

BOALA MAREK

Boala Marek este cea mai raspandita boala limfoproliferativa a gainilor produsa de un herpesvirus, foarte contagioasa caracterizata clinic prin tulburari generale, neurale si oculare evoluand acut sau cronic iar morfopatologic prin procese inflamatorii si proliferative cu aspect tumoral in nervii periferici, glandele endocrine, iris, organele viscerale, muschi si piele, producand mortalitate, in special la varsta 8-22 saptamani sau pierderi economice grave prin confiscari.

Etiologie

Virusul BM face parte din familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesviridae, genul Marek's disease-like viruses cu trei specii:

- Gallid herpesvirus 3
- Gallid herpesvirus 2
- Maleagrid herpesvirus 1 (turkey herpesvirus)

Dintre acestea numai tulpinile apartinand speciei Gallid herpesvirus 2 sunt virulente si oncogene, cauzatoare de boala Marek

Particulele virale ale agentilor etiologici ai bolii Marek pot fi observate de obicei in nucleu (rareori pot aparea si in citoplasma celulelor din culturi de tesuturi)

Cele trei serotipuri au aceeasi structura a genomului: ADN ce contine regiuni lungi si regiuni scurte de secvente nucleotidice, ambele incluse in regiuni similare ce se repeta, fiind complementare.

Exista trei tipuri distincte de interactiuni virus-celula gazda, in cazul virusurilor bolii Marek:

- tipul neoplazic: cu celule tumorale ce contin genomul viral, boala putand fi transmisa prin celule tumorale intacte
- tipul abortiv, cu celule care contin numai antigen viral, lipsid virusul complet, aceste celule fiind supuse necrobiozei si incapabile de a sintetiza virioni infectiosi
- tipul productive, in celulele epiteliului foliculilor plumiferi, acesta fiind de fapt singurul loc din organismul gainilor unde se sintetizeaza constant virus complet.

Tulpinile patogene de MDV izolate in teren, serotipul 1, pe baza oncogenitatii au fost clasificate in trei patotipuri:

1. virulent (vMDV)
2. foarte virulent (vvMDV)
3. foarte virulent plus (vv+MDV)

Sunt recunoscute si descrise 3 forme ale infectiei cu virusul MDV:

1. infectia deplin productiva, care apare in epiteliul foicular plumifer si are ca rezultat dezvoltarea virionilor cu invelis, pe deplin infectiosi. Apare in unele celule limfoide si epiteliale de la gaini si in majoritatea celulelor cultivate unde antigenii sunt produsii, dar virionii nu sunt inveliti si astfel sunt neinfectiosi.

2. infectia latentă este al doilea tip de infecție, neproductivă, care apare predominant în celulele T, probabil fiind necesară formării tumorii de către MDV
3. infectia "care transformă" și care apare numai în limfocitele găinilor infectate cu tulpini virulente de MDV; este caracterizată prin expresia limitată a genomului MDV; după infecția cu MDV puii de găina devin purtători de virus pe care îl elimină persistent în mediul exterior.

Epidemiologie:

BM este întâlnită aproape exclusiv la puii de găina, fiind rar întâlnită la curca, prepelița, fazan, porumbel, rata.

Receptivitatea maximă la BM este în prima zi de viață și scade odată cu vârsta. Frecvența și severitatea bolii este determinată de vârsta păsărilor în momentul infecției. Prezența anticorpilor maternali nu oprește multiplicarea completă a virusului.

Sexul nu influențează sensibilitatea de boală.

Factorii de mediu sunt de asemenea incriminați și ei în apariția bolii.

Boala se transmite pe cale orizontală. Păsările elimină virusul conținut în descumățiile epiteliale ale foliculilor plumiferi. Particulele virale complete sunt dispersate în aer fiind depuse odată cu praful pe pereți, asternut, echipamentul din hală. Infecția are loc prin intermediul căilor respiratorii superioare (inhalație).

De asemenea praful este depus și pe ouă, aderând puternic, deoarece cuticula cojii oului nu este uscată. Păsările tinere sunt cele mai importante surse primare de infecție. Eliminarea virusului începe de la vârsta de 3 săptămâni, păsările rămân purtătoare și excretoare de virus pentru toată viața, contaminând furajele, apa, echipamentul de hală, care devin surse secundare de infecție.

Patogeneza:

Virusul BM ajunge în organism prin una din căile de infecție iar prin intermediul celulelor fagocitare ajunge în splină, bursa Fabricius, timus, pulmon, începând o primă replicare a virusului.

În cursul primelor 3 zile are loc o infecție citolitică, ținta inițială fiind celulele B.

Replicarea intensă a virusului duce la citoliza celulelor în care se multiplică și la o hiperplazie a celulelor reticulare.

În timus procesele au loc în zona medulară. În bursa Fabricius are loc distrugerea arhitecturii foliculare normale. În splină, deși se produce o infecție citolitică și o hiperplazie reticulară, regresia foliculară nu este atât de evidentă.

Caracteristicile infecției cu virusul BM:

- existența unei viremii persistente asociată celulei
- infecția productivă a foliculilor plumiferi este persistentă având ca rezultat o continuă diseminare a virusului infecției în mediul inconjurator
- imunodepresia persistentă produsă de virusul BM poate avea consecințe grave privind imunitatea, respectiv capacitatea de imunizare față de diverse alte infecții sau vaccinări.

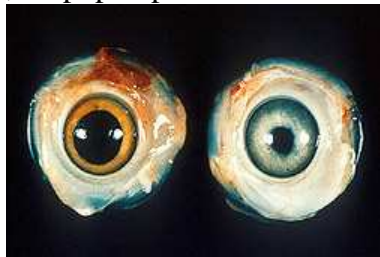
Clinic:

Perioada de incubatie variaza in limie foaret largi. Cel mai frecvent simptomele si leziunile de BM apar dupa varsta de 8-9 saptamani.

