

HEPATITIS VIRAL DE LOS PATOS: DIAGNOSTICO CLINICO Y ANATOMIA PATOLOGICA. PRIMERA COMUNICACION EN BOLIVIA.

VIRAL HEPATITIS IN DUCKS: CLINICAL DIAGNOSIS AND PATHOLOGY.
FIRST REPORT IN BOLIVIA.

TRENCHI, H.*
CRUZ, J.C.**
RIVAS, A.***
CACERES R., P.****
PAZ M., F.*****

RESUMEN

Se describe la aparición en patos BB en el área de Cochabamba, Bolivia, de una afección similar a la Hepatitis Viral de los Patos. Tanto por sus características clínicas como por la anatomía patológica macro y microscópica podemos afirmar que se trata de la misma entidad.

No pudo realizarse en su momento el aislamiento del virus por falta de medios materiales en la zona y el riesgo que implicaba realizarlo en nuestro país donde la afección no ha sido comunicada.

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

Finalmente se sugieren medidas de prevención para la enfermedad.
Palabras clave: HEPATITIS VIRAL, PATOS, BOLIVIA.

SUMMARY

An outbreak affecting young ducklings resembling the Duck Viral Hepatitis is described for the first time in Cochabamba, Bolivia. Clinical signs, gross lesions and histopathology showed the same patterns of the disease.

Known as Duck Viral Hepatitis (DVH).

Key words: VIRAL HEPATITIS, DUCKS, BOLIVIA.

INTRODUCCION

La Hepatitis de los Patos es una afección vírica caracterizada por una alta morbilidad y mortalidad en animales de 0 a 21 días fundamentalmente.

Fue descrita por primera vez en los EE.UU. por Fabricant y Levine en 1948 oportunidad donde la afección causó severas bajas en la zona de Long Island, New York⁽³⁰⁾.

A partir de entonces la enfermedad ha sido comunicada en Inglaterra⁽³⁾, Egipto⁽⁶⁾, Canada⁽³¹⁾, Alemania⁽⁶⁾, Holanda⁽⁴²⁾ y Dinamarca⁽²⁹⁾. En América del Sur fue confirmada su presencia por aislamiento del virus en la Argentina⁽³²⁾ y sospechada en el Perú^(4,7).

El agente etiológico es RNA con 50 um y ha sido clasificado en principio dentro de los picornavirus. Presenta resistencia al cloroformo, al pH 3 y es estable a 50°C^(12,26,22).

Los únicos huéspedes naturales parecen ser los patos de poca edad si bien en la literatura se encuentran menciones de reproducción experimental de la enfermedad en las siguientes especies donde se aclara entre paréntesis el porcentaje de mortalidad obtenido: pavos (6,7%), guineas (75%), faisanes (60%), codornices (33,3%), no afecta cisnes y pollos por lo menos en forma clínica (25).

No obstante, el virus es capaz de proliferar en embriones de pollo los cuales se utilizan habitualmente para su aislamiento⁽¹⁶⁾, en ellos no produce la muerte pero si cambios a nivel histológico en el hígado⁽⁹⁾.

Su pasaje seriado en estos embriones disminuye la patogenicidad del virus para los patos y aumenta la producción de virus hasta el décimo pasaje luego de lo cual permanece estable^(8, 38).

Otros autores encontraron una adaptación del virus al embrión de pollo que termina haciéndose mortal para él⁽¹⁹⁾. Usando como base cultivos de tejido con células originadas en hígado, riñón o fibroblastos de patos se lograron pocos efectos citopatógenos^(17,18,20).

Se han realizado pruebas indirectas de hemoaglutinación ya que no se presenta esa característica en forma directa^(11,37).

La presente comunicación describe el hallazgo en Cochabamba, Bolivia, durante el año 1982 de un brote con las características de la Hepatitis Viral de los Patos.

Informe del caso: En un establecimiento de cría de patos que practicaba el ciclo completo, alojando reproductores, se realizaba la incubación y cría de animales comerciales dentro del mismo predio. Surgiendo en el mes de mayo una mortandad elevada de animales caracterizada por afectarlos en las primeras semanas de vida. Un cuadro similar pero de menor gravedad había acontecido el año anterior.

