

TOXOPLASMOSIS EN CONEJOS DOMESTICOS

CARLOS J. PERFUMO (1), EUGENIO BRANDETTI (2),

NÉSTOR A. MENÉNDEZ (3), MIGUEL A. PETRUCELLI (4)

RESUMEN

Se describe un brote de Toxoplasmosis en conejos domésticos, desde el punto de vista clínico y anatomopatológico macro y microscópico, el diagnóstico se realizó exclusivamente en base al estudio histopatológico. Se relatan las formas de presentación en otras especies domésticas, ciclo evolutivo y epidemiología del parásito y los antecedentes en veterinaria en nuestro país.

SUMMARY

"TOXOPLASMOSIS IN DOMESTIC RABBITS"

An outbreak of Toxoplasmosis in domestic rabbits is described clinically and anatomopathologically. Diagnosis was performed under histologic studies carried out with hematoxylin and eosin stains and other special techniques. Its occurrence in other domestic animals, biological cycle and epidemiology are also described as well as the antecedents in veterinary in our country.

(1) Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas, U. N. L. P., Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Patología General y Anatomía y Fisiología Patológicas. U. B. A.

(2) Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas, U. N. L. P., Servicio de Patología de Aves y Pilíferos, Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, U. N. L. P.

(3) Profesor Adjunto, Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas, Jefe del Servicio de Patología de Aves y Pilíferos. U. N. L. P.

(4) Auxiliar Diplomado de Anatomía y Fisiología Patológicas. Servicio de Patología de Aves y Pilíferos. U. N. L. P.

INTRODUCCION

La Toxoplasmosis es una antropozoonosis de distribución mundial, producida por un protozoario denominado *Toxoplasma gondii* (Nicolle y Manceaux 1908) y clasificado en la actualidad dentro de los coccidios en el género *Isospora*.

Son susceptibles en condiciones naturales los mamíferos domésticos y salvajes, las aves y el hombre.

En el hombre la infección neonatal produce desórdenes en el Sistema Nervioso Central (SNC) y ojos. La infección posnatal puede tener múltiples manifestaciones clínicas, dependiendo de la intensidad y virulencia de la infección, siendo las principales: adenopatías generalizadas, corioretinitis, neumonía y encefalitis (6).

En veterinaria los signos clínicos varían considerablemente con la especie afectada. En el perro cursa con encefalitis difícil de diferenciar de la producida por el virus del Moquillo Canino, con el cual puede asociarse y ejercer una acción sinérgica (7 y 8).

En el gato se citan dos síndromes, uno de curso agudo o subagudo, de enfermedad generalizada, caracterizado por signos respiratorios, ictericia, linfadenopatía sistémica y otro crónico, en animales viejos con caquexia y enteritis (8).

En rumiantes produce cuadros nerviosos, respiratorios y aborto.

En las aves (gallinas, pavos, palomas) cursa con abatimiento, somnolencia, anorexia, palidez de cresta, signos nerviosos, respiratorios y digestivos (3 y 10).

En los conejos la enfermedad cursa de forma aguda o subaguda, llevándolos a la muerte en 6-9 días. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, como palidez de las mucosas, inapetencia, inmovilidad, enteritis o disnea. Cuando hay compromiso del SNC se observa nistagmus, contracciones de los músculos del aparato masticador y paresia y parálisis de los músculos de los miembros posteriores (9).

Desde el punto de vista anatómico-patológico, la respuesta típica de todos los tejidos a la rápida división del parásito es la necrosis, reacción ésta que puede ser más o menos marcada, de acuerdo al órgano afectado, intensidad de la proliferación conectiva, grado de infección y patogenicidad de la cepa. El *Toxoplasma gondii* es un parásito intracelular obligado y se multiplica en la mayoría de las células del organismo, como ser macrófagos, linfocitos, células parenquimatosas de hígado, adrenal pulmón, microglía, neuroglía, teniendo predilección por aquellas del S.R. E. (6-8-10).

