



Trabajo Original

La Pasteurellosis del conejo

R. Astorga, A. Maldonado, A. Arenas, C. Tarradas, I. Luque y A. Perea.
Departamento de Sanidad Animal. Servicio de Diagnóstico de Patología Infecciosa. Facultad de Veterinaria. Avda. Medina Azahara s/n, 14005, Córdoba.

Con esta denominación se encuadran todos aquellos procesos infecciosos que afectan al conejo originados por microorganismos del género *Pasteurella*. En ocasiones, suelen intervenir de forma concomitante agentes patógenos como *Bordetella bronchiseptica*, e incluso otros, que de forma secundaria y sinérgica, agravan los cuadros generales (pseudomonas, estafilococos...).

Según los más recientes manuales de taxonomía bacteriana, las pasteurelas se encuadran en la Familia *Pasteurellaceae* a la cual pertenecen tres géneros: *Actinobacillus*, *Haemophilus* y *Pasteurella*.

Este último agrupa varias especies, entre las que destacamos por su interés veterinario *P. multocida*, *P. haemolytica*, *P. pneumotropica*, *P. urease* y *P. gallinarum*.

Desde un punto de vista microbiológico, las pasteurelas son cocobacilos gram negativos de pequeño tamaño (Figura 1), inmóviles y en la mayoría de los casos presentan cápsula. Entre sus características culturales, destaca la necesidad de condiciones de microaerofilia para su primoaislamiento, con formación de colonias redondeadas, convexas y de color gris brillante en medios específicos enriquecidos con suero o sangre.

En los conejos, generalmente, la enfermedad -pasteurellosis- se presenta con cuadros respiratorios, aunque no todos los procesos respiratorios estén causados por pasteurelas. De cualquier manera, *Pasteurella multocida* sigue siendo el agente infeccioso más habitualmente aislado.

Si bien la causa determinante de la pasteurellosis son los gérmenes anteriormente citados, *P. multocida* como patógeno principal, y de forma secundaria *B. bronchiseptica*, *staphylococcus spp.* y otros, hay toda una serie de factores epidemiológicos de riesgo que predisponen y coadyuvan a padecer los cuadros severos de pasteurellosis, destacando los factores de tipo medio-ambiental ya que inciden directamente en los mecanismos defensivos de estos animales. Los factores tipo genéticos también influyen en el sentido de que es difícil actualmente seleccionar animales altamente productivos (neozelandés, californiano...) que a su vez sean de naturaleza rústica o más resistentes a las enfermedades. Por último, diversos factores estresantes (transportes, pobre alimentación, cambios bruscos de dieta, hacinamiento, mezcla de animales de diferente edad, etc), pueden favorecer y acelerar la presentación de la enfermedad.

Los factores ambientales merecen una especial atención. Temperatura, humedad, ventilación, polución química del aire y polución biológica, provocan irritabilidad de las mucosas del tracto respiratorio y por tanto, una mayor sensibilidad a padecer la enfermedad.

COMO INFLUYEN ESTOS FACTORES?:

(I) **Temperatura.** Las bajas temperaturas pueden provocar isquemia en las zonas superficiales del aparato respiratorio, mientras que las altas pueden inducir en las células epiteliales bronquiales una hiperactividad ciliar que sin duda afecta su funcionalidad.

(II) **Humedad.** La excesiva humedad refuerza la acción perjudicial del frío, disminuyendo la eficacia del sistema



Figura 1:
cocobacilos
gram negativos
tipo *Pasteurella*
multocida.

■ Trabajo Original

citoimmunológico. Mientras que la sequedad, produce un aumento de la viscosidad del moco y por consiguiente la disminución de la actividad mucociliar.

(III) **Polución química del aire.** Los gases producidos por la presencia de animales en condiciones de estabulación (gas carbónico, metano, amoníaco...) tienen efectos nocivos sobre el aparato respiratorio. Ya que provocan un incremento de la frecuencia respiratoria (cifras normales: 40-60/min), pérdida de cilios del epitelio bronquial, edemas, hemorragias y espasmos bronquiales.

