

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ENFERMEDAD HEMORRAGICA DEL CONEJO
(SVH)

Pedro Balfagón, Gemma Bosom, Joan Pineda, Ignacio Vilella.
Veterinarios Servicios Técnicos PIENSOS GANADOR - PICRUSA.

C/ Fco. Moragas nº 22, Manresa 08240

INTRODUCCIÓN

La aparición y difusión en gran parte de nuestra geografía de esta nueva enfermedad nos ha llevado a realizar algunas consideraciones sobre su diagnóstico, principalmente a nivel clínico y anatomopatológico, que pueden resultar de interés en la labor del clínico ante la presentación de una enfermedad de características similares.

El SVH ha sido ya ampliamente descrito y por lo tanto solo recordaremos sus características principales :

Afecta a animales mayores de 50 días de vida por lo general. La morbilidad es igual a la mortalidad y puede ir de un 10 a un 75 %. Periodo de incubación de 1-2 días. Se presenta un máximo de

bajas a los 4-5 días de las primeras muertes decreciendo luego hasta desaparecer. Se presenta igualmente en ámbito rural e industrial.

- Sintomatología : Muertes repentinas y sin síntomas premonitorios, en pocas horas o minutos. Epistaxis ocasionalmente.

- Lesiones : Las lesiones principales ocupan hígado, pulmones, tráquea, bazo y riñones.

a) Hígado : Decolorado, aumentado de tamaño, friable, imagen de dibujo lobulillar con focos de necrosis.

b) Pulmón : Edema pulmonar o hemorragias puntiformes de tamaño variable (hasta 1 cm.). Timo con lesiones hemorrágicas.

c) Riñones : Congestivos, con lesiones hemorrágicas e incluso nefrosis.

d) Tráquea : Hemorrágica con contenido espumoso sanguinolento.

- Histología :

a) Hígado : Necrosis disseminada a nivel periférico. Escasa

infiltración granulocitaria. Cariolisis y cariorrexis.

b) Pulmón : Congestión, edema y hemorragias alveolares.

c) Tráquea : Congestión de vasos sanguíneos de la submucosa.

d) Bazo : Lesiones necróticas y congestión.

La vesícula biliar se encuentra por lo general encogida sin sobresalir de los bordes del hígado.

El virus del SVH tiene un gran poder hemaglutinante lo que nos puede servir para diagnosticarlo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ante la aparición de SVH en algunos países, la primera hipótesis que se formuló fué la de la intervención de algún agente tóxico :

INTOXICACIONES

a) Plantas tóxicas : Se dan intoxicaciones por plantas tóxicas principalmente en explotaciones rurales, en las que una parte importante de la alimentación son los forrajes. Existen un gran número de plantas que pueden tener principios tóxicos para el conejo, pero citaremos sólo aquellas que presenten alguna

similitud con el SVH.

- ANTICOAGULANTES : Principalmente contienen Ac. Cumárico y provocan una enfermedad hemorrágica. Suelen ocasionar epistaxis y hemorragias difusas que pueden afectar cualquier órgano. Pueden encontrarse en plantas del Gº Melilotus. También pueden provocarse intoxicaciones de este tipo por administración indebida de rodenticidas.

NITRATOS Y NITRITOS : Podrían tener una importancia especial en el conejo silvestre, debido al abonado de los campos por sustancias nitrogenadas, aunque es necesaria una gran cantidad de Nitrato para producir la muerte en el conejo (3 grs.). La muerte se produce por accesos convulsivos y es rápida. Produce degeneración y focos necróticos en hígado, necrosis en la pulpa esplénica, aunque la principal característica es una fuerte gastroenteritis con el contenido intestinal hemorrágico.

b) Sustancias Químicas :

AFLATOXINAS : Son secreciones debidas a hongos, que producen necrosis celular, degeneración y cirrosis hepática. La

sintomatología es ya muy distinta del SVH , dando anorexia, adelgazamiento y disminución de rendimientos.

INSECTICIDAS: Los que tienen un mayor poder tóxico son los organoclorados como el Toxafén, Aldrin y Dieldrin.

En los casos agudos se presentan síntomas nerviosos con temblores musculares y convulsiones, predominando lesiones degenerativas de hígado y riñones aunque estas lesiones pertenecen casi exclusivamente a cuadros crónicos.