Un grupo con 10 días de edad constituido por 500 animales sufrió hasta esa fecha la baja de 386 animales equivalente al 77.2% del total. Otro lote de 250 que en ese momento contaba 4 semanas había perdido un 60% fundamentalmente durante los primeros 15 días de vida.

Se destaca el hecho de que el primer lote nacido durante ese año contaba con 6 semanas de edad y solamente perdió 5 animales, equivalentes al 2,5% del total, mientras que en los animales adultos no se produjo ninguna muerte.

El manejo del criadero no era adecuado, fundamentalmente por tener varios lotes de distinta edad sin el aislamiento entre ellos aconsejado habitualmente. La ración era producida por el mismo criador y se trataba de una fórmula con baja proteína y desbalance energético.

El productor consultó al Laboratorio de Diagnóstico Aviar después de haber tratado infructuosamente los lotes con shocks vitamínicos en 3 oportunidades, sospechando una avitaminosis E y luego de haber inyectado los mismos con Kanamicina ya que sospechó pudiera tratarse de una Salmonelosis.

Ante la presencia de síntomas nerviosos, el criador había vacunado contra Newcastle con virus vivo en el agua, obviamente sin obtener resultados.

Signos y Síntomas: A la observación, el lote mostraba animales deprimidos y había descendido el consumo de ración en forma importante. Los animales se resistían a ser movidos, tenían andar vacilante, cayendo luego de costado con pataleo espasmódico. Cuando se llegaba a esta etapa, volcaban su cabeza hacia atrás hasta casi tocar la columna, muriendo poco tiempo después.

Anatomía Patológica: Macroscopía: A la autopsia, tanto los animales encontrados muertos como los que fueron sacrificados en la etapa de agonía, se pudo observar un cuadro similar.

El hígado presentaba aumento de tamaño y bordes romos, su color era más pálido de lo normal y en ellos, distribuidas en forma difusa se encontraban petequias y equimosis afectado ambos lóbulos⁽¹³⁾ (Fig. nº 1).



Figura 1 - Hígado de patito de 10 días de edad observándose zonas hemorrágicas y necróticas

En algunos animales se advertía un ligero aumento de tamaño del bazo y a nivel renal los túbulos aparecían marcados con los uréteres con contenido. No se apreciaban lesiones macroscópicas de ningún tipo en los intestinos.

Microscopía: La misma fue realizada en la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Montevideo, Uruguay, ya que no se contaba con los equipos del caso en la ciudad de Cochabamba.

Se procesaron múltiples fragmentos procedentes de animales que básicamente se separaron en 2 grupos: a) Animales de aproximadamente 10 días de vida que se encontraron muertos; b) Animales de 21 días o más con sintomatología típica de la enfermedad y sacrificados inmediatamente antes de la necropsia.

Se tomaron muestras de varios hígados de los grupos antedichos y se fijaron solución de formol al 10% para luego incluirlos en parafina y

seccionarlos de forma corriente. Las coloraciones realizadas fueron Hematoxilina-Eosina y Papanicolau.

Grupo a): Las láminas estudiadas de este grupo presentaban poca o ninguna alteración de la estructura trabecular hepática; tampoco se evidenciaban focos necróticos importantes sino más bien zonas de desvitalización celular (picnosis, cariorrexis, eosinofilia).

Las alteraciones vasculares consistían en pequeñas hemorragias sin localización específica, alternando con intensa congestión venosa, pavimentación leucocitaria e infiltración perivascular de elementos polinucleares.

Los canalículos en todos los casos presentaban signos de hiperplasia y de proliferación de las unidades biliares⁽¹⁰⁾ (Fig. N° 2).

El estudio citológico hepatocítico reveló alteraciones como tumefacción turbia y fenestración nuclear (degeneración glucogénica), vacuolización citoplasmática con desplazamiento nuclear (degeneración grasa) y zonas de hialinización citoplasmática y disgregación cromatínica. Prácticamente no existían signos de regeneración hepatocítica de importancia (6,10,11) (Fig. N° 3).

Grupo b): La destrabeculización en este grupo es notable y en algunos casos es acompañado de focos necróticos en el seno de hemorragia subcapsular o de zonas de infiltración inflamatoria y fagocitosis de pigmento hemático (Fig. N° 4 y 5).

