

Las afecciones del aparato urinario en el conejo

P.S. Marcato y R. Rosmini

(*Rec. Med. Vet.* 166 (2), 105-112, 1990)

Introducción

La nefropatología espontánea del conejo comprende las afecciones congénitas -raras-, los tumores -muy raros-, así como las lesiones de tipo degenerativo -nefrosis- y/o inflamatorias -nefritis-, que son las más preponderantes.

En las nefritis se observa, sobretudo, la de tipo intersticial, casi siempre relacionada con la infección por el protozoo *Encephalitozoon cuniculi*. Esta última tiene una gran importancia ya que, a nivel de la inspección sanitaria en los mataderos, constituye el único signo macroscópico indicativo de esta parasitosis.

ANOMALIAS CONGENITAS DEL DESARROLLO

Son raras y están representadas por las formas siguientes: *agenesia unilateral*, *hipoplasia*, *ectopia*, *fusión de los dos riñones*, *hidronefrosis*, *hidrouréteres* y *riñones poliquísticos*. En este último caso, se trata de quistes producidos por ectasis tubulares que pueden alcanzar 1 mm de diámetro. Su número aumenta a partir del mes de edad, pudiendo alcanzar varias centenas a los 6 meses. La enfermedad poliquística renal es hereditaria y de transmisión autosómica recesiva.

La hidronefrosis puede ser también de naturaleza adquirida debida a una pielocaliectasia causada por un estancamiento aséptico de la orina, frecuentemente originado por un cálculo uretral. En este caso está asociada a una nefroesclerosis -atrofia de las nefronas y fibrosis intersticial.

PROBLEMAS DE ORIGEN VASCULAR

Hemorragias

Las petequias diseminadas son lesiones relativamente frecuentes -superiores al 2% en los gazapos lactantes y al 5% en los adultos fallecidos-. Las causas de éstas no son específicas, pero parecen ser debidas a afecciones de tipo tóxico y/o infeccioso que provocan lesiones microangiopáticas.

Trombosis

La trombosis arteriolar y glomerular -microangiopatía trombótica- es la expresión habitual de una CID -coagulación intravascular diseminada-. Esta se observa a menudo en los casos de hepatitis necrótica infecciosa -también denominada enfermedad vírica hemorrágica-, en la hepatitis viral experimental y en la aflatoxicosis.

NEFROSIS

Las alteraciones degenerativas y/o necróticas, con o sin acumulación de pigmento -hemosiderina, lipofusina-, han sido reagrupadas bajo la denominación de nefrosis. Este término se refiere a las nefropatías inducidas por alteraciones regresivas glomerulares -glomerulonefrosis- y/o tubulares -tubulonefrosis.

Glomerulonefrosis

De entre todas las glomerulonefrosis, se observan, sobretudo, la amiloidosis, la hialinosis y la necrosis debida a trombosis capilar -microtrombosis-. La amiloidosis y la hialinosis

se deben a una lesión degenerativa crónica del mesangio glomerular con acumulación de material de naturaleza proteica, -amiloides y sustancia hialina compuesta por colágeno tipo IV-, bajo la forma de depósitos amorfos acidófilos.

Amiloidosis

La amiloidosis observada a nivel renal forma parte, habitualmente, de una amiloidosis generalizada a todo el organismo, afectando al intersticio tubular del riñón y de otros órganos, principalmente el hígado, el bazo y los nódulos linfáticos. Se trata de una amiloidosis sistemática de tipo reactivo, secundaria a enfermedades crónicas, frecuentemente de naturaleza inflamatoria. La amiloidosis se debe a una proteína sérica con función inmunorreguladora, que es producida en exceso por el hígado y la médula ósea, a causa de estimulaciones antigénicas prolongadas. En la nefrosis amiloide, el examen macroscópico de los riñones permite observar pequeñas placas granulosas amarillo-rosáceas y, a la sección, se aprecian estriaciones radiales córtico-medulares muy juntas del mismo color.

La amiloidosis, al principio provoca una proteinuria elevada y, a la larga, una insuficiencia renal mortal.

