

DEPARTAMENTO DE HISTOLOGIA E EMBRIOLOGIA

Diretor: Prof. Dr. Antonio G. Ferri

NOTAS PRELIMINARES SÔBRE HEPATITE A
VÍRUS DOS MARRECOs NO BRASIL *

(PRELIMINARY REPORTS ON VIRUS HEPATITIS OF DUCKS
IN BRAZIL)

W. M. CORRÊA

Assistente

Vimos assinalar a existência da moléstia no Brasil e descrever o quadro histopatológico que inexistindo na literatura mundial vem abrir mais uma possibilidade para o diagnóstico.

Em 1948, LEVINE e FABRICANT¹ observaram pela primeira vez a hepatite a virus dos marrecos, em Long Island, com mortalidade até de 95% nas granjas mais afetadas, e isolaram um vírus por inoculação em ovos embrionados. Realizaram a tipificação do vírus e a seguir tentaram a vacino e scroterapia obtendo bons resultados com esta última.

ASPLIN e McLAUHLAN² assinalaram a doença em Norfolk, obtendo de seus estudos resultados semelhantes aos anteriores.

Entre nós, em 1954 NOBREGA e TRAPP³ suspeitaram existir a moléstia, tendo preparado um sôro por inoculação de triturado de órgão de marrequinhos doentes em adultos, porém, não chegaram a resultados conclusivos.

ASPLIN¹ conseguiu uma vacina eficiente com vírus obtido de ovos embrionados.

A partir de março de 1954 até agosto de 1957, recebemos mortos ou doentes, para necrópsia 107 marrequinhos de granjas e quintais dos Estados de São Paulo e Santa Catarina.

Foram atingidos aproximadamente 20.253 marrequinhos, dos quais haviam morrido ou estavam bem doentes 28%, e em cada caso a mortalidade variou entre 1 a 100%.

(*) Trabalho realizado na Seção de Ornitopatologia do Instituto Biológico de São Paulo.

Observamos a entidade mórbida em marrecos "Pekin" e comuns.

A idade dos marrequinhos doentes oscilou entre 3 e 90 dias de vida, ocorrendo, principalmente, entre 7 e 28 dias, com um "climax" de mortalidade em aves com 14 a 21 dias.

Os sintomas observados foram diarreia verde, falta de vivacidade, paresia, ataxia, perda do equilíbrio com queda em decúbito lateral e movimentos de pedalagem, torcicolo, opistótono e algumas vezes conjuntivite catarral, sobrevivendo a morte desde algumas horas após o aparecimento dos sintomas até 1 ou 2 dias depois de seu início.

Os marrequinhos sobreviventes apresentaram nítido subdesenvolvimento, alguns vindo a morrer muito mais tarde, em consequência das lesões orgânicas.

As necrópsias revelaram dois tipos principais de lesões, de acordo com a idade das aves, o que nos levou a dividi-las em dois grupos, ou seja, até 1 semana, e com mais de 1 semana de idade.

No primeiro grupo os órgãos estavam normais ou o fígado apresentava pequenas hemorragias subcapsulares esparsas, em focos de 2-3 mm de diâmetro; o baço mostrava-se ligeiramente aumentado de volume e os pulmões estavam congestos ou pneumônicos.

No segundo grupo, isto é, marrecos com mais de 1 semana de idade, as lesões eram muito mais evidentes, e, a partir das primeiras aves atingidas, escalonavam-se da seguinte forma: até 7 dias após o aparecimento dos sintomas havia congestão e aumento de volume do fígado, baço e rins, enterite mucosa e, às vezes, petéquias no pâncreas, aerocistite ligeira e pericardite discreta. Entre 7 e 21 dias as lesões hepáticas evoluíam apresentando-se pequenos focos necróticos de cor branco-amarelada, desenho lobular nítido dando-lhe um aspecto de mosaico; ao corte, o órgão estava endurecido; tanto fígado quanto baço e rins apresentavam-se aumentados aproximadamente ao dobro do normal. Daí por diante o fígado tendia a diminuir de volume tornando-se granuloso, de cor castanho pardacenta, esporadicamente com pequenos pontos

verdes esparsos e sempre muito duro ao corte, enquanto que o baço e os rins aumentavam mais de volume. A enterite mucosa ou muco-hemorrágica tornava-se mais grave.

Microscópicamente, em cortes corados pela hematoxilina e eosina, notamos no baço o desaparecimento da estrutura folicular, dando lugar a uma proliferação do tecido linfóide em todo o órgão. Frequentemente havia congestão, hemorragia e infiltração heterófila difusa, maior ou menor, conforme o caso. Os rins apresentavam degeneração dos túbulos, às vezes, com hialinização dos mesmos e dos glomérulos, e não raro, focos de infiltração heterófila. Nos sacos aéreos e pericárdio observamos infiltração difusa e focal. No sistema nervoso central nada de anormal foi visto macroscopicamente, havendo, entretanto, meningite linfocitária.

