

CUNICULTURA INDUSTRIAL

ALIMENTACION Y PATOLOGIA

	Angel	Mateo
Chico		
	16	-17
Noviembre - 2017		

INDICE

- Alimentación y nutrición del conejo
- Patología general
- Patología respiratoria y digestiva
- Enteropatía Epizoótica del Conejo

1.- ALIMENTACION

El conejo es un herbívoro no rumiante, y por supuesto no es un roedor. Los animales herbívoros en general presentan diferentes estrategias que les permitan digerir y asimilar alimentos groseros. Generalmente este tipo de animales necesitan de microorganismos para conseguir digerir los alimentos fibrosos. Aunque el tracto intestinal es considerablemente más largo que en los carnívoros, depende de en que parte del intestino está asentada la flora y fauna saprófita, para que con posterioridad al ataque microbiano, los elementos nutritivos generados puedan ser absorbidos. Este es el caso de los rumiantes, donde la población microbiana se asienta en los primeros tramos del aparato digestivo (rumen). El conejo tiene una menor capacidad de digestión de la fibra que los rumiantes, y además su población microbiana se encuentra en tramos finales del aparato digestivo, específicamente en el ciego. Por tanto el conejo diseñó una estrategia que le permitiera aprovechar estos nutrientes, que de otra forma se perderían con las heces; a este mecanismo se le denomina cecotrofia.

La cecotrofia consiste en la reingestión selectiva de un tipo de heces denominadas cecotrofos que permiten la digestión enzimática de las bacterias cecales y la absorción intestinal de los aminoácidos, procedentes de la proteína bacteriana, y de las vitaminas. Necesitaríamos mucho tiempo para explicar a fondo este mecanismo por lo que vamos a realizar solo una somera explicación de él. El ciego es el principal órgano metabólico del intestino del conejo. En él asienta una flora caracterizada por gérmenes Gram + (bacteroides), con ausencia de flora láctica y de protozoos.

Estos gérmenes cecales sintetizan determinados nutrientes de gran interés para el conejo:

- Proteína bacteriana, que es una proteína de alta calidad.
- Vitaminas del grupo K y B.
- Ácidos grasos volátiles (propiónico, butírico y acético) principalmente.

El mecanismo de producción de los cecotrofos se realiza de la siguiente forma:

- 1.- El alimento, que proviene del intestino delgado, penetra en el ciego a través de la válvula ileocecal.
- 2.- El colon proximal sufre fuertes contracciones antiperistálticas, que separan las pequeñas partículas y el líquido cecal que vuelven a entrar en el ciego, de las partículas más groseras que siendo comprimidas por el colon avanzan por el intestino grueso en forma de cagarrutas.
- 3.- En el ciego se mezcla el contenido, siendo atacado por las Bacterias cecales.
- 4.- Tras la expulsión de cagarrutas, se produce una rápida y prolongada contracción del ciego, expulsando su contenido en dirección del colon, donde se individualizan los cecotrofos, quedando asimismo envueltos por una secreción mucosa, llegando al ano.

5.- Las heces coprófagas son tomadas directamente del ano, siendo ingeridas por el conejo sin masticar. Durante unas horas permanecen en el estómago sin mezclarse con el resto del contenido, resistiendo el Ph cecal y sufriendo fermentaciones internas.

6.- La actividad microbiana termina al romperse la capa mucosa, liberarse el interior y digerir su contenido nutricional (proteína bacteriana, vitaminas y ácidos grasos volátiles).

La cecotrofia se inicia tempranamente a los 21 días de vida, sin embargo no se realiza de forma completa hasta las 6 semanas de edad.

Este original sistema alimenticio permite al conejo aprovechar alimentos que de otra forma no tendrían ningún valor nutritivo. La coprofagia supone por tanto unos importantes beneficios para el conejo, tal y como se pueden ver en las páginas siguientes.

El conejo presenta otra serie de características que pueden explicarnos algunas de sus particularidades:

- Sus incisivos son de crecimiento continuo durante toda la vida del animal.
- Es incapaz de vomitar.
- Pequeño tamaño lo que supone un alto coste metabólico por Kg. de peso vivo.
- Debido a las características anteriores, el consumo es elevado y el tránsito rápido.
- El conejo es muy sensible a alteraciones digestivas, siendo este un aparato fácilmente alterable.
- Tiene hábitos de consumo principalmente nocturnos, con muchas ingestas de poca cantidad.
- La ingesta depende de muchos factores, entre los que cabe destacar:

Estado fisiológico

Temperatura exterior

Concentración energética del alimento

El conejo tiene una serie de requerimientos nutricionales, dependiendo de la fase de producción en que se encuentre, las cuales pueden ser:

- Lactación
- Gestación, reposición y machos
- Peridestete y destete
- Engorde
- Diferencias verano – invierno.

Las necesidades nutritivas no son muy diferentes de otras especies, y entre ellas cabe destacar las siguientes:

- Proteína
- Energía
- Fibra
- Minerales
- Vitaminas

Los alimentos que intervienen en la alimentación de los conejos son principalmente los siguientes:

- Pienso compuesto: Alimento casi exclusivo.
- Agua (doble consumo que de pienso)
- Paja: de forma eventual, procedente del nidal.
- Forrajes: muy limitado.