Necrosis isquémica

Una grave lesión degenerativa de los glomérulos -necrosis isquémica-, es el resultado de la trombosis de los capilares glomerulares asociada a una microangiopatía sistémica, debida a lesiones endoteliales y/o a problemas en la coagulación sanguínea -CID-. En la patología espontánea, se observa asociada a la hepatitis necrótica infecciosa -enfermedad vírica hemorrágica-, debido a la gravedad de las lesiones hepatocitarias y a las lesiones endoteliales inducidas por el virus responsable.

Tubulonefrosis

Las tubulonefrosis se encuentran asociadas a perturbaciones metabólicas del epitelio tubular con acumulación de proteínas, lípidos, carbohidratos y/o pigmentos -hemosiderina, lipofuscina- en los lisosomas, o con la acumulación de sales de calcio en las mitocondrias

-nefrocalcinosis-. La tubulonefrosis puede ser también observada sin almacenamientos, pero con lesiones epiteliales degenerativas necróticas, en particular por razones isquémicas, tóxicas o carenciales -colina y vitamina K.

La tumefacción turbia y la degeneración hidrópicovacuolar se observan a veces durante el curso de una enteropatía crónica.

Tubulonefrosis por gotas hialinas

Se caracteriza por la presencia de numerosas gotitas amorfas con contenido glicoproteico en el citoplasma tubular -PAS positivo-. Esto es la consecuencia de problemas en la filtración glomerular -glomerulonefrosis y glomerulonefritis-, que provocan una sobrecarga en la reabsorción tubular y una acumulación de materiales en los lisosomas. En estas tubulopatías, los cortes renales, de color pálido y a veces ligeramente opacos a la sección, muestran una ligera tumefacción.

Tubulonefrosis esteatótica

Se caracteriza por presentar un parénquima renal relativamente friable, de coloración amarillento y cuyas células se encuentran llenas de triglicéridos. Puede observarse en la toxemia de gestación, con lesiones degenerativas análogas a las del hígado y, a veces, del miocardio.

Tubulonefrosis pigmentaria (lipofuscinosi)

Ha sido observada en un 43% de los conejos sacrificados en matadero -Benazzi, 1984-, cuyos túbulos renales presentaban los epitelios llenos de finas granulaciones de lipofuscina.

Debido a sus dimensiones y a sus afinidades tintoriales, estos granos pigmentarios pueden ser confundidos con las microesporas de *Encephalitozoon cuniculi*, las cuales pueden observarse en otros órganos como el cerebro, en el que también ha sido observado este pigmento en el interior de las células mononucleares. A pesar de semejante parecido -incluso con la coloración por los métodos de Giemsa y Gram-, es raro que la encefalitozoonosis alcance la extensión tubular masiva tan característica de la lipofuscinosi. Pero

pueden surgir dudas cuando aparezcan juntos estos gránulos pigmentados y las microsporas, sobretodo cuando se produce una encefalitis por *E. cuniculi*. Por otro lado, tanto en la lipofuscinosis como en la encefalitozoonosis, pueden observarse graves alteraciones degenerativas del epitelio renal -degeneración de los núcleos y lisis del citoplasma-. Sin embargo, el examen al microscopio electrónico permite apreciar que la nefrosis pigmentaria está caracterizada por la presencia de granulaciones parecidas a los peroxisomas y a los cuerpos mieloides que contienen lipofuscinas. Es por ello por lo que se ha sugerido la hipótesis de que la lipofuscinosis tubular era la consecuencia de una intoxicación de origen exógeno, como, por ejemplo, la administración de aminoglucósidos como la gentamicina, particularmente nefrotóxica en el conejo, incluso a dosis ligeramente superiores a las terapéuticas.

NEFRITIS

En el conejo se han observado glomerulonefritis y nefritis intersticiales -formas no purulentas-, nefritis embólicas metastásicas -formas purulentas- y nefritis granulomatosas. Estas últimas, a parte de las formas renales raramente observadas en la tuberculosis y en la pseudotuberculosis -Yersiniosis-, están limitadas a la encefalitozoonosis, en las que las lesiones granulomatosas renales se desarrollan al mismo tiempo que las inflamaciones intersticiales linfoplasmocitarias.

