

Etiología y patología de los abscesos pulmonares en el conejo

Franco Guarda (1) - Secondo Milanesio (1) - Sergio Andruetto (2) - Walter Mignone (2) - Giulano Tezzo (2)

PREMISAS

Es sabido que las enfermedades pulmonares constituyen una de las patologías más frecuentes en la cría intensiva del conejo (Flatt y Dungworth, 1971; Mandelli, 1970; Rossi, 1976; Verger, 1979; Mutti, 1983).

Por otra parte no hay que subvalorar el interés científico de estos hallazgos, por la variabilidad de los factores etiológicos implicados y por la complejidad de los elementos que influyen en la patogénesis, sin olvidar los aspectos higiénico-sanitarios y económicos que repercuten sobre las explotaciones afectadas (Mandelli, 1979; Gardini, 1982; Facchin, 1981; Flatt y Dungworth, 1971; Albrizio y Rosmini, 1980).

Bajo este prisma hemos considerado interesante describir la patología de los abscesos pulmonares encontrados en un estudio estadístico efectuado sobre conejos regularmente sacrificados.

OBSERVACIONES PERSONALES

En el período comprendido entre el 1/12/1985 y el 31/01/1989, en un matadero industrial situado en Fossano (CN), han sido examinados 163.338 conejos regularmente sacrificados, procedentes de explotaciones de la misma provincia y del Véneto.

En 491 de éstos (0,30%) se ha hallado, en el centro de diagnósticos, la presencia de abscesos pulmonares.

Desde el punto de vista patológico, los abscesos en el pulmón variaban en morfología, número y volumen, según el sujeto afectado.

En algunos animales los abscesos eran numerosos, diseminados en el parénquima pulmonar, del volumen de un grano de trigo o una semilla de maíz, redondeados y recubiertos por una fina membrana conectiva.

En otros casos los abscesos pulmonares eran múltiples, diseminados en el parénquima, del volumen de una avellana, de forma redondeada, rodeados por una cápsula conectiva blanquecina, sobresaliendo sobre la superficie pléurica (Figuras 1 y 2).

Otras veces las formaciones de abscesos, ligeramente prominentes sobre la superficie, duras y blanquecinas, no estaban bien delimitadas, sino que se unían entre sí (Figura 3).

En otros casos, los abscesos eran únicos, más bien voluminosos y sobresaliendo del parénquima a modo de bolsas aneurismáticas (Figuras 4 y 5).

Más frecuentemente la lesión hallada estaba constituida por un voluminoso absceso que afectaba a un lóbulo

pulmonar entero, al lóbulo diafragmático o a todo el pulmón derecho o izquierdo.

En este caso la lesión asumía una formación ovoidea y la dimensión del absceso llegaba a duplicar o triplicar el volumen del pulmón normal (Fig. 6, 7 y 8).

Al corte la estructura pulmonar había desaparecido del todo y estaba sustituida por material purulento (Fig. 9, 10 y 11).

Invariablemente en estos casos la formación del absceso estaba acompañada de una pleuritis sero-fibrino-purulenta y de adherencias entre los pliegues pleurales.

Un hallazgo interesante era que estas formaciones de abscesos voluminosos eran casi siempre monolaterales, mientras que tanto el pulmón como la pleura contralaterales se presentaban normales.

Histopatológicamente la zona del absceso está en heterólisis, con destrucción completa de la estructura pulmonar (Fig. 12); la cápsula fibrosa externa está infiltrada de linfocitos, plasmocélulas, granulocitos neutrófilos y células gigantes de cuerpo extraño (Fig. 13 y 14).

Asimismo, externamente a la cápsula que rodea la masa necrótica central, se observan a menudo focos de abscesos satélites que están rodeados a su vez por una intensa zona celular inflamatoria, o bien por una propia cápsula conectiva según el período evolutivo.

En algunos sectores se puede observar la ruptura de la cápsula principal, a través de cuya abertura el pus fluye al exterior formando un absceso secundario.

CUADRO I

Agente infeccioso	N.º abscesos	%
Pasteurella multocida	12	19,35
Staphylococcus aureus	9	14,52
Aeromonas hydrophila	5	8,06
Pseudomonas aeruginosa	4	6,45
Bordetella bronchiseptica	3	4,84
Escherichia coli	1	1,62
S. aureus + A. hydrophila	5	8,06
B. bronchiseptica + S. aureus	1	1,62
Polimicrobismo	4	6,45
Gérmenes no patógenos	18	29,03
	62	100,00

(1) Departamento de Patología Animal - Universidad de los Estudios de Turín.

