

LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA AVIAR EN COLOMBIA*

Características y diagnóstico histopatológico

Gustavo Morales**
Eduardo Aycardi
Luis A. López
Eduardo González

1. INTRODUCCION

La laringotraqueitis infecciosa aviar (LTI), es una enfermedad viral caracterizada histopatológicamente por la formación de corpúsculos de inclusión intranucleares tipo A en las células epiteliales de la tráquea, y en la conjuntiva de aves afectadas. Los corpúsculos de inclusión son patognomónicos de la enfermedad, y son característicos de la mayoría de virus del grupo herpes, que atacan también otras especies animales (2).

May y Tittsler (7) descubrieron la enfermedad en 1925 y Beach (1), llevó a cabo el aislamiento del agente causal en 1930.

La LTI ha sido descrita en varios países, entre ellos Estados Unidos, Canadá, Holanda, Alemania, Inglaterra, Australia, Suecia, Polonia,

* Contribución de los Programas de Patología y Microbiología del Instituto Colombiano Agropecuario- ICA.

** Respectivamente: Investigador Asociado, Centro Internacional de Agricultura Tropical CIAT - Director del Departamento de Ciencias Veterinarias ICA y Patólogos Asociados ICA.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la colaboración de los siguientes profesionales en la realización de las inspecciones de campo:

Fabio Arango, Javier Ospina, Carlos Benavides, Eddy Trejos, Eduardo Santos, Francisco Bustos, Hugo Amaya, Bernardo Espinosa, Miguel Díaz, Noel Jiménez, Atilio Urina, Hugo Gómez, Fernando Ronderos y Arnobio López.

Finlandia y Nueva Zelandia (5, 9, 12). En Latinoamérica, la enfermedad se ha comprobado en México, El Salvador, Nicaragua, Venezuela, Chile, Argentina, Uruguay y Paraguay (16).

En este artículo se describe la presencia de la laringotraqueitis infecciosa en el departamento del Valle del Cauca, Colombia durante el año de 1970. La historia, curso clínico, lesiones patológicas encontradas y procedimiento diagnóstico, se presentan a continuación.

2. HISTORIA

En Colombia, la LTI se sospechó por primera vez en 1966 en el corregimiento de El Carmen, Valle del Cauca, en donde aparecieron algunas aves con síntomas respiratorios y traqueitis en las cuales no se efectuó un estudio completo, quedando sin confirmación la existencia de la enfermedad. Cuatro años más tarde en septiembre de 1970, aparecieron nuevamente varios casos sospechosos en uno de los planteles avícolas del corregimiento de El Carmen. Inmediatamente se dispuso una comisión para efectuar un reconocimiento del área mencionada. En varias de las explotaciones avícolas, se observaron numerosos animales con los siguientes síntomas: decaimiento, dificultad respiratoria, cuello extendido y pico abierto, tos, conjuntivitis y lagrimeo. Al entrevistar a los dueños de los planteles, coincidieron en que estos síntomas clínicos se venían presentando desde hacía varios años por la misma época, entre los meses de septiembre y octubre, con una mortalidad aproximada del 5-100/o, acompañados, además, de descenso en la postura en aves productoras. En opinión de los avicultores, la vacuna a virus contra la LTI probablemente se utilizó en aves de la zona en años anteriores.

3. SIGNOS CLINICOS, LESIONES PATOLOGICAS Y PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO

Varias aves enfermas y muertas se sometieron a necropsia en el Centro de Diagnóstico del Instituto Colombiano Agropecuario de Cali. El examen externo de los animales vivos reveló mal estado de carnes, dificultad respiratoria, tos, conjuntivitis y lagrimeo. Las aves muertas presentaban la cabeza cianótica y algunas tenían el pico manchado con un exudado mucoso sanguinolento.

La necropsia reveló diferentes grados de laringitis y traqueitis; se observó un exudado seroso sanguinolento en la tráquea de algunas aves, caseoso amarillento en otras, las cuales presentaban además, parte de la mucosa traqueal cubierta por una pseudomembrana formada por fibrina y tejido necrótico, la que ocluía parcial o totalmente el lumen de la tráquea.

