

Principales patologías respiratorias en conejos

Las enfermedades respiratorias representan alrededor del 18% del total de las visitas de urgencia en las granjas de conejos y son el segundo problema más frecuente que podemos encontrar, tras las alteraciones digestivas. Entre las más comunes destacan la pasteurelosis, una enfermedad provocada por la bacteria *Pasteurella multocida*. En este artículo también se tratarán dos patologías víricas, la mixomatosis, y la enfermedad vírica del conejo. Es importante destacar el papel de las infecciones bacterianas secundarias que estos animales podrían adquirir, cuya consecuencia es el empeoramiento de los signos clínicos y el pronóstico de estas enfermedades.

MANON MARGUERIE, PATRICIA MASCARÓS, LAURA SELVA, JUAN MANUEL CORPA

Las infecciones del aparato respiratorio ocupan el segundo lugar en importancia, tanto por el porcentaje de granjas afectadas, como por el número de animales que enferman. Afectan tanto a explotaciones comerciales en naves cerradas, como explotaciones al aire libre, sobre todo si las condiciones climáticas son inapropiadas. Los procesos del aparato respiratorio generan graves pérdidas económicas, por su influencia en el rendimiento de todos los eslabones

de la cadena productiva, desde los gazapos hasta los adultos, y también por el elevado coste que su control exige. Entre las patologías respiratorias más comunes, destaca la pasteurelosis, la cual presenta signos clínicos y formas de presentación diversas: rinitis-coriza, neumonía, otitis, abscesos, mastitis, metritis y la forma septicémica. Debemos hacer un diagnóstico diferencial con la mixomatosis atípica, que cursa con rinitis, blefaritis y conjuntivitis, la cual se tratará a continuación. En este artículo también hablaremos de la enfermedad hemorrágica vírica, que puede confundirse con la pasteurelosis septicémica.

Pasteurelosis

• Etiología

La pasteurelosis es una enfermedad producida por una bacteria denominada *Pasteurella multocida*, y es la principal causa de patología de las vías respiratorias en conejos de producción, laboratorio y compañía (Astorga y col., 1997). Es común encontrarla junto con otros microorganismos como *Bordetella bronchiseptica* o *Mycoplasma* spp. (Coudert, 2004) y se trata de una enfermedad zoonótica (Coudert y col., 2006).

• Epidemiología y patogenia

Pasteurella spp. puede afectar a



Figura 1. Torticolis en coneja consecuencia de una otitis por *Pasteurella multocida*.



Figura 2. Rinitis catarral. Se observa secreción nasal muco-purulenta

todo tipo de lagomorfos, pero dentro de este género, la única especie que afecta a los conejos es *P. multocida*. Se podría destacar como principal agente causante de sintomatología de coriza y neumonías en las explotaciones cunícolas (Ducatele y col., 1994). Existen animales portadores asintomáticos de la bacteria, es decir, que no muestran signos clínicos, pero sí que pueden infectar a otros individuos sanos por contacto directo o infección vertical (de la madre al gazapo). Las conejas reproductoras constituyen un porcentaje muy alto de estos portadores asintomáticos, pudiendo aislar la bacteria en el oído medio en el 60% de los casos (Coudert, 2004).

A pesar de poder encontrar casos de sepsis en gazapos (Astorga y col., 1997), estos son resistentes antes del destete, ya que las madres les transmiten inmunidad pasiva, pero ellas pueden mostrar la enfermedad los días entorno al parto por inmunosupresión fisiológica.

Hay diversos factores que pueden influir en la gravedad de la patología, como una infección mixta con *B. bronchiseptica*, ya

que produce toxinas que lesionan los tejidos y favorece la multiplicación de *P. multocida*. Los componentes ambientales como el hacinamiento también contribuyen a la transmisión de este patógeno. Es importante tener en cuenta que las cepas de *Pasteurella* spp. pueden ser patógenas o apatógenas, y la llegada de nuevos individuos puede aumentar el riesgo de introducir nuevas cepas en la explotación (Coudert, 2004).

• **Signos clínicos y lesiones**

Se encuentran animales con dificultad respiratoria (disnea), estornudos, inflamación de los cornetes nasales (rinitis), queratoconjuntivitis purulenta y fiebre, y si la infección alcanza el oído medio, se podría también observar torticollis (**Figura 1**), pero habría que hacer un diagnóstico diferencial con otros agentes que podrían estar implicados como levaduras, estafilococos o pseudomonas. Una de las características más relevantes es una secreción nasal muco-purulenta (**Figura 2**), que se puede observar adherida a las extremidades anteriores de los conejos, ya que las usan para limpiarse. Podría complicarse con meningoencefalitis, ataxia, y otros problemas neurológicos como el coma (Gonzalo, 2006).

A menudo, estos animales no mueren por la infección, sino por inanición debido a la dificultad que presentan para alimentarse o beber (Astorga y col., 1997).