Organofosforados como el Malathion, Dieldorvós y Neguvón producen trastornos neurovegetativos puesto que actúan inhibiendo la colinesterasa , aunque solo tienen efectos tóxicos a dosis elevadas (es frecuente la aplicación de Neguvón para el control de las sarnas auriculares del conejo).

el tóxicos medicamentosos :

AMPICILINA : Dosis por vía oral o subcutánea de 20 mg/Kg de P.V bastan para producir una elevada mortalidad en conejos, aunque el síntoma principal es la diarrea producida por la fuerte disbiosis intestinal aumentando la flora esporulada del *Clostridium*, principalmente el *Cl. spiriformis*.

ANTIBIOTICOS IONOFOROS : Monensina y Narasin. Estos dos antibióticos ionóforos pueden producir cuadros graves de intoxicación en el conejo , con mortalidades que pueden alcanzar el 30-40% .

La sintomatología es de muerte brusca sin síntomas digestivos ni respiratorios, e incoordinación motora y ataxia. Las lesiones incluyen ascitis abdominal , perihepatitis fibrosa , hepatitis , nefritis y reacción esplénica.

Bastan dosis de 10-20 ppm para producir el cuadro antes citado.

Hay algunas enfermedades que a pesar de su relativamente baja incidencia en la actual *cunicultura industrial* las tendremos en consideración por la similitud en algunos síntomas y/o lesiones con SVH.

LISTERIOSIS (*Listeria monocitogenes*)

Se presenta solo ocasionalmente, puede tener un curso septicémico agudo que produce una elevada mortalidad o un curso

Es una enfermedad poco común en conejos. Puede provocar un

SALMONELLOSIS (*Salmonella typhimurium* y *S. enteritidis*)

y una meningitis purulenta.

depresión capsular (imagen que hemos observado alguna vez en SVH)

Las lesiones principales son nefritis intersticial con

subclínico.

(convulsiones, temblores), pero presenta por lo general un curso

Sólo presenta en común con SVH la sintomatología nerviosa

ENCEFALITIZOZONOSIS (*Encephalitozoon cuniculi*)

diagnóstico se debe confirmar por laboratorio.

lesiones no se presentan de forma constante por lo que el

que hay síntomas nerviosos no existe posibilidad de confusión. Las

El SVH se presenta de forma sobreañada por lo que a pesar de

La forma crónica presenta meningitis.

con focos corticales y subcorticales.

focos miliares de necrosis. Necrosis y atrofia de bazo. Nefrosis

El curso agudo se corresponde a una hepatitis necrótica con

gestantes.

crónico caracterizado por síntomas nerviosos y abortos en hembras

gran número de bajas (16-40 %).

En las formas agudas puede producirse muerte asintomática presentando un cuadro septicémico.

Sin embargo el cuadro típico de la enfermedad es de profunda depresión , fiebre , anorexia , diarreas (no constantes) y las hembras gestantes abortan.

El cuadro lesional se caracteriza por ; congestión de hígado y riñón y esplenomegalia .También hay lesiones necróticas a nivel de hígado y riñón ,pleuritis y peritonitis serofibrinosa , linfadenitis mesentérica y enteritis catarral .

El diagnóstico definitivo se realizará en laboratorio confirmando la presencia de salmonelas aisladas en medios de cultivo adecuados e identificadas bioquímica y serológicamente.

Otras enfermedades por su gran incidencia en cunicultura y por la posibilidad de presentar formas agudas o sobreagudas , se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial con el SVH .

PASTEURELLOSIS

Esta enfermedad también denominada " Complejo Rino-Neumónico " o "Neumonía enzootica" puede estar producida por un amplio abanico de gérmenes aunque los más frecuentes son :*Pasteurella multocida*,*Bordetella bronchiseptica* y *Staphilococcus spp.*

El *Staphilococcus* puede estar asociado a procesos respiratorios (para algunos autores vinculados a procesos de tipo neumónico alveolar) y más frecuentemente a procesos cutáneos .

Bordetella bronchiseptica está con frecuencia relacionada en procesos de bronquitis y bronquiolitis , dando un cuadro de bronconeumonía catarral .