La congestión vascular era masiva en todos los fragmentos y se observan marginación leucocitaria, migración, infiltración perivascular por elementos de tipo mononuclear con citoplasma abundante y eosínico (células plasmáticas).

Al igual que en el grupo anterior, la vía biliar presentaba hiperplasia más notable e incluso se apreciaban formaciones intracanaliculares de aspectos adenoideo y con signos de degeneración. Los espacios porta contenían en muchos casos numerosos canalículos biliares maduros o de aspecto embrionario (Fig. N° 6).

El estudio hepatocítico mostró igualmente degeneración grasa y degeneración glucogénica, pero en este grupo la regeneración hepatocítica (mitosis, células voluminosas y polinucleadas) era mayor y de localización perivascular, periportal y pericentrolobulillar.

En resumen: Se trata de una hepatitis, básicamente similar en los dos grupos analizados. Hiperplasia biliar, degeneración grasa y glucogénica, hemorragias recientes o evolucionadas, infiltración perivascular, necrosis o alteraciones irreversibles hepatocíticas con carácter difuso, con predominio diverso en cada uno de ellos; a excepción de los signos de cronicidad y evolución descriptos en el grupo b).

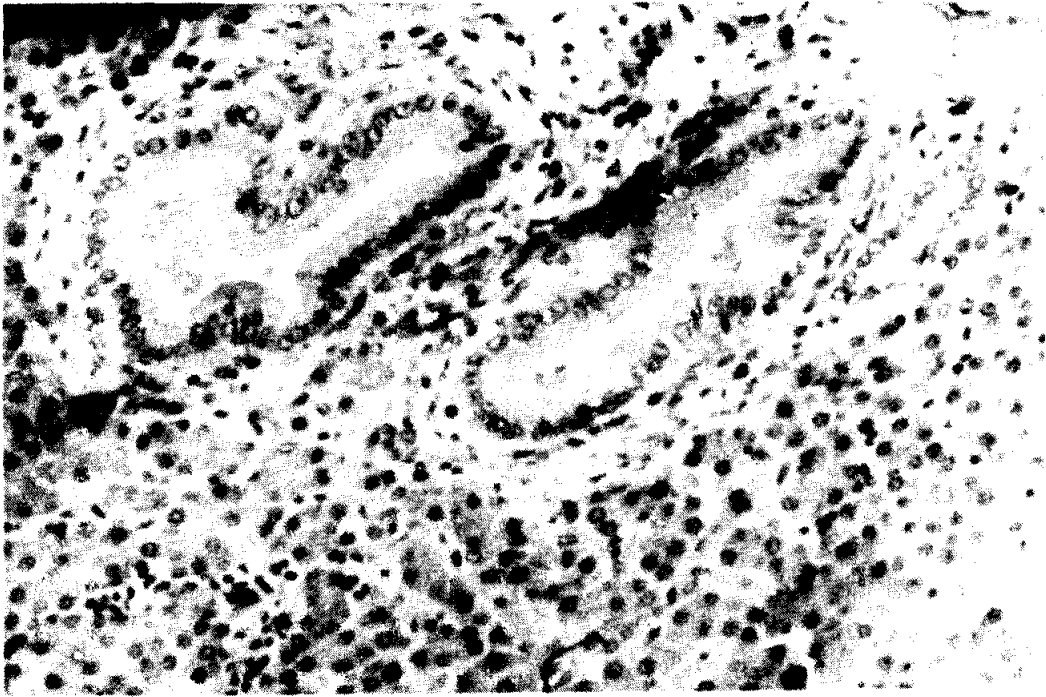


Figura 2 - Hematoxilina y eosina. Hígado 450X. Hiperplasia canalicular biliar

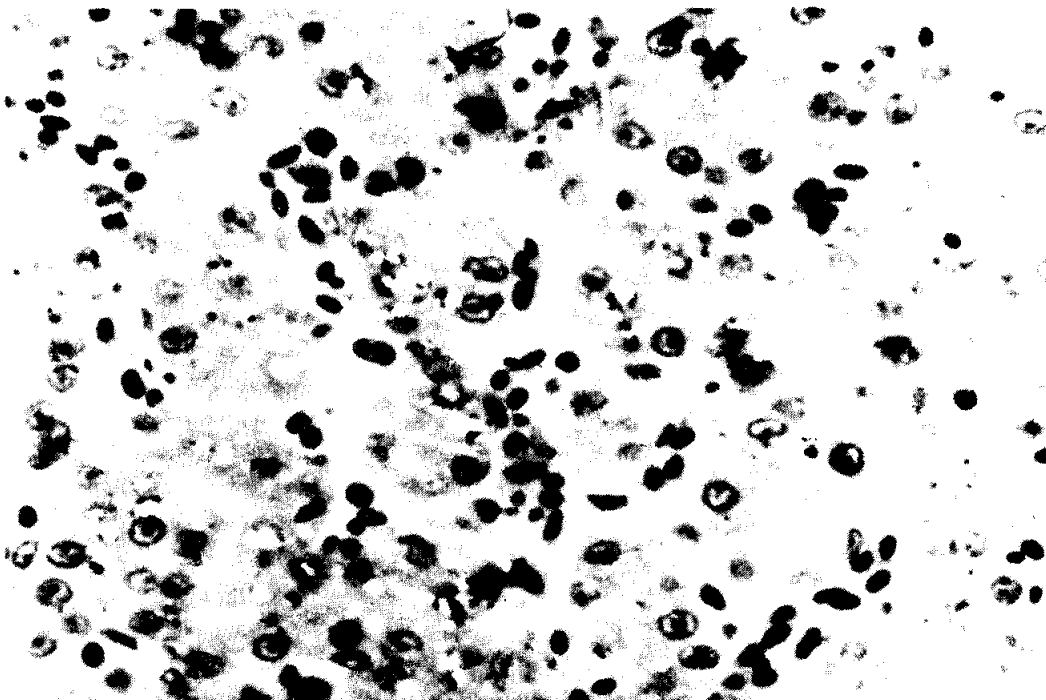


Figura 3 - Hematoxilina y eosina. Hígado 900X. Degeneración hepatocítica múltiple (grasa, glicogénica, tumefacción turbia).



Figura 4 - Hematoxilina y eosina. Hígado 40X. Foco hemorrágico sub-capsular

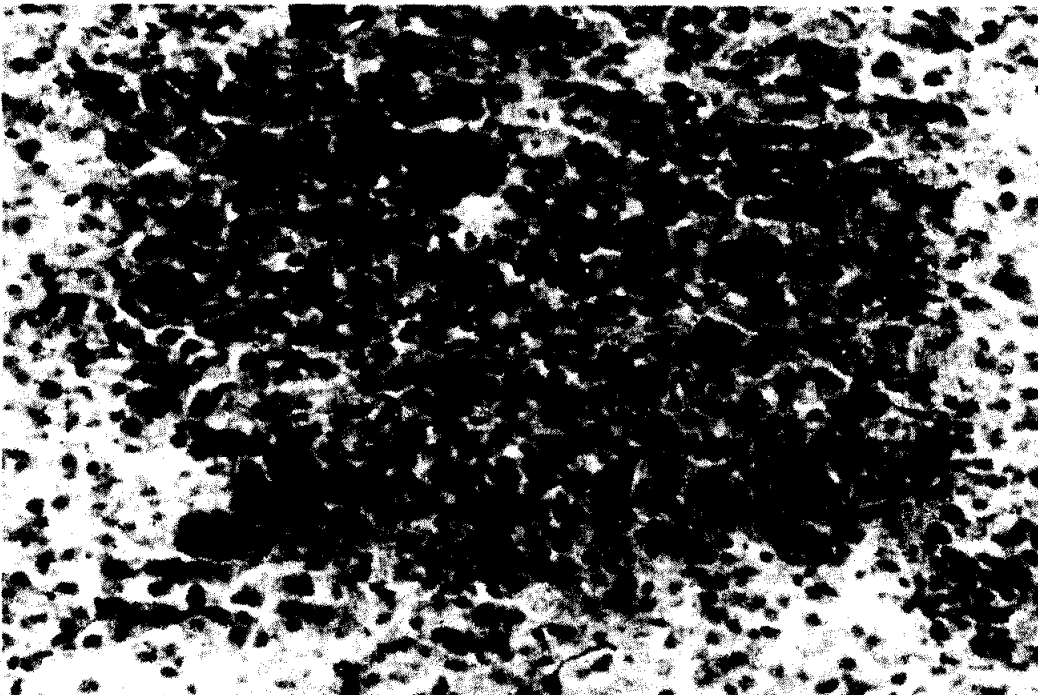


Figura 5 - Hematoxilina y eosina 450X. Foco necrótico con exudado de tipo linfoplasmocitario.



