DMV. Asistente de Patología y Producción Avícola. Profesor Adjunto de Fisiopatología.

**** DMV. Asesor de la Asociación de Avicultores de Cochabamba. Integrante del Laboratorio de Diagnóstico Aviar Convenio FAO-Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios. Becario de FAO en la Facultad de Veterinaria de Montevideo.

***** DMV. Funcionario del Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios en el Laboratorio de Diagnóstico Aviar Convenio FAO-MAACCA. Becario de FAO en la Facultad de Veterinaria de Montevideo.

SUMMARY

Inclusion Body Hepatitis (IBH) affecting broilers is communicated for the first time in Cochabamba, Bolivia. The clinical signs and the histopathologic pictures are described.

Key words: INCLUSION BODIES, HEPATITIS, ADENOVIRUS, BOLIVIA.

INTRODUCCION

Los adenovirus fueron considerados durante años como hallazgos sin relevancia económica dentro de la avicultura industrial. Se los había identificado como causantes de mortandades embrionarias denominándoselos CELO en 1954.

La importancia de los mismos fue reconsiderada cuando se los identifica como agentes causales de la Bronquitis de la Codorniz, algunas enteritis en los pavos y últimamente en el denominado Síndrome de Caída de Postura o EDS 76.

En el caso de la Hepatitis por Cuerpos de Inclusión su primera mención data del año 1963 en que Helmbolt y Frazier⁽¹¹⁾ describen la aparición de cuerpos de inclusión en cortes provenientes del hígado de animales muertos por laringotraqueitis que presentaban además alteraciones hepáticas. A partir de ese caso se la comienza a identificar como una entidad nosológica distinta y se describen todas sus características patológicas.

Sin embargo, aparentemente esta afección había sido observada en el pasado confundida con otras de sintomatología similar y agrupada dentro de los llamados Síndromes Hemorrágicos^(8,25).

Una vez identificado su agente etiológico y descrita su patología, la afección es encontrada en Canadá⁽¹²⁾, Portugal⁽⁴⁾, Inglaterra^(17,18,26,28), Holanda⁽²⁴⁾ y Alemania⁽¹³⁾. En América Latina se la ha encontrado en México⁽¹⁾, Chile⁽²²⁾ y Uruguay⁽²³⁾.

Como características del virus destacamos: ser DNA, tener un tamaño de 69-76 um careciendo de envoltura. Existen variaciones antigénicas entre distintas cepas, algunas de ellas poseen capacidad hemaglutinante sobre eritrocitos de pollo.

Son termoestables a 56° C. y a pH 3, eter y cloroformo pero son susceptibles al yodo y al formaldehído.^(2,3,6,9,10,20,21,27)

Comunicacion del caso

El brote que nos ocupa ocurrió en la ciudad de Cochabamba, Bolivia. Se trataba de un lote de 6.000 parrilleros provenientes de una incubadora de la ciudad de La Paz.

Su desarrollo había sido normal, con pesos adecuados y se había cumplido con el plan de vacunación habitual para la zona.

A las 6 semanas de edad en forma súbita aparecieron animales de plumas erizadas y deprimidos negándose a moverse. El porcentaje de afectados clínicamente no superaba el 5%. Las muertes pasaron a un 1% del total por día, algunos de ellos en forma súbita sin sintomatología previa.

Anatomía patológica. Macroscopía

A la autopsia el primer hecho que llamó nuestra atención fue que en animales recogidos muertos, la sangre se presentaba incoagulable aún después de transcurridas varias horas.

La deshidratación era común a casi todas las aves con la piel firmemente adherida y apergaminada. Los músculos presentaban una coloración pálida y sobre todo en las masas musculares de las patas se observaban hemorragias entre las fibras.

Los hígados agrandados con alternancia de zonas decoloradas amarillentas con áreas hemorrágicas de tamaño superior a la cabeza de un alfiler distribuidas en forma más o menos uniforme sobre los dos lóbulos (Fig. 1).