En algunas de las tráqueas examinadas se encontraron masas hiperplásticas en la mucosa inflamada, por lo cual se sospechó también viruela con localización traqueal. Los pulmones de algunos animales se encontraron congestionados y edematosos.

Los tejidos para examen histopatológico se fijaron en formalina buffer al 10o/o se incluyeron en parafina y se colorearon con hematoxilina y eosina según la técnica estandarizada en el laboratorio; los tejidos para virología se colectaron en glicerina al 50o/o y otros se congelaron.

4. HISTOPATOLOGIA

El examen microscópico de las tráqueas reveló varios estadios de la reacción inflamatoria. Los cambios encontrados fueron: hiperemia activa de la lámina propia con capilares severamente distendidos, infiltración mononuclear compuesta de linfocitos y células plasmáticas; en casos más avanzados, se observaron numerosos heterófilos en la túnica propia, entremezclados con células mononucleares. También se observó necrosis total del epitelio pseudoestratificado columnar ciliado, con hemorragia, fibrina y numerosos agregados celulares en el lumen de la tráquea (célulasseudogigantes); en estas células se encontraron los corpúsculos de inclusión intranucleares tipo A, patognomónicos de la laringotraqueitis infecciosa aviar (Figuras 1 y 2).

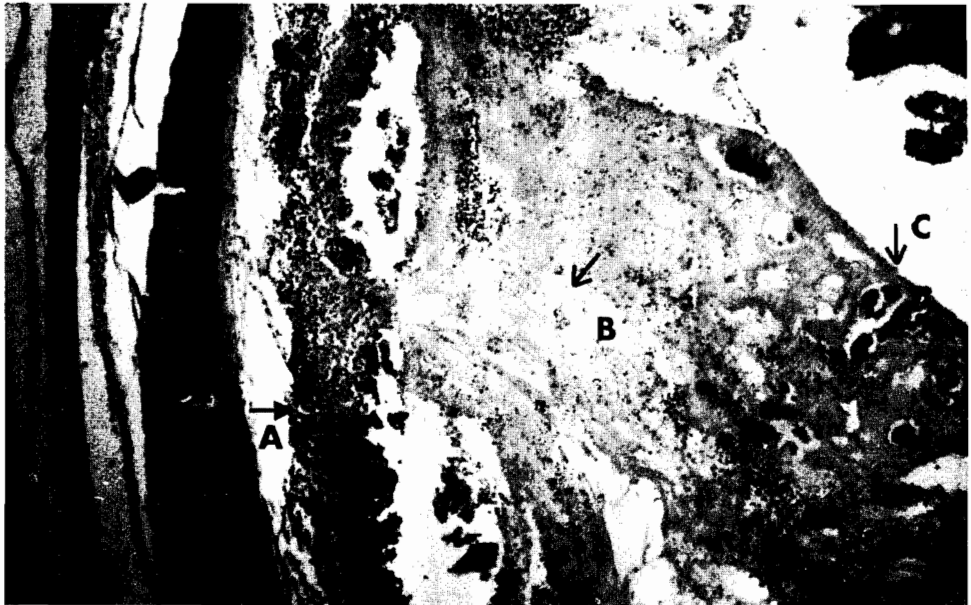


Figura 1. Apariencia microscópica de la tráquea. Nótense la infiltración marcada de la lámina propia (A), la necrosis total de la mucosa y el acúmulo de fibrina (B), y célulasseudogigantes en el lumen (C). Hematoxilina y Eosina X 100.



Figura 2. Acúmulo celular (célula seudogigante) en el lumen de la tráquea de un ave afectada, mostrando claramente los corpúsculos de inclusión intranucleares tipo A, patognómicos de la laringotraqueitis infecciosa (flecha). Hematoxilina y Eosina. X 900.



Figura 3. Reacción mixta de laringotraqueitis y viruela aviar en el epitelio traqueal. Obsérvese vesícula con material necrótico (A). Hematoxilina y Eosina X 450.