Figura 6 - Hematoxilina y eosina. Hígado 200X. Hiperplasia biliar en numerosos canalículos de distinto calibre. Exudado inflamatorio perivascular y marginación, migración leucocitaria en pequeñas arterias.

DISCUSION

Teniendo en cuenta las características clínicas y las lesiones macro y microscópicas podemos inferir que estamos frente a un brote de Hepatitis Viral de los Patos (HVP).

El aislamiento del virus no se ha podido realizar hasta el presente ya que el Laboratorio de Diagnóstico Aviar de Cochabamba, Bolivia, no contaba con el equipamiento adecuado en funcionamiento y el hecho de tratarse de una enfermedad exótica para nuestro país hizo desaconsejable intentarlo en nuestra Facultad.

La edad de presentación, así como los índices de morbilidad y mortalidad son los habituales en la HVP, aspecto que permite distinguirla de la Plaga de los Patos que afecta fundamentalmente animales adultos con escasa mortalidad de los jóvenes.

Las lesiones macroscópicas son también las características limitándose al hígado y en menor grado a riñones y bazo. En toda nuestra serie no se encontraron lesiones a ningún nivel del tracto digestivo ni sangre en la cavidad abdominal como sucede en la Plaga de los Patos. Finalmente no se encontró ningún tipo de alteraciones a nivel cardíaco, viscera frecuentemente lesionada en la Plaga⁽²⁸⁾.

Microscópicamente las lesiones eran predominantemente inflamatorias perivasculares no existiendo daño vascular. El cuadro predominante de la Plaga es degenerativo con muy poca respuesta inflamatoria.

Finalmente otro hecho a tener en cuenta fue la evolución posterior de los lotes luego del tratamiento aconsejado.

El mismo consistió en la obtención de suero a partir de sangre de los animales adultos presentes en el establecimiento y de los sobrevivientes de edades mayores de los nacimientos de este año.

Se obtuvo promedialmente 10 cc. por animal de sangre cuyo suero se administró 0,5 cc. por vía subcutánea en los lotes problema.

En el lote menor de 3 semanas se consiguió bajar la mortalidad diaria a la mitad. Los animales de 4 semanas o más se recuperaron en forma más rápida desapareciendo la mortandad. En este caso no es posible asegurar que la mejoría se haya debido exclusivamente al tratamiento ya que los patos de esa edad comienzan a desarrollar una notoria resistencia a la Hepatitis.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Como el caso de todas las afecciones de etiología viral el camino más efectivo para evitar las pérdidas económicas está en la prevención de la afección.

Se han ensayado vacunas inactivadas preparadas en base a virus patógeno o atenuado con resultados mediocres⁽⁴⁰⁾.

Evidentemente la vacuna a utilizar es viva atenuada^(2,3,5,36) y propagada en embrión de pollo que experimentalmente ha dado índices de protección del 96-100%.

Los patitos susceptibles vacunados al día de nacidos y desafiados con virus de campo 3-6 días después muestran una alta protección cuando se utiliza este tipo de vacunas^(23,24,39).

La vía a usar para la vacunación es la intramuscular, fueron ensayadas también la punción en la almohadilla plantar, la gota en el ojo y la oral.

No obstante cuando se usaron estas vías, los animales desafiados con virus de campo después de 14 días murieron un 10% en el caso de la almohadilla plantar y la oral entre un 20 y un 30% con gota en el ojo. Los vacunados por vía intramuscular sobrevivieron en un 100%.

Para una correcta inmunización deberá vacunarse al 100% de los animales ya que los animales vacunados no eliminan virus y por lo tanto no inmunizan a sus compañeros no vacunados⁽²⁷⁾.

Puede también protegerse pasivamente a los patitos utilizando yema de huevo de animales previamente hiperinmunizados.

