

LESIONES OCASIONADAS POR ENFERMEDAD DE MAREK EN CRESTAS DE PONEDORAS

H. Trenchi(*), J. Mattos (**), J.C. Cruz (***)

RESUMEN

En un lote de futuras ponedoras nacidas en febrero de 1984 formado inicialmente por 6900 animales de línea H & N blanca comienzan a aparecer casos de Marek a partir de la 9na semana de vida. Para la 20 semana las muertes alcanzaban al 47 o/o del grupo. Desde ese momento se empiezan a observar aves presentando en la cresta un engrosamiento notorio que alcanzaba desde la base de la misma haciéndose menor en los dientes y el espolón. Esta alteración era visible en el 0.5 o/o del lote.

En algunas se producía una infección sobreagregada en la zona. Las aves así afectadas morían en poco tiempo presentando a la necropsia lesiones tumorales en hígado, bazo, ovario y estómago glandular las que fueron estudiadas microscópicamente.

Las muertes continuaron hasta las 45 semanas aproximadamente cuando habían alcanzado el 58 o/o del lote inicial. El porcentaje de postura referido a aves vivas fue normal. Durante ese año se vieron casos similares en otros lotes donde se produjeron fallos de vacunación o vacuna.

Palabras Clave : Gallinas, Enfermedad de Marek, Cresta.

VETERINARIA 22(95) 18 - 21 ; Set. - Dic. 1986

SUMMARY

Cases of Marek's disease in an H & N white flock appeared around the ninth week of age. By the twentieth week 47 o/o of the flock were dead. In 0.5 o/o of this group an enlargement in their combs was observed. Necropsy findings were tumoral lesions in liver, spleen, ovary and proventriculus.

Typical Marek's disease cellular infiltration was found in the comb.

Key Words: Hens, Marek's disease, Comb.

VETERINARIA 22(95) 18 - 21 ; Sept. - Dec. 1986

INTRODUCCION

Durante el año 1984 se produjeron importantes pérdidas económicas en el sector productor de huevo de consumo como consecuencia de altas mortalidades durante el período de recría y comienzo de la postura debidas a enfermedad de Marek.

La misma se presentó en animales provenientes de diferentes incubadoras en las que se utilizaban vacunas de dos diferentes laboratorios siendo en un porcentaje superior al 80 o/o de ellas nitrogenadas.

Los lotes en que se produjeron bajas más elevadas fueron los nacidos durante los meses de febrero, marzo y abril sin que se haya podido relacionar con ninguna vacuna o serie en particular.

Las verdaderas causas no pudieron determinarse especulándose sobre mala conservación de las vacunas, vacunaciones mal efectuadas por no seguir fielmente las recomendaciones de los fabricantes y por último la posibilidad de la aparición de cepas de campo más agresivas o de agentes inmunosupresores.

Lo que sí merece destacarse es que en un criadero en que se perdía el 50 o/o de los animales hasta la postura, el lote siguiente del mismo origen y con el mismo manejo y vacunaciones llegaba a las 20 semanas con un 6 o/o de muertes siendo criados en el mismo local con 42 días de

diferencia entre uno y otro lote lo que hace difícil pensar que el hecho se deba a cepas de campo más patógenas o a la presencia de virus inmunosupresivos.

Por otra parte, las presentaciones habituales de la enfermedad son lo suficientemente conocidas como para no hacer necesario abundar en detalles.

HISTORIA CLINICA

El lote en que se observó por primera vez las lesiones de cresta era nacido durante el mes de febrero de 1984 habiendo sido criado en jaulas desde el primer día. Durante esta etapa y hasta la 9 semana no se destaca ningún hecho anómalo habiendo recibido durante el período las vacunas usuales en nuestro país.

A partir de ese momento comienza a detectarse animales con dificultades motrices así como un aumento de la mortalidad al 1 o/o semanal. En los animales necropsiados se observan lesiones a nivel de nervios periféricos en algunos casos pero en su mayoría presentaban tumores de hígado y bazo.

La mortandad fue rápidamente en aumento y para la 12 semana era del 3 o/o semanal. A la necropsia predominaban netamente los cuadros viscerales y para esa edad se hicieron comunes las lesiones de ovario y estómago glandular.

Para las 20 semanas la mortandad había alcanzado el 47 o/o. Con la postura el ritmo de las bajas decreció pero el lote llegó a las 45 semanas con un 58 o/o de aves muertas. La postura promedio sobre aves vivas semana no obstante, se mantuvo dentro de parámetros normales.

