

MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

QUINTO CUATRIMESTRE

**Patología y Técnica
Quirúrgicos De Aves y Conejos**

Cuadro Sinóptico
sobre
“Marek”

M.V.Z.: JUÁREZ BRAVO DANIEL

E.M.V.Z.: BRAYAN FABIAN BARRIOS GUZMÁN

20 DE ENERO DE 2024

Ciclo biológico del virus y su forma de diseminación

El ingreso al hospedero se realiza por inhalación del virus, el cual se encuentra presente en su forma libre de células en la descamación de la piel y en el folículo plumoso de las aves infectadas.

Una vez en el interior del ave, el virus es transportado a los pulmones y es capturado por los macrófagos alveolares, transportado y transferido a linfocitos B, posteriormente por mecanismos de presentación antigénica es transferido a los linfocitos T, en donde comienza a replicarse y puede comenzar la transformación de las células.

En los linfocitos T, el VEM puede permanecer en estado de latencia por tiempo indeterminado hasta que ocurran cambios celulares que permitan al virus reactivar el proceso de replicación y su ciclo patogénico.

Para que el virus entre a las células es necesario que interactúe con Rab11A la cual pertenece a la familia de las Rab GTPasas que son mediadoras en la formación de vesículas, tráfico y fusión del virus con la membrana de la célula, esto permite el transporte intracelular del VEM 20, luego la replicación y al final de la cual, es excretado en las células del folículo plumoso 21, permitiéndole a el virus permanecer por largos periodos tiempo en el ambiente bien sea en el polvo o la exfoliación epitelial (caspa) que se encuentra en los galpones y llegar eventualmente a transmitirse de una parvada a otra dentro de las granjas.

Marek

Diagnostico diferencial

El diagnóstico exige diferenciar la enfermedad de otras enfermedades víricas tumorales de las aves, como la Leucosis linfoide o la reticuloendoteliosis. Las poblaciones heterogéneas de linfocitos en los linfomas de la EM, como se observa en los cortes teñidos con hematoxilina-eosina o en los frotis por aposición de linfomas teñidos con May-Grünwald-Giemsa, es una característica importante para diferenciar esta enfermedad de la de la leucosis linfoide, donde las infiltraciones linfomatosas están formadas por linfoblastos uniformes. Otra diferencia importante es que, en la leucosis linfoide, tienen lugar linfomas grandes en la bolsa de Fabricio, y que los tumores son de origen intrafolicular y tienen patrón de proliferación. Aunque en la EM la bolsa está en ocasiones implicada en la proliferación linfoide, el tumor se localiza de modo difuso entre los folículos y es menos evidente. Las lesiones nerviosas periféricas no son características de la leucosis linfoide, como lo son en la EM. La mayor dificultad consiste en distinguir entre la leucosis linfoide y las formas de la EM que se ven a veces en las aves adultas, en las que el tumor es linfoblástico, con un destacado aumento de tamaño del hígado y ausencia de lesiones nerviosas.

Las lesiones nerviosas y las proliferaciones linfomatosas inducidas por algunas cepas del virus de la reticuloendoteliosis (VRE) son similares a las que se presentan en la EM, tanto a nivel macroscópico como microscópico. Aunque el VRE no es frecuente en la mayoría de las parvadas de pollos, debe considerarse una posible causa de tumores linfoides; su detección depende de las pruebas virológicas y serológicas que se realicen en las aves. El VRE también puede causar una enfermedad neoplásica en los pavos, los patos, las codornices y otras especies. Otro retrovirus, denominado virus de la enfermedad linfoproliferativa (VELP), también causa enfermedad linfoproliferativa en pavos. Aunque puede haber parvadas de pollos seropositivas al virus de la reticuloendoteliosis, la enfermedad neoplásica es muy infrecuente. La neuropatía periférica es un síndrome que puede confundirse fácilmente con las lesiones neurológicas causadas por el virus de la EM (VEM). Esto no es muy frecuente, pero su incidencia puede estar aumentando en algunas poblaciones europeas.

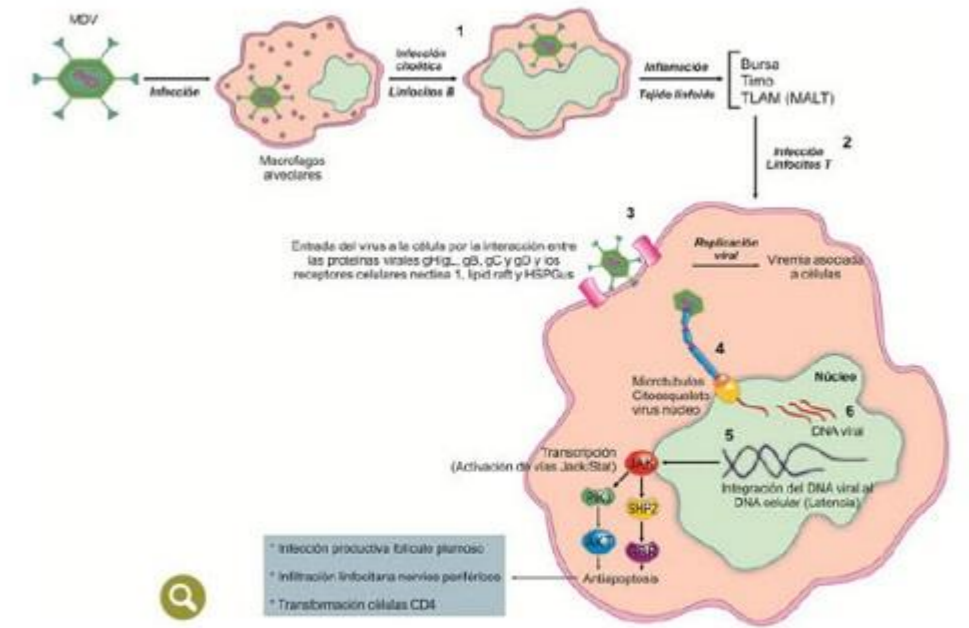


Figura 1. Secuencias de eventos celulares y virales durante la infección del virus de la Enfermedad de Marek.

Bibliografía:

<https://fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol1/CVv1c13.PDF>

https://www.woah.org/fileadmin/Html/esp/Health_standards/tahm/3.03.13_MAREK_DIS.pdf

Caza HD, Dunn JR. (2013). La influencia de la genética del huésped en la evolución del virus de la enfermedad de Marek. Dis aviar.