(IV) **Factores mecánicos.** Como el polvo del pienso, del heno, etc, que irritan la mucosa respiratoria y, por lo tanto, facilitan la entrada de microorganismos por alteración de los mecanismos de defensa a esos niveles.



Figura 2: *Pasteurelosis mixta: queratoconjuntivitis purulenta y abscesos cefalicos.*



Figura 3:
Neumonía
fibrinosa en
gazapos de 1 mes
de vida (evolución
aguda).



Figura 4: Absceso
pulmonar en
hembra adulta
(evolución
crónica).



(V) **Polución biológica del aire.** La flora microbiana o fúngica ambiental de las instalaciones cerradas, puede ser inhalada con los movimientos respiratorios normales.

El contagio entre los conejos ocurre de forma directa a través de aerosoles respiratorios, o por la ingestión de agua y/o alimentos contaminados. El contacto estrecho de los animales (hacinamiento), la suciedad de las naves, y otros déficits higiénico-sanitarios en la explotación, favorecen sobremanera la transmisión del agente infeccioso.

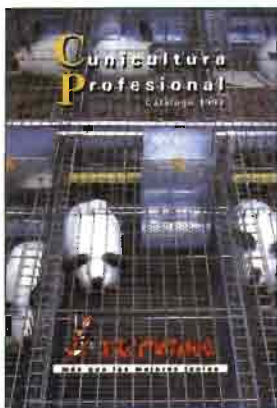
La forma mas común de introducir la enfermedad en un colectivo, sigue siendo la reposición de nuevos animales procedentes de otras explotaciones de dudoso *status* sanitario. Estos animales pueden albergar el agente infeccioso en sus vías respiratorias altas y contagiar a los primeros, que si carecen de protección inmunitaria, desarrollarán cuadros agudos de pasteurelosis. Así mismo, el proceso puede presentarse a la inversa, es decir, que las cepas bacterianas autóctonas infecten a los animales de nuevo ingreso, en los que exacerban su virulencia para desencadenar la enfermedad.

Las formas clínicas asociadas a la infección por *Pasteurella multocida* en el conejo pueden variar desde sobreagudas a cróni-

CUNICULTOR

**SOLICITE GRATIS
EL CATÁLOGO
PROFESIONAL
EXTRONA**

*Llame ahora
y le enviaremos
totalmente gratis
el primer catálogo
profesional para
cunicultores.
Con todo lo que Vd. necesita para su granja.*



(93) 788 58 66

Extrona, S.A. Pol. Ind. Can Mir
08232 VILADECALLS (Barcelona)
Internet: www.extrona.com
E-mail: extrona@dragonet.es

Financiamos
la ampliación
de su granja



MEVIR, S.A.

Telf. (93) 803 06 49
Fax: (93) 805 04 61
C/. Portugal, 3
**08700 IGUALADA
(BARCELONA)**

REPELADORA DE PATAS
TRASERAS, SIN AGUA
PRODUCCIÓN
1.200 CONEJOS HORA



CORTADORAS
AUTOMÁTICAS DE
LAS MANOS Y LOS PIES
DE LOS CONEJOS

COLGADORES

DESCOLGADORA
DE PATAS TRASERAS

CADENAS

ACCESORIOS

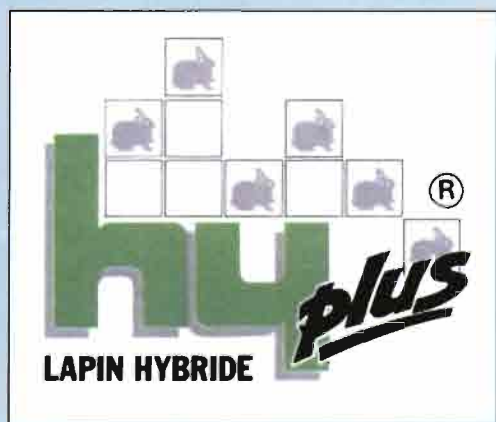
**PÍDANOS INFORMACIÓN
SIN COMPROMISO**

**TODAS NUESTRAS MÁQUINAS CUMPLEN
CON LAS NORMAS C.E. Y ESTÁN PATENTADAS**



**GRANJA
RIUDEMELA**
☎ (93) 797 15 29

08310 ARGENTONA (Barcelona)



**PRODUCCIÓN DE CARNE POR HEMBRA
Y AÑO INIGUALADA
MEJORA DEL RENDIMIENTO EN CANAL**



Can Martí de la Pujada, 9-10
Tels. (93) 756 06 13 - Fax: (93) 797 22 48
Argentona (Barcelona)