Etiología y epidemiología.

El *Toxoplasma* es un protozoario de forma de medialuna o gajo de naranja, cuando se lo mira en preparaciones frescas, de 2-4 micras de ancho y 4-7 micras de largo. Se reconoce una membrana de envoltura, un citoplasma homogéneo y un núcleo situado cerca del polo obtuso.

Con la tinción de Giemsa el citoplasma toma un color azul, debido al ácido ribonucleico y el núcleo un color rojo y en él se visualizan gránulos de cromatina.

La envoltura es argirófila y PAS positiva. Este parásito es gramnegativo, carácter que permite distinguirlos de hongos, levaduras y detritus celulares (6).

Estas formas evolutivas libres necesitan de células para continuar su ciclo, preferentemente células del SRE, donde se puede observar una cantidad variable de trofozoitos formando lo que se denomina pseudoquistes. El proceso de multiplicación dentro de los mismos se realiza por un mecanismo denominado endodigonia (dentro de una célula madre se engendran dos células hijas) y también por esquizogonia, siendo la velocidad de esta división correlativa con la virulencia de la cepa.

Colmada la capacidad de la célula la misma estalla dejando en libertad a los trofozoitos o merozoitos que parasitan nuevas células.

Esta etapa de activa proliferación es muy sensible a la acción de los anticuerpos, frío, calor, quimioterápicos y jugo gástrico, razón por la cual su importancia epidemiológica es mínima.

Los quistes o colonias terminales es la forma de resistencia del parásito y pueden llegar a medir hasta 250 micras, la envoltura de origen parasitario le confiere una resistencia mecánica y biológica.

En su interior contiene miles de parásitos denominados zooitos, que morfológicamente son semejantes a los trofozoitos.

En el intestino del gato y otros félicos salvajes ocurre una reproducción asexual o esquizogónica semejante a la descrita anteriormente con algunas modalidades adaptativas de la endodiogonia al intestino del gato (6) y otra sexual o esporogónica con formación de micro y macrogametocitos de cuya unión resulta el ooquiste que es eliminado por la materia fecal, el mismo para ser infectante debe sufrir un proceso de esporulación y maduración con condiciones de temperatura y humedad apropiadas para dar origen a dos esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno. Los esporoquistes y sus esporozoitos son los que al ser ingeridos por mamíferos y aves invaden el organismo y se transforman en trofozoitos hasta llegar a la formación del quiste o colonia terminal. Los zooitos de estas formas de resistencia permanecen viables hasta la muerte del huésped y al ser ingeridos por otros animales de hábitos carnívoros se infectan.

El gato es considerado como el huésped específico del *Toxoplasma gondii*, desempeñando el principal rol epidemiológico en esta enfermedad.

Antecedentes en veterinaria en la Argentina.

La primera referencia en la Argentina, de Toxoplasmosis data del año 1927 en que Barrera y Riva describen una epizootia en cobayos en el Instituto Malbrán.

En 1931 F. Rosenbusch lo describe en canarios.

Boehringer E. G. y col. en 1962 aislan *Toxoplasma gondii* en un lote de patos domésticos con mortandad del 50%. En todos los animales examinados se encontraron focos de necrosis miliar en hígado.

En 1968 Bentolilla J. y Col. comprueban por pruebas serológicas de hemoaglutinación que la causa de muerte ocurrida en una granja donde se criaban cerdos, gallinas y palomas se debió a *Toxoplasma gondii*.

Mayer H. F. y Boehringer I. en 1968 realizan estudios en Corrientes para determinar la frecuencia de infección crónica o inaparente, obteniendo los siguientes resultados: a partir de placenta bovina el aislamiento fue positivo en un porcentaje de 16,66%; de retina de ovinos 29,41%; de retina de equino 60%, aislándose también de gato montés, gatos y zorros a partir de triturado de cerebro.