Pasteurella multocida puede dar lugar a cuadros de tipo neumonía-pleuroneumonía fibrinosa y también a procesos sobreagudos/agudos del tipo septicémico (algunos autores los denominan Septicemia hemorrágica), siendo este último proceso el que deberemos diferenciar del SVH .

Este proceso produce una elevada morbilidad y mortalidad. El período de incubación es breve (24-72 horas) manifestándose la enfermedad de forma imprevista. A veces el animal presenta

convulsiones y muerte repentina , aunque en otras ocasiones presenta abatimiento , fiebre , cianosis y muerte al cabo de pocas horas.

Las lesiones son las características de un proceso septicémico-hemorrágico :

Los vasos están llenos de sangre no coagulada . Hay congestión vascular . El tejido conjuntivo subcutáneo presenta infiltraciones subcutáneas hemorrágicas . Congestión y lesiones hemorrágicas en pulmón , hígado , riñón , ganglios , pulmón y miocardio .

Las formas menos agudas presentan hepatización de lóbulos pulmonares , pleuroneumonía fibrinosa , absesos y congestión en hígado y riñón .

En ambas formas suele presentarse replección de la vesícula biliar.

A nivel de laboratorio , siembras de pulmón revelan presencia de *P. multocida* .

ENTEROTOXEMIA

Es una toxiinfección producida por las toxinas del G9 Clostridium , en el conejo es de especial interes el Cl Perfringens tipo A y D , aunque también pueden intervenir otras variedades .

Es una enfermedad siempre de curso agudo y afecta con mayor frecuencia a animales adultos.

La causa directa de la enfermedad son las enterotoxinas (α , β , δ , k , f , etc .). La más frecuente es la toxina α que tiene poder hemolítico , letal y necrosante .

La forma aguda de enterotoxemia produce postración , parálisis , timpanismo abdominal y muerte en menos de 24 horas . La temperatura es inferior a la normal (35-36 C°). Previa a la muerte puede estallar una diarrea negruzca y muy maloliente . Se inicia la descomposición del cadaver con gran rapidez .

Existen también formas crónicas que cursan con anorexia y estreñimiento y otras exclusivamente diarreicas .

Las lesiones observadas son las siguientes:

Meteorismo intestinal llegando a producirse hemorragia y úlceras . Dificil coagulación de la sangre en los vasos.

El estómago suele presentarse lleno y sus paredes son frágiles y la mucosa se desprende con facilidad .

Higado decolorido/ amarillento, friable , con focos necróticos .La repleción de la vesícula biliar resulta bastante frecuente.Histológicamente hay focos de infiltración hemorrágica, disminuye la afinidad tintorial de los hepatocitos.

Riñones grisáceos friables, degeneración quística del parénquima y necrosis.

Ocasionalmente hipertrofia de bazo con hemorragias en su superficie.

El intestino presenta congestión y puntos hemorrágicos .

Los síntomas y lesiones nos dan un diagnóstico bastante claro . La presencia de clostridios demostrada en laboratorio en contenido intestinal no tiene valor diagnóstico . Siembras de higado , riñon y ganglios sobre medios específicos son de mayor interés . Pensamos que una tinción Gram de contenido intestinal demostrando la presencia de bacilos esporulados en gran cantidad nos puede orientar sobre la existencia de enterotoxemia .

MIXOMATOSIS

La gran incidencia de esta enfermedad en nuestras explotaciones cunicolas hace que se tenga que tener en cuenta para diferenciarla de cualquier otro proceso patológico.

En alguna ocasión se presenta la forma sobreaguda que cursa con muerte asintomática . Las formas sobreagudas se caracterizan por síntomas oculares y cefálicos , edema anogenital y presencia de mixomas .

A nivel macroscópico las lesiones patognomónicas son los tumores pseudomixomatosos y el edema anogenital . Se observa también linfadenitis de la región cefálica. Con frecuencia existen lesiones hemorrágico congestivas a nivel pulmonar .

La sintomatología , curso y lesiones la hacen fácilmente diagnosticable a nivel clínico .

AUJESZKY

Solo se presenta accidentalmente y tras vacunar por error con vacuna viva atenuada de Aujeszky . El conejo es muy sensible a este virus y se produce una elevada mortalidad. Se produce un intenso prurito en el punto de inoculación , convulsiones y

agitación general.

El diagnóstico laboratorial se realiza por IF , SN .o bien reproducir la enfermedad por inoculación en conejo.