Los valores entre los cuales debe encontrarse un pienso para conejos, son los siguientes:

- Proteína bruta: **14 –18%**
- Fibra bruta: **12 – 18%**
- Lignina: **>5%**
- Energía digestible conejos: **2250 – 2600Kcal/kg**
- Grasa bruta: **2 – 5,5%**
- Almidón: **10 – 18%**
- Cenizas: **< 11%**
- Calcio: **0,5 –1,1%**
- Fósforo: **0,5 –0,8%**

En el cuadro siguiente podemos ver las necesidades en cuanto a los parámetros básicos (proteína bruta, fibra bruta, energía, almidón, calcio y fósforo) en las diferentes fases productivas (maternidad, engorde, y destete-peridestete)

REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS

	MATERNIDAD	ENGORDE	PERIDESTETE Y DESTETE
PROTEINA BRUTA	16-18 %	14-16 %	15-16 %
FIBRA BRUTA	13-16 %	14-18 %	15-17 %
ENERGIA _{min} DIGESTIBLE	2400	2300	2250
CONEJOS _{max}	2600 Kcal	2400 Kcal	2350 Kcal
ALMIDON	15-18 %	11-13 %	10-12 %
CALCIO	1-1,2 %	0,5-0,8 %	0,6-0,8 %
FOSFORO	0,5-0,8 %	0,5 %	0,5-0,8 %

Existen otros parámetros que podríamos considerar como importantes, tales como fibra indigestible, fibra ácido detergente, neutro detergente y soluble, aminoácidos esenciales y relación energía digestible – proteína digestible entre otros; sin embargo no los consideramos en este texto por ser quizás demasiado amplio. En el caso de las fibras no solo es importante su cantidad sino también el tipo de fibra y el tamaño de partícula de esta.

En cuanto a minerales y vitaminas, existe una serie de diferencias al conejo de otras especies animales:

- El conejo presenta una gran capacidad de absorción del calcio ingerido, eliminándose posteriormente a través del riñón.
- El fósforo fítico es aprovechable, gracias a la coprofagia, por eso se formula con fósforo total y no es necesario formular con fósforo digestible.
- No hay interrelación entre vitamina E y Selenio. No es necesario suplementar con Selenio.
- La hipervitaminosis A produce problemas de hidrocefalia.

- Un exceso de vitamina D puede producir problemas de calcificación en vasos circulatorios.
- El conejo sintetiza las vitaminas del grupo B y la vitamina C.

Tradicionalmente las necesidades nutritivas de los conejos se clasifican en: necesidades de conservación, crecimiento, gestación y lactación.

Las materias primas que podemos utilizar en la fabricación de piensos compuestos destinados a alimentación de conejos son muy variadas; existen algunas de ellas que podemos considerar como imprescindibles como son:

- Alfalfa
- Subproductos de molinería (salvado, tercerillas, etc.)
- Girasol integral.

Por otra parte, las materias más empleadas en la alimentación del conejo son:

- Avena, cebada, trigo, centeno, sorgo y maíz como cereales. La avena es el mejor cereal para el conejo. Su empleo es muy limitado por el precio.
- Paja de cereales con ó sin tratar con sosa
- Cascarilla de soja, de girasol y avena
- Pulpas de remolacha y cítricos
- Melazas de remolacha y caña
- Tortas de soja y colza
- Guisantes y habas
- Gluten feed y gluten meal
- Raicilla de cerveza
- Pulpa de aceituna, hollejo y granilla de uva
- Grasas animales y vegetales

Los aditivos empleados en cunicultura son de diversos tipos:

*Aromatizantes y saborizantes

*Aglomerantes

*Coccidiostáticos: Para esta especie se pueden emplear Robenidina (60-66 ppm), Metilclorpindol (125-200 ppm), Salinomycin (20-24 ppm pero solo autorizada en engorde) y Diclazuril (1 ppm)

*Acidificantes: Principalmente Ácidos Grasos Volátiles

*Probióticos

*Antimicrobianos: Solo autorizado como aditivo el flavofosfolipol. Algunos, aún

teniendo únicamente registro como medicamento, son empleados con un sentido de aditivo, con receta veterinaria (este es el caso de la bacitracina de zinc, neomicina y

tetraciclinas).

*Enzimas

*Antioxidantes.

*Otros productos antimicrobianos obtenidos de extractos vegetales (aceites esenciales, etc)

La presentación del alimento debe ser:

- Granulada, de 2,5 a 5mm de diámetro y doble longitud que grosor por término medio.
- Ausencia de finos ó polvo (durabilidades cercanas al 99%).
- Gránulos excesivamente duros pueden provocar rechazo al consumo.

Existe una gran variación en el número de piensos que emplea un cunicultor en su explotación. Muchas explotaciones emplean 3 alimentos diferentes para los animales. El sistema consiste en un pienso para reproductores, otro para peridestete – engorde y otro de retirada.

Como consecuencia de la aparición de la enterocolitis epizoótica, una de las pautas alimenticias más empleadas y generalizadas es el empleo de:

- Un pienso de maternidad, de alto valor nutricional, desde el parto hasta los 18-21 días de vida.
- A partir de esa edad hembras y gazapos lactantes comen un pienso con menor concentración nutricional, alta digestibilidad y fuertemente medicado.
- Al destetarse los gazapos, estos continúan comiendo este mismo alimento hasta aproximadamente los 50-55 días de vida.
- Desde esta edad hasta el sacrificio, el engorde come pienso de retirada.

