

**ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD HEMORRAGICA  
DE LOS CONEJOS (R.H.D.)**

J.Pineda (1), P.Balfagon (1), G.Bosom (1)  
M.Domingo (2), M.Pumarola (2).

C/Fco Moragas, nº 22 - MANRESA 08240

(1) Servicios Tecnicos PICROSA-GANADOR. MANRESA

(2) Dep. d'Histologia i Anatomia Patologica. Fac Veterinaria UAB.

**INTRODUCCION**

El siguiente estudio ha sido realizado a partir de conejos afectados de R.H.D. de 5 explotaciones distintas, con un nivel sanitario diferente en cada una de ellas, variando de explotaciones familiares con un estado sanitario deficiente a explotaciones modernas con un estado sanitario satisfactorio.

En primer lugar realizamos un recordatorio de las lesiones anatomopatológicas macroscópicas para posteriormente realizar un estudio histopatológico de los diferentes órganos afectados.

## LESIONES MACROSCOPICAS

Los órganos que habitualmente aparecen afectados son: Pulmón, Tráquea, Timo, Hígado, Vesícula Biliar, Riñón y Bazo.

El pulmón aparece congestivo, de color rojo intenso, con hemorragias multifocales y sufusiones hemorrágicas de tamaño variable. Al corte aparece un líquido espumoso y a veces sanguinolento.

La tráquea aparece congestiva, variando de un color rojo intenso a rojo oscuro, y presenta en la mayoría de los casos un contenido espumoso claro debido a edema pulmonar. La pared de la tráquea esta también edematizada.

El timo, en la mayoría de los casos, esta hipertrófico y con hemorragias multifocales.

Las lesiones observadas en hígado son, en la mayoría de los casos, muy evidentes. Consisten en una hipertrofia moderada del órgano, que adopta una consistencia friable. El color varía de unos animales a otros, encontrando diferentes tonalidades, desde un color ligeramente oscuro a un color ligeramente icterico. Sobre la superficie se observa en casi todos los casos un patrón

lobulillar muy marcado y proyectado ligeramente hacia la superficie. Esta imagen, que algunos autores han coincidido en llamarla patognomónica (1), también se puede observar en otros procesos infecciosos (Víricos y bacterianos) que cursan de forma septicémica, causando un shock endotóxico.

La vesícula biliar se muestra retraída y con poco contenido, pudiéndose desprender ocasionalmente su mucosa. La bilis es acuosa, decolorada y a veces con burbujas.

Los riñones están ligeramente aumentados de tamaño y de consistencia friable, separándose la cápsula con dificultad, presentando en algunos casos necrosis hemorrágicas focales en la corteza renal, con una ligera retracción multifocal del parénquima renal, y en otros casos, aparecen hipertróficos, congestivos y con focos hemorrágicos puntiformes, equimosis y sufusiones hemorrágicas. Al corte, aparecen congestivos.

El bazo aparece ocasionalmente hipertrófico y congestivo.

También puede presentarse congestión difusa y hemorragias en otros órganos: Ganglios mediastínicos, ganglios retrofaríngeos, placas de Peyer, tonsilas, cornetes nasales, ...

Ocasionalmente hay epistaxis.

A nivel de meninges y cerebro no hemos encontrado ningún cuadro congestivo, al contrario de otros autores. (1,2,3,4,5 y 6).

#### LESIONES MICROSCOPICAS

Los exámenes histopatológicos realizados en colaboración con el Departament d'Histologia i Anatomia Patològica de la Facultat de Veterinària de U.A.B. confirma la existencia de lesiones constantes en hígado, principalmente, y en otros órganos con menos frecuencia, como son pulmón, tráquea, riñon y bazo.