Cuando se presentan casos de pasteurelosis en la explotación, se pueden encontrar signos digestivos como diarreas; y también abscesos en diferentes tejidos y órganos que suelen deberse,

en este último caso, a infecciones secundarias por *Staphylococcus aureus* (Coudert, 2004). Los pocos casos de sepsis que se pueden producir en gazapos por infecciones antes del destete conllevan una tasa de mortalidad de hasta el 50%, con procesos hiperagudos que llevan a la muerte las siguientes 4 a 12 horas, o procesos agudos con muerte entre 24-48 horas tras mostrar los primeros signos clínicos (Astorga y col., 1997).

En el examen *post-mortem*, se pueden apreciar lesiones en los lóbulos pulmonares craneoventrales, con neumonía supurativa o bronconeumonía catarral-purulenta (Pérez-Fuentes y col., 2018), y si continúa la inflamación a lo largo del tiempo, puede desarrollarse una neumonía fibrinosa (Astorga y col., 1997).

• **Tratamiento**

Los animales suelen tratarse con antibióticos como enrofloxacin, doxiciclina o penicilina (Oglesbee, 2011), pero se recomienda hacer antibiograma. También existen vacunas autorizadas, pero con poca eficacia (ANSES, 2017).

Es importante, además de tratar a los animales, hacer hincapié en la higiene y las condiciones ambientales, ya que la presencia de portadores asintomáticos puede perpetuar la enfermedad en la explotación.

Mixomatosis

• **Etiología**

La mixomatosis es una patología producida por un poxvirus del género *Leporipoxvirus* (Bertagnoli y Marchandea, 2015). Es un virus ADN cuya capacidad de replicación se asemeja a la de los retrovirus, aumentando la probabilidad de mutación (Braun y col., 2017).



Figura 3. Blefaroconjuntivitis purulenta en conejo silvestre con mixomatosis.

• Epidemiología y patogenia

La mixomatosis es una enfermedad de declaración obligatoria en España y ampliamente distribuida en el mundo, que lleva consigo una mortalidad muy alta en lagomorfos. En un inicio, la enfermedad se extendió a partir de 1950 con la finalidad de controlar las plagas de conejos (Kerr y Best, 1998), pero ha acabado siendo una enfermedad endémica en muchas zonas tan lejanas entre sí como Australia y Europa (Gurri, 1996). La enfermedad ha causado la disminución de la población silvestre entre el 90 y 99% en los últimos 30 años (Bertagnoli y Marchandeu, 2015).

A pesar de ello, un estudio genético reciente confirma que la variabilidad genética en la población restante no ha disminuido. Gracias a compartir una base genética común, los conejos han desarrollado resistencia al virus simultáneamente en distintos países, al igual que lo han hecho en menor medida con la Enfermedad Vírica Hemorrágica. Esta resistencia la confiere la presencia de un SNP (*Single Nucleotide Poly-*

morfism), que codifica un interferón que reduce significativamente la replicación del virus en el organismo. No sólo esto, sino que además se ha confirmado la disminución de la actividad de los genes provirales que favorecen la formación de proteínas víricas (Marchandeu y col., 2019).

Hay dos tipos de virus, que se diferencian por su distribución geográfica y tienen hospedadores naturales diferentes, ambos conejos procedentes de América del género *Sylvilagus*. Según su distribución, se divide en el virus sudamericano que afecta a *S. brasiliensis*; y el californiano, que afecta a *S. bachmani*. Estudios recientes muestran que la enfermedad puede aparecer a lo largo de todo el año, pero la prevalencia aumenta en los meses de septiembre y octubre (Rosell y col., 2019).

Los brotes de mixomatosis aumentan cuando la proporción de individuos jóvenes en la población es elevada, ya que este grupo de animales son más sensibles. En cambio, los adultos han adoptado resistencias al virus, por lo que constituyen el grupo de reservorios, y es por eso que se ha podido demostrar una seroprevalencia superior al 50% en la población silvestre desde la aparición de los primeros brotes (Villafructe y col., 2016).

Se han descrito dos formas de presentación de esta enfermedad. La forma clásica, que se puede transmitir de forma directa de un animal a otro, sobre todo a través de secreciones nasales, pero también vía genital; o indirecta a través de la picadura de parásitos vectores como mosquitos, garrapatas, pulgas o piojos. En cambio, la forma atípica se puede transmitir por contacto directo de un animal a otro a través de las secreciones, pero también se puede transmitir de forma indirecta por medio de fómites, o por manipulación del cunicultor o el veterinario (Gurri, 1996).

• Clínica y lesiones

En sus hospedadores naturales, el virus produce un fibroma cutáneo leve (Kerr y Best, 1998). Pero al contrario de lo que ocurre en éstos, en los conejos europeos del género *Oryctolagus* y liebres marrones de especie *Lepus europaeus* se observa una mortalidad cercana al 100%. (Bertagnoli y Marchandeu, 2015)

Como se ha indicado, este virus puede presentar dos formas clínicas:

- La primera, y más habitual, es la forma clásica o nodular, que produce lesiones denominadas mixomas. Se trata de nodulaciones en el epitelio de la piel y mucosas que evolucionan desde vesículas, hasta erosiones que suelen complicarse con infecciones bacterianas se-

cundarias. Esto genera una gran inflamación, lesiones graves de los vasos y daño de los epitelios. Dependiendo de su localización, que se observa inflamación en la piel de la zona de la cabeza, blefaroconjuntivitis (**Figura 3**), ceguera, y también se pueden encontrar estas lesiones en las orejas y la zona genital (Fernández, 2006). Es posible que en algunos casos se genere una rinitis obstructiva, que puede complicarse con bacterias que producen exudado y se observará una grave dificultad respiratoria, dado que estos animales respiran únicamente por la nariz (Langan y col., 2000; Rosell, 2000).