ENFERMEDAD	MORT.	CURSO	SINTOMATOLOGIA	CUADRO LESIONAL	DIAGNOST.
S.V.H.	10-75 % >50d.	So. Ag	Sint. ner. Muerte rep. Epistaxis	Hemorragia pulm " " traq Les. en higado V.B. distendida	H.Á.
Toxicos					
ANTICOAG.	Var.	So. Ag Var.	Hemorragias Epistaxis	Hemorragias en todos organos	Lab. Toxi.
NITRATOS NITRITOS	Var.	So. Ag Var.	Convulsiones Muerte rapida	Gastroenteritr. Les. hepaticas	Lab. Toxi.
AFLATOX.	Baja	Subag Cron	Adelgazamiento Anorexia	Cirrosis Higado Necrosis cel.	Lab. Toxi.
ORGANOCLOR	Var.	Ag. Cro.	Nerviosos	Deg. Higado " Riñon	Lab. Toxi.
ORGANOFOSF	Var.	Var.	Nerviosos	Solo cronicos	Lab. Toxi
AMPICILINA	Alta	Ag.	Diarrea	Enteritis --> Disbiosis	Lab. Toxi
IONOFOROS	30-40 %	Soag. Ag.	Muerte brusca Nerviosos	Hepatitis Ascitis, Nefrit.	Lab. Toxi

Enfermedades de baja incidencia					
LISTERIOS.	Alta	Ag.	Curso septicem	Necrosis Hígado	Aislam. e Ident.
	Baja	Cro.	Nerviosos	Nefrosis Meningitis	Listerias
ENCEFALITO ZOOONOSIS	Baja	Subcl	Nerviosa	Nefritis inters Degre. capsular	Observa. microscop
SALMONELLA	10-40	Ag.	Muerte asint. Diarrea Depresión Abortos	Cuadro septicem Necrosis organ. Periton. fibrin Enteritis	Aislam. e identif. Salmon.

Enfermedades de alta incidencia					
SEPTICEMIA HEMORRAS.	Alta	Ag.	Convulsiones Muerte repent. Abatimiento Cianosis	Septicemico/ hemorragicas Congestión vasc. Congestión org.	Aislam. e identif. Pasteure.
		Subag	Sint. resp. --	Hepatic. pulm. V.B. dilatada	
ENTEROTOX.	Alta	Soag.	Parálisis Muertes súbit. Diarrea Descomp. rap.	Meteorismo Ulceras int. Deg. hígado V.B. dilatada Cong. organica	Aislam. e identif. Clostri.
MIXOMATOSI	Var.	Soag. Ag.	->Muerte asint. ->Mixomas Oculares Cefálico	Tumor mixomato- so. Edema ano- genital. Linfo- adenitis cefal.	Clinico- serologic

BIBLIOGRAFIA

ARGUELLO VILLARES J.L.; Enterotoxemia del conejo; Cunicultura nº 7. (1985)

ARGUELLO VILLARES et al.; Enfermedad Virica Hemorragica del conejo en España; Medicina Veterinaria Vol. 5 nº 12. (1988).

J. BASSOLS; Enfermedad de Aujeszky en el conejo; Comunicación personal.

CANCELLOTTI F.M., VILLERI C., RENZI M., MONFREDINI R.; Le inside della malattia X del coniglio; Rivista di conigliocultura nº 9 - 1988.

KOTCHE, GOTTSAALK; Enfermedades del conejo y de la liebre; Ed. Acribia Zaragoza (1975).

LLEONARD F.; Tratado de cunicultura nº 3 Patología e Higiene. Escuela Oficial y superior de avicultura 1980.

LESBOULLYNESS G.; Malattie di Coniglio 1973.

LOPEZ ROS J.; Comentario sobre la patogenia de las enterotoxémias del conejo. Comunicación personal (1972).

LOPEZ ROS J.; Contribución al estudio de los procesos inflamatorios del aparato respiratorio del conejo doméstico. Congreso Nacional de Cunicultura. Comunicación personal. 1973.

MARCATO P.S., ROSMINI R.; Patologia del coniglio e della lepre. Ed. Escolapio 1986.

MARCATO P.S et al ; L'epatite necrótica infetive del coniglio. Rivista di conigliocultura nº 9, 1988.