Glomerulonefritis

Son poco frecuentes -del 1,1 al 4,9% en relación al total de lesiones orgánicas halladas en el examen post-mortem, o el 1,8% en relación al conjunto de diferentes nefropatías según otras estadísticas. Estas pueden presentarse bajo formas localizadas o difusas, agudas o subagudas. Se han encontrado en hembras adultas que padecían enteritis o mamitis.

En las formas difusas, los riñones se encuentran tumefactos y pálidos a la sección, el córtex se encuentra espesado, decolorado y, a veces, con algunas manchas diseminadas. Las lesiones histológicas se caracterizan por una hiper celularidad de los glomérulos

-infiltración leucocitaria del mesangio- debido a una necrosis segmentaria de tipo fibrinoide, por trombosis capilar y por sínfisis glomerulocapsulares en los casos crónicos.

Aparte de los casos espontáneos, poco frecuentes, es necesario destacar que los modelos experimentales más importantes de glomerulonefritis han sido desarrollados en el conejo. La glomerulonefritis experimental por inmunocomplejos -glomerulonefritis membranoproliferativa-, que se provoca con la inoculación de estreptococos alfa-hemolíticos en conejos preinmunizados, representa el modelo animal de la glomerulonefritis asociada a la endocarditis subaguda producida por estreptococos en los humanos.

Nefritis intersticiales

Representan las inflamaciones renales más frecuentes. Se diferencian en nefritis intersticiales primarias -sobretodo observadas en la encefalitozoonosis y más raramente en la leptospirosis-, y en nefritis intersticiales secundarias, observadas en variadas infecciones, tanto renales -glomerulonefritis, microlitiasis y presencia de cálculos en la pelvis- como extrarrenales -enteritis, broncopneumonías, mamitis y metritis.

Desde el punto de vista patológico, las nefritis intersticiales primarias se desarrollan secundariamente a lesiones tubulares -a estas nefritis se las llama tubulointersticiales- o bajo la influencia de factores hematógenos -infecciosos o inmunológicos.

Desde el punto de vista anatomopatológico, suelen observarse habitualmente en focos esparcidos o diseminados -raramente son difusas-, cuya evolución puede ser aguda, subaguda o crónica. En las formas agudas y subagudas, los focos radiales corticales constituyen, sobre la superficie de sección, pequeños focos grisáceos. Al examen histológico se observa una infiltración intersticial cortical de células linfoides -forma linfoplasmocitaria-. La forma crónica aparece habitualmente después de una forma aguda o subaguda; el riñón presenta, en los casos más corrientes, una superficie irregular con zonas depresivas que se corresponden histológicamente a focos de fibrosis cortical con atrofia del parénquima renal -túbulos y glomérulos-, e infiltraciones linfoides residuales.

La causa de nefritis más frecuente es el protozoo *Encephalitozoon cuniculi*, que suele localizarse inicialmente y con mayor frecuencia en el riñón que en el cerebro. Este protozoo es responsable de dos formas de nefritis intersticial: la linfoplasmocitaria aguda y la escleroatrófica crónica. En esta última forma de nefritis, los protozoos no pueden ser localizados en las preparaciones histológicas. El diagnóstico de encefalitozoonosis debe ser efectuada bajo criterios clínicos -problemas nerviosos en el animal- e histológicos -observación de una meningoencefalitis no purulenta y, sobre todo, granulomatosa.

Por el contrario, en las formas agudas y subagudas, los protozoos pueden ser identificados a través de métodos apropiados de tinción -Giemsa, Gram-Wiegert y Goodpasture- bajo la forma de acúmulos de pequeños gránulos ovoides, -1 a 1,5 x 2 a 2,5 μm -, intracelulares -epitelio de los túbulos corticales y yuxtamedulares-, o intratubulares. Las células parasitadas presentan unos abultamientos llenos de microesporas -pseudoquistes- o aparecen llenas de parásitos y en estado de degeneración necrótica. A veces, pueden observarse en la medular unos microfocos granulomatosos constituidos por macrófagos epiteloideos y células gigantes.

