

Incidencia de Hepatitis por cuerpos de inclusión y Planes de Control

Pedro Villegas-Narváez
Universidad de Georgia
Centro de Diagnóstico e Investigación Aviar
Facultad de Medicina Veterinaria
Athens, Georgia 30602

Introducción

La hepatitis por cuerpos de inclusión es una enfermedad de las aves comerciales reportada inicialmente por Helmboldt y Frazier en Estados Unidos en el año 1962. La condición se ha reportado prácticamente en todo el mundo, presentándose en forma esporádica en algunas regiones.

A través de los años, la enfermedad se ha presentado en numeroso países, como en Paquistán donde la enfermedad se presentó causando hepatitis e hidropericardio, denominándose la enfermedad de Angara por la provincia donde se presentó en el año 1987 causando severas pérdidas económicas. La enfermedad también se ha reportado en India, Iraq, Kuwait y Japón y recientemente se han observado brotes en algunos países de Asia y Australia, lo mismo que en América (Canadá, Estados Unidos, México, Colombia, Ecuador, Perú, Argentina, República Dominicana y últimamente Brasil, entre otros). En el continente Europeo también se han presentado brotes en varios países, entre ellos España.

Etiología

La enfermedad es causada por Adenovirus agrupados en el género Aviadenovirus o grupo I de los adenovirus aviare, que contiene 12 serotipos numerados del 1 al 12. En una clasificación reciente, los 12 serotipos se han clasificado en 5 grupos moleculares identificados con las letras desde la A hasta la E.

No todos los virus de los 12 serotipos han causado enfermedad severa en las aves domésticas, sin embargo, algunos serotipos se presentan con mayor frecuencia, como los virus de los serotipos 4 que han sido involucrados en casos de hepatitis-hidropericardio, y los del serotipo 8 donde existen virus de alta patogenicidad que producen la hepatitis con cuerpos de inclusión. Otros virus que han causado la enfermedad han sido los serotipos 9 y 11.

Signos clínicos y lesiones

Como en otras enfermedades aviare, los signos clínicos de la hepatitis con cuerpos de inclusión consisten en mortalidad súbita, decaimiento, plumaje erizado y letargia. Los porcentajes de mortalidad pueden variar del 2% al 40% en lotes de pollos de 7 a 21 días de edad, mientras que la mortalidad es usualmente menor en lotes mayores. La enfermedad se ha observado en aves desde los 4 días de edad hasta las 20 semanas. Macroscópicamente las

lesiones consisten en hígados pálidos, friables e inflamados, ocasionalmente con hemorragias petequiales o equimóticas. En los casos de hidropericardio, las lesiones macroscópicas incluyen la presencia de abundante líquido (hasta 10 ml) amarillo pajizo en el saco pericárdico, congestión generalizada y un hígado aumentado de tamaño, pálido y friable. Como su nombre lo indica, el diagnóstico histopatológico de la enfermedad se realiza por la presencia en el hígado de cuerpos de inclusión intranucleares, eosinofílicos o basofílicos. En el hidropericardio se observa edema del miocardio con degeneración, necrosis y ligera infiltración de células mononucleares con presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en el hígado.

Interacción con otros agentes

Inicialmente se sugirió que todos los casos de hepatitis con cuerpos de inclusión eran el resultado de infecciones simultáneas con la enfermedad infecciosa de la bolsa (Gumboro) u otros agentes inmunodepresores. Esto se sospechó inicialmente debido a la dificultad para reproducir la enfermedad cuando los adenovirus aislados de los casos clínicos fueron inoculados por diferentes rutas en aves susceptibles. Más tarde se postuló que la inmunodepresión por el virus de Gumboro no siempre fue un factor en la ocurrencia de hepatitis en pollos. Varios investigadores han reportado brotes de hepatitis en aves sin evidencia de inmunosupresión por el virus de Gumboro, lo mismo que han reproducido la enfermedad usando sólo los adenovirus aislados. Se han reportado también casos de reproducción experimental de la enfermedad con lesiones en los órganos linfoides como bolsa, timo, bazo y tonsilas cecales. Por lo tanto, la necesidad de la presencia de un agente inmunosupresor como predisponente de la hepatitis con cuerpos de inclusión fue definitivamente descartada con los trabajos de investigación durante la epidemia de hepatitis en Australia, junto con la situación en Nueva Zelanda donde ocurrieron brotes de hepatitis en un país que hasta ese entonces estaba libre del virus de Gumboro. Además, se ha observado que algunas cepas de adenovirus usadas experimentalmente pueden causar disminución de los linfocitos en la bolsa y el timo cuando se realizan exámenes histopatológicos en estos tejidos.