En hígado aparece una necrosis multifocal de amplios sectores, siendo esta la lesión mas característica y constante. Aparece una necrosis diseminada de los hepatocitos, acentuándose en los lóbulos periféricos. Encontramos hepatocitos en diferentes etapas de necrosis o muerte celular. Se observan algunos hepatocitos normales, con el núcleo bien coloreado. Otros presentan tumefacción del nucleo, la cromatina esta agregada y en posición marginal, y el nucleo aparece vacuolizado. Hay cariorrexis y cariolisis. Estos hepatocitos necróticos aparecen

acidófilos, hipercolorados. Una vez ha existido lisis celular, estos aparecen decolorados. Alrededor de los focos de necrosis aparece una congestión intensa, especialmente en los espacios porta y en las venas centrolobulillares. Hay moderada infiltración de mononucleares y escasos granulocitos, y acumulo de pigmentos biliares. En algunas zonas se aprecian alteraciones degenerativas de tipo vacuolar-esteatósico (Degeneración grasa), que pensamos no tiene relación con esta enfermedad. Los conductos biliares aparecen generalmente normales.

El pulmón aparece congestivo, con edema y hemorragias intraalveolares. Hay una gran Coagulación Intravascular Diseminada (C.I.D.) a nivel de arteriolas y capilares, con acúmulos de hialina, cariorrexis del tejido linfoide peribronquial y acúmulos de macrófagos y granulocitos en los septos alveolares. Existe también vacuolización de la capa íntima de las arteriolas.

La tráquea aparece congestiva y edematizada, con una moderada infiltración linfoplasmocitaria de la lámina propia.

En riñón se observa congestión discreta de los vasos, con

hemorragia medular y masas hialinas homogéneas en el interior de los capilares glomerulares (Microtrombos hialinos debido a C.I.D.), interesando a veces arteriolas, y asociado a nefrosis tubular cortical. Hay moderada infiltración leucocitaria, principalmente de mononucleares.

En bazo puede aparecer necrosis coagulativa de la pulpa roja, con aspecto hialinado y deplección linfocitaria, con infiltración granulocitaria y trombosis arteriolar.

En timo y ganglios linfáticos aparece congestión, hemorragia, necrosis cariorrexis de los linfocitos, infiltración granulocitaria e hiperplasia del parénquima linfoide.

Nosotros no hemos encontrado lesiones en sistema nervioso central, estómago, intestino y miocardio, tal como citan otros autores (3). Las lesiones por ellos observadas son principalmente fenómenos degenerativos con edema, cariorrexis y cariólisis, y microtrombos hialinos, igual que en los otros órganos afectados.

A nivel de microscopia electrónica, el análisis realizado pone en evidencia la presencia de pequeñas partículas que por su morfología y tamaño recuerdan partículas víricas.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Argüello Villares, J.L., Llanos Pellitero, A., Perez-Ordoño Garcia, L.I.: Enfermedad vírica hemorrágica del conejo en España. Medicina Veterinaria, vol 5 nº 12, 645-650, 1988.
- 2.- F.M. Cancellotti, C. Villeri, M. Renzi, R. Monfredini: Le insidie della malattia "X" del coniglio. Rivista di coniglicoltura nº 9, 41-46, 1988.
- 3.- P.S. Marcato, C. Benazzi, G. Vecchi, L.D. Salda, P. Simoni, P. Aiello, G. Tumino: L'epatite necrotica infettiva del coniglio. Rivista di coniglicoltura, nº 9, 59-64, 1988.
- 4.- J.P. Morisse: Le Syndrome "septicémie hémorragique" chez le lapin: premières observations en France. Le Point Vétérinaire, vol 20, nº 117, 835-839, novembre 1988.
- 5.- A. Pages: Aspectos epidemiológicos y laboratoriales de la enfermedad hemorrágica del conejo en España. Medicina Veterinaria, vol 6, nº 3, 153-158, 1989.
- 6.- Xu Weiyang, Du Nianxing and Liu Shengjiang: A new virus isolated from hemorrhagic disease in rabbits. 4th Congress of the World Rabbit Science Association. Budapest, Hungary. 456-461.1988.