A las 22 semanas se efectúa un descarte de los animales en mal estado de carnes donde se nota por primera vez ejemplares con lesiones en la cresta los que son

* Profesor Agregado de Patología y Producción Avícola, Profesor Agregado de Fisiopatología, Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay.

** Profesor Adjunto de Patología, Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay.

*** Asistente del Instituto de Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay.

mantenidos vivos para su estudio.

Las lesiones visibles que presentaban eran mal estado general, palidez de cresta y un aumento del espesor de la misma que arrancaba de su base. Este aumento llegaba a ser 4 veces el tamaño habitual, el engrosamiento se prolongaba hacia los dientes a los que en algunos casos alcanzaba.

Los animales mantenidos en jaulas individuales presentaban en poco tiempo lesiones en la superficie, en algunos casos fibrinosos, en otras costrosas. Las aves fueron autopsiadas a medida que morían y el resto fueron sacrificadas a las dos semanas.

El cuadro fue prácticamente el mismo en todas ellas, mal estado de carnes, tumoraciones en ovario de aspecto similar al coliflor, hígado y bazo aumentados de tamaño y con nódulos blanco-amarillentos de distintos tamaños y lesiones en estómago glandular donde se había perdido la arquitectura de las glándulas, la pared engrosada y en 3 casos existían úlceras de 5 mm, una de ellas perforada.

La cresta se presentaba firme al corte y poco sangrante, el tejido era de color blanquecino. En la zona del espolón y proximidad de los dientes presentaba en la mayoría una estructura normal.

DIAGNOSTICO

El mismo se realizó en base al cuadro histopatológico observado. Todos los animales que fueron autopsiados por lesiones de cresta, presentaban además tumoraciones adoptando aspecto nodular o difuso en otros órganos. Los más frecuentemente afectados resultaron hígado, bazo, ovario y estómago glandular.

El estudio histopatológico observado reveló como elemento de significación un infiltrado linfomatoso pleomórfico en todos los órganos que macroscópicamente presentaban lesiones.

A nivel hepático se observa la existencia de proliferaciones multifocales fundamentalmente en áreas perivascularares, de células de estirpe linfoide: linfocitos y linfoblastos. Algunas células presentan dos o más nucleolos existiendo una moderada cantidad de imágenes mitóticas.

A nivel espléneo existe una pérdida total de la arquitectura del órgano, prácticamente han desaparecido los tabiques conectivos. Los elementos celulares son los mismos observados en el hígado. La proliferación linfoide en las vainas adenoides (Corpúsculo de Malpighi) y alrededor de las mismas, se anastomosan en grandes masas encerrando la pulpa roja.

En ovario se observa importante proliferación linfoide que infiltra y reemplaza a los fálculos ováricos.

En el estómago glandular existe una gran infiltración linfoide que reemplaza y destruye las glándulas de la mucosa gástrica. También se observa infiltración de las capas longitudinal y circular de la túnica muscular.

En la cresta se observó un cuadro común en todas las aves afectadas, pérdida de las travéculas del tejido conectivo que prácticamente ha desaparecido infiltradas por una importante proliferación linfoide.

El área debajo de la epidermis cornificada, muy vascularizada, muestra una imagen bastante similar al hígado, con congestión, pequeños trombos fibrinosos y una abundante marginalización de las células inflamatorias.

La citología del proceso muestra fundamentalmente a la estirpe linfoide en sus diferentes etapas de maduración (de linfoblastos a linfocitos) con escasos elementos



 **Shell Agropecuarios**

Sanidad Animal

BARRICADE
BARRICADE S
SUPONA 40
CURABICHERAS
(Aerosol)
LINDANO
(Baño para ovinos)
SAGUAYMAT
(Saguaypicida y lombricida)
STOCKADE
(Insecticida para tambo)

inflamatorios polimorfonucleares por debajo de la epidermis y en espacios perivasculares.

En suma, por la proliferación de elementos linfoides: linfocitos y linfoblastos, se trata de un cuadro linfomatoso que sugiere por su citología, órganos afectados y cuadro clínico, la Enfermedad de Marek, lesionando una zona que no es habitualmente atacada como es la cresta la que deberá ser tomada en cuenta para futuros diagnósticos.

DISCUSION

Debido a lo poco claro del caso se comenzó realizando el estudio microbiológico tanto de la superficie de la cresta como del interior de la misma y con materiales obtenidos de hígado. Solamente se aislaron gérmenes de las muestras de superficie que resultaron ser bacterias oportunistas las cuales no eran capaces de producir el engrosamiento por sí mismas.

Esto permitió descartar la hipótesis de que podría tratarse de un cuadro crónico de pasteurelosis que por otra parte suele dar engrosamientos en barbillas pero no en cresta (4).