Antes de la aparición de esta enfermedad, normalmente se medicaban los gazapos a partir de los 25 días de vida, ó a partir del destete.

Los consumos medios de pienso en una explotación son:

- 30 Kg. de pienso por reproductor presente en la explotación, en esta cantidad se incluye las partes proporcionales de cebo, machos y reposición. De esta forma, una granja de 100 conejas consume 3.000Kg de pienso al mes.
- De esta cantidad el 40% se destina a maternidad y el 60% a engorde.
- Consumos por animal:

Hembra en producción: 350grs/día (por termino medio)

Machos, reposición y gestación: 130 – 170grs/día

Gazapos en engorde: 120grs/día

- Consumo de agua: Normalmente el doble que de alimento sólido, se incrementa con la temperatura. El conejo es muy sensible a una mala calidad de agua.
- Los gazapos lactantes inician el consumo de alimento a los 20 días de vida, comiendo el mismo pienso que la madre, y siendo su ingesta un 95% de leche y un 5% de pienso. En el momento del destete (32-35 días de vida) esta proporción se invierte. En ocasiones se han empleado piensos lacteados para estos gazapos, sin embargo suelen presentarse algunos inconvenientes como que come más de este pienso la coneja que los gazapos y que pudieran llegar a favorecer problemas entéricos.

Ya dentro del tema de patología de la alimentación, tenemos que hablar por un lado de lo relativo al agua de bebida y por otro al pienso compuesto.

En cuanto al tema del agua, podemos decir que el conejo es muy sensible a posibles alteraciones que presente este nutriente. Así una simple variación en su temperatura puede ser problemática dado que una temperatura muy baja puede ocasionar diarreas a frigore y una muy elevada, una disminución e incluso ausencia en el consumo.

La temperatura ideal del agua es de a 12°. Por otra parte la presencia de determinadas sustancias químicas o un nivel muy elevado de otras puede ser perjudicial para el conejo; entre las más importantes cabe destacar: los cloruros, sulfatos, nitratos y nitritos.

Dentro de las características microbiológicas del agua es importante la ausencia de microorganismos patógenos (Coliformes, E. Coli, Salmonella, Pseudomonas y Clostridios).

Con el fin de evitar los procesos patológicos del agua, de origen microbiano, es necesario:

- Realizar una correcta cloración de aguas, asegurando un nivel mínimo de cloro de 0´2 – 0´3 ppm en todas las conducciones y bebederos o de 10 a 30 ppm de peróxido de hidrógeno, en caso de emplearse este producto como potabilizador de agua.

- Un agua no clorada debe considerarse como un agua no potable.

- Debe haber un tiempo mínimo de contacto de 20 minutos entre cloro y agua para que esta se considere clorada.

- Limpieza y desinfección de tuberías, de forma periódica cada dos meses.

El otro factor nutricional a estudiar dentro de la patología es el del pienso compuesto o balanceado. Este es un tema con gran diversidad de orígenes y cuadros, que podemos clasificar en:

- Problemas relacionados con características organolépticas, entre las que cabe destacar:

- Presencia de gránulos de otras especies
- Pienso caliente y húmedo.
- Pienso con gran cantidad de finos o polvo (>2%).
- Pienso muy duro.

- Derivados de alteraciones en los niveles nutricionales:

- Subalimentación por defecto de proteína (<16% en conejas). Un déficit energético es difícil que se produzca (ingesta proporcional a la energía).
- Rechazo por niveles elevados de cenizas, micotoxinas, lónóforos.
- Calcificación de vasos sanguíneos por exceso de vitamina D
- Problemas entéricos por alteración en la relación proteína bruta - fibra bruta, niveles excesivos de almidón, etc.

- Materias primas no adecuadas para el conejo:
 - Semilla de algodón.
 - Cascara de arroz.
 - Cacahuete.

- Problemas tóxicos, por sustancias indeseables presentes en el alimento; entre ellas cabe destacar las siguientes:
 - Contaminaciones microbianas del pienso (E. Coli, sulfitorreductores, salmonella).
 - Presencia de micotoxinas; son muy graves las intoxicaciones por aflatoxinas, zearalenona y tricotecenos entre otros.
 - Presencia de medicamentos tóxicos:
 - Penicilina V.
 - Penicilina G.
 - Amoxicilina.
 - Ampicilina.
 - Cloxacilina.
 - Lincomicina.
 - Espectinomina.
 - Valnemulina.
 - Presencia de aditivos no tolerados ó tóxicos:
 - Salinomicina: por encima de 25 ppm.
 - Monensina.
 - Narasina.
 - Maduramicina.
 - Nicarbacina.

Estos cuatro últimos resultan tóxicos aún a dosis muy bajas (del orden de 6 grs por Tm en algún caso)

2.- PATOLOGIA GENERAL

El conejo presenta grandes síndromes; respiratorio y digestivo, así como la enterocolitis epizoótica del conejo de aparición en 1997, de los que trataremos en capítulos posteriores.

Sin embargo, los procesos patológicos podemos abordarlos también desde un punto de vista etiológico, alguno de los cuales son los representantes más característicos de los procesos que forman ambos síndromes, y en el caso de la enterocolitis al menos como gérmenes de salida.