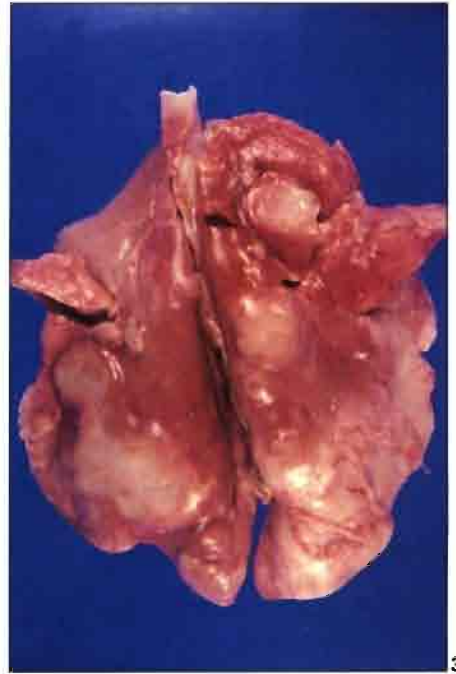
(2) Instituto Zooprofiláctico Experimental del Piemonte, Liguria y Valle de Aosta, Turín.



1



2



3

Fig. 1 y 2. Abscesos múltiples presentes en la parénquima pulmonar.

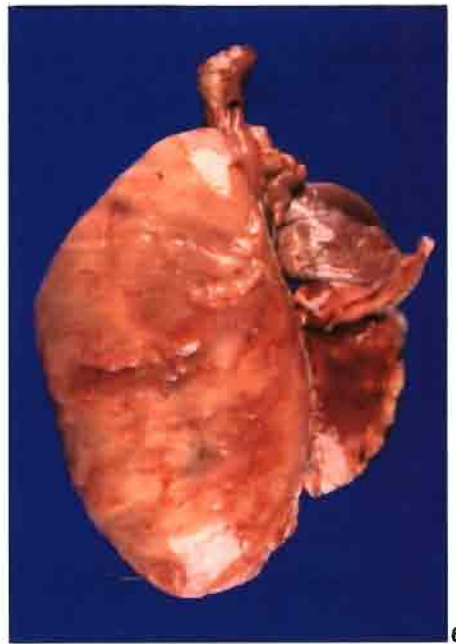
Fig. 3. Focos de abscesos en el pulmón confluentes entre sí.



4



5



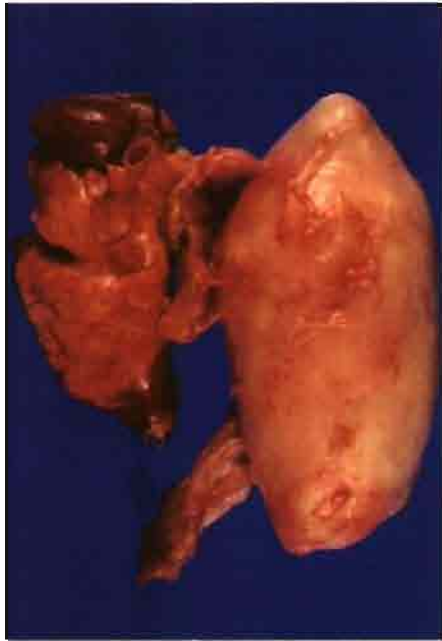
6

Fig. 4 y 5. Abscesos pulmonares prominentes sobre la superficie pléurica.



7

Fig. 6, 7 y 8. El pulmón entero de la izquierda (Fig. 6 y 7) y el de la derecha (Fig. 8) son transformados por una masa de abscesos.



8



9



10

Fig. 9, 10 y 11.
Sección de corte de los abscesos de las figuras anteriores.