Por su practicidad la mejor manera es la de utilizar la transferencia de inmunidad pasiva madre-hijo con lo cual el animal puede sobrevivir sin problemas el período crítico de mayor susceptibilidad^(1,14,15,35).

Para ello se vacuna a las futuras reproductoras con virus atenuado en dos oportunidades antes de la postura de este modo los BB nacidos de los huevos puestos durante los siguientes 9 meses están protegidos^(21,33,34,41)

Para utilizar las mismas madres para un segundo ciclo se aconseja una revacunación que dará nuevamente protección a la progenie durante otros 9 meses.

Para el caso de los países importadores de patitos BB o de reproductores se aconseja que estos provengan de lugares libres de la enfermedad y que hayan sido vacunados.

AGRADECIMIENTOS

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) **ASPLIN, F.D.** *The Production of Ducklings Resistant to Virus Hepatitis.* Vet. Rec. 68: 412-413, 1956.
- 2) **ASPLIN, F.D.** *An attenuated Strain of Duck Hepatitis Virus.* Vet. Rec. 70: 1126-1230, 1954.
- 3) **ASPLIN, F.D., MC LAUHLAN, S.D.** *Ducks Virus Hepatitis.* Vet. Rec. 66: 456-458, 1954.
- 4) **BERRECHEA, R.** *Hepatitis a Virus en Patitos BB en Perú.* Rev. Cen. Na. Pat. Ani. Perú, 6:55-67, 1966.
- 5) **DOROJKO S.P.** *Etudes des Moyens Specifiques de Lutte Cotre l'Hepatite Virale du Caneton.* Congreso Mundial Kiew, URSS 425-129, 1966.
- 6) **FABRICANT, J., RICHARD, C.G., LEVINE, P.P.** *the Pathology of Duck Virus Hepatitis.* Avian Dis. 10: 256-260, 1957.
- 7) **FAO Animal Health Yearbook, 1979.**
- 8) **FITZGERALD, J.E., HANSEN, L.E.** *Certain Properties of a Cell-Cultur-Modified Duck Hepatitis Virus.* Avian Dis. 10: 157-161, 1966.

- 9) FITZGERALD, J.E. HANSON, L.E., SIMON, J. *Histopathologic Changes Induce with the Developing Chicken Embryo*. Avian Dis. 13: 147-157, 1969.
- 10) HANSON, L.E. *Histological Lesions in Ducks with Virus Hepatitis*. Am. J. Vet. Res. 19: 712-718, 1958.
- 11) HANSON, L.E., ALBERTS, J.O. *Virus Hepatitis in Ducklings*, J.A.V.M.A. 128: 37-38, 1956.
- 12) HANSON, L.E. RHOADES, H.E., SCHRICKER, R.L. *Properties of Duck Hepatitis Virus* Avian Dis. 8: 196-202, 1964.
- 13) HOFSTAD, M.S., CALNEK, B.W., HELBORD, C.T., REID, W.M., YODER, H.W. *Diseases of Poultry 7th. ed. Iowa, State University, 1978, p. 611-619.*
- 14) HWANG, J., DEVENPECK, L.A., DOUGHERTY, E. *Incidence on Commercial Farms of Ducks Virus Hepatitis in White Pekin Ducklings Hatched From Immunized and Nonimmunized Dams* Avian Dis. 7: 411-416, 1963.
- 15) HWANG, J., DOUGHERTY, E. *Production of Passive Immunity Against Viral Hepatitis in White Pekin Duckling*. J.A.V.M.A. 142: 1474 - 1476, 1962.
- 16) HWANG, J., DOUGHERTY, E. *Serial Passage of Duck Hepatitis virus in Chicken Embryos*. Avian Dis 4: 435-440, 1962.
- 17) HWANG, J. DOUGHERTY, E. *Distribution and Concentration of Duck Hepatitis Virus in Inoculated Duckling and Chicken Embryos*. Avian Dis. 8: 264-268, 1964.
- 18) HWANG, J. *Duck Hepatitis Virus in Duck Embryo Fibroblast Cultures*. Avian Dis. 9: 285-290, 1965.
- 19) HWANG, J.A. *Chicken-Embryo-Letal Strain of Duck Hepatitis Virus*. Avian Dis. 9: 417-422, 1965.
- 20) HWANG, J.A., *Chicken-Embryo-Letal Strain of Duck Hepatitis Virus*. Avian Dis 10: 508-512, 1966.
- 21) HWANG, J. *Immunizing Breeder Ducks With Chicken Embryo Propagated Duck Hepatitis Virus for Production of Parental Immunity in Their Progenies*. Am. J. Vet. Res. 30: 805-807, 1960.
- 22) HWANG, J. *Duck Hepatitis Virus Neutralization Test in Chicken Embryos*. Am. J. Vet. Res. 30: 805-807, 1960.
- 23) HWANG, J. *Early Induction of Resistance in Ducklings Against Virus Hepatitis* Am. J. Vet. Res. 32: 2095-2097, 1971.
- 24) HWANG, J. *Active Immunization Against Duck Hepatitis Virus*. Am. J. Vet. Res. 33: 2539-2544, 1972.
- 25) HWANG, J. *Susceptibility of Poultry to Duck Hepatitis Viral Infections*. Am. J. Vet. Res. 35: 477-479, 1974.
- 26) HWANG J. *Thermostability of Duck Hepatitis Virus*. Am. J. Vet. Res. 36: 1683, 1975.
- 27) JANSEN, J., KUNST H. *Do Vaccinated Ducklings Excrete the Vaccine?* Tijds. voor Dier. 89: 1534-1535, 1964.
- 28) JANSEN, J., KUNST, H. *A Comparative Research Between Duck Plague and American Duck Plague*. Tijds. voor Dier. 92: 1454-1458, 1967.
- 29) JYLLING, B. *Duck Virus Hepatitis*. Nord. Vet. Med. 29: 23-29, 1977.
- 30) LEVINE, P.P., FABRICANT, J. *A Hitherto and Described Virus Disease of Ducks in North America*. Corn. Vet. 40: 71-86, 1950.