Realizamos la siguiente clasificación según la etiología:

- Procesos patológicos de origen vírico:
 - Mixomatosis.
 - Enfermedad Hemorrágico Vírica.
- De origen fúngico: Dermatomicosis.
- De origen parasitario:

- Verminosis.
 - Coccidiosis.
 - Cistircercosis.
 - Sarna.
 - Encefalitozoonosis.
- De origen bacteriano:
- Colibacilosis.
 - Salmonelosis.
 - Pasterelosis (*Pasteurella multocida* y *haemolytica*).
 - Estafilococia.
 - Enterotoxemia Iota (*Clostridium spiroforme*).
 - Enfermedad de Tizzer (*Bacillus piliformis*).

Mixomatosis

Enfermedad clásica de los conejos. Apareció en 1952 en Francia y su entrada en este país fue provocada, pues antes de 1952 no existía en Europa.

Armand Deville, con el afán de luchar contra una elevada densidad de conejos que ocupaban su propiedad, inculó la enfermedad en su terreno.

En 1953 la enfermedad estaba diseminada por toda Europa.

La mixomatosis está provocada por un Pox-virus.

Es un virus muy resistente en el medio.

La transmisión es directa por vía aerógena y a través de vectores (mosquitos, moscas, pulgas).

Existen cuatro formas clínicas:

Aguda.
Subaguda.
Crónica.
Atípica o Amixomatósica.

La forma atípica es mal llamada en ocasiones forma respiratoria.

La mixomatosis se caracteriza por una sintomatología y lesiones en el animal vivo muy claras y definitivas. En la necropsia no aparecen lesiones claras.

El virus tiene tropismo por el tejido dérmico y mucosas produciendo inflamación y mixomas en ojos, boca, cabeza (cabeza leonina), orejas y genitales externos.

La enfermedad va siendo menos grave (y con más mixomas y menos procesos inflamatorios) de la forma aguda a la crónica (que es una forma autocurable).

El animal empeora en varios días y termina muriendo.

La forma atípica, que es la más frecuente hoy día, presenta menos signos cutáneos y unos muy marcados síntomas respiratorios, sin embargo no hay afección pulmonar. Este hecho y la aparatosa sintomatología respiratoria la diferencian de una Pasterelosis.

La lucha frente a un foco declarado se basa en los siguientes puntos:

- Eliminación inmediata de todos los animales afectados y sospechosos.
- Desinfección ambiental diaria y enérgica del material contaminado.
- Vacunación de urgencia.

Existen dos tipos de vacunas:

- Homólogas: virus de mixomatosis atenuado.
- Heterólogas: virus de fibroma de Shope.

Todas las vacunas son vivas.

Las homólogas generan una protección de seis a doce meses y las heterólogas de tres a seis meses.

Se puede emplear un aparato, llamado dermojet, para vacunación intradérmica. Existen varios posibles programas de vacunación preventiva.

VHD (Enfermedad hemorrágico vírica).

Enfermedad aparecida en 1989. Origen de los primeros casos en China.

Producida por un Calicivirus.

Al contrario que en el caso de la mixomatosis no hay síntomas en el animal vivo, el animal está perfectamente, de pronto tiene convulsiones y muere de forma sobreaguda. A veces puede presentar sangre en la nariz.

La necropsia nos presenta unas lesiones muy características:

- Degeneración del hígado, aspecto pálido y consistencia friable.
- Petequias en timo y pulmón.
- Congestión de bazo y riñones.

Tanto la prevención como la lucha en el supuesto de aparecer un caso se basa en la vacunación.

Todas las vacunas son homólogas e inactivadas.

Una sola dosis vacunal puede proteger toda la vida productiva del animal (12-14 meses). La protección se alcanza a los cinco días postvacunación.

Dermatomicosis o tiña

La prevalencia de la enfermedad es muy alta. La padecen, de forma aparente o inaparente, cerca del 80% de las explotaciones.

Son dos las especies de hongos más frecuentes:

- *Trychophyton mentagrophytes*.
- *Microsporum canis*.

Las tiñas producidas por *Microsporum* son más rebeldes al control y tratamiento.

Una vez que aparece este proceso en una explotación debemos tener en cuenta que es muy difícil erradicarlo de forma completa; esto no quiere decir que el control no sea posible pues las medidas preventivas son eficaces, y mientras se aplican no se observan casos clínicos, sin embargo una relajación en estas medidas lleva consigo la aparición de nuevo del proceso de forma clínica. El proceso se desarrolla más fácilmente en ambiente con humedad y temperatura elevada ó media.

Por otra parte es necesario tener en cuenta que se trata de una zoonosis (el contagio al cunicultor es muy frecuente) y que es una enfermedad de decomiso obligatorio en matadero.

Los síntomas se caracterizan por:

- Depilaciones completas y circulares, se observa la piel sin pelo y en ocasiones con una descamación de la piel.
- Las zonas afectadas crecen en círculo.
- Las zonas más afectadas son hocico, orejas, y zonas alrededor de los ojos y patas. También pueden aparecer en otras partes del cuerpo.
- La disposición de las lesiones se debe a la importante transmisión madre (lesiones crónicas e inaparentes en zona mamaria)- gazapo (contaminación al mamar).