En la mucosa de algunas de las tráqueas examinadas, se encontró una reacción mixta caracterizada por acantosis y cambios vacuolares en algunas células epiteliales, en otras edema intercelular y necrosis, resultando en la formación de pequeñas vesículas con material purulento (Figura 3). Se encontraron numerosos corpúsculos de inclusión intracitoplásmicos característicos de la viruela aviar (corpúsculos de Bollinger), entremezclados con corpúsculos de inclusión intranucleares característicos de la LTI, (Figura 4).



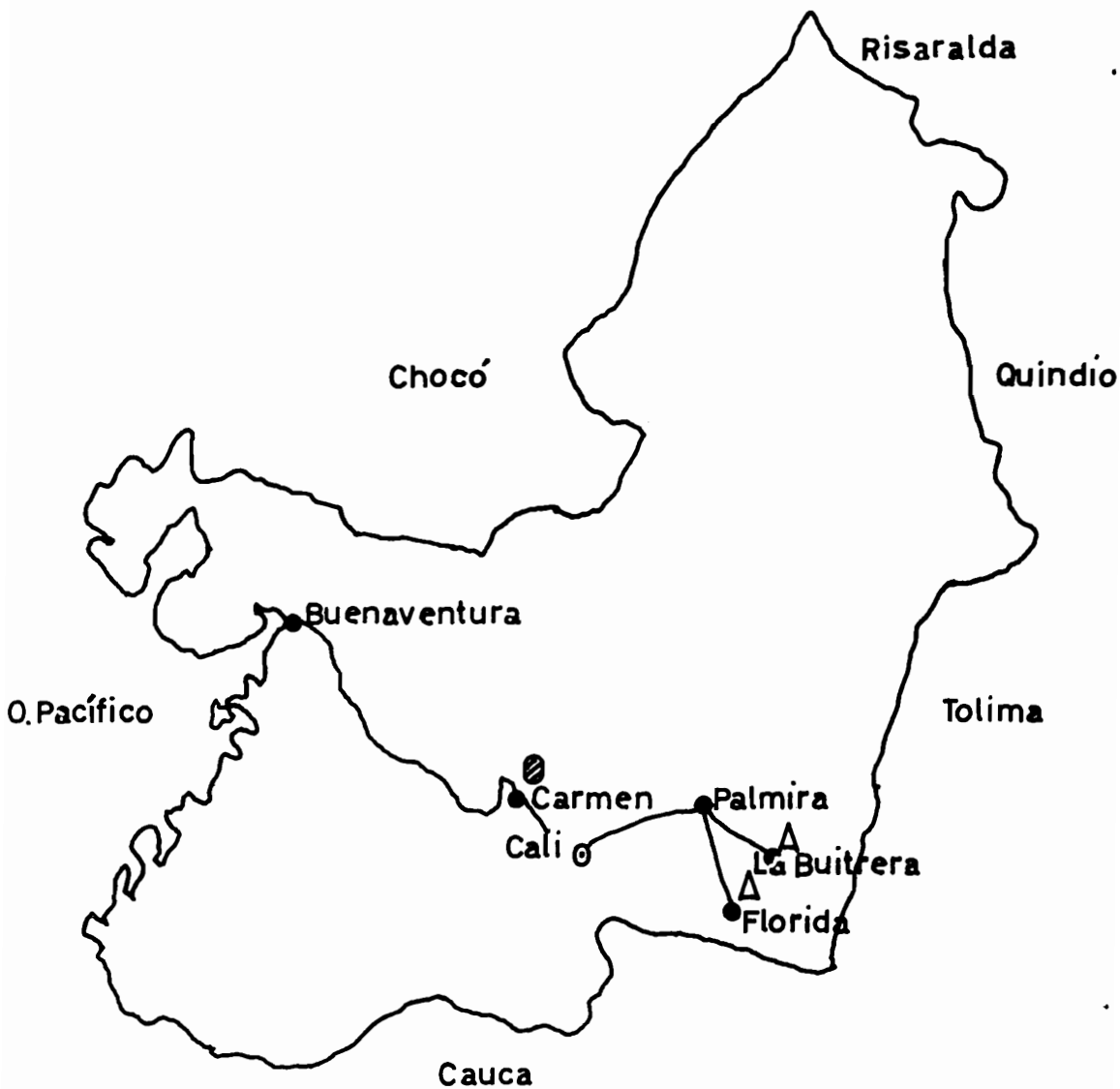
Figura 4. Mayor aumento de la Figura 3. Nótese el corpúsculo de inclusión intracitoplásmico de viruela aviar (A) junto con un acúmulo celular mostrando corpúsculos de inclusión intranucleares característicos de LTI (B). Hematoxilina y Eosina X 900.