Por el aspecto costroso de las zonas superficiales de algunos casos se incluyó en el diagnóstico diferencial la viruela, descartada posteriormente al no encontrarse al corte histológico las lesiones por ella originadas ni los cuerpos de inclusión característicos.

También se eliminó la llamada dermatitis vesicular (3) (5) ya que las lesiones en ninguna etapa tuvieron ese aspecto. Otro tanto se hizo con las alteraciones ocasionadas por la intoxicación por Ammi viznaga (1) (8) (9) ya que tampoco guardaban similitud con las aparecidas a consecuencia de la fotosensibilización que ocasiona esta planta. Por otra parte los sistemas de cría empleados hacen imposible que las aves reciban directamente los rayos del sol en ninguna oportunidad.

La ración no incluía entre sus ingredientes el trigo con quién se mezcla habitualmente durante la cosecha las semillas de la hierba.

Se incluyó además en el diagnóstico diferencial la

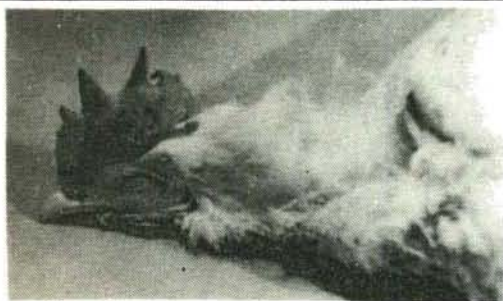


Foto No. 1: Animal afectado presentando el engrosamiento de cresta con lesiones costrosas por infección sobreadegada

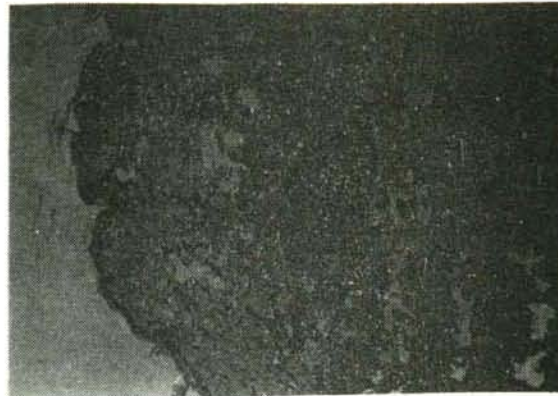
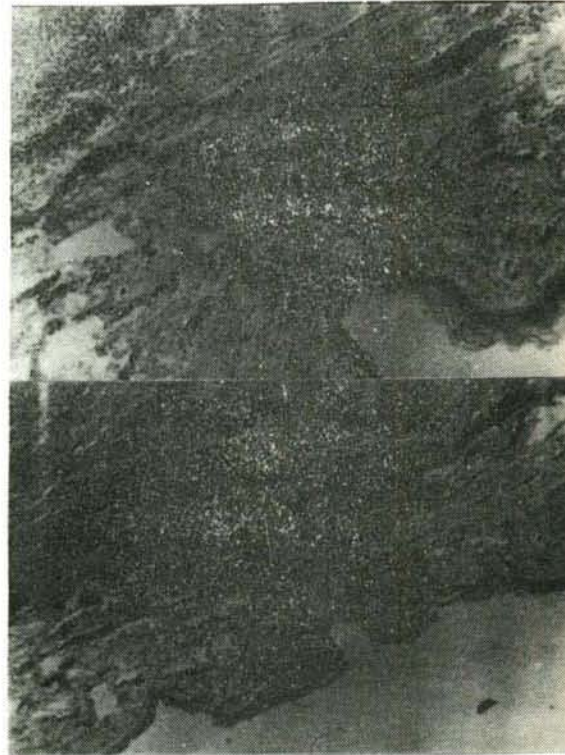


Foto No. 3: Cresta. Se observa la pérdida de trabéculas del tejido conectivo infiltradas por la proliferación linfoide (H & E) 10 x 6.3



Fotos No. 4 y No. 5: Cresta. Por debajo de la epidermis cornificada se observa el infiltrado linfoideo (H & E) 10 x 10