**Venta de
Reproductores
Conejos para
Laboratorios
Neozelandés
California
Leonado
Híbridos**

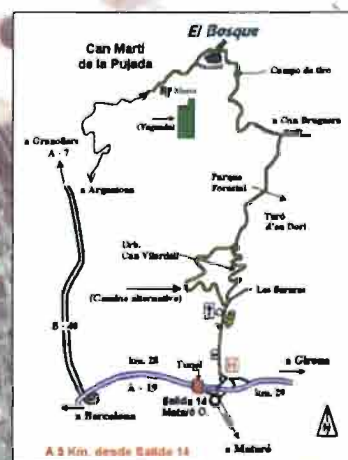


Figura 5:
Sistema de
flameado con
soplete para la
esterilización de
jaulas.



cas localizadas. Es importante conocer la amplia gama de formas que en la explotación cunícola se pueden presentar.

1.- Septicémica:

Afecta principalmente a gazapos sin destetar (< 5 semanas de vida), con tasas de morbilidad (animales enfermos/total animales) de hasta el 70%, y de mortalidad (nº bajas/total animales) del 50 por ciento. Los animales pueden morir súbitamente o presentar un fuerte síndrome febril de hasta 41-42°C (ta normal 38-40°C), acompañado del retraimiento de los animales, orejas caídas y calientes a la palpación, dificultad respiratoria, cianosis (coloración azulada de la piel y mucosas) y finalmente muerte entre las 4-12 horas. Junto a esta evolución de carácter eminentemente sobreagudo, los gazapos pueden mostrar un curso agudo con manifestaciones más leves y que también conduce a la muerte en un plazo aproximado de 24-48 horas.

2.- Respiratoria:

Es la forma clínica más frecuente siendo su evolución aguda, subaguda o crónica. Los conejos afectados (de todas las edades) presentan fiebre, postración, inapetencia, disnea, y aumento de la frecuencia cardíaca (cifras normales: 130-300/min). La infección tiende a localizarse en vías respiratorias altas, o bien se localiza en la cavidad nasal y senos, dando lugar a una respiración pesada, a estornudos más o menos

frecuentes, toses, picor nasal, queratoconjuntivitis purulenta (Figura 2) y estado convulsivo que precede a la muerte, el curso oscila entre los 2 y 10 días. Al abrir los cadáveres es típica la inflamación fibrinosa del pulmón (Figura 3).

3.- Otitis:

La infección del oído medio es una de las formas clínicas de pasteurelosis más típicas del conejo. En estos cuadros también suelen intervenir simultáneamente otros agentes infecciosos (estafilococos, pseudomonas, levaduras...). Como uno de los signos clínicos más destacados hemos de resaltar la tortícolis, que a veces, incapacita al animal para beber y alimentarse; en estas circunstancias, los animales pueden morir de inanición. Algunos casos pue-

den complicarse si la infección llega a oído interno e incluso al cerebro. De esta forma no es rara la presentación de cuadros de meningoencefalitis supurada acompañada de incoordinación y coma.

4.- Abdominal:

El cuadro consta de fiebre, meteorismo, diarrea fétida seguida de estreñimiento y dolores abdominales, que pueden finalizar con peritonitis severa y desenlace mortal. Esta forma clínica, relativamente frecuente, suele ser de evolución rápida y puede acompañar a las formas respiratorias.