Los riñones estaban también afectados macroscópicamente, se presentaban agrandados, pálidos con los uréteres cargados de contenido blancuzco.



Figura 1 - Aspecto macroscópico del hígado con numerosos focos hemorrágicos

Microscopía

La misma fue realizada en la Facultad de Veterinaria de Montevideo ya que en el Laboratorio de Diagnóstico Aviar de Cochabamba no contaban con los medios adecuados.

Fueron procesados diversos fragmentos de hígado y riñón recibidos, fijados en solución de formol al 10% incluidos posteriormente en parafina y coloreados con el método de Papanicolau y Hematoxilina y Eosina.

El examen microscópico del hígado reveló una grave alteración de la arquitectura hepática con destrabeculización. Sobre este cuadro se diseminan pequeños focos necróticos, hemorrágicos y con infiltrado inflamatorio. Al mismo tiempo un infiltrado de tipo linfoplasmocitario ocupaba el espacio periportal (Fig. 2).

Los fenómenos vasculares predominantes eran una intensa congestión sinusoidal y edemas difusos.

Una hiperplasia canalicular biliar y un número aumentado de canalículos por tríada portal completaba el cuadro panorámico.

La citología hepatocítica se componía de una degeneración masiva hidrópica con algunas vacuolas grasas. También se observaba pigmento hemático intra y extracelular así como algún signo regenerativo en forma de largas trabéculas de células voluminosas y polinucleadas, pero sin observarse mitosis. (Fig.3).

Completaban el cuadro diagnóstico numerosos cuerpos de inclusión intranucleares, acidófilos que desplazaban la cromatina hacia la periferia, dando el aspecto de una masa eosínica con un halo basófilo de material nuclear (Fig. 4).

El riñón presentaba una patología de hiper celularidad glomerular, de tipo nefrótica con hemorragias de diversa intensidad y localización. Abundantes patologías tubulares principalmente a nivel proximal (hialinización y necrosis por coagulación) y en colectores de tipo hidròpicovacuo lar con poco edema (Fig. 5).

Existía además mucho material proteico granuloso en el interior de los túbulos. El hecho de haber encontrado hiperplasia desordenada del epitelio tubular da idea de evolución regenerativa en algunos sectores.

DISCUSION

Lamentablemente no se pudo intentar el aislamiento del virus en la ciudad de Cochabamba debido a la carencia de medios que existía en aquel momento.

