

SANIDAD

# Diagnósticos diferenciales en neumonías cunícolas

Las neumonías son uno de los procesos infecciosos más importantes en cunicultura. Sin embargo, hay que diferenciar entre los distintos tipos de neumonías, ya que pueden estar producidos por diferentes agentes infecciosos. La neumonía más común es la neumonía supurativa, producida principalmente por *Pasteurella spp* y *S. aureus*.

Estos agentes pueden producir también bronconeumonías fibrinosas y neumonías embólico-metastásicas.

S. PÉREZ-FUENTES, E. MORENO-GRÚA, A. MUÑOZ-SILVESTRE, L. SELVA, J.M. CORPA, D. VIANA.

# E

n las granjas, cuando los conejos están sometidos a estrés, se favorece la inmunosupresión de los animales y la entrada y multiplicación de agentes patógenos en el organismo, desarrollándose diferentes procesos infecciosos que comprometen la salud de los animales y la productividad de la granja.

Los trastornos respiratorios ocupan el segundo lugar en cuanto al grado de importancia, después de los procesos digestivos, generando graves perjuicios económicos, tanto por su influencia en el rendimiento de todos los indicadores productivos como por el elevado coste que su control exige (Rosell, 2000).

Sin embargo, no todos los procesos respiratorios son

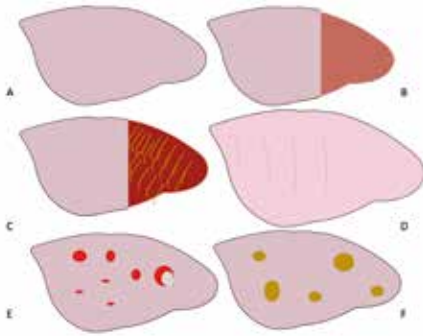
iguales ni conllevan la misma repercusión. En este artículo se van a tratar los principales tipos de neumonías y los agentes involucrados más comunes, desde el punto de vista de las lesiones que producen, ya que una necropsia completa junto con un diagnóstico morfológico acertado puede ayudar en gran medida al diagnóstico del problema presente en la granja.

Se denomina neumonía, en general, a la inflamación del tejido pulmonar. Las neumonías pueden afectar a la totalidad del pulmón o sólo a determinadas zonas. La localización y distribución de las lesiones también están condicionadas por el tipo de agente involucrado. La neumonía se puede presentar principalmente de cinco formas diferentes (Zachary y McGavin, 2013), aunque es posible encontrar varios tipos de neumonía en el mismo individuo (**Figura 1**).

## Neumonía supurativa o bronconeumonía catarral-purulenta

Es una de las neumonías más frecuentes. Sue-

Facultad de Veterinaria.  
PASAPTA. Grupo de Patología  
y Sanidad Animal.  
Universidad Cardenal Herrera-  
CEU, CEU Universities, Valencia  
sara.perezfuentes@uchceu.es



**Figura 1:** Diagramas de distribución de las lesiones en los diferentes tipos de neumonías. A) Pulmón sano. B) Neumonía supurativa. C) Pleuroneumonía fibrinosa. D) Neumonía intersticial. E) Neumonía embólico-metastásica. F) Neumonía granulomatosa. Adaptado de Zachary y McGavin (2013).



**Figura 2.** Neumonía supurativa o bronconeumonía catarral-purulenta aguda. Se caracteriza por localizarse en los lóbulos cráneo-ventrales, con una distribución localmente extensiva y color rojo intenso, sin afectación de la pleura. La consistencia en la zona lesionada estará aumentada y al corte hay exudado muco-purulento.



**Figura 3.** Neumonía supurativa o bronconeumonía catarral-purulenta crónica. Se caracteriza por localizarse en los lóbulos cráneo-ventrales, con una distribución localmente extensiva y presencia de abscesos que sustituyen el parénquima pulmonar.

le estar provocada por bacterias, principalmente *Pasteurella multocida* y *Staphylococcus aureus*. En cuanto a la clínica de los animales, suelen asociarse inicialmente a afecciones del tracto respiratorio superior, observándose descargas nasales. Una vez la infección llega a tracto respiratorio inferior, provocando la neumonía supurativa o catarral, se asocia con frecuencia a signos sistémicos como anorexia, letargia o fiebre (Rosell, 1996). La vía de entrada al pulmón suele ser por inhalación y se caracteriza por presentar una distribución craneoventral que puede llegar a ser localmente extensiva. Las zonas afectadas tienen color rojo oscuro debido al aumento de flujo sanguíneo (hiperemia) (**Figura 2**). Sin embargo, si se cronifica, pueden formarse abscesos (**Figura 3**), el color pasa a grisáceo a causa de la atelectasia (los alvéolos no reciben aire y hay una expansión incompleta de esa zona del pulmón) y la fibrosis. Al corte, suele observarse exudado, que puede ser desde