La prevención y tratamiento se basa en los siguientes puntos:

- Aplicación de 15grs. de azufre encima del material que forma el nido. Se aplica una sola vez al preparar el nidal. De esta forma los gazapos adquieren una protección de unos 40-50 días de duración.
- Quemar el pelo de jaulas y material al menos una vez por semana (2 ó 3 en caso curativo).
- Desinfección ambiental frecuente: Iodóforos; ó también con Enilconazol (curativo).
- Aplicación de azufre y Enilconazol de forma puntual en animales afectados.
- Medicación en pienso con griseofulvina. Tratamientos de 12 a 30 días de duración.
- Últimamente se ha implementado una vacuna, que bajo unos parámetros estrictos, es eficaz para el control de la enfermedad.

Cisticercosis

Enfermedad parasitaria en la que el conejo actúa como hospedador intermediario, siendo perros y gatos los definitivos.

El ciclo es igual a otros procesos parasitarios como hidatidosis, cenurosis, etc.

La tenia que parasita al carnívoro es la tenia pisiformis.

La infestación del conejo se produce cuando el perro o gato parasitado duerme, defeca o entra en contacto con la paja o alimentos destinados a los conejos.

Tras la entrada en el aparato digestivo del conejo, las oncosferas son liberadas, las larvas atraviesan la pared intestinal llegando al hígado donde lo atraviesan creando trayectos, alcanzando al final la cavidad peritoneal donde forman vesículas. Normalmente es un hallazgo de matadero.

El tratamiento no es eficaz, tan solo es posible la prevención en tres campos:

- Desparasitación periódica de los perros.
- Evitar contacto con paja, alimento y agua por parte de los perros.
- No administrar conejos crudos (ninguna parte de ellos) a los perros.

Sarna

Proceso parasitario muy frecuente en cunicultura, originado por ácaros de varias especies:

Psoroptes cuniculi.

Sarcoptes scabiei.

Sarcoptes cuniculi.

El primero es el causante de la sarna auricular (la más frecuente), el cual produce una costra oscura en el interior del oído y oreja.

Los Sarcoptes son los responsables de la sarna sarcóptica ó de las patas, produciendo descamación en cabeza, cuerpo y principalmente patas en su parte distal. Este tipo de sarna es menos frecuente pero mucho más severa.

En ambos tipos la lucha se basa en el tratamiento tópico con soluciones antisárnicas, siendo el lindano el más utilizado, así como fumigación con estos mismos productos de fosas, pasillos y jaulas.

En casos muy extendidos o si se trata de la forma Sarcóptica es recomendable la aplicación de Ivermectina, Doramectina o algún otro derivado vía intradérmica o subcutánea.

3.- PATOLOGIA RESPIRATORIA Y DIGESTIVA

En su conjunto la patología respiratoria y digestiva, hasta la aparición de la enterocolitis, suponen los mayores condicionantes patológicos de una explotación industrial de conejos.

Las causas de esta importancia hay que buscarlas en un incremento del tamaño y densidad de las explotaciones, en una producción más intensiva, con nuevos sistemas de manejo y mejora genética de los animales y por unas adaptaciones microbianas que tienden a cronificar el proceso, junto con la aparición de nuevas patologías. Dentro de ellos, se puede considerar que están igualados el número de casos de respiratorio y digestivo.

Deben ser definidos como síndromes y como tales tienen un origen multifactorial: necesitan de unos gérmenes causantes del proceso que son reducidos en número, además en la mayor parte de los casos son necesarios unos factores externos o del entorno del animal así como unos animales susceptibles de padecer el proceso. Toda esta ecuación en su conjunto determina la aparición de procesos patológicos de muy diversas características. Los gérmenes implicados tanto en los procesos respiratorios como digestivos aparecen enumerados en hojas siguientes.

Empezando por los procesos respiratorios, es necesario decir que los factores favorecedores, son muchas veces imprescindibles para que el cuadro patológico se desarrolle; En muchas ocasiones es necesario corregir las alteraciones ambientales para poder tener éxito terapéutico.

Un dato que aclara la influencia externa o ambiental es la experiencia en la que dos lotes de animales fueron inoculados con 400.000 *Pasteurella multocida* vía intranasal y siendo posteriormente mantenidos quince días en dos ambientes diferentes: Unos en ambiente sano y otros con una tasa de amoníaco de 30 ppm. Tras este tiempo se sacrificaron los animales y solo se observaron lesiones en pulmón, pudiendo recuperarse el germen originario, en el lote mantenido en un ambiente agresivo (amoníaco elevado).

El volumen estático propio de cada animal es un factor de importancia ya que facilita o dificulta la transmisión de cualquier proceso patológico.

La velocidad del aire influye en dependencia de la temperatura de este aire: A temperaturas bajas una misma velocidad tiene efectos más nocivos que a altas. Sin embargo si no hay una cierta velocidad de aire no es posible ventilar. Debemos controlar además posibles diferencias de velocidad de aire entre diferentes zonas de la explotación. Esta velocidad debe situarse entre 0´2 y 0´4 m/seg.