Las nefritis intersticiales secundarias, producidas por cálculos en la pelvis, son poco frecuentes. La pelvis aparece ectásica y contiene sustancias gránulo-arenosas amarillentas -correspondientes a concreciones o cálculos-. También pueden observarse focos múltiples en forma de cuñas grisáceas radiales -corticomedulares- con una retracción escleroatrófica de la zona más externa del córtex. Se trata de focos de nefritis intersticial crónica consecutiva a lesiones mecánicas irritativas de la pelvis, causadas directamente por cálculos o por infecciones bacterianas favorecidas por el estancamiento de la orina -pielonefritis ascendente de origen urinario.

La calicopielectasia producida por cálculos puede, a veces, conducir a una hidronefrosis con atrofia esclerótica casi total del riñón.

Las nefritis purulentas son, desde un punto de vista patológico, hematógenas -descendientes- o de origen urinario -as-

cendentes-, según la forma en que la infección piógena se establezca. En el conejo, las formas ascendentes son raras. Las lesiones hematógenas se inician en el córtex, sobre todo en los glomérulos, en forma de microabscesos diseminados. Estos se extienden y confluyen. El exudado purulento afecta a los túbulos y, posteriormente, a la medular. Las nefritis purulentas hematógenas pueden ser secundarias a mamitis o a metritis sépticas, a dermatitis ulcerosas -de las patas o cabeza-, o a formas crónicas de Pasteurellosis.

Según algunos autores, la nefritis purulenta con metástasis embólicas -hematógena- se encuentra más frecuentemente bajo la forma de pequeños abscesos diseminados en el córtex -forma aguda-, que bajo la forma flegmonosa con difusión intratubular medular del exudado purulento -con "estrías de eliminación"- . Se observan asimismo nefritis purulentas en las cuales se desarrollan pequeños focos a lo largo de las "estrías de eliminación". En otros casos, los fenómenos congestivos y/o hemorrágicos perifocales y las lesiones necróticas extendidas en forma de abanico son muy evidentes -infartos sépticos-. Es raro encontrar formas purulentas con abscesos localizados a nivel del córtex -absceso renal.

En los casos de pseudotuberculosis, pueden observarse múltiples nódulos granulomatosos en relieve, los cuales contienen sustancias necróticas caseosas y blandas. La pseudotuberculosis es debida a *Yersinia pseudotuberculosis* y se manifiesta al principio por lesiones intestinales, que pueden extenderse a otros órganos por vía hemolinfática. Desde el punto de vista histológico, el granuloma presenta, de forma característica, una zona central de necrosis cariorréxica y, en la periferia, una aglomeración de macrófagos epiteloideos. Además, en la periferia del mismo, existe una zona de infiltración linfocitaria intersticial.

LAS VIAS URINARIAS

La litiasis, -presencia de cálculos-, de la pelvis renal es poco frecuente. A veces, pueden encontrarse pequeños cálculos microscópicos en los túbulos renales -microlitiasis tubular- en conejos aparentemente

normales. Esta microlitiasis puede ser debida a problemas metabólicos, a desequilibrios nutricionales, a un desequilibrio hormonal, a una ingestión insuficiente de agua y/o a una estasis urinaria.

La microlitiasis masiva producida por una hipervitaminosis D, puede provocar una fibrosis y una infiltración intersticial de células mononucleadas. Al examen microscópico se aprecia un aspecto yesoso del parénquima -nefrocalcinosis.

La litiasis que se produce en los uréteres o en la uretra es muy rara.

Al mismo tiempo que una cristaluria renal tubular marcada, un sedimento importante puede a veces depositarse en la vejiga, lo que provoca una fuerte dilatación de este órgano. Hay que recordar que, normalmente, la orina del conejo es turbia debido a la presencia de material cristalino -carbonato de calcio monohidratado, carbonato de calcio anhidro y fosfato amónico- magnésico.