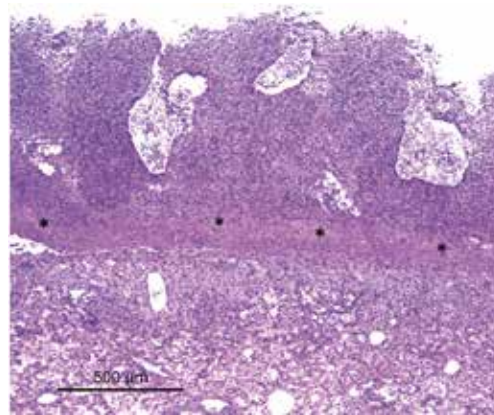
seroso (acuoso y transparente), mucoso (más viscoso) hasta purulento (muy espeso); y la consistencia es firme debido a la presencia de este exudado en lugar de aire en los alveolos. La pleura no suele afectarse (Zachary y McGavin, 2013), a diferencia de las bronconeumonías fibrinosas. En condiciones normales no suele ser grave y afectar la vida del animal salvo que la porción del pulmón lesionado sea muy amplia. No obstante, en el caso de la pasterelosis, la rinitis puede progresar a bronconeumonía catarral más grave (Deeb *et al.*, 1990) y los conejos afectados mueren generalmente de forma aguda sin mostrar signos clínicos de enfermedad (especialmente los conejos jóvenes). Otro agente que puede producir neumonías catarrales en conejos, pero con menor frecuencia, es *Bordetella bronchiseptica*. Este agente produce más frecuentemente patología en el tracto respiratorio superior que en el inferior y suele afectar a gazapos, siendo más raro que produzca

**Los trastornos respiratorios ocupan el segundo lugar en cuanto al grado de importancia, después de los procesos digestivos, generando graves perjuicios económicos**

enfermedad en adultos. En ocasiones facilita la entrada de otros agentes como *Pasteurella spp.* Si no se trata, estas bacterias pueden pasar a sangre (septicemia) y provocar lesiones purulentas en otros órganos e incluso diseminarse a otros animales de la explotación.

#### **Bronconeumonía fibrinosa**

El segundo tipo de neumonía es la neumonía fibrinosa, más grave que la anterior debido a un curso más agudo (rápido) como consecuencia del tipo de toxinas que producen las bacterias responsables, pudiendo pasar a sangre y provocar septicemia o toxemia y, como consecuencia, la muerte del animal. La vía de entrada es también aerógena y en muchas ocasiones se produce un daño pulmonar grave. Las lesiones observadas en el pulmón se caracterizan por presentar una distribución



**Figura 4. A.** Pleuroneumonía fibrinosa. Se observa gran cantidad de fibrina en la superficie de los pulmones, de color amarillento, con abundante cantidad de líquido pleural **B.** Imagen histológica de la pleura con presencia de fibrina y células inflamatorias (heterófilos) en la superficie de la pleura (asteriscos). H-E.

craneoventral, que en casos más graves puede llegar a afectar a todo el pulmón. Este se vuelve de color rojo oscuro a grisáceo y más duro al tacto. Al corte, pueden observarse áreas de necrosis y marmorización (zonas de necrosis, hemorragia y edema). En todos los casos se produce el depósito de exudado fibrinoso en la pleura, pudiéndose denominar también este tipo de neumonías pleuroneumonía fibrinosa debido a que van siempre asociadas a pleuritis (**Figura 4A**). Esta fibrina es una malla de proteínas (fibrinógeno) que salen de los vasos sanguíneos y precipitan sobre los tejidos en forma de fibrina, formando una capa amarillenta y rugosa sobre la superficie del órgano (**Figura 4B**). Como resultado de la pleuritis, son frecuentes las adherencias entre el pulmón y la pared de la cavidad torácica, si el proceso se cronifica (Zachary y McGavin, 2013). Aunque el agente más frecuentemente aislado de este tipo de neumonías es *Man-*

*nheimia haemolytica*, en conejos es poco frecuente, describiéndose principalmente a nivel experimental (Ramirez-Romero, 1997). A nivel de diagnóstico, nuestro grupo ha observado casos de pleuroneumonías fibrinosas crónicas de los que se aísla principalmente *Pasteurella spp*, junto con otros agentes secundarios como *Proteus spp* y *S. aureus*.

