

DOSSIER

Las enfermedades del aparato urinario del conejo

Los riñones son órganos de extraordinaria importancia en el conejo. Cualquier enfermedad orgánica repercute directa o indirectamente en el riñón, causando lesiones que pueden tener una gran transcendencia sanitaria.

Las enfermedades nefrológicas del conejo comprenden afecciones congénitas —raras—, tumores —muy raros—, lesiones de tipo degenerativo —nefrosis— o inflamatorias —netritis—, estas dos últimas son las más frecuentes. Entre las nefritis se observa especialmente las nefritis de tipo intersticial, casi siempre relacionadas con infecciones por el protozoo *Encephalitozoon cuniculi*. Estos últimos tienen gran importancia pues al inspeccionarse en el matadero constituyen el único signo indicativo de esta parasitación.

Anomalías congénitas y de desarrollo

Estas enfermedades son raras y están representadas por las formas siguientes: agenesia unilateral, hipoplasia, ectopia, fusión de los dos riñones, hidronefrosis, hidro-uréter y riñones poliquísticos. En este último caso, se trata de quistes debidos a ectasias tubulares que pueden alcanzar hasta 1 mm. de diámetro. Su número aumenta a la edad de un mes para alcanzar centenares a la edad de 6 meses. La enfermedad poliquística renal es hereditaria y de transmisión autosómica recesiva en la estirpe IIIvo.

La hidronefrosis puede también ser de naturaleza adquirida por causa de una pielocaliectasia causada por un estancamiento aséptico de la orina, debida generalmente a una presencia de cálculos uretrales. En estos casos está asociada a una nefrosclerosis —atrofia de las nefronas y fibrosis intersticial—.

Transtornos de origen vascular

Hemorragias:

La presencia de petequias diseminadas, es una lesión relativamente frecuente —en un 2 % de conejos muertos lactantes y el 5 % en conejos adultos—. Las causas no son específicas, pero se deben a afecciones tóxicas y/o infecciosas, que provocan micro-lesiones en los vasos sanguíneos.

Trombosis:

La trombosis arteriolar y glomerular —microangiopatía trombótica— es la expresión habitual de una coagulación intravascular diseminada. Este fe-



FIGURA 1. Nefrosis en toxemia de gestación. Estado degenerativo agudo de los riñones. (de Marcato y Rosmini, 1986).

Los riñones son órganos muy sensibles en el conejo. El conejo es un animal que puede vivir en parajes desérticos, aprovechando el agua de las plantas, ello exige una capacidad de filtración enorme, y una capacidad de reabsorber agua como muy pocas especies.

nómeno se observa en los casos de hepatitis necrótica infecciosa —denominada también enfermedad vírica hemorrágica— hepatitis vírica experimental y en aflatoxicosis.

NEFROSIS:

Las alteraciones degenerativas y/o necróticas, con o sin acumulación de pigmento —hemosiderina, lipofucsina—, están reagrupadas bajo la denominación de nefrosis. Esta palabra indica nefropatías inducidas por alteraciones regresivas glomerulares —glomerulonefrosis— y/o tubulares (túbulo nefrosis).

Glomerulo-nefrosis:

Entre las diversas formas de glomerulonefrosis, se aprecia la amiloidosis, la hialinosis y la necrosis por trombosis capilar (microtrombosis). La amiloidosis y la hialinosis corresponden a un efecto degenerativo crónico del mesangio glomerular con acumulación de materiales de naturaleza proteica (amiloide y sustancia hialina, compuesta de coágulo de tipo IV) bajo forma de depósitos amorfs acidófilos.

Amiloidosis:

La amiloidosis observada a nivel del riñón, por lo general forma parte de una amiloidosis generalizada en el organismo, interesando el intersticio tubular del riñón y también a otros órganos, principalmente el hígado, el bazo y los nódulos linfáticos; se trata de una amiloidosis sistemática reaccional, como efecto secundario de enfermedades crónicas, generalmente de naturaleza inflamatoria. La amiloidosis procede de una proteica sérica con función inmunoreguladora, producida exceso por el hígado y la médula ósea, después de estímulos antigénicos prolongados. En las nefrosis amiloides, el examen macroscópico de los riñones permite observar pequeñas placas granulosas de color amarillo-rosáceo y en sección, estrías radicales de tipo córtico-medular, del mismo color, debido a la relación constante con el estroma tubular.

La amiloidosis suele ser el origen de una proteinuria alta y durante tiempo, determinando a la larga una insuficiencia renal mortal.

Necrosis isquémica:

Se trata de una grave lesión degenerativa de los glomérulos como resultado de trombosis capilares glomerulares asociadas a una microangiopatía sistémica, por causa de lesiones endoteliales y/o trastornos de la coagulación sanguínea. En la patología espontánea, se asocia con una hepatitis necrótica infecciosa —enfermedad vírica hemo-

rrágica— por causa de la gravedad que da en los hepatocitos y lesiones endoteliales, inducidas por el virus responsable.