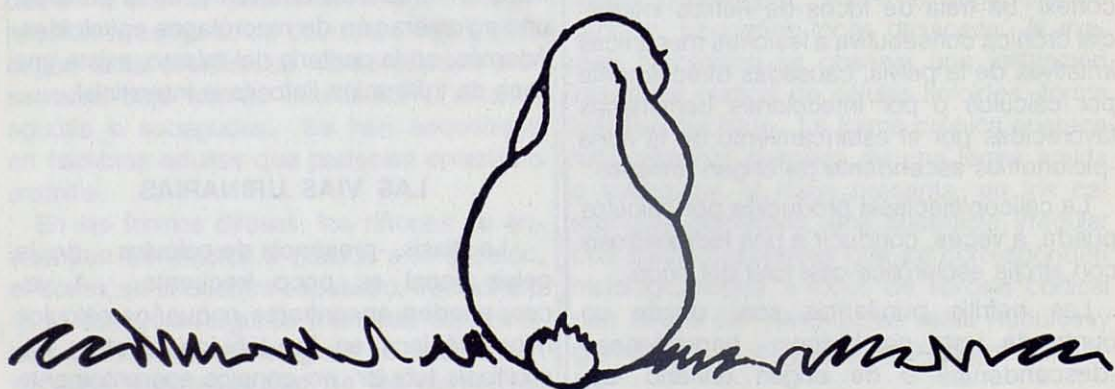
La distensión excesiva de la vejiga -ectasia- puede tener también un origen neurológico -cistoplejia o parálisis de la vejiga-, o bien ser la consecuencia de una obstrucción genera-

lizada -por ejemplo, puede ser consecutiva a una litiasis en la uretra-. La ectasis neurógena de la vejiga puede ser debida a lesiones de la médula espinal de origen traumáticas y/o inflamatorias. Pueden asociarse a una paraplejia -parálisis del tercio posterior-, sobre todo cuando existen lesiones de la médula espinal -caso de fracturas o luxaciones vertebrales.

La cistitis presenta una etiología infecciosa ascendente y está favorecida por una estasis de la orina. La mucosa de la vejiga aparece edematosa y congestionada -hiperémica- o bien está engrosada regularmente en las formas crónicas.

TUMORES

En el riñón se han descrito nefromas de origen embrionario -nefroblastomas o adenomiosarcomas-, carcinomas -hiper nefromas- y linfosarcomas. También se ha señalado un caso de leiomioma que afectaba a la vejiga. □



Legislación

Reglamento CEE nº 3508/90 de la Comisión del 4-12-90 fijando, para el año 1991, el contingente aplicable a la importación a España de carne de conejo doméstico proveniente de países terceros y ciertas modalidades para su aplicación.

Artículo primero.

El volumen del contingente que el reino de España puede aplicar en 1991, en virtud del artículo 77 del acta de adhesión, proveniente de países terceros, de carne y partes comestibles de conejos domésticos, se fija en 644 toneladas.

Artículo segundo.

1. Las autoridades españolas expedirán las autorizaciones de importación, con la finalidad de asegurar un reparto equitativo de la cantidad disponible entre los demandantes.

El contingente se divide, durante el año, como sigue:

-50% durante el período comprendido entre el 1º de enero y el 30 de junio de 1991.

-50% durante el período comprendido entre el 1º de julio y el 31 de diciembre de 1991.

2. Las demandas de autorización para la importación se proveerán de la constitución de una garantía. La exigencia principal cubierta por la garantía en el seno del artículo 20 del reglamento CEE nº 2220/85, consiste en la realización de las importaciones.

Artículo tercero.

El ritmo mínimo de aumento progresivo del contingente es del 10% al principio de cada año.

El aumento se añadirá a cada contingente y el aumento siguiente se calculará sobre la cifra total obtenida.

Artículo cuarto.

El presente reglamento entra en vigor a partir del 1 de enero de 1991. □



cunicultura

constituye una publicación indispensable para todo cunicultor, pues en ella no sólo encontrará abundante información técnica y práctica, sino que a través de sus anunciantes y Guía Comercial por secciones podrá hallar las referencias que necesite para la adquisición de jaulas, piensos, instalaciones, medicamentos, vacunas, animales selectos, libros y todos aquellos elementos que puedan resultarle de utilidad.

Consulte la Guía Comercial para programar sus compras, ya que las firmas que colaboran en ella hacen posible la continuidad de "CUNICULTURA".