En los bronquios terciarios de algunos de los pulmones examinados, se encontraron granulomas con células gigantes en la periferia, posiblemente debidos a complicaciones secundarias con organismos coliformes.

El proceso de aislamiento y caracterización del virus se describen en otro artículo (15).

Debido a la comprobación definitiva de la LTI en el corregimiento de El Carmen, se hizo un estudio histopatológico retrospectivo de placas de casos con diagnóstico dudoso existentes en los archivos de la sección de Patología de la Granja Experimental del ICA en Palmira, correspondientes a los años 1968 y 1969 y procedentes de varias regiones del Valle del Cauca, comprobándose de esta manera la existencia de la enfermedad en el municipio de Florida y en el corregimiento de la Buitrera (Figura 5).

Figura 5. Brotes de Laringotraqueítis en el departamento del Valle del Cauca.



⊗ Diagnóstico histopatológico y virológico

△ Diagnóstico histopatológico

5. DISCUSION

La historia clínica, las lesiones macroscópicas y microscópicas y el aislamiento del virus descrito por separado (15), confirman de manera definitiva la existencia de la laringotraqueitis aviar en el departamento del Valle del Cauca, Colombia.

Las lesiones histopatológicas encontradas son similares a las descritas por otros autores en diferentes países donde existe la enfermedad (3, 4, 5, 11, 14).

Las zonas en donde se diagnosticó la LTI, parecen ser áreas endémicas en las cuales ocurren epidemias año tras año, posiblemente cuando las condiciones climáticas son más propicias. No se tienen datos exactos sobre la entrada de la enfermedad al país, pero se sospecha que pudo ocurrir como consecuencia de la introducción y uso ilegal de la vacuna a virus vivo, la cual ocasiona síntomas clínicos leves en las aves vacunadas, quedando la mayoría de éstas como portadoras crónicas, factores que han sido probados experimentalmente (9, 10).

La cepa viral comprometida en los brotes de El Carmen, La Buitrera y Florida, parece ser de baja virulencia lo cual soporta la teoría del virus vacunal, aunque en algunos planteles de El Carmen la mortalidad últimamente parece sobrepasar el 100/o, con el riesgo natural de que las características de la enfermedad se asemejan progresivamente a aquellas de zonas epidémicas. El método más efectivo para erradicar la enfermedad sería el sacrificio de las aves afectadas. Esto es muy difícil en nuestro medio, no sólo por el costo de la operación, sino también porque son necesarios más estudios para determinar con certeza si la enfermedad se encuentra localizada únicamente en las zonas antes mencionadas. El control es factible, aunque tropieza con numerosas dificultades tales como el tener animales de varias edades en un mismo plantel, el mismo personal atendiendo varios galpones, y aves recuperadas que al no ser eliminadas actúan como portadores crónicos, o la presencia de perros, ratas y aves silvestres que merodean en los galpones y planteles, factores estos ampliamente comprobados en el mantenimiento de la enfermedad en zonas endémicas (6). La vacunación únicamente en presencia de brotes, podría llevar a un control de la LTI, evitando así la posible extensión de la enfermedad a otras zonas avícolas del país, contando con la plena colaboración de los encargados del plantel y teniendo en mente como meta final la total erradicación de la misma.

El hallazgo de la LTI en asocio con la viruela aviar, constituye un factor importante no sólo desde el punto de vista epidemiológico y clínico, sino también del diagnóstico diferencial, lo cual pone de manifiesto una vez más la imposibilidad de hacer un diagnóstico seguro de LTI, basándose únicamente en los síntomas clínicos y en la apariencia post-mortem.