- La segunda es la atípica o amixomatosa, también llamada respiratoria. Estos animales pueden presentar neumonía intersticial, acompañada de edema, hemorragias y congestión. Además, puede estar acompañada de infecciones bacterianas secundarias como *Pasteurella* spp. y *Bordetella* spp., pero también pueden encontrarse otros agentes frecuentes como *Staphylococcus aureus* (Pérez-Fuentes y col., 2018). Se pueden formar mixomas benignos, sobre todo en la zona de las orejas.

La forma respiratoria presenta una morbilidad alta, pero una mortalidad mucho más baja que la forma clásica.

• Tratamiento

En la forma respiratoria, una vez que el virus ha infectado al animal, la inmunidad generada por la infección es suficiente para controlar la enfermedad. A pesar de ello, cuando la inmunidad desciende se observan nuevos brotes, en los que en un principio habrá signos clínicos reproductivos en conejas y blefaritis en ga-

zapos, y si no se aumenta su inmunidad, se producirá un nuevo brote. Por eso se recomienda la vacunación dos veces al año (Gurri, 1996). No hay tratamiento para el virus, pero sí se pueden usar antibióticos para controlar las infecciones secundarias.

Por lo tanto, en las explotaciones se podrá controlar la enfermedad a través de tres vías: mediante la vacunación (inmunoprofilaxis), medidas higiénico-sanitarias (bioseguridad) (Rosell y col., 2019) y mediante el control de los vectores (Fernandez, 2006).

Enfermedad vírica hemorrágica del conejo

• Etiología

La enfermedad vírica hemorrágica del conejo (RHD) la causa un lagovirus de la familia *Caliciviridae*, y se trata de una enfermedad de declaración obligatoria. Hay virus patógenos (RHDVs) y virus apatógenos (RCVs) que son distintos genéticamente. Los RHDVs se dividen en clásico (RHDV), el RHDVa que incluye una variación antigénica y afecta principalmente a las poblaciones de liebres, y el nuevo RHDV2, aislado en 2010, que parece reemplazar a las cepas RHDV y RHDVa. Se descubrió por primera vez en Francia. El primer caso en España ocurrió al final de los años 80 en Asturias y León (Arredondo A y col., 2019), y en la actualidad está distribuido por toda Europa (OIE, 2019; Le Gall-Reculé y col., 2017).

• Epidemiología y patogenia

Al igual que el virus de la mixomatosis, se introdujo en Australia de forma voluntaria para el control biológico (ANSES, 2011), siendo los animales del género *Oryctolagus* los más

susceptibles a la enfermedad (OIE, 2019).

El RHDV se transmite por contacto directo con animales, o indirecto como por ejemplo a través de alimentos o materiales que puedan estar infectados. Las moscas y los animales silvestres actúan como vectores mecánicos (SAG, n.d.) y cuando un conejo infectado es depredado, el virus puede ser excretado en las heces del depredador.

La tasa de mortalidad de las antiguas cepas RHDV y RHDVa es del 80 al 90%, pero es muy variable para la nueva cepa RHDV2 (5-70%). Para el RHDV clásico, los gazapos son resistentes las 4 primeras semanas de vida (entorno a la lactación), desarrollan una forma subclínica de la enfermedad antes de las 6-8 semanas de vida (OIE, 2019) y la susceptibilidad aumenta con la edad. No obstante podría afectar a gazapos a partir de los 9 días en algunos casos (Le Gall-Reculé y col., 2017).

Los conejos jóvenes (<50 días) muestran signos clínicos en caso de que se infecten por el RHDV 2 (Arredondo A y col., 2019).

El virus causa apoptosis de las células hepáticas, lo que conduce a la insuficiencia hepática. Esto se traduce en hemorragias, por déficit y consumo de los factores de coagulación, que debería producir el hígado (Le Gall-Reculé y col., 2017).

• Signos clínicos y lesiones

Los animales mueren de 12 a 48 horas tras mostrar fiebre (OIE, 2019; ANSES, 2011), y se observan conejos con signos clínicos inespecíficos como ataxia, apatía, y dificultad respiratoria, aunque también pueden mostrar problemas neurológicos y observamos hemorragia (epistaxis, hemorragia ocular...) debido a la