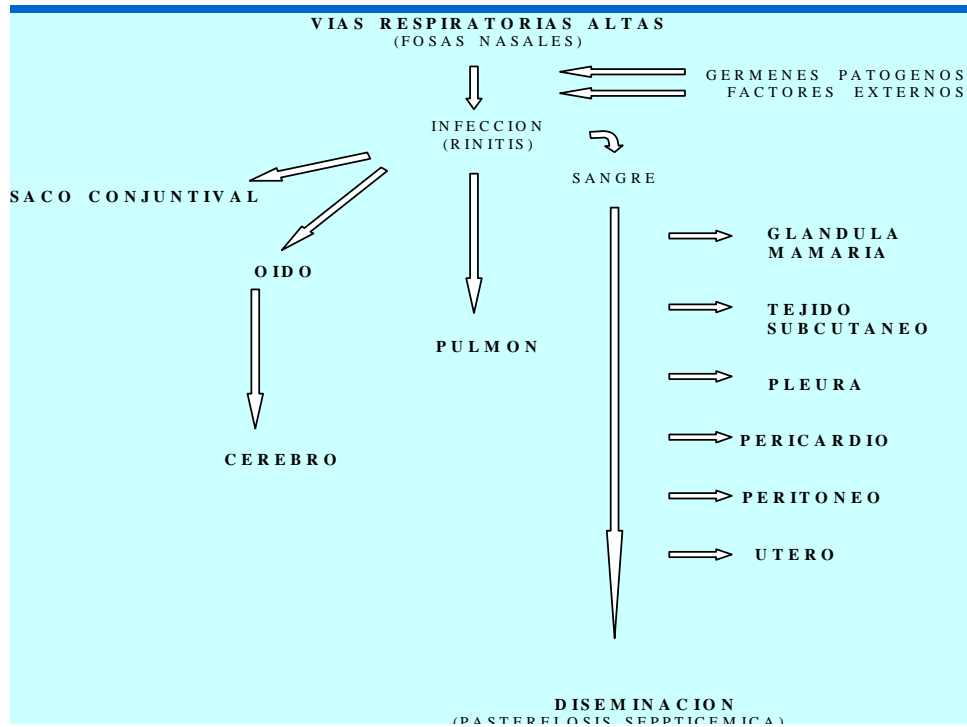
La humedad ambiente influye tanto por exceso como por defecto: Una tasa muy baja reseca las mucosas y una elevada favorece fenómenos de dispersión y multiplicación microbiana.

En resumen podemos encontrar procesos patológicos tanto por exceso como por defecto de ventilación provocando cuadros clínicos diferentes.

El síndrome respiratorio se produciría como se puede observar en las páginas siguientes: Originariamente el cuadro se inicia con una irritación de las fosas nasales provocada por unos factores externos junto con la presencia de gérmenes patógenos. A partir de este punto el proceso se extiende por continuidad orgánica (oído, saco conjuntival, cuello, traquea y pulmón) o diseminación vía sanguínea (útero, glándula mamaria, tejido subcutáneo, pleura y peritoneo).

Sin duda la complicación más frecuente y característica es la pulmonar, con característica neumonía enzoótica y afección de zonas basales y lóbulos apicales del pulmón, y extensión posterior a otras zonas. Es frecuente la aparición de enfisema compensatorio en pulmón. La complicación más grave es la de Pasterelosis septicémica, desencadenada por una exacerbación del poder patógeno por inmunodepresión del animal.

En el siguiente cuadro puede observarse todo el desarrollo del síndrome respiratorio, con los diferentes cuadros asociados.



Pasteurella multocida es el germen más importante implicado en los procesos respiratorios. Es conocido que gérmenes como *Bordetella* spp y *Mycoplasma* spp crean las condiciones de desarrollo de la *Pasteurella*.

Pasteurella multocida tiene:

- Varios tipos capsulares (A, B, C y D) siendo A y D los más frecuentes.
- 12 antígenos somáticos, siendo los números 3, 7 y 12 los más frecuentes.
- Varios biotipos.

Hoy día Mycoplasma tiene una importancia no sospechada hace unos años. Es aislado en torno al 40% de los procesos respiratorios y se pueden encontrar casos de Mycoplasmosis pura, sin infección pasterelósica.

El tratamiento de los procesos respiratorios es complejo, al tratarse en numerosos casos de procesos multifactoriales, y deben atacarse en varios frentes si queremos obtener un buen nivel de eficacia:

- Eliminación de afectados: Evidentemente esto debe realizarse hasta cierto límite, ya que en muchos casos el proceso es de tipo crónico y puede haber gran número de animales afectados; por tanto la pauta debe ser la de eliminar los animales más graves, y que presenten algunas complicaciones como peso bajo, mal de patas, etc.
- Corrección de factores ambientales y de confort: En una buena parte de los procesos respiratorios si no modificamos los factores ambientales que se encuentren alterados, será imposible corregir el problema a largo plazo, obteniendo tan solo una mejora temporal y dependiente del tratamiento realizado. Los problemas más frecuentes suelen provenir de ventilaciones deficitarias, con incremento de gases como CO₂ y NH₃; en estos casos es necesario incrementar la ventilación con el fin de reducir estos gases. El problema contrario, desencadenado por un exceso de ventilación, también es frecuente encontrarlo en las granjas de conejos, principalmente en invierno donde los animales pueden quedar sometidos a corrientes de aire, variaciones bruscas de temperatura, elevada humedad, etc. Este problema es, si cabe, más grave y requiere una corrección de estos factores, pues sino el tratamiento probablemente resultará ineficaz.