5.- Abscesos:

Normalmente aparecen en procesos de evolución crónica. Se observan formaciones purulentas en el tejido conjuntivo subcutáneo (únicas o múltiples), frecuentemente localizadas en la cabeza (Figura 2), pudiéndose afectar también ganglios linfáticos, articulaciones y vísceras (Figura 4). A partir de esta forma supurada crónica pueden producirse complicaciones de carácter septicémico o respiratorio (Figura 4).

No es de extrañar la presentación de pasteurelosis mixta donde los animales aparecen con abscesos cefálicos y queratoconjuntivitis purulenta (Figura 2).

6.- Genital:

Junto a la forma clínica anterior se pueden presentar en animales adultos, una for-

Figura 8: Sistema de refrigeración original. El agua enfriada a través del filtro de tejas se pone en





Figura 6: Sala de machos reproductores con sistema de refrigeración por aire acondicionado.



Figura 7: Cebo al aire libre. Sistema de refrigeración por riego sincronizado de las jaulas.

ma genital que se caracteriza por procesos inflamatorios catarrales o purulentos. Suele ser más frecuente en las hembras (endometritis y mastitis) que en los machos (orquitis, prostatitis).

Esta forma de endometritis purulenta se suele observar junto a formas respiratorias; en estos casos, es evidente la presencia de camadas reducidas con gazapos inviables, que mueren antes del destete desarrollando una enterocolitis grave e imágenes pa-

tológicas de neumonía fibrinosa (Figura 3), así como secuelas de esterilidad.

LUCHA

TRATAMIENTO.

El tratamiento antimicrobiano de la pasteurelosis del conejo tiene amplias posibilidades. Los fármacos más utilizados por su eficacia son: oxitetraciclinas (500-

1000mg/litro agua), clortetraciclinas (lg/l), y quinolonas fluoradas del tipo de la norfloxacin y la enrofloxacin (5-20 mg/kg de peso vivo/12 horas, vía oral).

En un segundo plano de especificidad, y con ciertas reservas, se encuentran los macrólidos-espíramicina, tilosina-, y los aminoglucósidos como la neomicina. La eritromicina y la gentamicina no son tolerados por vía oral.

También algunas sulfamidas (sulfaquinoxalina, sulfadimetoxina) al 0'05% en el agua de bebida ejercen buenos resultados de tratamiento médico. Además, la asociación de trimetoprim y sulfametoxazole (30mg/kg/12 hr, oral, im o subc.) son recomendables.

Los tratamientos no deben ser inferiores a los 5 días y continuarlos hasta después de la desaparición de los síntomas clínicos de la enfermedad. En cualquier caso, la elección del antimicrobiano «ideal» en un brote concreto, pasa por el aislamiento de la cepa de *pasteurella* en cuestión, y la realización del antibiograma (prueba laboratorial en la que se comprueba la eficacia de múltiples antibimicrobianos frente a la cepa aislada).

Por último, hay que tener en cuenta, como recomendación general, que diversos fármacos del grupo de los beta-lactámicos (penicilinas, ampicilinas, cefalosporinas) no deben utilizarse puesto que provocan desequilibrios en la flora bacteriana digestiva del conejo a favor de gérmenes gram negativos, dando lugar a la proliferación de coliformes patógenos (enterocolitis letal), con disminución del porcentaje de anaerobios (lactobacilos) fundamentales para las labores de digestión.

PROFILAXIS SANITARIA

1.- MEDIDAS DEFENSIVAS.

En explotaciones no afectadas las medidas sanitarias de alerta van encaminadas hacia:

1.1.- Evitar contactos con otras explotaciones, incluidas las «aparentemente sa-

Figura 9: El aire frío se reparte por toda la nave a través de tubos adaptados al techo de la nave (detalle flecha).



nas». En caso de introducir animales nuevos (reposición), se asegurará que procedan de una granja exenta de enfermedad, y se les impondrá un período de cuarentena en naves apropiadas para el uso administrando antibioterapia vía oral con fines preventivos.