MERCIER P., LAVAL A.; Maladies respiratoires et staphylococcie

du lapin. Le point veterinaire Vol. 21 n° 119, Fevrier 1989.

MORISSE J.P.; Le syndrome "septicémie hemorrhagique" chez le lapin. Le point veterinaire Vol. 20 n° 117, Novembre 1988.

MORISSE J.P.; Toxicité du Narasin. Bulletin informatif Station experimentale Poulfragan. 1987.

MORISSE J.P.; Food poisoning by antibiotics residues in rabbits. Station experimentale d'Aviculture. 22440 Ploufragan.

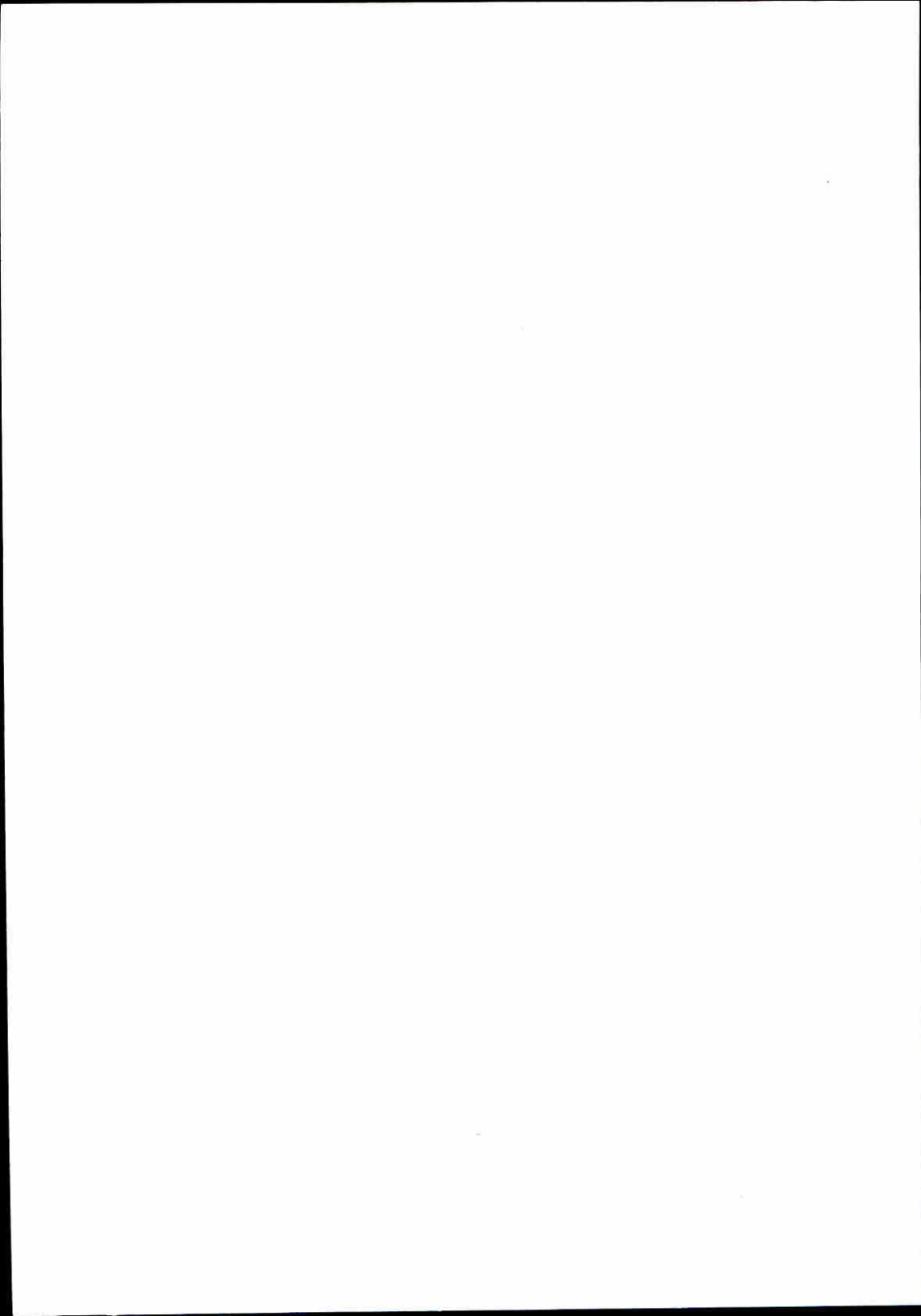
JULLINI M.; Encefalitis protozoaria en el conejo. Seleccioni Suiavicola n° 6.