Semnele clinice si leziunile morfopatologice apar dupa varsta de 4-5 saptamani. Semnele clinice in BM sunt asociate cu pareze progresive asimetrice si mai tarziu paralizii complete ale extremitatilor (aripi, picioare, gat). Este caracteristica "pozitia spagatului". In evolutiile acute de BM apare adesea caracterul exploziv, cu o proportie insemnata de pasari care prezinta depresii severe.

Dupa cateva zile unele pasari pot prezenta ataxie ori paralizie unilaterala sau bilaterala a extremitatilor. Alte pasari mor fara sa prezinte semne clinice. Numeroase pasari sunt deshidratate, emaciate si comatoase.

Ca urmare a leziunilor din iris poate aparea orbirea (pierderea treptat a abilitatii de acomodare la intensitatea luminii). Se observa la iris zone cenusii de forme si dimensiuni variabile, cu margini neregulate datorita infiltratiilor cu elemente limfocitare. Irisul isi pierde mobilitatea, iar pupila poate deveni ovala, semilunara sau stelata.



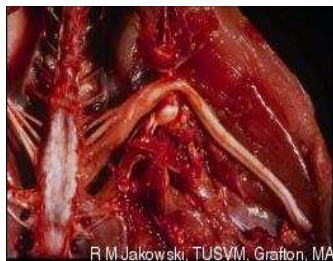
In localizarea cutanata (la puii broiler) se observa o proliferare a foliculilor plumiferi, cu ingrosarea pielii, care poate aparea cutata.



In BM mortalitatea este aproape egala cu morbiditatea.

Morfopatologic:

Nervii in special plexul lombosacral si brachial din alb-sidefiu devin cenusiu-galbui, isi pierd striatiile normale si apar ingrosati, fie difuz (pe toata lungimea lor), fie cu ingrosari nodulare cu aspect de tumorete. Deoarece leziunile sunt deseori unilaterale, e important de examinat plexurile sciatic si brahial comparativ.



Histologic se observa o nevrta interstitiala progresiva cu infiltratii limfocitare si edematoase si cu demielinizari progresive. Tumorile viscerale in forma acuta sunt prezente in gonade, pulmon, cord, rinichi, ficat, splina, proventricul, bursa lui Fabricius, timus, iris, muschi scheletici, piele. Leziunile oculare includ depigmentari ale irisului ramanand o zona externa marginala sub forma de cerc in care culoarea normala a irisului este conservata. Modificarile de culoare se datoreaza infiltratiei cu elemente limfocitare in endoteliul anterior al irisului, mascand tesuturile profunde cu cele pigmentate. Foliculi plumiferi sunt turgescenti ,mariti ajngand la 3 mm. In BM se observa cresterea numarului de limfocite mari si limfoblasti iar in maduva osoasa se pot observa tumori nodulare sau aplazie. Procesele tumorale constau in acumulari intense de celule infiltrative, amestec de celule limfoide mici si mijlocii, celule reticulare primare ,macrofage, limfoblaste degenerat. Celulele ce domina sunt limfocitele T in diferite stadii de diferentiere.

Diagnostic:

Trebuie stabilit pe baza coroborarii datelor epizootologice clinice morfopatologice si de laborator. Cele mai adecvate materialele patologice pentru izolarea virusului sunt: suspensii din triturate de celule epiteliale ale foliculilor plumiferi sangele, suspensii celulare de tesuturi tumorale inoculate la puii susceptibili in varsta de 1 zi. Se impune diagnostic diferential in primul rand fata de leucza limfoida apoi fata de pseudopesta aviara, encefalomielite infectioasa aviara, botulism, tuberculoza aviara, avitaminza E si B

Diagnosticul diferential intre leucoza limfoisa si boala Marek		
Criteriul	Leucoza limfoida	Boala Marek
Varsta instalarii	16 saptamani	4-6 saptamani sau mai tarziu
Simptome	Absente	Frecvent paralizii sau pareze
Incidenta	Rareori peste 5 %	De obicei peste 5 %
Leziuni macroscopice		
Marirea nervilor periferici	Absente	De obicei prezente
Bursa Fabricius	Tumori nodulare	Marire difuza sau atrofie
Tumori in piele, muschi sau proventricul	De obicei absente	Pot fi prezente
Leziuni microscopice		
Infiltratii ale nervilor periferici	Absente	Prezente

Infiltratii perivasculare in cerebel	Absente	Prezente
Tumori in ficat	Focale sau difuze	Frecvent perivascular
Bursa Fabricius	Tumori intrafoliculare	Tumori interfoliculare sau atrofie
Citologie	Limfoblaste uniforme	Populatie heterogena, celule blastice, limfocite mici si medii in diferite stadii de dezvoltare, plasmocite

Tratament:

Este problematic virusul multiplicanduse in interiorul celulei.

Profilaxie si combatere:

Cresterea pasarilor in conditii de izolare si sanatatea mediului inconjurator. Pasarile cu semne clinice de boala trebuie eliminate imediat din efectiv. sursele primare si secundare de infectie trebuie distruse cat mai curand. Se introduc restrictii severe in circulatia personalului, vehiculelor, furaje.

Vaccinarea-este primul vaccin eficient contra unei boli neoplazice.

Masurile profilactice nespecifice trebuie sa joace un rol de seama in efectivele comerciale: respectarea programelor de populare si depopulare, dezinfectia riguroasa si repetata, respectarea principiilor de igiena referitoare la temperatura, ventilatie, calitatea apei si furajelor.