O fígado, que junto com o baço eram os órgãos mais lesados, apresentava, nos casos iniciais, desorganização parenquimatosa, cordões de Remak separados e em disposição muito sinuosa, em vários locais havendo apenas pequenos grupos celulares em degeneração cu o parênquima totalmente desaparecido; os sinusóides apresentavam-se dilatados e cheios de sangue; havia infiltração difusa ou focal, por linfócitos e heterófilos. Após uma semana de doença verificamos grandes áreas com esteatose, núcleos em picnose ou cariorrhexis, às vezes, cariólise e mesmo citólise, restando apenas a zona citoplásmica periférica. Em alguns casos as células assumiam aspecto espumoso e observamos, dentro e fora das mesmas, depósitos de pigmento biliar; nesta fase e daqui por diante havia crescimento cada vez maior do tecido conjuntivo levando o órgão a uma cirrose muito acentuada, que o dividia em pequenas lojas, e, no seio deste tecido havia proliferação abundante dos capilares biliares.

Feito controle bacteriano de todos os marrequinhos necropsiados, somente em 5 casos isolamos bactérias consideradas como de contaminação "post mortem".

Com trituração de órgãos estéreis bacteriológicamente, provenientes de aves doentes, inoculamos dois grupos de marrequinhos, o primeiro só com o trituração, o segundo com tritu-

rado mais o imune-sôro preparado por Trapp, e mantivemos um terceiro grupo como testemunha.

O segundo e terceiro grupos desenvolveram-se normalmente. O primeiro grupo apresentou sintomatologia e lesões semelhantes às que descrevemos para aves até uma semana de idade, morrendo 26,6% nos primeiros sete dias. Os sobreviventes sofreram acentuado subdesenvolvimento.

Ovos embrionados inoculados com o mesmo material mostraram, a partir da terceira passagem, morte dos embriões com anasarca, fígado aumentado de volume, esverdeado, com focos ou áreas necróticas, às vezes tomando todo lobo, outras, somente a periferia. Os embriões que não morriam até o 6.º dia eram colhidos e mostravam as mesmas lesões; o vitelo e o conteúdo intestinal quase sempre apresentavam cor esverdeada.

O material inoculado em pintos e camundongos nada causou de anormal.

Dessa maneira consideramos cumprido o objetivo desta nota, deixando para trabalho posterior o estudo detalhado das lesões hepáticas.

SUMMARY

The virus hepatitis of ducks is preliminary reported as occurring in Brazil and its histopatology is described by first time in the literature.

Other aspects as epizootiology and sintomatology was aborded by the author.

Inoculations were made in ducklings reproducting the disease and the virus was isclated by inoculation in fowl embryonated eggs.

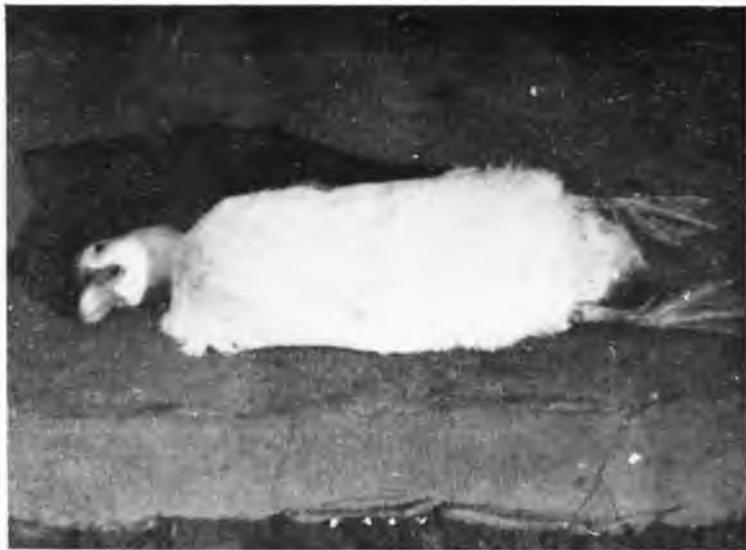
The complete studies will be published on time.

BIBLIOGRAFIA

- 1) LEVINE e FABRICANT — 1950 — *Cornell Vet.*, 40: 71
- 2) ASPLIN e McLAUCHLAN, 1954 — *The Vet. Record.*, 66(32): 456
- 3) NÓBREGA e TRAPP — comunicação pessoal
- 4) ASPLIN, F. D., 1956 — *The Vet. Record.*, 68(26): 412



1) Paresia em início observando-se o apoio sobre os tarsos.