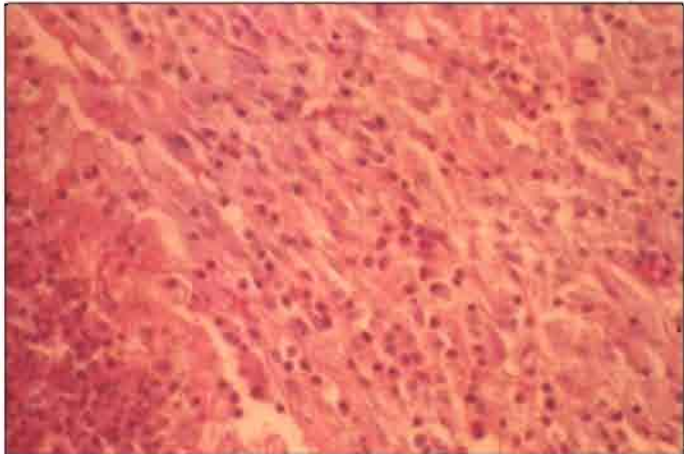


11

Fig. 12. Cuadro histológico de las formaciones de abscesos (EE. pequeño aumento).

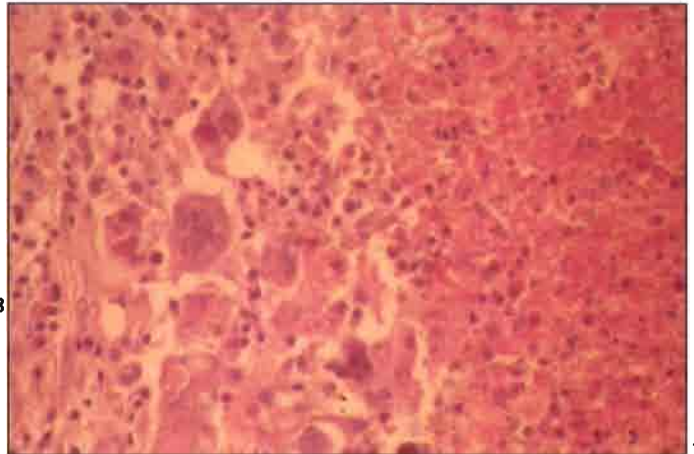


12



13

Fig. 13. Detalle histológico de la cápsula conectiva que delimita los abscesos (EE. aumento medio).



14

Fig. 14. Presencia de células gigantes de cuerpo extraño en la cápsula conectiva periférica (EE. aumento medio).

Las lesiones pulmonares, aunque no próximas a las formaciones de abscesos, son también interesantes y merecen ciertamente ser consideradas.

En efecto, en los sectores periféricos a las masas heterolíticas, el pulmón aparece completamente atelectásico por la compresión ejercida por la masa necrótica limitrofe.

Más externamente, los pequeños bronquios presentan bronquitis purulenta con degeneración y necrosis del epitelio, mientras que, en otros, se observa una clara hiperplasia nuclear, casi un intento de regeneración epitelial.

En otras zonas pulmonares se observan, además de un exudado mucopurulento en los bronquios pequeños y medios, pequeños focos de alveolitis no purulenta crónica y fenómenos de pulmonía intersticial no purulenta en diversas fases evolutivas.

Finalmente, las pleuras presentan una clara reacción flogística, sobre todo en correspondencia con las voluminosas masas de abscesos que habían provocado lesiones crónicas con adherencias entre uno y otro pliegue.

ESTUDIOS BACTERIOLOGICOS

Sobre 62 pulmones con abscesos se han realizado estudios bacteriológicos con el fin de evaluar la etiología de las lesiones.

Los cultivos se han efectuado con la técnica del frotis a partir de una muestra de material recogido estérilmente de las lesiones, sobre campo no selectivo (SBA 5%).

Los gérmenes aislados han sido identificados con los sistemas API 20E, API 20 NE, API STAPH.

Los resultados obtenidos aparecen en el **cuadro 1**.

CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES

Indudablemente, si por un lado las enfermedades pulmonares son bastante frecuentes en los conejos, también es verdad que la presencia de abscesos en estos órganos es más bien rara. Sólomente la pasteurelosis pulmonar incidiría en el 20,3% (Soldati, 1979), o bien del 16,2 al 20,5% (Verger, 1979).

Mandelli (1970) señala que los abscesos son consecuencia de pulmonía por *Pasteurella multocida*, así como

Verger (1979) y Albrizio y Rosmini (1980), mientras que Flatt (1971) afirma que la formación de abscesos pulmonares es una lesión común en la fase terminal de la evolución crónica de la pulmonía enzoótica.

Otros autores ponen por el contrario el acento en el aislamiento de otros gérmenes (Alpen y Maerz, 1969; Cohrs *et al.*, 1958).

En nuestra casuística no llegan al 0,5% de todos los animales observados.