Túbulo-nefrosis:

Generalmente están asociadas con perturbaciones metabólicas del epitelio tubular con acumulación de proteínas, lípidos, carbohidratos y/o pigmentos (hemosiderina y lipofucsina) en los lisosomas o con acumulación de sales de calcio en las mitocondrias —nefrocalcinosis—. La túbulo-nefrosis puede ser observada sin esta acumulación, pero con lesiones epiteliales degenerativas necróticas, especialmente por razones isquémicas, tóxicas o carenciales (colina, vitamina K).

En los casos de enteropatías crónicas se observa degeneración hidrópico-vacuolar.

Túbulo-nefrosis con gotas hialinas:

Se caracteriza por la presencia de numerosas gotitas amorfas con un contenido glicoproteico en el citoplasma tubular (PAS positivo). Esto es la consecuencia de los trastornos de la filtración glomerular —glomerulo nefrosis y glomerulo nefritis— con una sobrecarga de la reabsorción tubular y un acúmulo de materiales en los lisosomas. En estas tubulopatías, el córtex del riñón se halla de color pálido y a veces ligeramente opaco a la sección, mostrando en general una ligera tumefacción.

Túbulo-nefrosis esteatósica:

Se caracteriza por la presencia de una parénquima renal relativamente friable, de color amarillento y las células epiteliales están repletas de triglicéridos. Se puede observar esta lesión en las toxemias de gestación (Fig. 1), junto con similares lesiones en el miocardio.

Túbulo-nefrosis pigmentaria:

Es una forma que se observa con gran frecuencia en los conejos en el matadero —43 %—; los túbulos presentan epitelios llenos de finas granulaciones de lipofucsina.

Por sus dimensiones y afinidades tintoriales, estos granos pigmentarios pueden confundirse con microsporas de *E. cuniculi*, que también se da en otros órganos como el cerebro y en células inflamatorias mononucleares. A pesar de haber una cierta similitud —las mismas coloraciones con los métodos de Giemsa y Gram— es raro que la encefalitozoonosis alcance una extensión tubular masiva, característica de la lipofuscinosis. Pueden caber dudas sobre la posible concomitancia de los gránulos pigmentados y los microsporos, especialmente cuando hay una encefalitis por *E. cuniculi*.

Hay un buen número de enfermedades que causan lesiones renales secundarias. Téngase muy en cuenta, pues el riñón es muy delicado.

| Lesión | enfermedad |
|-----------------------------|--|
| Trombosis renal arteriolar | : enfermedad vírica hemorrágica, aflatoxicosis. |
| Hemorragias renales | : enfermedades tóxicas. |
| Necrosis isquémica | : enfermedad vírica hemorrágica. |
| Túbulo-nefrosis | : infecciones crónicas, tóxicos, algunas carencias. |
| Túbulo-nefrosis esteatósica | : toxemia de gestación. |
| Lipofucsinosis | : intoxicación medicamentosa. |
| Glomerulonefritis | : enteritis, mamitis, estreptococia. |
| Nefritis intersticial | : enteritis, bronconeumonía, mamitis y metritis. |
| Nefritis primaria | : encefalocitoozoonosis. |
| Nefritis purulenta | : mamitis, metritis, úlceras del pie, pasteurelosis crónica. |

Tanto en la lipofucsinosis como en la escefalitozoonosis, se observan con frecuencia graves alteraciones degenerativas del epitelio renal —degeneración de los núcleos y de los citoplasmas—. Examinando al microscopio electrónico se puede apreciar que la nefrosis pigmentaria se caracteriza por gránulos similares a los peroxisomas, citosegrosomas y cuerpos mieloides que contengan lipofuscinas. Se ha emitido la hipótesis de que la lipofucsinosis tubular era consecuencia de una intoxicación de origen exógeno, como por ejemplo la administración de aminoglicósidos como la gentamicina, que es particularmente nefrotóxica para el conejo, aun a dosis ligeramente superiores a las terapéuticas.

NEFRITIS

En los conejos se observan glomerulonefritis y nefritis intersticiales —en formas no purulentas—, nefritis embólicas metastásicas —formas purulentas— y nefritis granulomatosas. Estas últimas aparte de formas renales recientemente observadas de tuberculosis y pseudotuberculosis (yersiniosis) están limitadas a las encefalocitoozoonosis, en la cual

las lesiones granulomatosos del riñón se desarrollan al mismo tiempo que las inflamaciones intersticiales linfoplasmocitarias.