#### Neumonía intersticial

Este tipo de neumonías son fácilmente identificables debido a que presentan una distribución difusa, el pulmón se observa alterado de forma homogénea, con cambios de color, aumento de tamaño (pulmones “acampanados”) y ligero incremento de la consistencia. Una de las características principales es que al abrir la cavidad torácica durante la necropsia los pulmones no se colapsan debido al incremento de tamaño y consistencia. Los bordes se encuentran algo más redondeados y pueden llegar a tocarse por la línea media. Además, es frecuente que la presión del pulmón sobre las costillas provoque a una atelectasia por compresión. El color que presenta el pulmón es de blanquecino a grisáceo, la textura es gomosa o elástica y al corte el tejido es homogéneo (Zachary y McGavin, 2013).

La etiología de este tipo de neumonía es muy variada (virus, bacterias, hongos, alérgenos, tóxicos, parásitos con menos frecuencia, etc.), por lo que la vía de entrada puede ser tanto aérea como sanguínea. El diagnóstico etioló-

gico es difícil siendo necesario tomar muestras para histología y microbiología.

En el caso de los virus, no hay agentes específicos causantes de neumonías intersticiales en conejos. Sin embargo, la mixomatosis y la enfermedad vírica hemorrágica pueden provocar cuadros de neumonía. Estas neumonías cursan con edemas, congestión y hemorragias, lo que puede dar el aspecto de neumonía intersticial, ya que el pulmón aparece aumentado de tamaño uniformemente (Rosell, 2000).

En la forma atípica de la mixomatosis el virus tiene tropismo respiratorio, presenta curso subagudo o crónico y son frecuentes las infecciones bacterianas secundarias (frecuentemente producidas por *Pasteurella spp.* *Bordetella spp.*) (Farsang *et al.*, 2003).

La enfermedad vírica hemorrágica del conejo es un proceso de etiología vírica, caracterizada principalmente por provocar daño endotelial, hemorragias y coagulación intravascular diseminada que conduce a un fallo orgánico múltiple. A nivel del aparato respiratorio se observa la tráquea congestiva y hemorrágica y el pulmón presenta congestión,

**En el caso de los virus, no hay agentes específicos causantes de neumonías intersticiales en conejos**

color rojizo de forma difusa, edema alveolar con sangre y petequias multifocales puntiformes que se pueden observar también en otros órganos (timo, corazón...) (Ohlinger *et al.*, 1993; Dalton *et al.*, 2012). Estas lesiones pulmonares pueden dar aspecto de neumonía intersticial, al igual que sucede con la mixomatosis atípica.

En más de la mitad de los conejos afectados por el complejo "enteropatía mucoide/impactación cecal", se observa una inflamación pulmonar inespecífica en la que no está involucrado ningún microorganismo conocido y en las que histológicamente se observa este tipo de neumo-

nía intersticial, aunque macroscópicamente se localiza en los lóbulos apicales y sin presencia de exudado (Okerman, 1994; Rosell, 2000).

#### **Neumonía embólico-metastásica**

La neumonía embólico-metastásica presenta distribución multifocal, normalmente en el borde dorsal de los lóbulos diafragmáticos, y la lesión macroscópica que la caracteriza son los abscesos, que frecuentemente se presentan como una zona blanquecina con un halo rojizo alrededor y contorno elevado en la superficie del pulmón (**Figura 5**). Al cortar estas lesiones se observa pus, resul-

*En la neumonía embólico-metastásica el agente causal llega vía sanguínea siempre y suele ser de etiología bacteriana*

tado de la necrosis por licuefacción (Zachary y McGavin, 2013). La diferencia principal con las neumonías supurativas es la localización de las lesiones y la distribución.

El agente causal llega vía sanguínea siempre y suele ser de etiología bacteriana. Es frecuente que tenga su origen en la rotura de uno o varios abscesos en otras localizaciones como hígado o corazón (endocarditis en la válvula tricúspide). En cunicultura, este tipo de neu-

## **COSMA se convierte en el distribuidor de Chabeauti en el norte de España**



**Francia** 33 - 670 740 286 Rossana **España** 94 831 74 77 Fernando

monía puede desencadenarse debido a una lesión inicial situada en otra localización y producida por los agentes piógenos más frecuentes en conejos (*S. aureus* y *Pasteurella multocida*), tras lo cual se desencadena una septicemia originando abscesos en pulmón y otros órganos internos (Rosell, 2000).