En 1968 Irene K. de Boehringer aisla *Toxoplasma gondii* de gato a partir de triturado de ojo.

Descripción del caso.

Se trata de un criadero de conejos de tipo familiar situado en la ciudad de La Plata, con un total de 30 animales, de los cuales se enfermó un lote de 20 conejos en fecha 4/11/77. Los signos clínicos fueron disnea, estornudos, anorexia y muerte en aproximadamente 3 días. Al momento de remitir dos conejos, 11 días posteriores a la manifestación del brote, habían muerto 10 animales con igual sintomatología.

Hallazgos necropsia: Aparato respiratorio: áreas de consolidación, de color rojo oscuro a gris sucio, distribuidas irregularmente en todo el pa-

rénquima pulmonar, al corte aspecto jugoso y hemorrágico.

Aparato digestivo: Intestino: congestión de la mucosa, principalmente intestino delgado. Hígado: hepatomegalia, en la superficie y en profundidad del órgano focos pequeños del tamaño de una cabeza de alfiler de color blanquecino, de distribución irregular en todos los lóbulos. Bazo: esplenomegalia, focos blanquecinos semejantes a los descritos para hígado.

Ganglios linfáticos: Los ganglios linfáticos mesentéricos se observaron agrandados y al corte con pérdida de su estructura normal y jugosos.

En base a los datos anamnésticos y los hallazgos de necropsia, se diagnosticó presuntivamente Pasteurellosis, se tomó material de pulmón para bacteriología y los siguientes órganos para histopatología: hígado, bazo, ganglio linfático mesentérico y pulmón.

RESULTADOS

Bacteriología: Siembra de triturado de pulmón en agar, sangre mamífera al 10%, incubación a 37°C. Coloración de Gram de las colonias sospechosas y repique en medios diferenciales y pruebas bioquímicas, siendo negativo para Pasteurella y bacterias aerobias patógenas.

Histopatología: Fijación en formal neutro al 10% e inclusión en parafina. Tinción con hematoxilina y eosina y técnicas especiales con Gram para cortes y P.A.S.

Resultados: Pulmón descamación en bloque del epitelio bronquiolar con infiltración mononuclear en la lámina propia. Parénquima alveolar: engrosamiento de las paredes alveolares dado por infiltración mononuclear y congestión de los capilares, cierto grado de epitelización del alvéolo y presencia de macrófagos alveolares en la luz. Focos celulares compactados y material necrótico que se proyecta en el alvéolo, presencia de esdoquistes en la periferia de esas áreas (foto Nº 1).