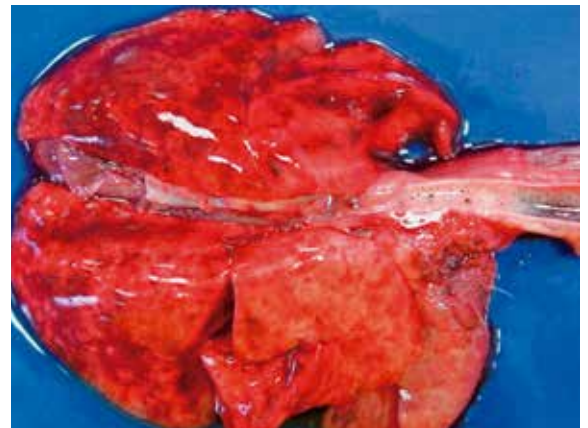


Figura 4. Lesiones en pulmón por RHD. Se observan hemorragias multifocales y edema alveolar.

coagulopatía que presentan. El sangrado es característico en la necropsia, en la que se puede observar traqueítis muco-hemorrágica, áreas de sangrado pulmonar (hemorragia pulmonar, **Figura 4**), y petequias en mucosas, timo (en el que también se puede observar hipertrofia) y corazón. En algunos casos, puede haber áreas de congestión o sangrado en los riñones o el bazo, hepatitis necrótica y esplenomegalia (ANSES, 2011; OIE, 2019; Le Gall-Reculé y col., 2017). Algunos animales adultos pueden desarrollar resistencia a la enfermedad produciendo anticuerpos unos días después de la infección.

• Tratamiento

El diagnóstico es generalmente presuntivo (presencia de animales no vacunados en la granja, signos clínicos y hallazgos de necropsia) (OIE 2019), ya que se basa en el cuadro clínico hemorrágico y las lesiones en los órganos. Al igual que la mixomatosis, no existe tratamiento, pero sí hay programas de vacunación, y es importante prestar atención a la prevención mediante la higiene en la explotación (Rosell y col., 2019).

En el caso de las vacunas, no existe protección cruzada entre las distintas variantes del virus, y por tanto las vacunas que protegen frente al RHDV clásico no protegen frente al RHDV2 (OSAV, 2017). Hay tres opciones de vacunación, según la vacuna que se decida utilizar:

- Vacuna monovalente frente al RHDV2. Es una vacuna inactiva que puede administrarse a partir de los 30 días de vida, y genera protección en el conejo de 9 meses (EMA, 2018).
- Vacuna bivalente con virus inactivos de las variantes RHDV clásica y RHDV2. Hay que revacunar una vez al año, y se puede usar a

apsaSOL
Hidox500mg/g
Doxiciclina (hiclato)



Los conejos respiran tranquilos

Por fin una doxiciclina
registrada para **conejos**.

- Excelente **solubilidad** incluso en aguas duras.
- 24 horas de **estabilidad** garantizada en agua.
- Registrada también para su uso en **cerdos** y **pollos**.

4
DÍAS
PERÍODO DE SUPRESIÓN
EN CONEJOS

APSASOL DOXICICLINA 500 mg/g Polvo para administración en agua de bebida. **COMPOSICIÓN POR G:** Doxiciclina (hiclato), 500 mg. **ESPECIES DE DESTINO:** Aves (pollos de engorde), porcino (cerdos de engorde) y conejos. **INDICACIONES:** Aves (pollos de engorde): Colibacilosis y Enfermedad Respiratoria Crónica causadas por bacterias sensibles a la doxiciclina. Porcino (cerdos de engorde): Complejo Respiratorio Porcino causado por *Pasteurella multocida* y *Mycoplasma hyopneumoniae* sensibles a la doxiciclina. Conejos: Tratamiento y metatáxis de infecciones causadas por *Pasteurella multocida* sensible a la doxiciclina. Debe confirmarse la presencia de la enfermedad en el grupo antes del tratamiento metatáctico. **POSOLOGÍA Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Vía oral, administración en agua de bebida. Pollos de engorde: 7,5 - 15 mg de doxiciclina/kg de peso vivo/día, durante 3 - 5 días consecutivos. Cerdos de engorde: 10 mg de doxiciclina/kg de peso vivo/día, durante 5 días consecutivos. Conejos: 60 mg de doxiciclina/kg de peso vivo/día, durante 5 días consecutivos. Para asegurar una dosificación correcta, la cantidad de medicamento a disolver en el agua de bebida se ajustará teniendo en cuenta el consumo diario de agua. **TIEMPO DE ESPERA:** Porcino (cerdos de engorde): Carne: 2 días. Aves (Pollos de engorde): carne: 7 días, huevos: uso no autorizado en aves ponedoras cuyos huevos son para consumo humano. No usar en las 4 semanas previas al inicio de la puesta. Conejos: carne: 4 días. **PERÍODO DE VALIDEZ:** Período de validez del medicamento veterinario acondicionado para su venta: 3 años. Período de validez después de abierto el envase primario: 1 mes. Período de validez después de su disolución según las instrucciones: 24 horas. **PRESENTACIÓN:** Bolsas de 200 g y 1 kg, de aluminio con revestimiento interior de polietileno lineal de baja densidad y refuerzo exterior de poliéster. **NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 3416 ESP. **PRESCRIPCIÓN VETERINARIA.** Administración bajo control o supervisión del Veterinario. Si tiene cualquier duda o desea realizar alguna consulta, póngase en contacto con nuestro departamento técnico al 977 317 111.