**Neumonía granulomatosa**

Este tipo de neumonía se podría confundir con la embólico-metastásica debido a que tienen en común la localización y distribución multifocal de las lesiones. La diferencia está en el tipo de inflamación que genera el agente infeccioso. En este caso, la lesión característica son los granulomas, caracterizados por presentar material menos licuado en su interior, a diferencia de los abscesos. No obstante, en muchas ocasiones no es posible una diferenciación macroscópica y se debe recurrir a la histología para diferenciarlos.

La vía de entrada del patógeno, a diferencia de la neumonía embólico-metastásica, puede ser tanto aérea como sanguínea, los agentes etiológicos son muy variados (micobacterias, parásitos, hongos, cuerpos extraños...) y suelen encontrarse en el centro de los granulomas. Frecuentemente son agentes difíciles de eliminar porque se encuentran en el interior de células, como los macrófagos, o son de gran tamaño. Algunos ejemplos de este tipo de agentes son *Mycobacterium spp.* y *Aspergillus spp.* (Thurston *et al.*, 1979; Spreadbury *et al.*, 1989).

**Conclusiones**

La caracterización del tipo de neumonía en conejos nos permite orientar la causa

etiológica, determinar el tipo de muestras necesarias para conocer el diagnóstico definitivo y administrar, por lo tanto, el tratamiento adecuado para la resolución del problema y disminuir así las pérdidas económicas.

**Bibliografía**

Dalton, K.P., Nicieza, I, Balseiro, A., Muguerza, M.A., Rosell, J.M., Casais, R., Álvarez, A.L., Parra, F. (2012). Variant rabbit hemorrhagic disease virus in young rabbits. *Emerging Infectious Diseases*, 18:2009.

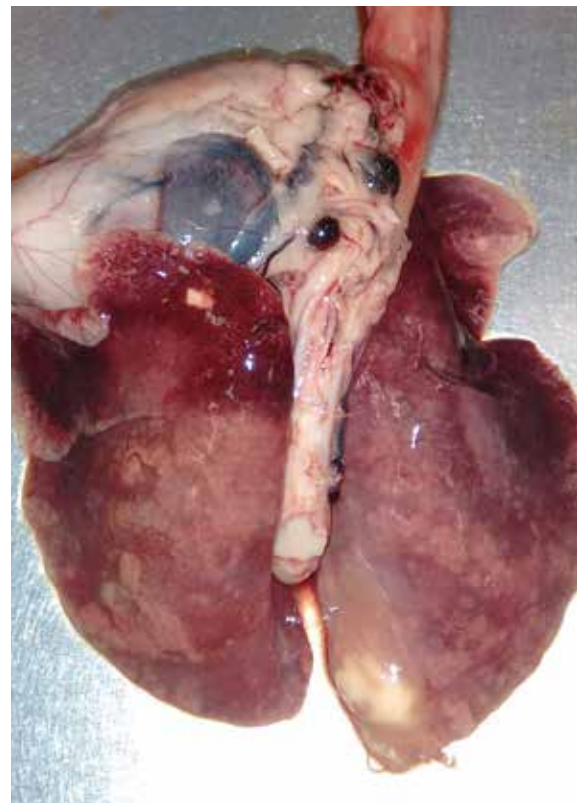
Deeb, B.J., Digiacomio, R.F., Bernard, B.L., and Silbernagel, S.M. (1990). *Pasteurella multocida* and *Bordetella bronchiseptica* infections in rabbits. *Journal of Clinical Microbiology*, 28(1), 70-75.

Farsang A., Makranszki L., Dobos-Kovacs M., Virag G., Fabian K., Barna T., Kulcsar G., Kucsera L., Vetesi F. (2003). Occurrence of atypical myxomatosis in Central Europe: clinical and virological examinations. *Acta Vet Hung*, 51:493-501.

Ohlinger V.F., Haas B., Thiel H.J. (1993). Rabbit hemorrhagic disease (RHD): characterization of the causative calicivirus. *Vet Res*, 24:103-116.

Okerman, L. (1994). Diseases of the respiratory and cardiovascular system. En: *Diseases of domestic rabbits*. 2ª ed, Blackwell Sci Pub. London 65-70.

Ramirez-Romero, R., Brogden, K.A., and Cutlip, R.C. (1997). Influence of immunization on the pulmonary inflammatory response of rabbits induced by *Pasteurella haemolytica* A1 lipopolysaccharide. *Journal of comparative pathology*, 117(2), 137-145.