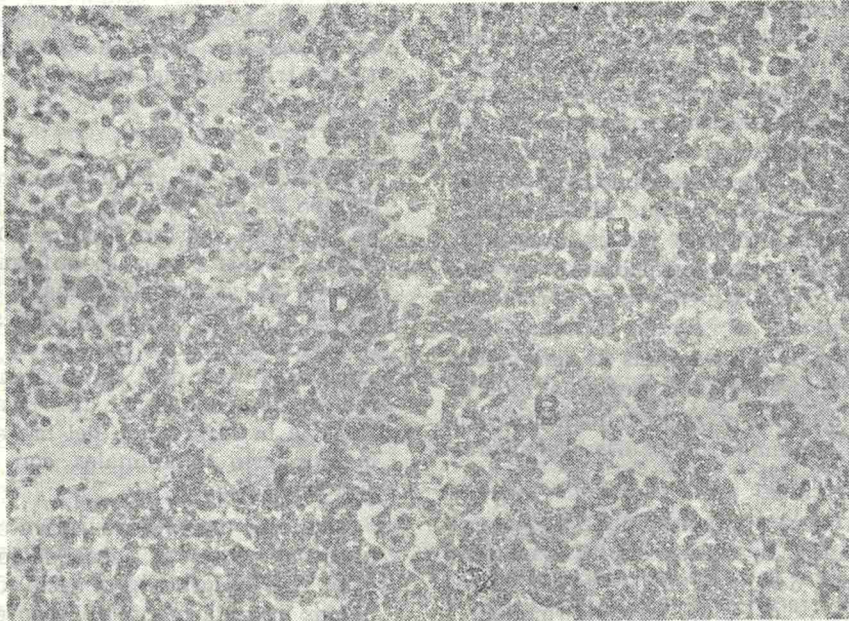


Foto Nº 1. Pulmón. a) engrosamiento de la pared alveolar; b) macrófagos y fibrina en la luz alveolar; c) foco de necrosis; d) quiste de Toxoplasma. H. E. 16 X.

Hígado: Marcada proliferación de tejido conjuntivo a partir de los espacios porta, acompañado con hiper-

plasia de los conductillos biliares y focos inflamatorios de células mononucleares (foto Nº 2).

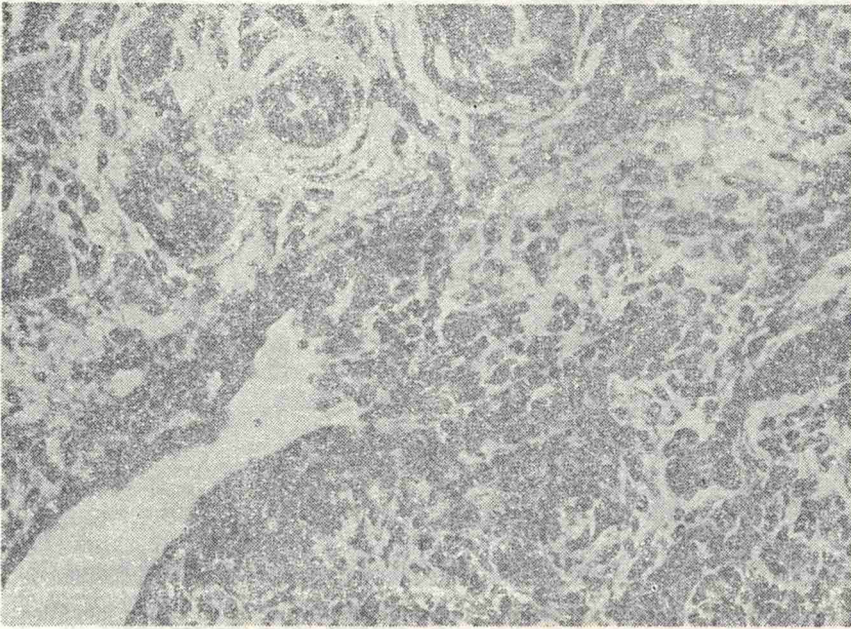


Foto Nº 2. Hígado. a) hiperplasia de los conductillos biliares; b) proliferación de tejido conjuntivo; c) infiltración de células mononucleares. H. E. 16 X.

Presencia de pseudoquistes en la periferia, de aproximadamente 10 micras de diámetro, algunos de ellos rotos y liberando trofozoitos.

Necrosis focal de tipo coagulativa, con escasa reacción celular, la misma no guarda relación con ningún parámetro hepático (foto Nº 3).