Tabla 1: Tabla comparativa de pasteurelosis, mixomatosis y enfermedad vírica hemorrágica.

	Pasteurelosis	Mixomatosis	Enfermedad vírica hemorrágica
Etiología	<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Leporipoxvirus</i> (Poxviridae)	<i>Lagovirus</i> (Caliciviridae)
Clínica y lesiones	- Disnea. - Extremidades anteriores húmedas y manchadas de moco. - Bronconeumonía catarral-purulenta. Puede evolucionar a fibrinosa.	- Forma clásica: orejas caídas, ceguera, mixomas en epitelios, blefaroconjuntivitis - Forma atípica: neumonía con hemorragia, edemas y congestión - Mortalidad hasta el 100%.	- Disnea. - Hemorragia nasal (epistaxis). - Petequias y CID. - Hepatitis necrótica. - Esplenomegalia. - Muerte rápida.
Tratamiento	Antibióticos	Sin tratamiento, antibióticos para infecciones secundarias.	Sin tratamiento.
Profilaxis		Vacunación dos veces al año.	Vacunación: - Monovalente cada 9 meses. - Bivalente 1 vez al año.
		Vacuna recombinante mixomatosis + RHDV clásico	
	Higiene y buenas condiciones ambientales (bioseguridad) + control de vectores + control de entrada de nuevos animales		
Declaración obligatoria	No	Sí	Sí

partir de las 10 semanas de vida (Santé publique du Luxembourg, 2017).

- La tercera opción sería una vacuna recombinante de un virus vivo de mixomatosis con antígenos de RHDV. Se debe revacunar a los animales una vez al año, y se podría vacunar a partir de las 5 semanas de vida (Spibey *et al.*, 2012).

Para aclarar los conceptos tratados en el artículo, se comparan las tres patologías en la **Tabla 1**.

El papel de las bacterias como agentes secundarios

Las bacterias presentes en la microbiota habitual de los conejos o en las granjas pueden proliferar o colonizar a los animales en situaciones de inmunosupresión. Cuando otras

patologías como las que acabamos de desarrollar aparecen, otros patógenos oportunistas empeoran la clínica y el pronóstico de éstas. Los patógenos que se encuentran más habitualmente como agentes secundarios o agravantes de los trastornos respiratorios son los siguientes:

- *Staphylococcus aureus* es una bacteria oportunista que puede desarrollarse en múltiples ambientes, y que es capaz de producir abscesos en pulmones, inflamaciones supurativas e incluso septicemias mortales en los animales. Por esto, también se asocian a lesiones en otras zonas del organismo como abscesos mamarios (Corpa y col., 2009). Es común observarlo en neumonías asociado generalmente con pasteurelosis, al igual que *Proteus* spp. (Pérez-Fuentes y col., 2018).
- *Bordetella bronchiseptica* se aísla muy frecuentemente en el aparato respiratorio, pero las lesiones que puede producir por si misma son muy leves (Ducatelle y col., 1994). En este caso, es más frecuente que produzca lesiones en el tracto respiratorio superior que en el inferior, sobre todo en animales jóvenes (Pérez-Fuentes y col., 2018). No suelen reportarse casos de neumonías exclusivamente producidas por esta bacteria, pero se ha descrito un caso

en el que *B. bronchiseptica* cepa fase 1 patógena producía neumonía con características que diferían de *Pasteurella* spp. o *Haemophilus cunicoli* (Perfumo y col., 1984). En el resto de los casos documentados, produce signos clínicos similares a *Pasteurella* spp., como hipersecreción de moco o inflamación pulmonar, y también participa en la destrucción de las células ciliadas gracias a las toxinas que libera (Gueirard *et al.*, 1996). Esta bacteria también juega un papel importante en la clínica de la mixomatosis atípica, ya que suele aislarse como agente secundario, al igual que *P. multocida* (Corpa y col., 2009).

Bibliografía

Queda a disposición del lector interesado en el correo electrónico: lselva@uchceu.es

FOCALIZADOS EN EL RHDV2

ERAVAC[®]

Vacuna inactivada, adyuvantada

Enfermedad vírica hemorrágica del conejo tipo 2 (RHDV2)