Glomerulonefritis:

Son poco frecuentes: del 1,1 al 4,9 % con respecto a las lesiones orgánicas detectadas en los exámenes post-mortem; algunos señalan que son el 1,8 % de las lesiones renales, en base a otras estadísticas. Pueden presentarse de forma localizada o difusa, aguda o sub-aguda. Se han apreciado en las hembras adultas que presentan enteritis o mamitis.

En las formas difusas, los riñones están tumefactos y pálidos a la sección, el córtex aparece agrandado, decolorado y a veces con manchas disseminadas. Las lesiones histológicas se caracterizan por una hiper celularidad de los glomérulos —filtración leucocitaria del mesangio— y necrosis segmentaria de tipo fibrinoide, con trombosis capilares y sínfisis glomérulo-capsulares en los casos crónicos.

Aparte de los casos espontáneos y poco frecuentes, es preciso recordar que los modelos experi-

La orina del conejo es habitualmente muy turbia, lo cual se debe a la intensa capacidad de reabsorción de agua y al régimen alimenticio. La turbidez se debe a la presencia de cristales de carbonato cálcico monohidratado, carbonato cálcico anhidro y fosfato amónico magnésico, que forman verdaderos posos.

mentales más importantes de las glomerulonefritis han sido desarrollados en el conejo. La glomerulonefritis experimental por inmunocomplejos —glomerulonefritis membranosa proliferativa—, que se obtiene con la inoculación de estreptococos alfa-hemolíticos en el conejo pre-inmunizado, representa un modelo animal de glomerulonefritis asociada a endocarditis sub-aguda debida al estreptococo del hombre.

Nefritis intersticiales:

Corresponden a las inflamaciones renales más frecuentes (Fig. 2). Se distinguen en nefritis in-



FIGURA 2. Focos de nefritis crónica intersticial (de Marcato y Rosmini, 1986).

tersticiales primarias —especialmente observadas en la encefalitozoonosis y más raramente en la leptospirosis— y en nefritis intersticiales secundarias, detectadas en afecciones variadas, tanto si son renales —como la glomerulonefritis, microlitiasis y presencia de cálculos en la pelvis— o extrarenales —como la enteritis, bronconeumonias, mastitis y metritis—.

Desde el punto de vista patogénico, las nefritis intersticiales primarias se desarrollan como consecuencia de lesiones tubulares —estas nefritis se denominan túbulo-intersticiales— están bajo la influencia de factores hematógenos —infecciosos o inmunológicos—. Desde el punto de vista anatómopatológico, se les observa habitualmente en focos sueltos o diseminados, raramente son difusos, y presentan una evolución aguda, sub-aguda o crónica. En las formas agudas y subagudas los focos radiales corticales constituyen sobre la superficie de la sección pequeños focos grisáceos. Examinándolos histológicamente se observa una infiltración intersticial cortical de células linfoides —forma linfoplasmocitaria—. La forma crónica aparece habitualmente después de una forma aguda o sub-aguda; el riñón presenta, en los casos más frecuentes, una superficie irregular con zonas en depresión, que corresponden histológicamente a focos de fibrosis cortical con atrofia del parénquima renal —túbulos y glomérulos— e infiltraciones linfocitarias residuales.

La causa más frecuente de nefritis es por la presencia del protozoo *Encephalitozoon cuniculi*, que se localiza primitivamente y más frecuentemente en el riñón —más que en el cerebro—. Es responsable de dos formas de nefritis intersticial: linfoplasmocitaria aguda y esclero atrofia crónica, en esta última forma de nefritis los protozoos no pueden ser detectados en las preparaciones histológicas. El diagnóstico de encefalocitozoonosis puede realizarse bajo criterios clínicos (por los trastornos nerviosos) e histológicos (observación de una meningoencefalitis no purulenta especialmente granulomatosa).

Inversamente, en las formas agudas y sub-agudas y crónicas pueden ser identificados los parásitos con los métodos adecuados (Giemsa, Gram-Weigert, Goodpasture), apreciándoseles en forma de pequeños gránulos ovóides intracelulares (epitelio de los túbulos corticales y yuxtamedulares) o intratubulares. Las células parasitarias presentan hinchazón por repleción de microsporas —pseudocistes— o aparecen llenos de parásitos en estado de degeneración necrótica. A veces, en la zona medular, se constituyen microfocos granulomatosos constituidos por macrófagos epitelioides y raramente células gigantes.

Las nefritis intersticiales secundarias, después de cálculos en la pelvis renal, son poco frecuentes. La pelvis renal aparece ectásica y conteniendo sustancias granulosas arenosas o amarillentas —concreciones o cálculos—. Por otra parte, se aprecian focos múltiples en forma cuneiforme grisáceos y radiales (córtico-medular) con una retracción esclero-atrótica de la zona más externa del córtex. Se trata de focos de nefritis intersticial crónica,



FIGURA 3. Nefritis purulenta embólica (de Marcato y Rosmini, 1986).

como consecuencia de lesiones mecánicas irritantes de la pelvis renal causadas directamente por cálculos o por infecciones bacterianas favorecidas por la retención de la orina —pielonefritis ascendente de origen urinario—.