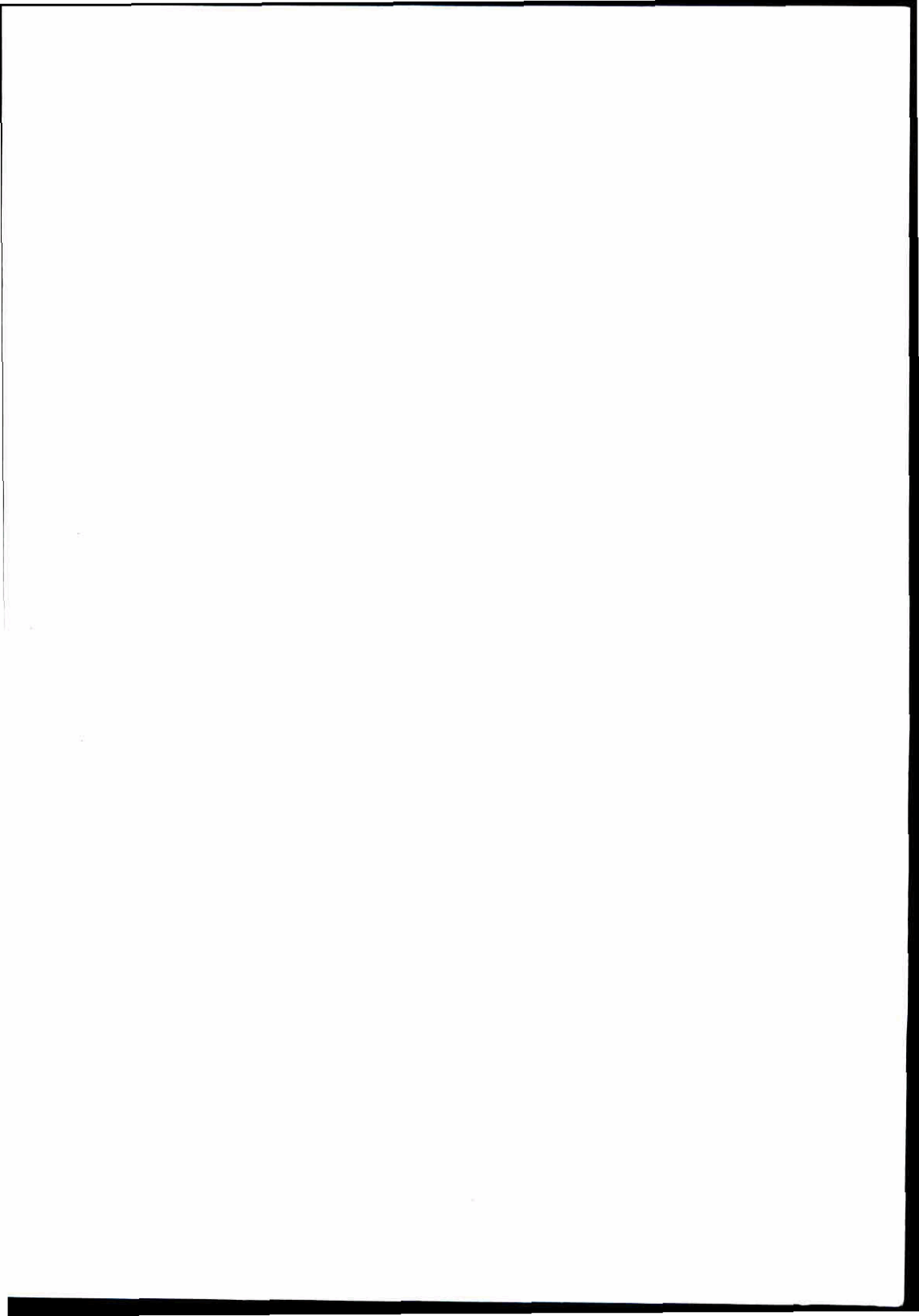
PAGES A. ; Complejo Rino-Neumónico del conejo. Informe técnico del Boletín de Cunicultura n° 31.