ERAVAC: vacuna inactivada de la enfermedad hemorrágica del conejo tipo 2 (RHD2), emulsión inyectable. **COMPOSICIÓN:** Una dosis (0,5 ml) contiene: virus de tipo 2 inactivado de la enfermedad hemorrágica del conejo (RHD2), cepa V-1037 $\geq 70\%$ cELISA40*, (*) $\geq 70\%$ de los conejos vacunados deben presentar concentraciones de anticuerpos mediante ELISA iguales o superiores a 40. **INDICACIONES:** Conejos: Para la inmunización activa de conejos a partir de 30 días de edad para reducir la mortalidad causada por el virus de la enfermedad hemorrágica del conejo tipo 2 (RHD2). **ADMINISTRACIÓN:** Vía subcutánea. **POSOLOGÍA:** 0,5 ml/animal. **REACCIONES ADVERSAS:** Muy frecuentemente; puede ocurrir un ligero aumento transitorio de la temperatura por encima de los 40°C entre dos o tres días después de la vacunación. Este aumento de la temperatura se resuelve espontáneamente sin tratamiento dentro de los 5 días siguientes a la vacunación. Muy frecuentemente; se puede observar un nódulo o hinchazón (<2 cm) en el punto de inyección, que puede durar 24 horas. Estas reacciones locales se reducen gradualmente y desaparecen sin necesidad de tratamiento. **TIEMPO DE ESPERA:** 0 días. **PRECAUCIONES ESPECIALES:** La vacuna proporciona protección solamente frente a RHD2, la protección cruzada contra el RHDV clásico no ha sido demostrada. Vacunar únicamente animales sanos. La vacunación es recomendada donde el RHD2 es epidemiológicamente relevante. No mezclar con ningún otro medicamento veterinario. Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales: este medicamento veterinario contiene aceite mineral. Su inyección accidental/autoinyección puede provocar dolor agudo e inflamación, en particular si se inyecta en una articulación o en un dedo, y en casos excepcionales podría provocar la pérdida del dedo afectado si no se proporciona atención médica urgente. Conservar y transportar refrigerado (entre 2°C y 8°C). No congelar. Guardar el vial en la caja de cartón para proteger de la luz. Usar el producto inmediatamente después de su apertura. Todo medicamento veterinario no utilizado o los residuos derivados del mismo deberán eliminarse de conformidad con las normativas locales. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. **INFORMACIÓN ADICIONAL:** Inicio de la inmunidad: 1 semana. Duración de la inmunidad: 9 meses demostrado por infección experimental. Propiedades inmunológicas: La vacunación de conejos indujo la producción de anticuerpos de inhibición de la hemaglutinación que persistieron al menos 12 meses. Gestación: Los estudios de laboratorio en conejas gestantes en el último tercio de gestación no han producido ninguna evidencia de efectos teratogénicos, fototóxicos y maternotóxicos. Las conejas preñadas deben manejarse con especial cuidado para evitar el estrés y el riesgo de aborto. **ENVASE:** 10 frascos de 1 dosis, 1 frasco de 10 dosis, 1 frasco de 40 dosis. **NÚMERO(S) DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** EU/2/16/199/001-002-003. **TITULACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Laboratorios Hipra S.A. Avda. la Selva, 135, 17170 Amer (Girona), ESPAÑA. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. Utilice los medicamentos de forma responsable.

Patologías del aparato reproductor en conejas

Las conejas reproductoras son el eslabón más importante en la cadena productiva, ya que su enfermedad puede resultar en una mayor mortalidad entre los gazapos. Existen diferencias en las enfermedades que afectan a los conejos según la edad, así las patologías digestivas y respiratorias son más comunes en conejos jóvenes, mientras que las enfermedades respiratorias y reproductivas son la principal causa de muerte en hembras adultas. Debemos tener en cuenta, tanto los problemas reproductivos (esterilidad, subfecundidad, etc.) como las patologías reproductivas (mastitis, metritis, etc.), ya que la reproducción ocupa el 90% de la vida productiva de una coneja.

JOEL LLORACH SALES, LAURA SELVA MARTÍNEZ

El rendimiento técnico y económico de una granja depende, en gran medida, del número y de la calidad de los gazapos que se destetan. Las enfermedades maternas pueden aumentar las pérdidas de crías desde el nacimiento hasta el destete (Vors, 1980; Marcato y Rosmini, 1986). Las hembras pueden ser descartadas por trastornos reproductivos (infertilidad, subfertilidad o falta de comportamiento maternal) sin sufrir cambios patológicos *postmortem*. Pero las patologías del aparato reproductor también pueden ser causa de mortalidad, así Rosell y de la Fuente en 2016 encon-

traron los siguientes trastornos durante el examen *postmortem*: mastitis, metritis, gestaciones ectópicas, toxemia de gestación, torsión uterina o prolapso vaginal. A continuación, se describirán estos procesos patológicos más específicos de la reproducción de las hembras.

Mastitis

El término mastitis hace referencia a la inflamación de la glándula mamaria. Ocurre normalmente en conejas lactantes, las cuales presentan fiebre, letargia, anorexia y depresión. Las mamas infectadas se muestran inflamadas (calientes, dolorosas y con aumento de grosor e induración del tejido), afectándose zonas de alrededor del pezón o más

alejadas, de una o varias mamas. Frecuentemente las hembras rehúsan a dar de mamar a los gazapos (Rosell, 2000) como consecuencia del dolor que les provoca esta actividad. Los gazapos pueden morir por inanición o porque la glándula mamaria afectada no genere suficiente leche. Finalmente puede producirse septicemia e incluso la muerte de la coneja. En fases más crónicas, es característico que los animales muestren posiciones de reposo forzadas (posturas antiálgidas), y son frecuentes los estados de caquexia en los casos más graves. Se citan como factores predisponentes una alta producción lechera, condiciones sanitarias pobres y lesiones previas de la glándula mamaria (Flatt, 1974). Otros factores

Grupo de Patología y Sanidad Animal.
PASAPTA. Facultad de Veterinaria, Universidad
CEU Cardenal Herrera

pueden ser: destetes bruscos, hembras con camadas pequeñas o que los gazapos no lactan (ya que no se va a producir el vaciado completo de la leche de las mamas), así como heridas en las mamas que van a ser puerta de entrada para microorganismos. *Staphylococcus aureus* y *Pasteurella multocida* son los agentes etiológicos que se aíslan con más frecuencia.