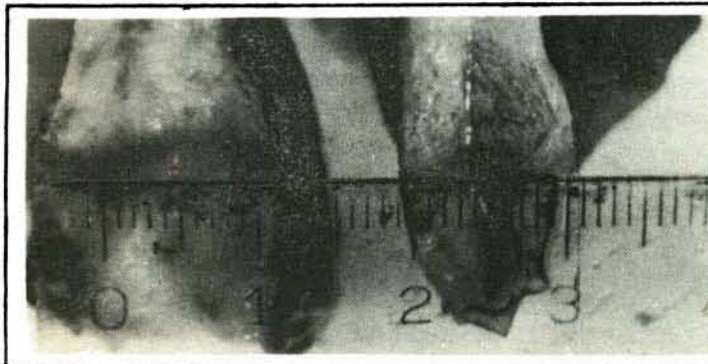


Foto No. 2: Corte de cresta normal (der) de ave de la misma edad comparada a la de ave afectada

xantomatosis (10) lo que por el momento de la aparición, incidencia errática y aspecto general de la cresta podía semejarse, no obstante al corte no se apreciaba en la cresta podía semejarse, no obstante al corte no se apreciaba en la misma el contenido amarillo gelatinoso o marrón claro que aparece en las barbillas de aves afectadas. No se percibían lesiones de piel similares y el cuadro microscópico no presentaba las células espumosas características ni depósitos de colesterol sino que era de tipo infiltrativo con claros rasgos de malignidad.

El ergostismo (6) fue eliminado por el tipo de lesiones y la incidencia dentro del lote.

Por los tipos celulares infiltrantes se descartó además la leucosis linfoide ya que estas no eran uniformemente linfoblastos.

CONCLUSIONES

Debido a las características de las lesiones así como por su presentación e histopatología, el cuadro descrito se superpone a los citados por Ekperigin y col (2) que fuera diagnosticada como una nueva presentación lesional de la Enfermedad de Marek.


El hecho tiene antecedentes en el trabajo experimental de Purchase y Biggs (7) cuando obtuvieron algo similar 4 a 7 semanas post inoculación con materiales provenientes de 5 aislamientos de campo.

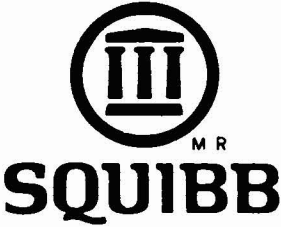
Al parecer este cuadro poco frecuente y no descrito previamente en nuestro país surge como consecuencia de la gran cantidad de aves afectadas en este lote.

Durante ese año en otras granjas donde la incidencia de Marek fue alta sin llegar a extremos como en el presente, fue posible encontrar algunas aves aisladas con lesiones similares.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) CASSAMAGNAGHI, A.; CASSAMAGNAGHI, A. Accidentes de Fotosensibilización en los Animales de Origen Alimenticio. Bol. Ministerio de Ganadería y Agricultura. Montevideo 541-49, 1946.
- 2) EKPERIGIN, HE, AM Fadly, LF Lee, X Liu, RH McCapes Comb Lesions and Mortality Patterns in White Leghorn Layers By Marek's Disease. Avian Dis 27 (2) : 503 - 512, 1984.
- 3) HOFFMAN, HA. Vesicular Dermatitis in Chickens J. Am. Vet. Med. Assoc. 95 : 329 - 32, 1939.
- 4) HOFSTAD, MS. Diseases of Poultry. 8 th. ed. Ames, Iowa State University Press, 1984. 757 p.
- 5) NEWSOM, IE.; FELDMAN, WH. Colo Agric. Exp. St. Bull p. 262, 1920.
- 6) PEREK, M. Ergot and Ergot-like Fungi as the Cause of Vesicular Dermatitis (Sod Disease) in Chickens J. Am. Vet. Med. Assoc. 132: 529 - 33, 1958.
- 7) PURCHASE, HG.; BIGGS, PM Characterization of Five Isolates of Marek's Disease. Res. Vet. Sci. 8: 440 - 449, 1967.
- 8) TRENCHI, H. Ingestion of Ammi viznaga Seeds and Photosensitization the Cause of Vesicular Dermatitis in Fowls. Avian Dis 4. 275 - 80, 1960.
- 9) TRENCHI, H. Diferenciación entre las Lesiones Producidas por la Fotosensibilización por Ammi viznaga y Ammi majus y el Ergotismo. In: Proc. 4th Pam Am Congr. Vet. Med. Zootech, 1962 p. 187 - 89.
- 10) TRENCHI, H.; BELLAGAMBA, C. Sobre la Enfermedad Conocida por Xantomatosis en las Gallinas. An. Fac. Vet. Uruguay, 13 (1) : 114 - 117, 1975.






LINEA DE ANTIHELMINTICOS

- * ALBENDAZOL 1.9 o/o
- * LEVACIEN 10.0 o/o
- * PIPERACINA HCL 100.0 o/o

Distribuye:



Avda. Luis A. de Herrera 4011
Teléfonos: 29 69 11 - 20 86 74
Montevideo