En lo referente a la etiología, el examen bacteriológico ha confirmado cuanto se podía sospechar, es decir, el aislamiento de una flora variable de uno a otro caso con una neta preponderancia de *Pasteurella multocida*, que se confirma una vez más entre los agentes patógenos más frecuentes para esta especie animal.

En efecto, como afirman Marcato y Rosmini (1986), tales abscesos pueden ser la complicación de la pulmonía enzoótica, por bronquitis purulenta y por tromboarteritis séptica, según la vía de la infección.

Se podían considerar a este respecto los 18 casos que han resultado negativos bacteriológicamente, pero es reconocido universalmente que en las formaciones de abscesos, después de un cierto período de tiempo, el pH ácido puede provocar autoesterilización.

También puede resultar interesante discutir la patogénesis de los abscesos en base a los elementos en nuestro poder, puesto en evidencia histológicamente; está claro que su aparición es debida a la presencia de gérmenes piógenos, pero también parece verosímil que las lesiones pulmonares primarias puedan ser imputadas a causas diferentes de la bacteriana.

Esta fundada sospecha puede ser confirmada por los fenómenos de naturaleza no purulenta observados en el parénquima pulmonar bajo la forma de focos de alveolitis o pulmonía intersticial de evolución adelantada.

Probablemente estas manifestaciones podían también ser más extendidas y más evidentes para dejar después el puesto a los fenómenos purulentos o a una parcial *restitutio ad integrum*.

Sin embargo, su presencia garantiza de manera clara la presencia inicial de agentes patógenos, víricos o químicos,

o incluso de agentes bacterianos no purulentos.

Sólo en un segundo período, la invasión de agentes patógenos piógenos ha tomado la delantera sobre tejidos probablemente en una fase de abandono inmunitario.

RESUMEN

En el período 1/12/1985 - 31/01/1989, se han examinado 163.338 conejos regularmente sacrificados en un matadero industrial de Foscano (CN).

Los animales presentaban abscesos pulmonares con una frecuencia del 0,30%, con diversa morfología, volumen y número por sujeto. La lesión más frecuente era un voluminoso absceso monolateral en el lóbulo diafragmático, con pleuritis serofibrino-purulenta y atelectasia pulmonar.

El microorganismo más frecuentemente aislado ha sido la *Pasteurella Multocida*.

Palabras clave: conejo, patología, abscesos pulmonares, incidencia microbiológica.

BIBLIOGRAFIA

- Albrizio M., Rosmini R. (1980) - Le polmoniti nei conigli. Riv. di Coniglicoltura, 17, 27-39.
- Alpen G.R., Maerz K. (1969) - The incidence of a pathogenic strain of *Pseudomonas* in a rabbit colony. J. Inst. Anim. Tech., 20, 72.
- Cohrs P., Jaffé R., Meessen H. (1958) - Pathologie der Laboratoriumstiere. Springer, Berlin.
- Facchin E. (1981) - Infezione dell'apparato respiratorio. Informatore Agrario, pag. 15479-15484.
- Flatt R.E., Dungworth D.L. (1971) - Enzootic pneumonia in rabbits: Microbiology and comparison with Lesions Experimentally produced by *Pasteurella multocida* and a Chlamydial Organism. Amer. J. Vet. Res. 32, 627.
- Gardini S. (1982) - Ambiente e patologia respiratoria. Rivista di Coniglicoltura, 19, 39-44.
- Mandelli G. (1970) - Le malattie respiratorie del coniglio. Riv. di Coniglicoltura, 7, 9-23.
- Mandelli G. (1979) - Considerazioni sulla patologia dell'apparato respiratorio e sulla mixomatosi. Selezione Veterinaria, 20, 605.
- Marcato P.S. e Rosmini R. (1986) - Patologia del coniglio e della lepre. Esculapio, Bologna.
- Mutti S. (1983) - Malattie respiratorie dei conigli. Riv. di Coniglicoltura, 20, 14-16.
- Rossi G. (1976) - Ricerche sperimentali sulle infezioni respiratorie del coniglio. Riv. di Coniglicoltura, 13, 21-29.
- Soldati G. (1979) - Le malattie respiratorie del coniglio: rilievi diagnostici di laboratorio presso le sezioni Zooprofilattiche dell'Emilia Romagna nell'ultimo decennio. Selezione Veterinaria, 20, 614.
- Verger M. (1979) - Le malattie respiratorie del coniglio. Atti Giornate di informazione sul coniglio da carne. Selezione Veterinaria, 20, 587.