Se han descrito dos tipos principales de infección mamaria por *S. aureus*, la mastitis aguda o gangrenosa y la mastitis crónica o purulenta. En la forma aguda, una o más mamas se encuentran calientes, enrojecidas e inflamadas, y tienden a volverse cianóticas. Esta lesión se denomina “mama azul”, donde el tejido mamario se vuelve edematoso y hemorrágico. La coneja puede morir en cuestión de horas o sobrevivir con cambios crónicos en la glándula mamaria. La forma crónica se caracteriza por un engrosamiento o induración del tejido mamario alrededor o cerca de una o más mamas (**Figura 1**). Los animales infectados desarrollan abscesos en el tejido mamario de 2 a 10 cm de diámetro durante un período de 2 a 3 semanas. Estos abscesos descargan pus o se convierten en lesiones más crónicas que con frecuencia contienen material caseoso estéril (Corpa *et al.*, 2009). La mastitis purulenta crónica se ha descrito como una de las principales causas de eliminación de conejas reproductoras de las granjas, aislándose *S. aureus* del 78,6% de los animales con mastitis (Segura *et al.*, 2007).

Para el diagnóstico de las mastitis se recomienda la palpación de los animales, diferenciándolas de otros procesos como edemas, abscesos o pústulas sin implantación glandular; también de mamas en

lactación repletas de leche y compactadas (Peris *et al.*, 2006). Posteriormente hay que recurrir al aislamiento bacteriológico para confirmar la bacteria implicada en el proceso.

Para el control de la enfermedad, la norma higiénica más elemental consiste en eliminar a las hembras enfermas. Se ha comprobado que esta es la mejor medida para disminuir la prevalencia de la enfermedad (Peris *et al.*, 2006). Otra medida de manejo es evitar la adopción de los gazapos de madres afectadas.

Respecto al tratamiento, una vez identificada la bacteria implicada, se recomienda realizar antibiograma, dado el incremento de resistencias a los antibióticos.

Metritis y piómetra

Se conoce como metritis a la infección del útero. La coneja puede presentar fiebre, inapetencia, agotamiento, dorso encorvado, marcha dificultosa, tumefacción y congestión de la vulva y la vagina, secreción mucopurulenta y olor desagradable. Puede dar lugar a aborto y muerte del animal. El término piómetra describe un útero lleno de pus. El pronóstico es grave, dada la dificultad de tratamiento. El diagnóstico se basa en la anamnesis (hembras que hayan parido recientemente, que hayan tenido reabsorción fetal o muerte de alguno de los fetos, aunque también pueden darse piómetras en hembras que no hayan parido nunca). Mediante palpación abdominal se puede estimar un útero engrosado, teniendo cuidado durante la exploración ya que puede darse la rotura de la pared uterina.

Respecto a la etiopatogenia de la enfermedad está aceptado que *P. multocida* o *S. aureus* infectan el útero a partir de alteraciones primarias en pulmón o en mama (Rosell *et al.*, 2000). Segura *et al.*, 2007 encuentran la piómetra como la tercera causa de eliminación de conejas de las granjas, siendo *Pasteurella* spp. más prevalente en casos de piómetra y neumonía. Otros agentes que provocan metritis son: *T. gondii*, *L. monocytogenes*, *Chlamydia* spp. y *Salmonella* spp. Como medidas de control se propone el aislamiento de los animales, la desinfección de las jaulas, limpieza y desinfección de nidales y fundamental la eliminación de los animales.

Gestaciones ectópicas

La gestación ectópica se ha descrito en numerosas especies animales y consiste en la implantación y desarrollo de un óvulo fertilizado o un embrión en la cavidad peritoneal. Se distinguen



Figura 1. Mastitis crónica en una coneja en lactación. Se observa el aumento de tamaño de la glándula mamaria y la presencia de una herida en la piel por la que drenaba pus al exterior.

dos tipos de gestaciones ectópicas: la gestación abdominal, que indica implantación en la cavidad peritoneal, y la gestación tubárica, que es cuando un ovocito es fertilizado y permanece en el oviducto (Viana *et al.*, 2006).

La gestación abdominal se puede clasificar en primaria o secundaria. La gestación abdominal primaria es aquella en la que un óvulo fertilizado en vez de continuar por el oviducto entra en cavidad abdominal, produciéndose la gestación de manera extrauterina. En la secundaria la gestación inicialmente comienza en el útero y finaliza en cavidad abdominal a causa de una rotura uterina. Es muy poco frecuente que las conejas que padecen esta patología muestren signos clínicos, ya que incluso no hay dolor en la palpación abdominal, y si muestran signos, estos son inespecíficos como pérdida de apetito y letargia (Segura *et al.*, 2004).