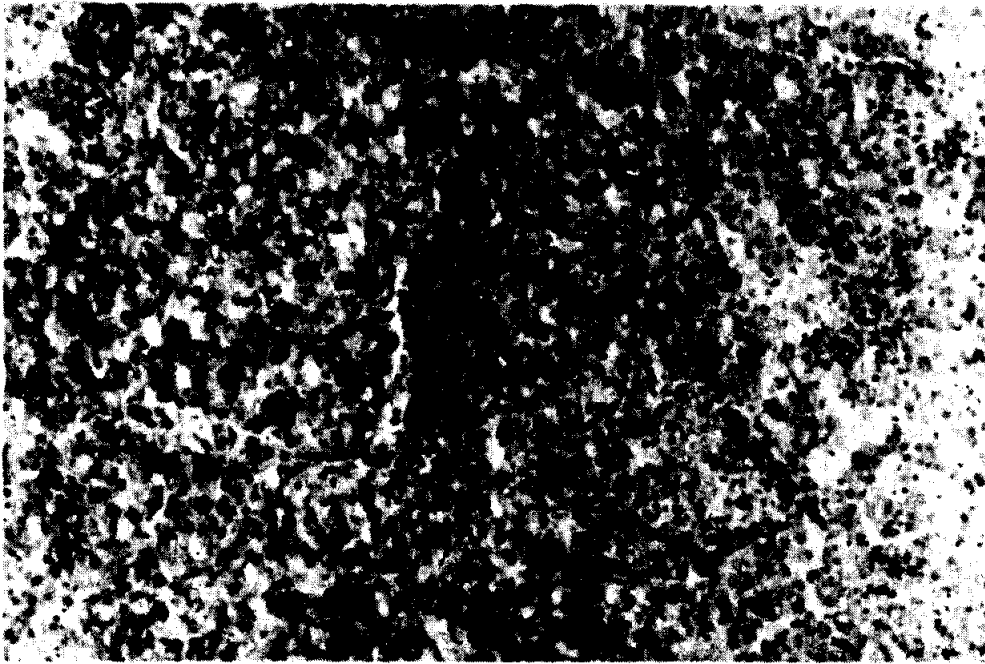


Figura 2 - Hígado 90X hematoxilina y eosina se observa destrabeculización y acúmulos inflamatorios linfoplasmocitarios.

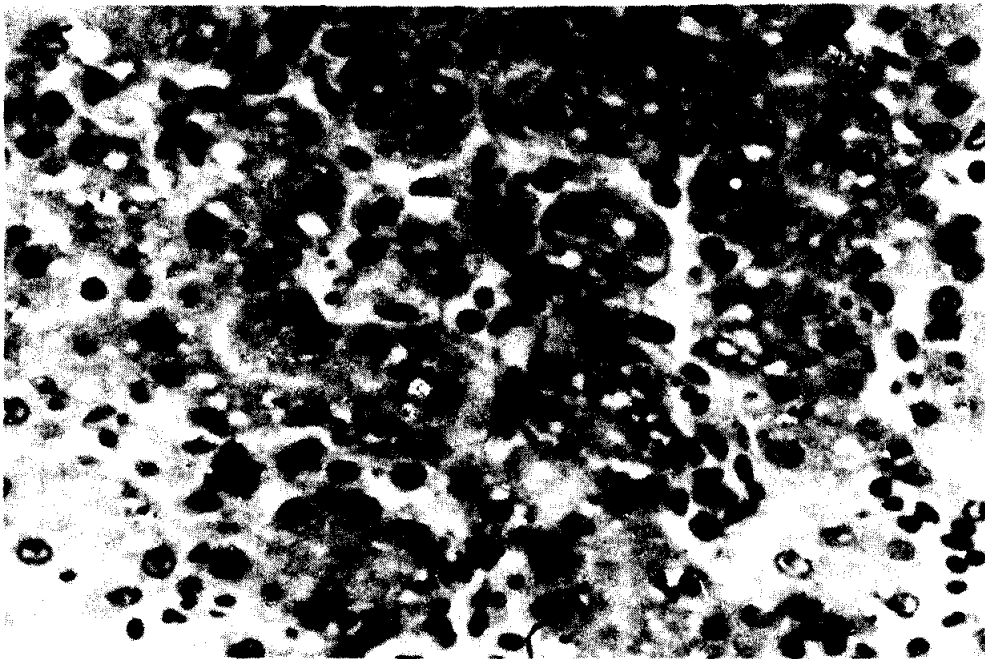


Figura 3 - Hígado 450X hematoxilina y eosina degeneraciones múltiples (hidrópica, grasa, pigmentaria).