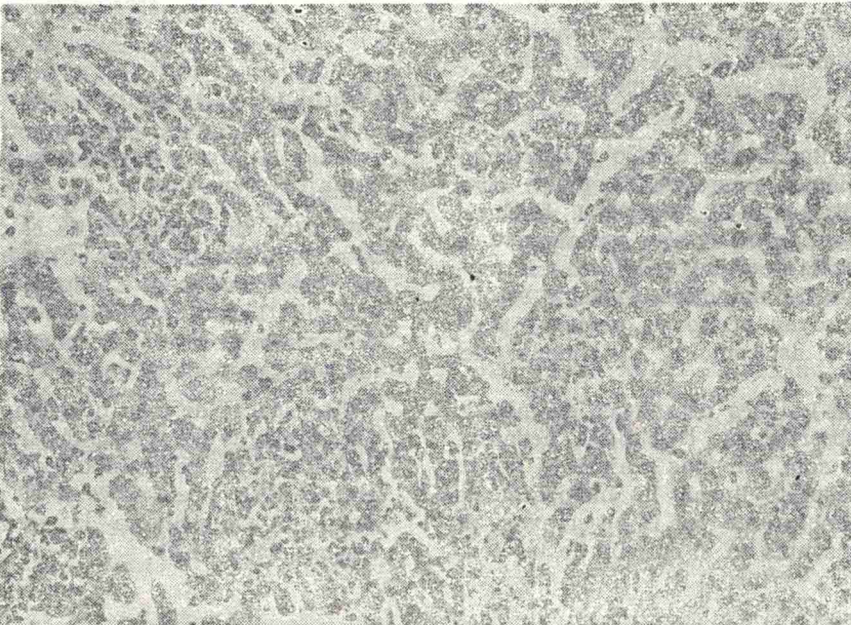


Foto Nº 3. Hígado. a) necrosis focal con reacción inflamatoria mononuclear; b) quiste o colonia terminal. H. E. 16 X.

Presencia de colonias terminales en los sinusoides y en los hepatocitos,

focos de regeneración hepática (foto N° 4).

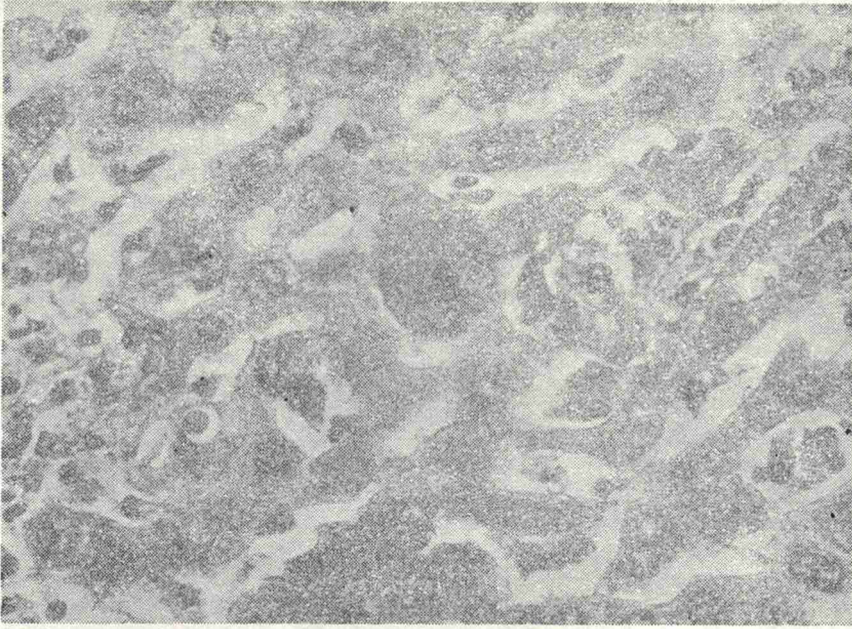


Foto N° 4. Hígado. a) colonia terminal dentro de una célula hepática; b) pequeños focos de necrosis. H. E. 40 X.

Ganglio linfático: Pérdida de la arquitectura normal dada por extensas zonas de necrosis, desaparición de los folículos linfoides y áreas focales de hiperplasia reticular con pseudoquistes, perilinfoadenitis.

Bazo: Hallazgos similares a ganglio linfático.

Diagnóstico histopatológico: Neumonía, necrosis hepática con fibrosis portal, linfoadenitis y esplenitis por *Toxoplasma gondii*.

DISCUSION

El diagnóstico clínico y anatómico-patológico macroscópico puede confundirse con Pasteurellosis, hablaría más en favor de esta enfermedad la ausencia de signos nerviosos y la presencia de abundante exudado serofibrinoso en peritoneo, pleura y pericardio, así como el aislamiento del agente.