- 31) MAC PHERSON, L.W., AVERY, R.J. *Duck Virus Hepatitis in Canada*. Can. J. Comp. Med., 21: 26-31, 1957.
- 32) MENCHACA, E.S. *Hepatitis Virica del Pato*. Rev. Fac. Agr. Vet. 16(3): 121-138, 1967.
- 33) RISPENS, B.H. *Some Aspects of Control of Infectious Hepatitis in Ducklings*. J.A.V.M.A. 150: 1328, 1967.
- 34) RISPENS, B.H. *Some Aspects of Control of Infectious Hepatitis in Ducklings*. Avian Dis. 13: 417-426, 1969.
- 35) SMITS, W.H. *The Control of Virus Hepatitis in Ducks*. Tijd. voor Dier. 90: 1282-1284, 1965.
- 36) TAURASO, N., COGHILL, G., KLUTCH, M. *Properties of the Attenuated Vaccine Strain of Duck Hepatitis Virus*. Avian Dis. 13: 312/329, 1969.
- 37) TAYLOR, P., HANSON, L. *Indirect Hemagglutination With Duck Hepatitis Virus*. Avian Dis. 11: 586-589, 1967.
- 38) TOTH, T. *Chicken-Embryo-Adapted Duck Hepatitis Virus Growth Curve in Embryonated Chicken Eggs*. Avian Dis. 13: 535-539, 1969.
- 39) toth t. *Immunization Field Trials in Susceptible White Pekin Ducklings Against Duck Virus Hepatitis With Modified-Live-Virus Vaccine*. Avian Dis. 16: 217-229, 1972.
- 40) TOTH, T. *Alum-Precipitated and Sodium-Hydroxide-Conjugated Vaccines for Duck Virus Hepatitis Immunologic and Serologic Response of Susceptible and Low-Level Parentally Immune White Pekin Ducklings*. Avian Dis. 16: 249-259, 1972.
- 41) TRPATHY, H., HANSON, L.E. *Comparative Studies of Duck Hepatitis Virus Immunization*. Am. J. Vet. Res. 167: 871-875, 1975.
- 42) VAN DOSSEN, C.A., HONST, H. *Over de Gevoeligheid van Eenden en Diverse Andere Watervogels voor Endenpest*. Tijd.voor Dier. 80: 1286-1294, 1955.

Recibido: 2.9.83
Aprobado: 30.9.83