En cuanto a las lesiones que aparecen en el tracto genital, podemos dividir las en dos: agu-



Figura 2. Gestación abdominal en coneja. Se observan varios fetos momificados libres en cavidad abdominal, así como sangre libre (peritoneo).

das y crónicas. Las formas agudas se caracterizan por la rotura del útero con hemorragias o hematomas generalizados. Y las formas crónicas aparecen como inflamaciones crónicas debidas a lesiones antiguas en el útero. En este caso, lo más frecuente es una peritonitis fibrosa localizada en la serosa uterina, que generalmente envuelve a los fetos (Viana *et al.*, 2006). Los fetos pueden encontrarse unidos al omento o libres en la cavidad abdominal, aparecen momificados (**Figura 2**) y cubiertos por una membrana serosa lisa y de color amarillo-verdoso (Segura *et al.*, 2004).

En las últimas décadas, con la llegada de cambios en los sistemas de producción en cunicultura, se ha incrementado el número de gestaciones abdominales, lo que podría hacer pensar en la inseminación artificial (IA) como un factor a tener en cuenta. En la IA puede dañarse la pared vaginal debido a una deficiente manipulación, pudiéndose producir una rotura posterior a consecuencia de un incremento de la presión durante la gestación causando una gestación extrauterina secundaria.

Toxemia de gestación

La toxemia de gestación se produce por la movilización de reservas corporales en conejas preñadas, lactantes o en pseudogestación (Rosell, 2000; Varga, 2014). Esta patología es más frecuente en algunas razas, como cruces de raza Rex, y además la obesidad es un factor predisponente. La demanda energética de los fetos aumenta en el último tercio de la gestación. Si el aporte de glucosa de la madre es insuficiente, debido a una falta de ingestión de alimento, tiene lugar un balance energético negativo. Se

produce un aumento del catabolismo del tejido adiposo y el envío de ácidos grasos al hígado. Si la producción y el consumo están descompensados, aparece un exceso de cuerpos cetónicos y acúmulo de triglicéridos en el hígado. Esto tiene como consecuencia una hipoglucemia, acidosis metabólica y degeneración grasa del hígado, que conduce al cuadro de toxemia de gestación o de cetosis de lactación, si esta alteración ocurre en el posparto. Las conejas que la padecen presentan apatía, anorexia, disnea, incoordinación, coma y finalmente mueren (Rosell, 2000). El hallazgo más significativo en la necropsia es la degeneración grasa del hígado, que aparece de coloración amarillenta difusa y friable.

El tratamiento es difícil, ya que la mayoría de casos son diagnosticados post mortem. Las alternativas de prevención incluyen el uso de soluciones parenterales energéticas y hepatoprotectoras el día 25 de gestación: metionina glucosada subcutánea o propilenglicol por vía oral (Rosell, 2000). Existen suplementos nutricionales que, administrados poco antes del parto, permiten paliar los cuadros clínicos y subclínicos. La prevención pasa por un racionamiento adecuado, evitando conejas obesas.

Torsión uterina

La torsión uterina consiste en el giro de los cuernos uterinos sobre su eje longitudinal, o de la unión con la vagina sobre el eje transversal. Puede ser leve (45-90°) o grave (180-360°), y afectar a uno o ambos cuernos uterinos y casi siempre la zona cefálica de la vagina. Es una causa frecuente de partos distócicos. Puede ocurrir durante la segunda mitad de la gestación o en la fase final. Como

consecuencia de la torsión se produce estasis, acompañado de hemorragias, congestión y edema, muerte de los fetos y necrosis uterina, que provocan finalmente la muerte por shock endotóxico (Rosell, 2000).

La torsión uterina es rara en conejas; se ha asociado a endometritis, útero grávido en la última semana de gestación y a hidrometra. Lecerf en 1980 lo asociaba a condiciones de producción intensivas y consideraba las razas prolíficas un factor predisponente.

Como medidas de prevención se recomienda un manejo cuidadoso de la coneja 4-5 días antes del parto, y siempre es importante mantener unas buenas condiciones climáticas en la explotación.

Prolapso vaginal

La eversión y prolapso de la vagina puede desarrollarse en cualquier momento durante la gestación. La mayoría de los casos, ocurren al final de esta, cuando ha comenzado una relajación de las estructuras perivaginales. El ensanchamiento progresivo del tracto genital predispone a varios tipos de desplazamiento en la última etapa de la gestación y durante o después del parto.

En el prolapso vaginal es evidente la vagina o cérvix evertido de su posición normal, se puede observar edematoso, rojizo o con necrosis.

En ocasiones también puede ocurrir el prolapso de útero, generalmente después del parto, donde el útero protruye a través de la vulva.

Si no produce la muerte del animal, es causa de eliminación.

Bibliografía

Queda a disposición del lector interesado en el correo electrónico: lselva@uchceu.es



TECNOLOGÍA



INVESTIGACIÓN



DESARROLLO

CONFIANZA



PASIÓN



SOLUCIONES



Polígono Industrial de Torrefarrera C/Ponent n°3
25123 - Torrefarrera - Lleida - España
Tel. (+34) 973 750 313 Fax. (+34) 973 751 772
e-mail: inserbo@inserbo.com
www.inserbo.com