- Control de enfermedades debilitantes: Intentaremos controlar la aparición de sarna, mal de patas, etc, y desparasitar internamente a los animales de forma periódica.
- Tratamiento específico: Los quimioterápicos más empleados son las tetraciclinas, sulfamidas + trimetoprim, quinolonas y macrólidos. Los tratamientos se pueden efectuar por vía parenteral (inyectable) ó por vía oral, bien en agua de bebida ó en pienso compuesto. La vía de aplicación dependerá en buena manera de la gravedad y curso del proceso; así la vía de elección para los casos más graves y agudos es la de agua de bebida, utilizándose el pienso en casos más crónicos. La vía parenteral se emplea más como actuación puntual en determinados animales, ó también con un fin preventivo ó profiláctico. Los tratamientos, si el problema no es grave, suelen realizarse con un solo principio activo (sulfamida x trimetoprim, enrofloxacina y tetraciclinas principalmente), en casos de mayor gravedad la combinación de dos ó más antimicrobianos da mejores resultados (generalmente por asociación de un macrólide a alguno de los productos anteriores). En casos agudos son eficaces además productos mucolíticos, antitérmicos, etc.

La prevención no es fácil realizarla, se debe pasar por un correcto control ambiental, y mantener un buen estado sanitario de los animales.

Existen vacunas estándar de resultados variables. Las autovacunas dan mejores resultados pero no resuelven el problema de forma completa, si no se corrigen los factores desencadenantes.

Dentro del síndrome respiratorio podríamos considerar otro germen, como es *Staphylococcus aureus*, que sin embargo tiene una entidad patógena marcada y bien diferenciada provocando la conocida Estafilococia.

- Es una enfermedad : Infecciosa.

Contagiosa por: Contacto.

Inoculación

Vía genital

- Produce lesiones supurativas.

- Gran capacidad:

Enzimática:

De producción de toxinas,.

De protección frente a los ataques del hospedador. Las cuales son las responsables de su poder patógeno.

- Existen diferentes biotipos de poder patógeno variable:

Biotipo A

Biotipo B

Biotipo C

Biotipo D

Siendo los biotipos A y el C los más frecuentes.

- Sintomatología:

- Dermatitis purulenta en gazapos lactantes.
- Mamitis.
- Metritis / Piometra.
- Mal de patas
- Neumonía, pleuritis y pericarditis purulenta.
- Abscesos: Dorsales, ventrales y patas.

El tratamiento y profilaxis de la Estafilococia debe basarse en los siguientes puntos:

- Higiene en el manejo.
- Desinfección.
- Control de factores irritantes: Material de los nidales.
Reposapatas.
Corrientes de aire.
- Eliminación de afectados.
- Antisépticos: Nidales.
Patatas.
- Antibioterapia: Oral: Macrólidos y sulfamidas.
Inyectable: Penicilinas y Cefalosporinas.
- Vacunas: De eficacia relativa.
Normalmente autovacunas.

En muchos casos, los tratamientos se realizan conjuntamente frente a procesos respiratorios y estafilococia.

Ahora vamos a hablar del Síndrome Digestivo, que en su conjunto supone un importante quebradero de cabeza para los cunicultores.

Debemos decir en primer lugar, y aunque parezca una perogrullada, que en los procesos digestivos el denominador común es la diarrea y muchas veces solo vamos a poder decir eso pues no es fácil encontrar signos que nos ayuden a diferenciar un tipo de proceso de otro. Por otra parte el conejo no exterioriza el proceso diarreico hasta fases más o menos avanzadas, ya que al principio hay un flujo de líquidos hacia la luz intestinal, con deshidratación corporal y posteriormente aparece la diarrea.

Dentro de los procesos digestivos podemos realizar diferentes clasificaciones, sin embargo una de las más aceptadas es la que las divide en:

- Enteritis subclínicas
- Enteritis multifactoriales.
- Enteritis específicas.
- Enterotoxemia Iota.

Las enteritis subclínicas son cuadros inaparentes en muchas ocasiones y que tan solo influyen en los resultados económicos y productivos de la explotación.

Las enteritis multifactoriales son aquellas en las que los gérmenes patógenos necesitan de otros factores como ambientales, alimenticios, etc., para desarrollarse y que se corrigen al controlar estos y realizar un tratamiento. Tanto estas como las subclínicas son de presentación muy frecuente, sin embargo tienen un buen pronóstico.

Las enteritis específicas son aquellas de alto poder patógeno por si mismas, y que no necesitan de ningún factor coadyuvante para desarrollarse. Los ejemplos más característicos los tenemos en las colibacilosis ya que existe una especificidad:

- De especie pues cepas de alto poder patógeno para el conejo no afectan a otras especies y viceversa. Las cepas que afectan al conejo son principalmente enteropatógenas (EPEC).
- De edad: Determinadas cepas solo afectan a gazapos lactantes (por ejemplo E. coli O-109 y O-15) y otras solo a reproductores y animales de engorde (E. Coli O-103 y O-26).

