

LARINGOTRAQUEÍTIS INFECCIOSA

Dr. Tahseen AZIZ

World Poultry, 25: 6, 28-30. 2009

La laringotraqueítis infecciosa es una enfermedad vírica presente sobre todo en las gallináceas, pero también aparece en otras aves. En los broilers la gran mayoría de los brotes se produce en manadas de más de 45 días de vida, aunque se ha diagnosticado también a edades más jóvenes.

La laringotraqueítis infecciosa –LTI– es una enfermedad respiratoria vírica causada por un herpesvirus. La infección natural por este virus se produce normalmente en las gallináceas, entre las cuales tanto los animales jóvenes como los adultos son susceptibles a la infección. En los broilers, por razones sin determinar, la gran mayoría de los brotes se produce a partir de los 45 días de edad. No obstante, la LTI se ha diagnosticado en animales de tan sólo 3 semanas de vida. Este virus rara vez afecta a especies de faisanes y a las hembras del pavo real. Se ha descrito recientemente por primera vez en pavos.

Cuadro clínico

Típicamente se produce un repentino aumento de la mortalidad en una de las naves de la granja. A menudo, las aves de una zona de la nave muestran signos clínicos y mueren, mientras la enfermedad se extiende de forma relativamente lenta al resto de la misma. Las bajas diarias se van incrementando progresivamente, pudiendo llegar a ser de varios cientos al día. Tanto la gravedad de los signos clínicos como la mortalidad varían ampliamente según los brotes, dependiendo del estado inmunitario de la manada, la dosis vírica de exposición inicial, la edad, la virulencia de la cepa, la coexistencia de otros patógenos respiratorios, y factores ambientales que afectan de manera adversa al sistema respiratorio. Los brotes son por lo general más graves en manadas adultas que en otras más jóvenes.

Las aves infectadas están letárgicas, presentan blefaritis, conjuntivas enrojecidas y lagrimeo. En casos



Este broiler presenta LTI, como se puede ver por el lagrimeo. Una descarga ocular seca aparece adherida al párpado y la piel periocular.

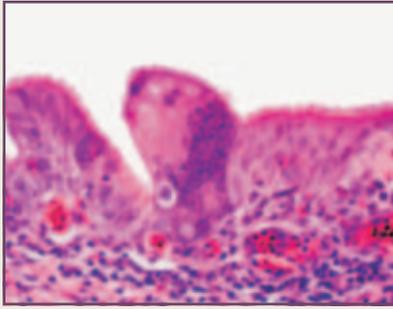
graves los párpados pueden aparecer cubiertos por un exudado pegajoso que forma costras y que también se adhiere a la piel de alrededor de los ojos. También en caso graves se observa boqueo, toses y estertores respiratorios. Algunos animales estiran el cuello mientras intentan respirar. La expectoración de un moco sanguinolento es un signo característico en aquellos casos donde la tráquea está muy afectada. Dicho moco aparece alrededor del pico y en la cavidad oral. En los casos graves se pueden encontrar restos de exudado sanguinolento adheridos a las paredes de la nave y del equipo.

Lesiones macroscópicas

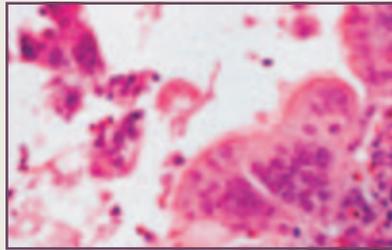
Las lesiones traqueales de los animales infectados varían y son reflejo de la gravedad y el estado de la

Artículo patrocinado por

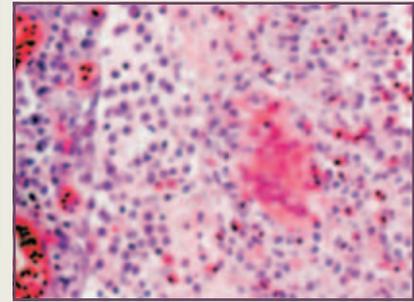
Elanco



Células epiteliales traqueales infectadas que se han fusionado para formar grandes células sincitiales con cuerpos de inclusión intranucleares. Esto se observa en aves al principio de la infección con virus de LTI. Obsérvense los cilios de la superficie de la célula sincital y epitelio normal adyacente.



La presencia en la tráquea de células sincitiales intraepiteliales con varios núcleos que contienen cuerpos de inclusión es patognomónico de LTI. Obsérvense los cilios de la superficie de la célula sincital que indican que este animal se encontraba en las fases iniciales de la enfermedad. Otras células epiteliales están inflamadas y desorganizadas y hay células epiteliales con inclusiones intranucleares desprendidas en el lumen.