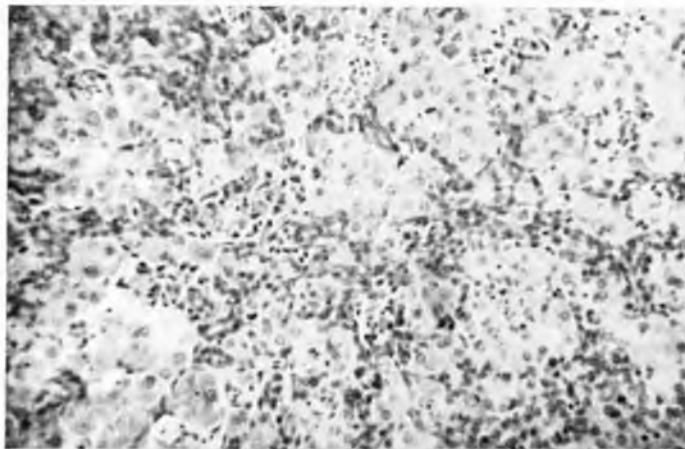


2) Fase final, agônica, em que o marreco cai sobre um dos lados e executa movimentos de pedalação.

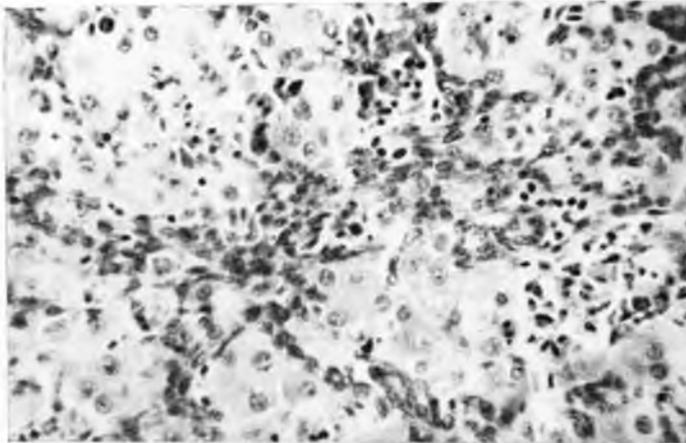


- 31) Marrequinho após a morte vendo-se o pronunciado opisthótomo e a exagerada tensão do corpo e pernas, os quais ficam completamente estirados.

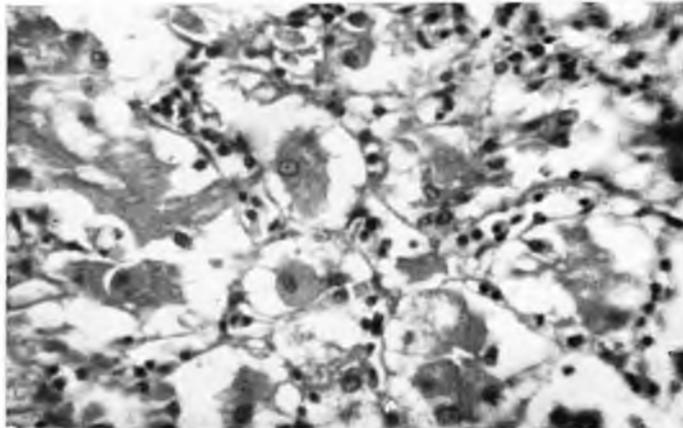
MICROFOTOGRAFIAS DE FIGADO LESADO
(H. E.)



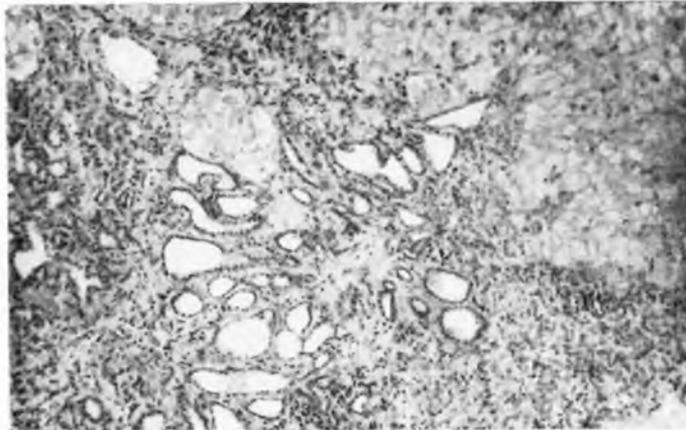
- 32) 250 X — Tendência à cirrose e congestão — observar a proliferação de tecido conjuntivo celular e os capilares cheios de sangue.