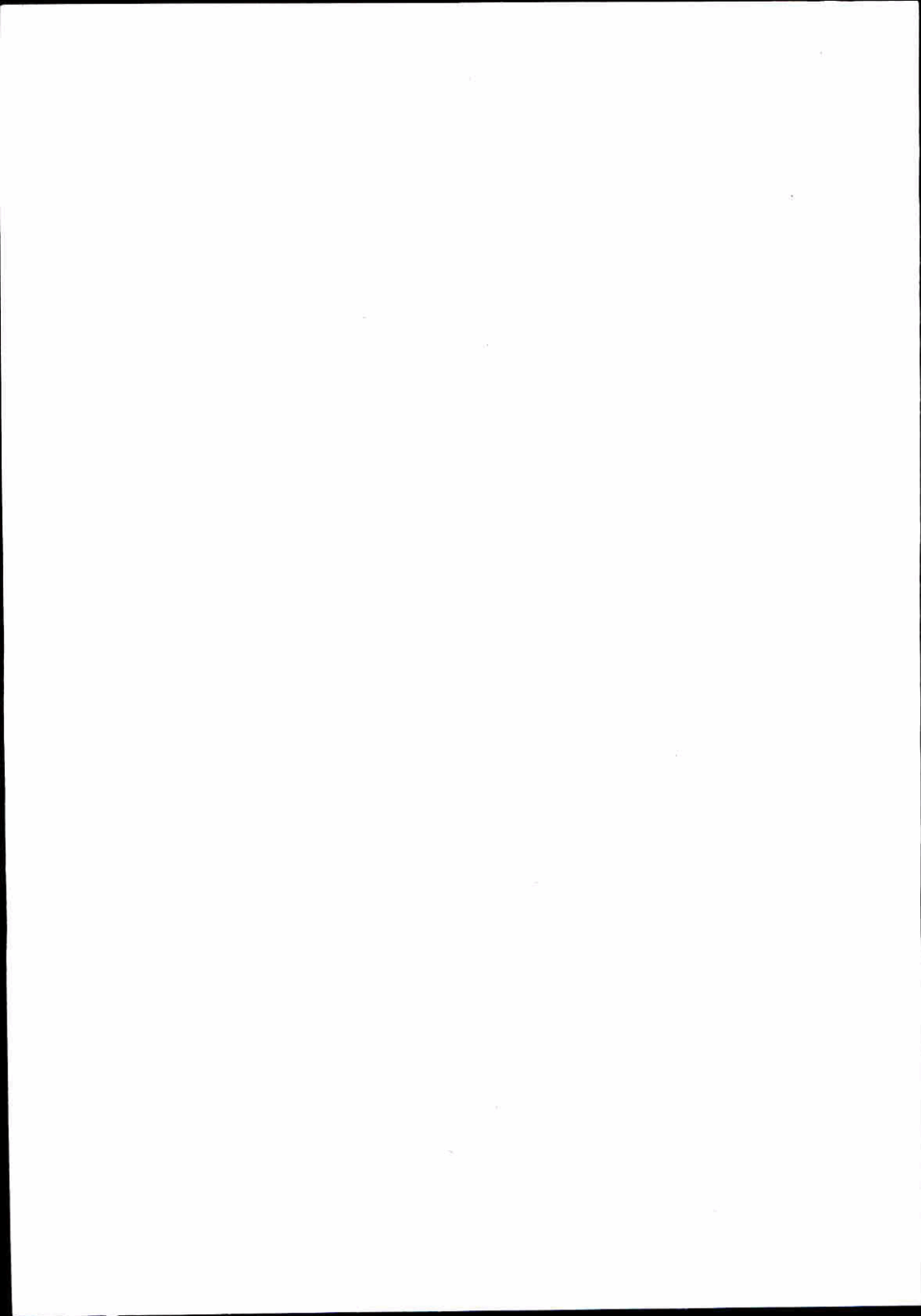
PAGES.A ; Aspectos epidemiológicos y laboratoriales de la enfermedad hemorrhagica del conejo en España. Medicina veterinaria Vol .6 n° 3 (1989).