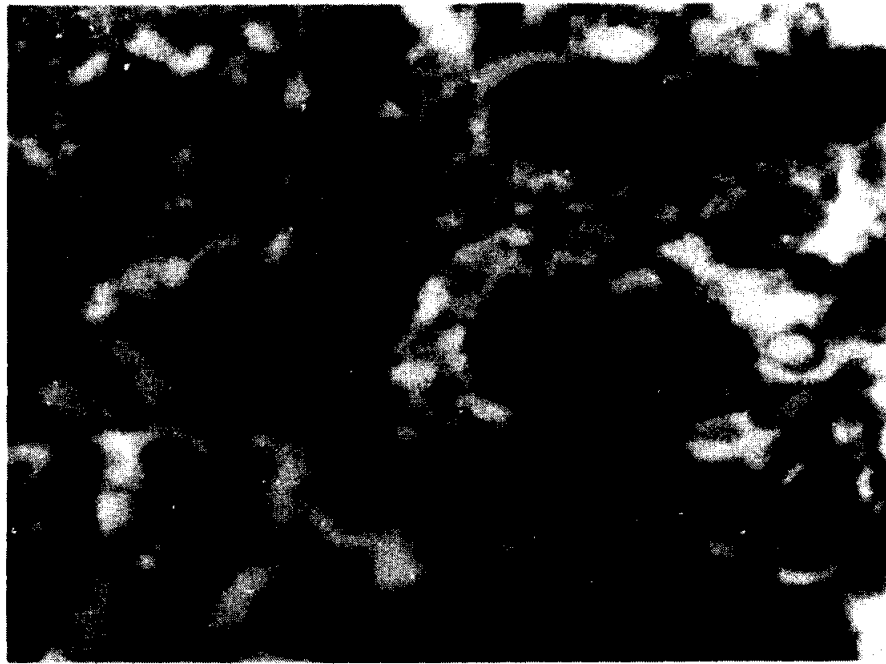


Figura 4 - Hígado 1000X hematoxilina y eosina se aprecia un voluminoso cuerpo eosinilo intranuclear que desplaza a la cromatina

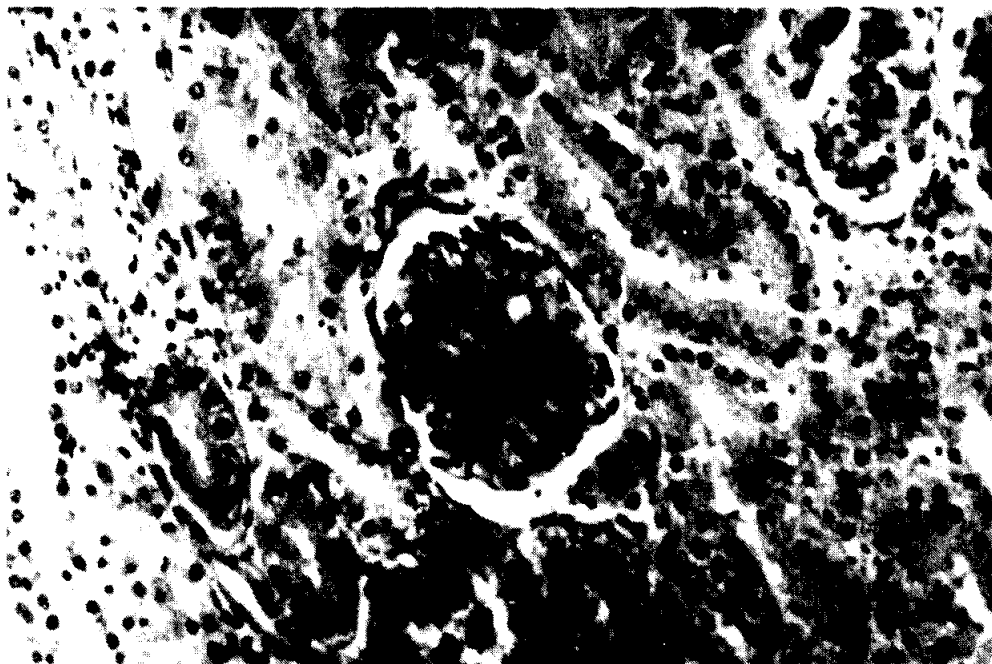


Figura 5 - Riñón 250X hematoxilina y eosina hiper celularidad glomerular y degeneración tubular, alterada con zonas hiperplásicas

No obstante el cuadro patológico es en todo similar a las descripciones previas^(8,10,11,14,15,16,17,18,24) de la enfermedad conocida como Hepatitis a Cuerpos de Inclusión. No existieron diferencias a destacar con respecto a mortandades, morbilidad y duración del brote citadas por otros autores.