La calicapiectasia debida a cálculos puede a veces causar hidronefrosis con una atrofia esclerótica casi total del riñón.

Las nefritis purulentas son desde el punto de vista patogénico, hematomas (descendentes) o de origen urinario (ascendentes) según la forma en que se establezca la infección piógena (Fig. 3). En el conejo, las formas ascendentes son raras. Las lesiones hematógenas comienzan en el córtex, y más especialmente en los glomérulos, formando micro-abscesos diseminados, los cuales se extienden y hacen confluyentes, en tanto que el exudado purulento alcanza la zona tubular y medular. Las nefritis purulentas hematógenas pueden aparecer como secundarias a las mamitis o metritis sépticas, dermatitis ulcerosas —patas, cara— o formas crónicas de pasteurolosis. (Fig. 4)

Según ciertos autores, la nefritis purulenta con metástasis embólicas (hematógenas) se hallan más frecuentemente en forma de pequeños abscesos diseminados en la corteza, para las formas agudas, que bajo formas flegmonosas con difusión intratubular medular del exudado purulento. También se observan nefritis purulentas en aquellos pequeños focos que se forman a lo largo de las estrías de eliminación. En otro caso, los fenómenos congestivos y/o hemorrágicos perifocales y lesiones necróticas extendidas en forma de abanico son muy evidentes (infartos sépticos). Raramente, se pueden identificar formas purulentas con abscesos localizados sólo en el córtex (abscesos renales).

En los casos de pseudotuberculosis, se observan múltiples nódulos granulomatosos en relieve, que contienen sustancias necróticas caseosas y blandas.

La pseudotuberculosis se debe a la *Yersinia pseudotuberculosis* y se manifiesta por lesiones intestinales que pueden extenderse a otros órganos por vía hemo-linfocitaria. Desde el punto de vista histológico, se presenta un granuloma de forma característica con una zona central de necrosis carioréxica y periféricamente con una aglomeración de macrófagos epitelioides tras una zona externa de infiltración linfocitaria intersticial.

VÍAS URINARIAS

La litiasis —o presencia de cálculos— en la pelvis renal es poco frecuente en los conejos. A veces se pueden identificar pequeños cálculos microscópicos en los túbulos renales —microlitiasis tubular— en conejos aparentemente normales. Esta microlitiasis puede ser debida a trastornos metabólicos, desequilibrios nutricionales, desequilibrios hormonales, insuficiente abrevamiento o a un éxtasis urinario. La microlitiasis masiva, debida a una sobredosis de vitamina D puede provocar fibrosis e infiltración intersticial de células mononucleares. Por último, el examen macroscópico, permite apreciar un aspecto pastoso del parénquima —nefrocalcinosis—.



FIGURA 4. Pielonefritis crónica, como consecuencia de cálculos en la pelvis renal. (de Marcato y Rosmini, 1986).

La litiasis de los uréteres y de la uretra son excepcionales.

Al mismo tiempo que hay cristaluria renal bien evidente, se aprecia un sedimento importante, que puede depositarse en la vejiga causando una fuerte dilatación del órgano. Recordemos que la orina del conejo es normalmente turbia por razón de que presenta normalmente materiales minerales cristalinos (carbonato cálcico monohidratado, carbonato de calcio anhidro y fosfato amónico-magnésico)

La excesiva distensión de la vejiga (ectasia) puede tener asimismo origen neurológico (cistoplegia) o por parálisis de la vejiga, o ser consecuencia de obstrucciones localizadas, como consecuencia, por ejemplo, de lesiones de litiasis de la uretra. La ectasia neurógena de la vejiga puede haberse también a lesiones de la médula espinal por traumas o inflamaciones. Puede estar o no asociada a paraplegias —parálisis del tren posterior— por lesiones causadas por fracturas o luxaciones vertebrales. Las cistitis tienen generalmente una etiología infecciosa ascendente favorecida por el éxtasis urinario. La mucosa de la vejiga aparece edematosa y congestionada —hipertermia— o bien se halla engrosada, cosa que se da regularmente en las formas crónicas.

TUMORES

En el riñón han sido descritos nefromas de origen embrionario —nefroblastomas o adenomiosarcomas—, carcinomas —hiper nefromas— y linfosarcomas. También se ha señalado un caso de leiomioma junto a la vejiga.

(F. Ll. R.).

P. S. Marcato y R. Rosmini. «Journée de pathologie du lapin de compagnie et des rongeurs domestiques», Paris, 18 nov. 1989. *Rec. Med. Vet.* 1990, 166: 105-112.