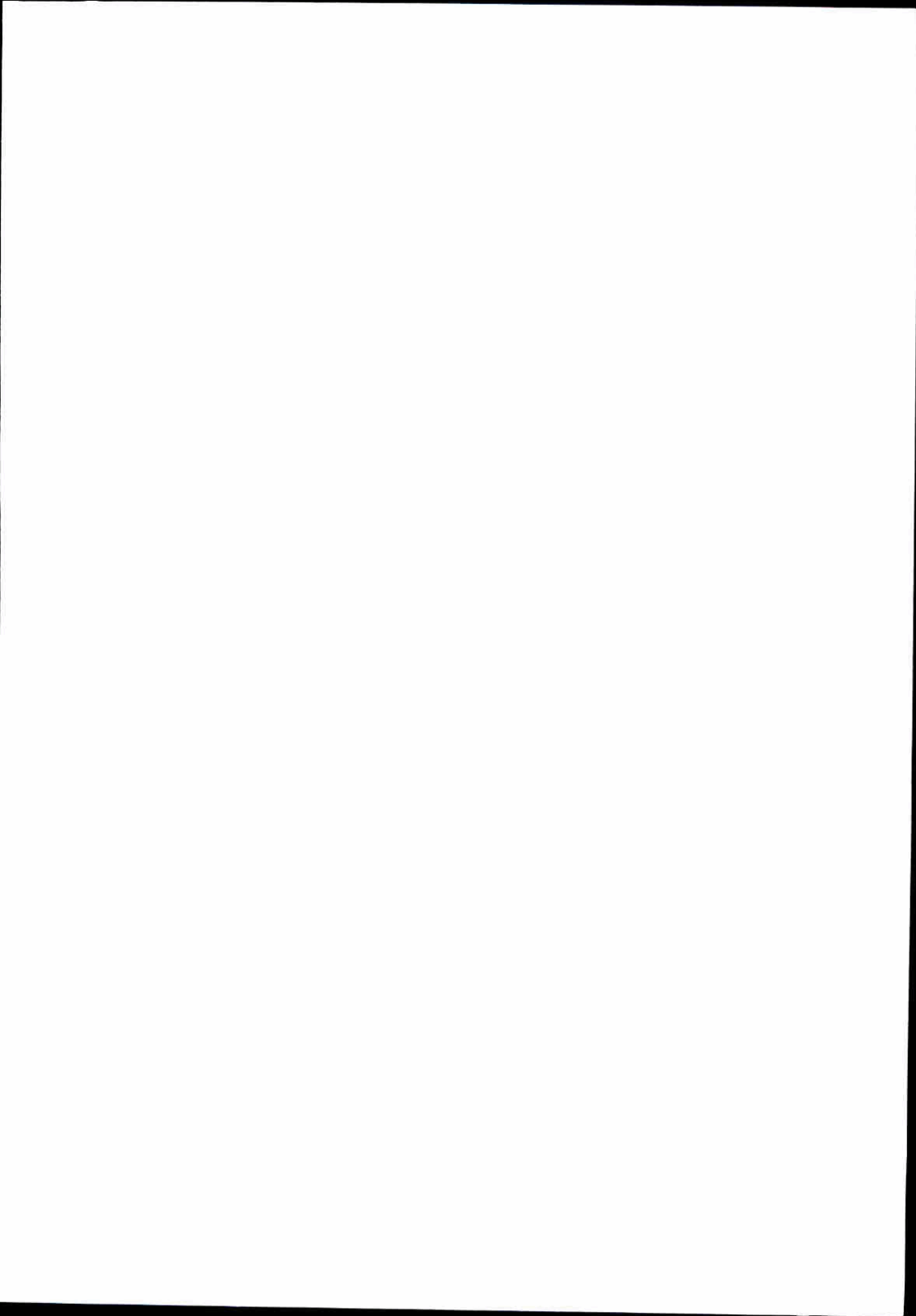
PERFUMO J. et al . ;Bronconeumonía del conejo producida por Bordetella bronchiséptica, estudio de un caso de campo . Informe técnico del Boletín de cunicultura n° 26.(1982)

XU W.,DU N.,LIU S.J : A new virus isolated from hemorrhagic disease in rabbits. University of Nanjing .Proceedings of the 4th Congress of the world rabbit science association .Pages 456-461. (1988).









Patrocina:



CAIXA DE MANRESA
