

Hepatitis Por Cuerpos de Inclusión. Estrategias para su prevención y control

Rafael J. Fernández DVM, MAM, ACPV

rfern347@gmail.com

rafael.fernandez@avesga.com

Gainesville, Georgia 30506

USA

El Síndrome de Hidropericarditis – Hepatitis (SHH) es un condición infecciosa que se reconoció por primera vez en Australia a finales de 1980, con la presentación de brotes de hepatitis con cuerpos de inclusión que causaron mortalidades hasta del 40% sin la posibilidad de demostrar la presencia de algún agente inmunosupresor (*Grimes, 1992*). Posteriormente se observaron problemas en parvadas localizadas en Angara Goth, al Noreste de Karachi, en Pakistán, en el verano de 1987 para difundirse subsecuentemente a otras regiones productoras de pollos de engorde del país (*Anjum - 1989, Chema et al- 1989, Jeffrey 1998*). Debido a que la enfermedad surgió en esta área geográfica específica, el SHH fué conocido como “Enfermedad de Angara”. En 12 meses, la enfermedad se difundió rápidamente, afectando parvadas en las áreas más intensivas de producción comercial de pollos de engorde localizadas cerca de los centros urbanos en Pakistán (*Anjum, 1989*). Existen también reportes de brotes del SHP en Nueva Zelanda en 1988 (*Christensen, 1989*). Este síndrome es conocido como “El Síndrome de Angara” en Pakistán y “Enfermedad de Lychee” en India.

En sus inicios en América Latina (Chile, Ecuador, Perú), el serotipo identificado fue el Adenovirus FAV-4, (*Cubillos et al – 1986, Salas 1989*) que pertenece al grupo I de los adenovirus de las aves; en los últimos años han sido reportado otros virus pertenecientes a los serotipos 7, 8b, 11. En el grupo I se incluyen 12 serotipos en el que el serotipo 8 ha sido dividido en dos serotipos 8a y 8b (*Benko et al., 2000*)

El impacto económico del SHH en los países en donde se ha presentado ha sido enorme por las altas mortalidades que provoca; La prevalencia y la severidad de los brotes del SHP puede estar relacionada a la edad de las aves, a su función zootécnica y tasa metabólica de crecimiento, al sistema de producción (edades múltiples), a las prácticas del reuso de la cama de los galpones y a la procedencia del pollito (*Lucio 2002*). El SHH ocurre en pollos desde la temprana edad (primeros 7 días de vida cuando la trasmisión es vertical) y se presenta con mortalidad desde su inicio y los hallazgos clínicos pueden ser enmascarados por

otras condiciones patológicas hepáticas. La mortalidad puede ser elevada y las pérdidas económicas son cuantiosas.

Las aves reproductoras de carne y ponedoras comerciales resultan ser afectadas y presentan sintomatología clínica similar a la descrita para pollos de engorde.

En sus inicios; la condición infecciosa del SHH fue relacionada a la presencia de agentes inmunosupresores infecciosos y no infecciosos como La Enfermedad de Gumboro, Anemia Infecciosa Aviar, condiciones ambientales adversas, alta densidad, producción intensiva; sin embargo algunos reportes y observaciones del autor consideran al SHH como enfermedad primaria en algunos casos. Los adenovirus pueden permanecer latentes en las parvadas de reproductoras hasta la aparición de la madurez y entonces transmitir el virus por vía vertical después de períodos de inmunosupresión o estrés. Después de la tercera semana de vida, la progenie de una parvada de reproductoras infectada puede excretar el virus durante un período de hasta 14 semanas (*MacFerran et al, 1989*). De hecho se ha reportado una mayor predisposición a sufrir brotes del SHP en pollitos de engorde procedentes de ciertas claves de reproductoras (*Borrego et al, 1995*).

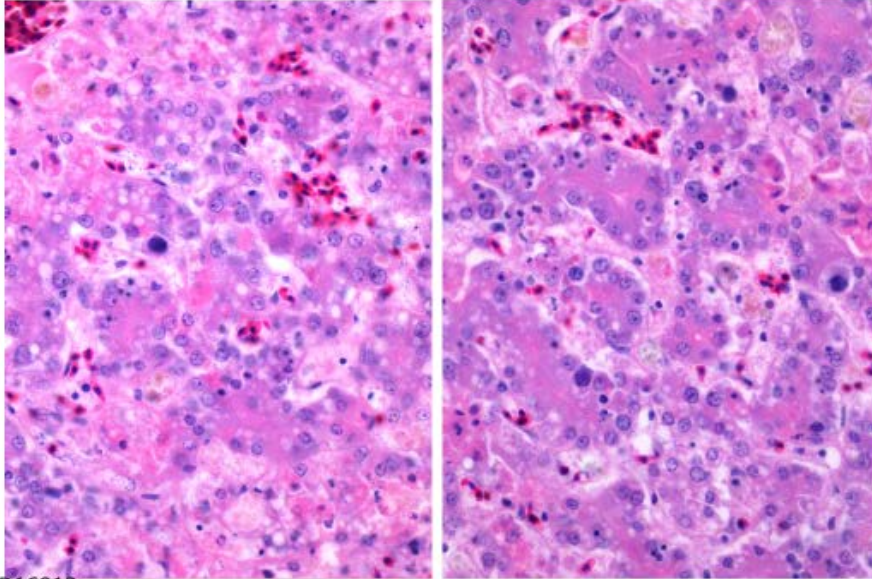
La diseminación horizontal del virus es un método importante de transmisión, particularmente entre parvadas de granjas de edades múltiples o en operaciones con bioseguridad inadecuada (*Akhtar, 1995; Lucio et al, 1992*).

El reporte de cuerpos de inclusión basófilos intranucleares en las células hepáticas y la identificación del agente mediante técnicas moleculares (PCR); confirman la prevalencia del serotipo presente.

Hepatitis en pollos de engorde. 49 días de edad



Pollos 49 Días – Dermatitis Gangrenosa y Hepatitis por Cuerpos de Inclusión



09D16912

La evidencia de la presencia de adenovirus del grupo I involucrados en la ocurrencia de brotes de campo del SHH, sugiere que al menos el adenovirus puede ser transmitido tanto por vía vertical como horizontal. Los adenovirus pueden permanecer latentes en las parvadas de reproductoras hasta la aparición de la madurez y entonces transmitir el virus por vía vertical después de períodos de inmunosupresión o estrés. Posterior a la tercera semana de vida, la progenie de una parvada de reproductoras infectada puede excretar el virus durante un período de hasta 14 semanas (*McFerran et al, 1989*). La diseminación horizontal del virus es un método importante de transmisión, particularmente entre parvadas de granjas de edades múltiples o en operaciones con bioseguridad inadecuada .

Es importante considerar que la protección esperada con la administración de vacunas contra el SHH corresponde al serotipo homólogo contenido en la vacuna, por lo cual es muy importante realizar los estudios de serotipificación correspondientes para confirmar si el serotipo empleado en la vacuna corresponde al serotipo presente en los brotes de campo (*Cubillos et al, 1986*). Algunos autores reportan protección cruzada entre serotipos (*Kim et al; 2008*)

En los países en donde SHH es endémico; la implementación de un programa de inmunización de las aves con vacunas inactivadas; acompañado de prácticas de bioseguridad y el control de las entidades inmunosupresoras simultáneamente han resultado eficiente para el control de la aparición clínica de la enfermedad