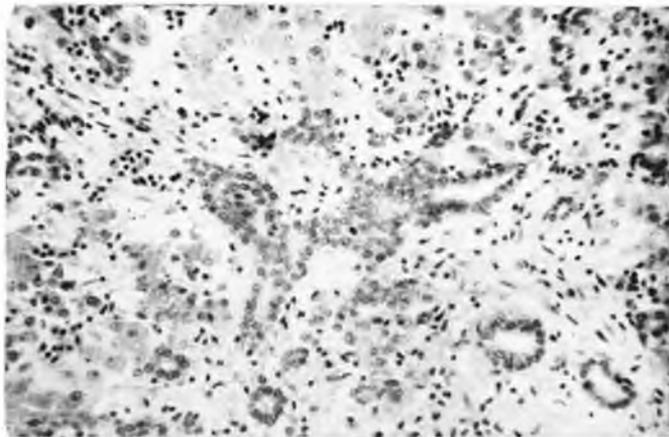
5) 400 X — Detalhe da fotografia anterior.



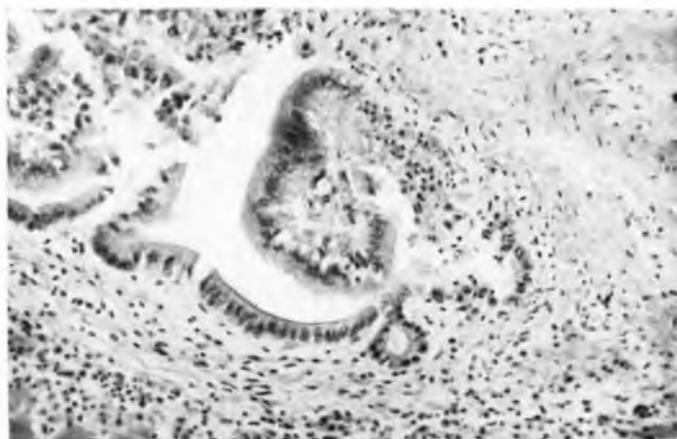
6) 400 X — Degeneração do órgão conservando-se o retículo e a rede de sinusóides, estes, cheios de sangue.



7) 100 X — Estroma conjuntivo muito proliferado, tecido hepático degenerado observando-se no seio do tecido cirrótico o crescimento de dezenas de canaliculos biliares.



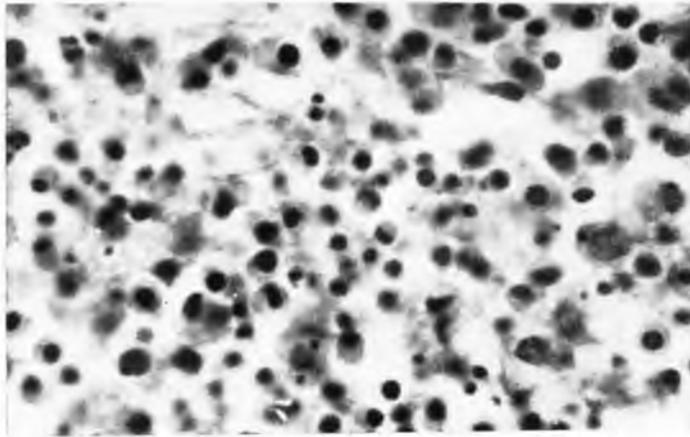
8) 250 X — Estroma cirrótico em desenvolvimento notando-se o inicio da proliferação dos canaliculos biliares e os sinusóides com sangue.



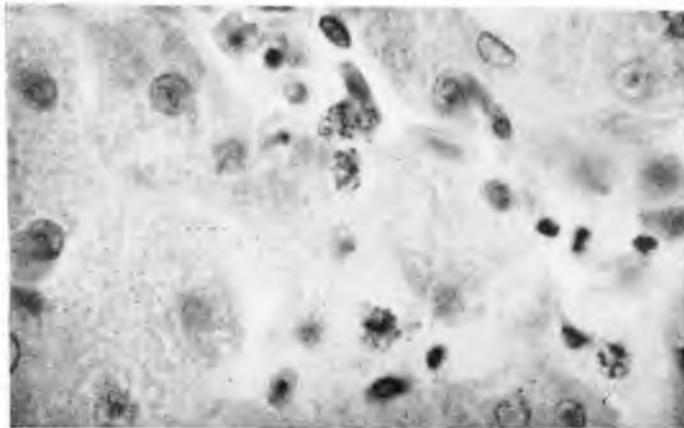
9) 400 X — Vaso biliar mostrando nitidamente a proliferação a partir de «vaginação» da parede.



10) 250 X — Campo mostrando intensa degeneração do tecido hepático e infiltração maciça por linfócitos.



11) 1.000 X — Detalhe da fotografia anterior.



12) 1.000 X — Degeneração das células hepáticas e infiltração difusa, ligeira, por granulócitos heterófilos.