El diagnóstico histopatológico de la LTI es preferido al de la inoculación de huevos embrionados o cultivos celulares debido a la rapidez en su ejecución, de 24 a 48 horas y aún menos con técnicas histopatológicas especiales descritas por Pirosok y col. y Sevoian separadamente (8, 13).

6. RESUMEN

Se comprobó definitivamente y por primera vez la existencia de la laringotraqueitis infecciosa aviar en el departamento del Valle del Cauca, Colombia. Se hacen comentarios sobre la historia del brote, y descripciones macroscópicas y microscópicas de las lesiones patognomónicas producidas por el agente causal.

7. SUMMARY

Infectious laryngotracheitis was diagnosed for the first time in Valle del Cauca, Colombia and confirmed by histopathological and virological methods. Descriptions were made of the history of the outbreak, and gross and microscopic lesions produced by the virus.

8. BIBLIOGRAFIA

1. BEACH, J.R. 1930. The virus of Infectious laryngotracheitis. *Science*, 12: 633 (Cita de Coner, M.S. y W. J. Benton, 1958. *The Biological Variation of the infectious laryngotracheitis Virus*, *Avian Diseases* 2: 375-383).
2. BURTON, I.W. 1964. A classification of the Major Groups of Human and Lower Animal Viruses. 2nd Ed. Cutter Laboratories, Berkley California, pp. 16-18.
3. CONER, M.S. y W. J. BENTON. 1958. The Biological Variation of the infectious Laryngotracheitis Virus. *Avian Dis.* 2: 375-383.
4. HELMBOLDT, C.F. 1970. Diseases of the Respiratory tract. Conferencias dictadas en el Departamento de Enfermedades Animales, Universidad de Connecticut, Storrs, y Comunicación personal.
5. JORDAN, F.T. 1966. A review of the Literature on Infectious Laryngotracheitis (ILT). *Avian Diseases* 10: 1-26.
6. KINSBURY, F.W. y E.L. JUNGHERR. 1958. Indirect Transmission of Infectious Laryngotracheitis in chickens. *Avian Dis.* 2: 54-63.
7. MAY, H.G. y R.P. TITSLER. 1925. Tracheolaryngitis in Poultry. *J.A.V.M.A.* 67: 229. (Cita de Coner, M.S. y W.J. Benton. 1958. *The Biological Variation of the Infectious Laryngotracheitis Virus*. *Avian Diseases* 2: 375-383).
8. PIROSOK, R.P.; C.F. HELMBOLDT and E.L. JUNGHERR. 1957. A rapid histological technique for the Diagnosis of Infectious Laryngotracheitis. *J.A.V.M.A.* 130: 406-408.

9. PULSFORD, M.F. 1963. Infectious Laryngotracheitis of Poultry. Part II. Virus culture Epidemiology and Miscellaneous. The Veterinary Bulletin. 33: 478-483.
 10. RAGGI, L.G. y G.G. LEE. 1965. Infectious Laryngotracheitis Out breaks following vaccination. Avian Diseases 9: 559-565.
 11. REYNOLDS, H.A.; A.M. WATRACH and L.E. HANSON. 1968. Development of the nuclear inclusion Bodies of Infectious Laryngotracheitis Avian Diseases 12: 332-347.
 12. RISLAKKI, V. 1965. Case Report. Infectious Laryngotracheitis of Poultry in Finland. Avian Diseases 9: 339-343.
 13. SEVOIAN, M. 1960. A quick method for the Diagnosis of Avian Pox and Laryngotracheitis. Avian Diseases 4: 474-477.
 14. VAN DER HEIDE, L; H.L. CHUTE y D.C. O'MEARA 1967. A comparative investigation of the Course of an Experimental Infection with Infectious Laryngotracheitis in chickens. Avian Dis. 11: 149-153.
 15. VILLATE, J.E.; E.R. AYCARDI; J. ESTUPIÑAN y E. CORTES. La Laringotraqueitis Infecciosa aviar en Colombia. II. Aislamiento del virus y Reproducción experimental de la enfermedad. Revista ICA. En Prensa.
 16. Anuario de Sanidad Animal. 1969. FAO-WHO-OIE.
-