Caracterización de los adenovirus

Se encontró, por medio de pruebas de virus neutralización, que las cepas de adenovirus del grupo I pertenecientes al serotipo 8 fueron las cepas predominantes que causaron las infecciones agudas y sobreagudas en Australia y Nueva Zelanda. La mayoría de los adenovirus del serotipo 8 fueron más tarde clasificados en el grupo molecular E, basados en el método desarrollado por Zsac y Kisary. La mortalidad en algunos casos alcanzó un 50% en las aves afectadas que tenían menos de 3 semanas de edad. Se encontró que la transmisión vertical y horizontal jugaron un papel importante en estos casos.

En México y otros países de América Latina se han identificado virus del serotipo 4 que han afectado algunas parvadas con una alta mortalidad, así mismo, virus del serotipo 8 se han identificado en estos países.

En Estados Unidos se han reportado casos esporádicos que involucran a diferentes serotipos de adenovirus como la causa de hepatitis. La mortalidad en estos nuevos casos ha variado del 2% al 40% en lotes de aves de menos de 3 semanas de edad. No se observó evidencia de agentes inmunosupresores y los adenovirus aislados fueron clasificados por medio de la prueba de virus neutralización como serotipo 8, pertenecientes al grupo molecular E de Zsac y Kisary. En otros casos se han encontrado virus de los serotipos 9 y 11 como causantes de enfermedad clínica. La hepatitis en estos casos clínicos ha sido asociada a la ausencia de anticuerpos contra adenovirus en las madres antes del inicio de la producción.

Transmisión

Los virus causantes de la hepatitis-hidropericardio se pueden transmitir por las vías vertical y horizontal. La transmisión vertical se presenta cuando las madres (reproductoras, abuelas) se contaminan con el virus durante la producción, lo transmiten a las progenies y la enfermedad se observa entre 1 y 3 semanas de edad. Generalmente las reproductoras o las madres transmiten el virus por un mínimo de tres semanas, tiempo durante el cuál las aves desarrollan anticuerpos y por lo tanto la transmisión se disminuye con el tiempo. Por otra parte, cuando las progenies nacen sin anticuerpos contra adenovirus y se contaminan con los virus de campo, la enfermedad se observa generalmente después de la tercera semana de edad. La transmisión horizontal se ha reproducido experimentalmente colocando aves susceptibles junto a aves infectadas.

Control

La capacidad de prevenir la enfermedad se ha logrado mediante la vacunación de las madres durante la el período de crianza con el objeto de inducir anticuerpos que protejan tanto las madres como las progenies a través de los anticuerpos transmitidos verticalmente.

En América Latina , las vacunas inactivadas producidas por varias empresas de biológicos han sido las más utilizadas para el control de la enfermedad. Generalmente estas vacunas contienen virus pertenecientes a los serotipos 4 y 8. Estas vacunas han sido diseñadas para vacunar reproductoras después de las 10 o 12 semanas de edad, aunque hay reportes que indican éxito en la vacunación practicada a partir de las 18 semanas de edad. Los anticuerpos generados son transmitidos a las progenies para proporcionar protección durante los primeros días de vida de las aves.

En Estados Unidos algunas empresas han autovacunas autovacunas con varios serotipos de adenovirus para ser aplicadas a las madres con el objeto de proporcionar anticuerpos maternos a las progenies.

En Australia y Nueva Zelanda se desarrolló una vacuna a virus vivo a partir de una cepa altamente virulenta del serotipo 8 de adenovirus aviar. Los estudios de campo indicaron que la vacuna fue efectiva para eliminar los casos agudos y sobreagudos de hepatitis en las progenies de reproductoras de engorde inmunizadas con esta vacuna entre las 8 y 11 semanas de edad. La vacuna no causó reacciones indeseables en las aves vacunadas.

La vacunación de los pollos de engorde con vacunas inactivadas ha sido eliminada por la industria pues en la mayoría de los casos los pollos provienen de reproductoras que han sido vacunadas.

RESUMEN

La hepatitis por cuerpos de inclusión es una enfermedad de presentación esporádica en varias partes del mundo, producida por diferentes cepas de adenovirus aviares. Las técnicas moleculares modernas han permitido la identificación rápida de los serotipos de adenovirus causantes de la enfermedad. La presencia de anticuerpos contra estos virus juega un papel importante en la presentación de la enfermedad, por lo que en los sitios donde la enfermedad es frecuente se recomienda vacunar las progenitoras con vacunas inactivadas con el objeto de proporcionar anticuerpos a las progenies. Debido a que existen diversos serotipos de Aviadenovirus que causan la enfermedad, la preparación de una vacuna “universal” se hace difícil no sólo por la diversidad de serotipos sino por las diferencias en patogenicidad de las cepas presentes en cada país.