Exudado en el lumen traqueal en el que se observa una célula sincital degenerada con muchos cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos. Nótese el halo alrededor de los cuerpos de inclusión individuales. La superficie de la mucosa ya no presenta epitelio respiratorio.

infección. En algunos casos, las mucosas traqueal y laringea están sólo ligeramente enrojecidas o tienen un aspecto rugoso, y puede haber una pequeña cantidad de exudado amarillo en el lumen traqueal. En otros casos estas mucosas están hemorrágicas y presentan en su superficie un exudado amarillo, sanguinolento, espumoso o espeso. Este exudado puede obliterar parcial o totalmente la glotis o el lumen traqueal, causando la muerte del ave por asfixia. En los animales infectados es común encontrar lesiones en uno o ambos pulmones, los cuales aparecen enrojecidos y revelan al corte un exudado blanco o amarillo dentro de los bronquios.

Histopatología

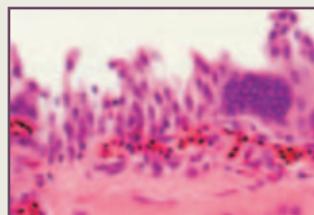
El virus de la laringotraqueítis tiene tropismo por los epitelios conjuntival y respiratorio. El examen histopatológico de la tráquea y los párpados y menos comúnmente de los pulmones, es el método de referencia y más frecuentemente utilizado para diagnosticar la LIT. Se deben recoger muestras de animales recién muertos y sacrificados que presenten signos de gravedad variable, ya que una óptima evaluación histopatológica no es posible en tejidos con alteraciones autolíticas postmortem. En lotes comerciales de broilers se recomienda tomar muestras de al menos ocho animales.

El tipo de lesiones de la tráquea, párpados —conjuntivas— y pulmones de los animales infectados varía según el estado y gravedad de la infección. El virus de la LTI produce característicamente la fusión de las células epiteliales infectadas, lo que ocasiona la formación de grandes células sincitiales —multinucleadas—, muchas de ellas con cuerpos de inclusión intranucleares. La LTI sólo se diagnostica de manera definitiva cuando estas células epiteliales sincitiales con cuerpos de inclusión intranucleares son identificadas microscópicamente en

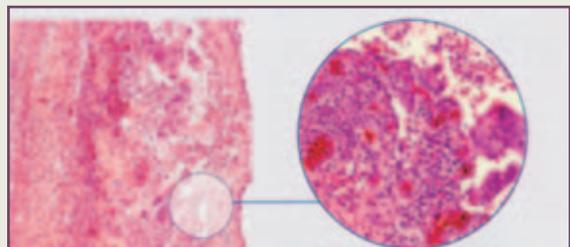
la tráquea, párpados —conjuntiva— o pulmones. Los cuerpos de inclusión pueden ser basófilos o eosinófilos y ocupar o bien todo el núcleo o estar rodeados por un halo.

Lesiones histopatológicas de la tráquea

En las fases iniciales de la infección aparecen en la mucosa uno o varios focos de inflamación y desorganización, con células epiteliales que se unen para formar células sincitiales con cuerpos de inclusión intranucleares. La presencia de una o unas pocas células sincitiales intraepiteliales con cuerpos de inclusión en el epitelio de la mucosa puede ser la única lesión observada. Es interesante observar que, a menudo, las células

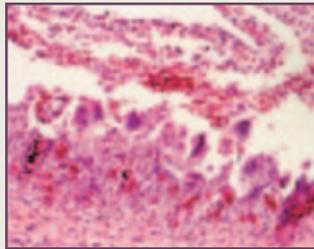


Células epiteliales conjuntivales irregulares e inflamadas. Hay una célula epitelial sincital con varios núcleos que contienen cuerpos de inclusión.

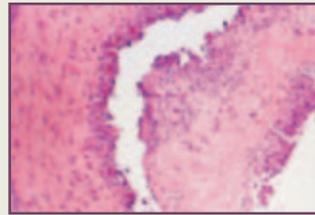


A medida que la LTI progresa el epitelio de la mucosa de la tráquea se va perdiendo. La superficie de la mucosa se hace irregular y desorganizada y las células sincitiales con cuerpos de inclusión intranucleares se desprenden del lumen traqueal. Además, hay un infiltrado celular mononuclear inflamatorio en la lámina propia y la submucosa, vasos sanguíneos hiperémicos y un exudado fibrinocelular acumulado en el lumen.