1.2.- Asegurarse de que son respetadas las normas generales de higiene:

1.2.1.- Limpieza/desinfección. Elaborando correctos sistemas de eliminación de purines (modernos carritos colectores), esterilización de jaulas (Figura 5), vacíos sanitarios con limpieza y desinfección de naves al menos una vez al año. Para la limpieza de las naves (suelos, techos, paredes, etc) debemos utilizar agua y detergentes que eliminen la sustancia orgánica de las superficies. Una vez realizada la limpieza deberemos aplicar el desinfectante. Entre éstos podemos optar por los clorados, yodóforos, derivados fenólicos, amonios cuaternarios, etc. Todos ellos deben ir en soluciones acuosas y administrados para lavado, pulverizado o a presión.

1.2.2.- Controlar los valores de temperatura y humedad. Los valores considerados idóneos son 18-20°C de temperatura y 70-75% de humedad. En nuestra área geográfica (Andalucía occidental), las altas temperaturas registradas en los meses estivales obliga a utilizar o disponer de diversos métodos de refrigeración artificial (Figuras 6,7, 8 y 9).

1.2.3.- Relación temperatura/velocidad del aire. Ya que la ventilación deficiente provoca aporte insuficiente de oxígeno, acúmulo de gases irritantes o tóxicos, y aumento de la polución microbiana.

2.- MEDIDAS OFENSIVAS.

Dirigidas a controlar un brote de enfermedad en nuestra explotación.

2.1.- Sacrificio de animales enfermos.

2.2.- Destrucción de cadáveres, enterrando o incinerando, puesto que pueden ser fuente de infección.

2.3.- Limpiar y desinfectar jaulas-nido, comederos y bebederos. Para este menester es ideal utilizar el soplete, flameando, y así eliminar los pelos de las jaulas. Limpiar con agua y detergentes, y finalmente desinfectar. La acción bactericida de los rayos ultravioleta, dejando las jaulas al aire libre, completará esta labor.

2.4.- Los animales con síntomas respiratorios leves deben separarse y tratarse (oxitetraciclinas) y una vez recuperados debido al peligro de quedar portadores, lo ideal es sacrificarlos para carne.

2.5.- En granjas «gravemente afectadas» se puede intentar la inmunización (convencionales o autovacunas).

PROFILAXIS MÉDICA

Se basa, por una parte, en la quimioprevención a base de oxitetraciclinas en el

pienso (0'4%) durante una semana, y por otra, en la inmunización.

Para la protección de los conejos frente a la infección pasteurelosica se recomienda el uso de preparados comerciales inactivados por formol. Estas vacunas, suelen contener los tipos A y D de *P. multocida* y bacterias concentradas de la especie *B. bronchiseptica*. Incorporan un adyuvante oleoso para conseguir una elevada y duradera inmunidad. Se administran dosis de 0'5 ml/ conejo vía subcutánea en la región del cuello o espalda. La pauta de vacunación es: 1ª dosis al destete (4-5 semanas de edad), revacunación a los 15 días; posteriormente se revacuna cada 4-6 meses (sólo reposición), incorporando a las reproductoras al plan vacunal para así potenciar la inmunidad maternal y proteger a los gazapos.

En ocasiones, es muy aconsejable la utilización de autovacunas que llevan incorporadas los gérmenes aislados de la propia explotación (cepas de campo). Estas vacunas pueden conseguir una elevada eficacia. En estos casos, tras la primera inyección (0'5 ml/gazapos y 2 ml/adultos), deberemos revacunar a los 15 días y posteriormente cada 3-6 meses según la severidad del problema.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer la continua colaboración prestada por D. Agustín Dorada, experto cunicultor, con nuestro departamento y su siempre buena disposición para la realización de los trabajos de campo (visitas, toma de muestras, material fotográfico, etc) realizados en sus granjas de Carmona (Sevilla).

En nuestro nombre y en el de los alumnos que han aprendido de sus enseñanzas prácticas, mi más sincero agradecimiento.

También hacemos extensible nuestro agradecimiento al Dr. Librado Carrasco Lozano del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, por su inestimable ayuda en la realización de las fotografías de patología macroscópica (Figuras 3 y 4).