La presencia de los cuerpos de inclusión intranucleares aparece como definitorio ya que solamente presentan características similares los causados por la Laringotraqueítis Infecciosa, fácilmente descartable por la ausencia de sintomatología respiratoria y por presentar una patología muy diferente.

Inclusiones parecidas pueden observarse en algunos casos de intoxicaciones por aflatoxinas⁽¹⁹⁾. Esta posibilidad debe descartarse ya que los mismos ingredientes empleados para la elaboración de ración de parrilleros eran utilizados para alimentar pavos y patos pequeños criados por los mismos propietarios en diferentes locales los que no experimentaron ningún trastorno.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

No existen por el momento en el mercado vacunas contra la Hepatitis a cuerpos de inclusión, por otra parte existe variación antigénica lo que dificulta la obtención de cepas que protejan eficientemente⁽⁷⁾.

Su forma de difusión no ha sido totalmente aclarada⁽¹⁸⁾ con los datos disponibles hasta el momento la trasmisión parece ser predominantemente horizontal aunque existe también contagio vertical de manera menos importante.⁽⁵⁾

Los animales hijos de planteles que fueron afectados adquieren inmunidad pasiva.

La única recomendación segura es la de higiene adecuada entre lote y lote de todas las instalaciones y realizar las crías siguiendo el manejo del "todo adentro todo afuera".