Las lesiones necróticas en hígado se observan en coccidiosis hepática, pero aquí son más grandes y tienen un aspecto lineal, la histopatología es concluyente por la observación de esquizontes en el epitelio de los con-

ductillos biliares y la marcada hipertrofia de estas vías.

Se debe considerar desde el punto de vista histopatológico el diagnóstico diferencial con *Encephalitozoon cuniculi* (Levaditti, Nicolau y Schoen) protozooario productor de una encefalomielitis en conejos.

Este agente es más pequeño, mide 0,8-1,2 micras por 1,5-2,5 de extremos redondeados y es grampositivo. Coloniza el SNC y en especial el riñón, siendo la vía urinaria la forma de diseminación (4-9).

Por la ausencia de signos nerviosos y lesiones macroscópicas en corazón, no se realizaron estudios histopatológicos de cerebro y miocardio. Si bien el aislamiento del agente y/o las pruebas serológicas de los animales recuperados es la forma más idónea de diagnóstico, en nuestro caso la sintomatología inespecífica y la au-

sencia de casuística en nuestro Servicio, en esta entidad, impidió tales objetivos.

Las lesiones microscópicas observadas, así como la presencia del parásito en distintas fases evolutivas concuerdan con las descritas por otros autores (2-7-8-9).

CONCLUSIONES

Se diagnostica en base a los hallazgos histopatológicos, un brote de

Taxoplasmosis en conejos domésticos.

BIBLIOGRAFIA

1. BENTOLILLA, J.; BOEHRINGER, I. K. de; BOEHRINGER, E. G.: Hallazgo de *Toxoplasma Gondii* en humano e investigación de posible fuente de infección, previo rastreo epidemiológico en la zona de habitat de los afectados. Rev. Fac. C. Vet. La Plata, año 10 Nº 22, 3ª época. 1968.
2. BEVERLEY, J. K. A.: *Toxoplasmosis in animals*. The Vet. Tec. August 14. 1976.
3. BOEHRINGER, E. G.; FORNARI, O. E.; BOEHRINGER, I. K. de: The first case of *Toxoplasma gondii* in domestic ducks in Argentina. A. Dis. 6 Nº 4. 1962.
4. BRUNER, D. W. and GILLESPIE, J. H.: In Hagan's Infectious Disease of Domestic Animals. Sixth Editions, 1973. Published by Cornell University Press.
5. DUBEY, J. P. and FRENKEL, J. K.: Cyst-Induced *Toxoplasmosis* in Cats. J. Protozool. 19 (1). 1972.
6. HIRT, J. y col.: *Toxoplasmosis*. 1974. Ed. El Ateneo. Buenos Aires.
7. JENNINGS, A. R.: In *Animal Pathology 1970*. Ed. Bailliere Tindall, London.
8. JUBB, K. V. F. y KENNEDY, P. C.: *Patología de los Animales Domésticos*, 1973. Ed. Labor S. A. Barcelona.
9. KOTSCHKE, W. y GOTTSCHALK, C.: *Enfermedades del conejo y de la liebre*. 1974. Ed. Acirbia, Zaragoza, España.
10. LUND, E. E.: In *Diseases of Poultry*. Sixth Edition 1972. Edited by M. S. Hofstad. Published by The Iowa State University Press. Ames. U.S.A.
11. MAYER, H. F. y BOEHRINGER, I. K. de: Nuevos Aislamientos de *Toxoplasma Gondii* de material humano y animal. 1968. Rev. Fac. C. Vet. Año 10 Nº 22, 3ª Epoca, Enero-Abril.
12. WYERS, M. et MARCHAND, A.: Le praticien Veterinaire et la *Toxoplasmosis*, 1977. Rec. Med. Vet. 153 (1) 13-17.