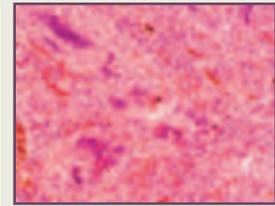
epiteliales sincitiales siguen presentando cilios. A medida que la enfermedad progresa, la normal arquitectura del epitelio de la mucosa se pierde. Adicionalmente, varias células sincitiales con cuerpos de inclusión intranucleares se hallan presentes en la mucosa o se desprenden en el lumen. La mucosa y la submucosa pueden o no estar infiltradas de linfocitos y células plasmáticas.



Epitelio conjuntival desorganizado y presencia de grandes células sincitiales con inclusiones intranucleares desprendiéndose de la mucosa. Los vasos sanguíneos están hiperémicos y hay un exudado en la superficie que contiene eritrocitos.



En casos ya avanzados se observa pérdida del epitelio conjuntival presencia de una gran cantidad de exudado fibrinocelular en la superficie. No se puede confirmar el diagnóstico de LTI porque las células sincitiales con cuerpos intranucleares ya no están presentes. Para ello es necesario examinar otros animales, preferiblemente que muestren signos clínicos agudos.

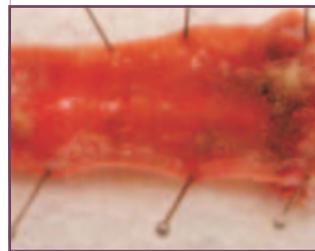


Área con espacios aéreos obliterados en un pulmón debido al acúmulo de un denso infiltrado de células mononucleares inflamatorias y algunos heterófilos. También se aprecian en la lesión varias células sincitiales grandes, pero no contienen cuerpos de inclusión.

Un mayor avance de la enfermedad ocasiona una pérdida del epitelio de la mucosa, de forma difusa o irregularmente, con hiperemia e infiltración de mucosa y submucosa por células mononucleares inflamatorias. Puede haber presencia o no de células sincitiales con cuerpos de inclusión intranucleares en cortes histológicos de tráqueas gravemente afectadas en las que las células epiteliales se han perdido. Cantidades variables de un exudado compuesto de fibrina, heterófilos, células mononucleares inflamatorias, células epiteliales desprendidas, células sincitiales y eritrocitos se encuentra presente en la superficie de la mucosa y en el lumen. El exudado del lumen traqueal es un buen sitio para encontrar células sincitiales con cuerpos de inclusión intranucleares. En aves que superan la fase aguda de la enfermedad, el epitelio de la mucosa traqueal se regenera mediante la proliferación de las células basales restantes. En la fase subaguda —de curación—, la mucosa y sus glándulas mucosas se recubren de varias capas de células epiteliales aciliadas, regeneradoras e indiferenciadas, algunas de las cuales muestran figuras mitóticas. Morfológicamente, estas lesiones representan una traqueítis hiperplásica subaguda. Al final el normal epitelio respiratorio ciliado de la mucosa se restablece, con algunas células linfoides que persisten en la lámina propia y la submucosa.

Lesiones histopatológicas de la conjuntiva

Al principio de la infección hay hiperemia y las células epiteliales infectadas de la conjuntiva están inflamadas y desorganizadas. En el epitelio conjuntival afectado se pueden apreciar de una a varias células sincitiales con cuerpos de inclusión intranucleares. Puede haber un exudado compuesto de fibrina entremezclada con heterófilos y a veces eritrocitos.



Laringe y tráquea de un broiler con LTI, muy enrojecidas y con un exudado en la superficie mucosa y en el lumen, denso, espumoso y teñido de rojo.

También puede aparecer un número variable de heterófilos migrando a través de la conjuntiva. Más adelante, las células epiteliales de sobre todo las conjuntivas gravemente infectadas se pierden, y aparece un exudado fibrinocelular en la superficie de la conjuntiva denudada.

Lesiones histopatológicas de los pulmones

Las lesiones pulmonares, de aparecer, lo hacen no de forma generalizada, sino en múltiples focos o extendidas regionalmente. La normal arquitectura histológica de las áreas afectadas está gravemente distorsionada. Áreas difusas o focos del epitelio de la mucosa de los bronquios primarios y secundarios se pierden o están desorganizados. Es habitual que las paredes de los bronquios afectados estén infiltradas de multitud de células mononucleares inflamatorias al igual que aparezca un exudado compuesto de fibrina, heterófilos y células mononucleares en diferentes proporciones en el lumen bronquial. Los parabronquios, atrios y la red capilar alrededor de los bronquios afectados muestran típicamente una marcada proliferación, una respuesta inflamatoria linfocitocítica, fibrina mezclada con heterófilos y obliteración de los espacios aéreos. En las lesiones pueden aparecer células sincitiales con inclusiones intranucleares, pero también se observan con frecuencia células sincitiales sin estas inclusiones. Pueden aparecer granulomas caseosos heterófilos. ●