AGRADECIMIENTO

A los Dres. Abel Vía M. y Walter Villamor G. del Laboratorio de Diagnóstico Avícola del Convenio FAO-Ministerio de Asuntos Campesinos y Agropecuarios-Asociación de Avicultores de Cochabamba, Bolivia por su invaluable colaboración en las etapas del diagnóstico clínico, así como al Dr. Félix Hinojosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) ANTILLON, A., LUCIO, E. *Inclusión Body Hepatitis in Mexico*. Avian Dis. 19: 195-197, 1975.
- 2) BICKFORD, A. *Inclusion Body Hepatitis of Chickens*. Poultry Digest 31: 345-347, 1973.
- 3) BICKFORD, A. KRASOVICH, M.A., FADLY A.M. *Demostration of Virus Particles in Hepatic Cells of Chickens With Inclusion Body Hepatitis*. Avian Dis. 17: 629-638, 1973.
- 4) COSTA DURAO, J. *Corpos de Inclusão Intranucleares num Caso de Hepatitis en Frangos de Carne*. An. Esc. Sup. Med. Vet. Lisboa. 15: 41-53, 1973.
- 5) FADLY, A.M., WINTERFIELD, R.M. *Isolation and Some Characteristics of an Agent Associated With Inclusion Body Hepatitis, Hemorrhages and Aplastic Anemia in Chickens*. Avian Dis. 17: 182-193, 1973.
- 6) FADLY, A.M., WINTERFIELD, R.M. *Inclusion Body Hepatitis-anemia Syndrome of Chickens and its Etiology*. J.A.V.M.A. 163: 1199, 1973.
- 7) FADLY, A.M., WINTERFIELD, R.M. *Antigenic Characterization of the Inclusion Body Hepatitis Virus*. Am. J. Vet. Res. 36: 532-534, 1975.
- 8) GRAY, J.E., SNOEYENBOS, G.H., REYNOLD, J.M. *The Hemorrhagic Syndrome of Chickens*. J.A.V.M.A. 125: 144-151, 1954.
- 9) GRIMES, T.M., KING, D.J., KLEVEN, S.H., FLETCHER, O.J. *Involment of a Type-8 Avian Adenovirus in the Etiology of Inclusion Body Hepatitis*. Avian Dis. 21: 26-38, 1977.
- 10) GRIMES, T.M., KING, D.J., FLETCHER, O.J. *Serologic and Pathogenicity Studies of Avian Adenoviruses Isolated from Chickens with Inclusion Body Hepatitis* Avian Dis. 22: 177-180, 1978.
- 11) HEMBOLT, C.F., FRAZIER, M.N. *Avian Hepatic Inclusion Bodies of Unknown Significance*. Avian Dis. 7: 446-450, 1963.
- 12) HOWNEL, J., MACDONALD, D.W., CHRISTIAN, R.G. *Inclusion Body Hepatitis in Chickens*. Can. Vet. J. 11: 99-101, 1970.
- 13) HOFFMANN, R. et al. *Lesions in Chickens with Spontaneous or Experimental Infectious Hepato-myelo-poietic Disease (Inclusion Body Hepatitis) in Germany*. Avian Dis. 19: 224-236, 1975.
- 14) HOFMAN, R., DORN, P. *Histological Development of Lesions in the Bursa of Fabricius of Chickens with Inclusion Body Hepatitis*. Avian Dis. 22: 266-272, 1978.
- 15) KALINER, H. *Intranuclear Hepatic Inclusion Bodies in the African Grey Parrot*. Avian Dis. 19: 640-642, 1975.
- 16) KLOPP, S., ROSEMBERGER, J.K., RAUSS, W.C. *Diagnosis of Inclusion Body Hepatitis and Hemorrhagic Anemia Syndrome in Delmarva Broiler Chickens*. Avian Dis. 19: 608-611, 1975.
- 17) LAURSEN-JONES, A.P. *Inclusion Body Hepatitis*. Vet. Rec. 95: 166, 1972.
- 18) MACPHERSON, I., MCDUGALL, J.S., LAURSE-JONES, A.P. *Inclusion Body Hepatitis in a Broiler Integration*. Vet. Rec. 95: 286, 1972.
- 19) NEWBERNE, P.M., KRAUSS, W.C. *Cronic Aflatoxicosis*. J.A.V.M.A. 163: 1262-1267, 1973.
- 20) MONTGOMERY, R.D. *Certain Parameters of the Virus-Serum Neutralization Response of Chickens to an Inclusion Hettitis Virus Agent*. Avian Dis. 18: 623-626, 1974.
- 21) ROSEMBERGER, J.K. ECKEADE, R.J., KLOPP, S. *Characterization of Several Anemia*. Avian Dis. 18: 399-409, 1974.

- 22) ROSENDE, J., GALLARDO, R., BERQVIST, E. *Hepatitis Viral con Cuerpos de Inclusión. Comunicación Personal.*
- 23) TRENCHI, H., DE STEFANI, E., TRENCHI, H.E. *Hepatitis por Cuerpos de Inclusión. Nota preliminar. Veterinaria. Montevideo. 13: 37-40, 1976.*
- 24) VAN DE VENNE, P.T.M. *Inclusion Body Hepatitis in Broiler Chickens. Report of a Case. Tijd. voor Dier. 100: 836-837, 1975.*
- 25) WOERNLE, H., BRUNNER, A., KUMAU, K.F. *Estudio de Dos Cepas de Animales Anémicos. Tieratli. Umschau 30: 152-172, 1975.*
- 26) WELLS, R.J.H., HARRIGAN, K. *A Fatal Adenovirus Infection of Broiler Chickens: Inclusion Body Hepatitis. Vet. Rec. 90: 481-482, 1972.*
- 27) WOERLE, H., BRUNNER, A., KUBNAL, K.F. *Nachweis Aviarer Reo-Viren in Agar-Gel Präzipitationstest. Tieratli. Umschau 29: 307-312, 1974.*
- 28) YOUNG, J.A., PURCEL, D.A., KAVANAGH, P.J. *Inclusion Body Hepatitis Outbreak in Broiler Flocks. Vet. Rec. 90: 72-86, 1972.*

Recibido: 2-9-83
Aprobado: 30-9-83