**Figura 5.** Neumonía embolico-metastásica. En este caso, la neumonía también se caracteriza por presentar abscesos, pero la distribución es multifocal, pudiendo afectar a cualquier lóbulo pulmonar debido a que el agente infeccioso llega a los pulmones por vía sanguínea.

Rosell J.M. (1996). Rabbit mortality survey. Necropsy findings in the field during the period 1989-1995. Lebas, F. (ed). 6th World Rabbit Congress. Toulouse, France. Vol 3, 107-111.

Rosell, J.M. (ed.) (2000). *Enfermedades del conejo (Diseases of the Rabbit)*. Mundi-Prensa Libros SA, Madrid, November. 2 vols. 1200 pp.

Spreadbury C.L., Krausz T., Pervez S., Cohen J. (1989). Invasive aspergillosis: clinical and pathological features of a new animal model. *J Med Vet Mycol*, 27:5-15.

Thurston J.R., Cysewski S.J., Richard J.L. (1979). Exposure of rabbits to spores of *Aspergillus fumigatus* or *Penicillium sp.*: survival of fungi and microscopic changes in the respiratory and gastrointestinal tracts. *Am J Vet Res*, 40:1443-1449.

Zachary, J.F., and McGavin, M.D. (2013). *Pathologic Basis of Veterinary Disease-E-Book*. Elsevier Health Sciences.

# Enterostrep S.P.

El truco de los expertos en rentabilidad

Dihidroestreptomicina sulfato: 625,9 mg

## ENTERITIS DE LOS CONEJOS

Afecciones gastro-intestinales y gérmenes sensibles a la dihidroestreptomicina

 **s.p.<sup>®</sup> veterinaria, s.a.**

Ctra. Reus-Vinyols Km. 4.1 • 43330 RIUDOMS (Tarragona) • Tel. +34 977 850 170\* • Fax +34 977 850 405 • Ap. Correos, 60

[www.spveterinaria.com](http://www.spveterinaria.com)

**ENTEROSTREP SP 500 MG/G POLVO PARA ADMINISTRACIÓN EN AGUA DE BEBIDA PARA CONEJOS.** Composición cualitativa y cuantitativa: Cada g contiene: Dihidroestreptomicina sulfato: 625,9 mg (Equivalente a 500 mg de dihidroestreptomicina). **Especies de destino:** Conejos (gazapos). **Indicaciones de uso, especificando las especies de destino:** reducción de síntomas clínicos y mortalidad debidos a la enteropatía epizootica del conejo. **Contraindicaciones:** no usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. **Advertencias especiales para cada especie de destino:** ninguna. **Precauciones especiales para su uso en animales:** el uso del medicamento en condiciones distintas a las recomendadas en la Ficha Técnica puede incrementar la prevalencia de bacterias resistentes a la dihidroestreptomicina y disminuir la eficacia del tratamiento con aminoglicósidos como consecuencia de la aparición de resistencias cruzadas. **Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** las personas con hipersensibilidad conocida a la dihidroestreptomicina deben evitar todo contacto con el medicamento veterinario. Usar un equipo de protección personal adecuado al manipular el medicamento veterinario. **Reacciones adversas (frecuencia y gravedad):** ocasionalmente la dihidroestreptomicina puede provocar reacciones alérgicas con sintomatología cutánea, fiebre, diarreas, estomatitis. En esos casos suspender el tratamiento y administrar tratamiento sintomático. **Uso durante la gestación, la lactancia o la puesta:** no procede interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: no administrar con antibióticos bacteriostáticos, tetraciclina, anestésicos inhalatorios ni relajantes musculares. **Posología y vía de administración:** conejos (gazapos): 30 - 60 mg de dihidroestreptomicina/Kg de p.v./24 horas, que corresponden a 60 - 120 mg de ENTEROSTREP/Kg de p.v. administrado en el agua de bebida durante 5 días consecutivos. **Sobredosificación (síntomas, medidas de urgencia, antídotos), en caso necesario:** la dihidroestreptomicina tras administración oral tiene una escasa absorción. La administración de aminoglicósidos a dosis elevadas y durante periodos prolongados puede ocasionar efectos nefrotóxicos y ototóxicos. **Tiempo de espera:** carne: 8 días. **Precauciones especiales de conservación:** este medicamento veterinario no requiere condiciones especiales de conservación. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** SP VETERINARIA, S.A., ctra. Reus - Vinyols Km 4,1 - 43330 Riudoms (Tarragona) - España. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. Administración bajo control o supervisión del veterinario.