Dentro de estas cepas específicas se han demostrado diversos grados de patogenicidad, así por ejemplo dentro del serotipo O-103 de Escherichia coli son más patógenas las cepas ramnosa negativas y los biotipos 4 y 8 que otros. Son

cuadros de importante gravedad, que no permiten bajar la guardia en ningún momento. La sintomatología de las colibacilosis varía en dependencia de la cepa actuante y los factores favorecedores. La sintomatología es bastante general para todos los casos, con independencia de la edad de los animales afectados. Así encontramos enteritis en diferentes tramos intestinales, de extensión en tramos tanto más craneales cuanto más patógeno es el E. coli, el contenido intestinal es líquido principalmente en ciego. Puede observarse una fuerte inflamación en ganglios linfáticos mesentéricos y placas de Peyer. El estómago frecuentemente presenta contenido alimenticio y es posible encontrar úlceras en él; este hallazgo es de gran importancia en el diagnóstico diferencial entre enterocolitis y colibacilosis, ya que en la colibacilosis hay contenido alimenticio en estómago y no lo hay en ciego, y en la EEC es justamente al revés: sin presencia de alimento en estómago y gran cantidad de él sin digerir y deshidratado en el ciego.

El diagnóstico de la colibacilosis debe completarse con un estudio laboratorial, que nos identifique sus características y sensibilidades antibióticas. Los tratamientos más empleados se emplean por vía oral; en agua de bebida en casos de urgencia (4-5 días de tratamiento) ó en pienso (10-15 días, cubriendo el periodo crítico de las diarreas que se producen la semana siguiente al destete), siendo los productos de elección a priori los aminoglucósidos (neomicina, gentamicina y apramicina) y las quinolonas (principalmente enrofloxacina).

La coccidiosis tiene dos presentaciones en cunicultura, una hepática y otra intestinal; la primera presenta una lesión muy característica en el hígado, con aparición de unos granos semejantes a los granos de arroz en el parénquima hepático; es muy difícil observarla en producción industrial salvo en condiciones de crianza con falta absoluta de higiene. La otra forma clínica de coccidiosis es la intestinal, donde no hay más síntomas que diarrea acuosa, reacción ganglionar mesentérica y de placas de peyer, así como en algunos casos cierta tonalidad blanca y pálida en los primeros tramos del intestino delgado. Actualmente, la prevalencia de coccidiosis es muy baja dadas las condiciones higiénicas reinantes

en las explotaciones, y sobre todo al empleo sistemático de coccidiostáticos en el pienso.

La Enterotoxemia lota es un proceso entérico generado por *Clostridium* spiroforme, con características diferenciadoras: así se trata de un cuadro mediado por toxinas y con un fuerte componente externo al animal. Suele aparecer en gazapos de más de 50 días de vida, los cuales presentan timpanismo y diarrea oscura; en la necropsia las lesiones características son edema de la pared del ciego con presencia de hemorragias en su pared. Las causas de su aparición hay que buscarlas en un exceso de proteína en el alimento, situaciones graves de stress (térmico, de manejo, etc) ó medicaciones excesivas en dosis ó duración. El tratamiento suele dar buenos resultados, basándose este en la supresión de toda medicación, acidificación del agua de bebida, racionamiento del alimento y administración de paja.

La flora digestiva normal del conejo es muy característica ya que tiene prácticamente ausencia de lactobacilos, y sin embargo presenta elevadas tasas de bacteroides (10^8 - 10^9) y un cierto grado de anaerobios facultativos, colibacilos (10^2 - 10^3) y *Clostridium perfringens* (10^3 - 10^4). En cuanto al Ph cecal, es ácido debido a la alta tasa de ácidos grasos volátiles presentes.

En caso de aparecer un proceso digestivo estas relaciones se alteran e invierten, así desaparecen los bacteroides, se eleva el Ph y disminuye la proporción de ácidos grasos volátiles, los colibacilos elevan enormemente su proporción, llegando a tasas de hasta 10^9 ; *Clostridium perfringens* y spiroforme también se elevan hasta tasas de 10^6 .

En los procesos digestivos del conejo normalmente el número de diferentes gérmenes implicados es mayor de dos, sin embargo el de mayor importancia es *E. coli*, apareciendo en el 80% de los procesos. Le siguen en importancia, aunque muy alejados los Coccidios y *Clostridium* spiroforme.

El diagnóstico clínico es difícil, salvo la enterotoxemia iota y las salmonelosis que presentan un cuadro lesional definitorio, y es casi imprescindible ayudarse de medios laboratoriales.

En cuanto a prevención quiero hacer una pequeña reseña en lo referente a protección vacunal mediante autovacunas en el caso de colibacilosis de gazapos lactantes y de salmonelosis que se han demostrado como muy eficaces y de vacunas estándar de Rotavirus de bovino que resultan interesantes en la prevención y lucha frente a las rotaviriosis de gazapos lactantes.

4.- ENTEROCOLITIS EPIZOOTICA

INTRODUCCION:

Este trabajo es una actualización de los últimos conocimientos que tenemos sobre **Enterocolitis epizootica del conejo**,

Los procesos digestivos del conejo son de gran importancia patológica en esta especie, considerándose en los albores de la cunicultura industrial que tenían un origen multifactorial, con una identificación y caracterización difíciles y denominándose de forma general como enteritis inespecíficas. Las diferentes causas ú orígenes de todo este conglomerado patológico se fueron conociendo a medida que profundizaban los estudios etiopatogénicos.

Las afecciones entéricas del conejo se pueden dividir en procesos inflamatorios ó enteritis, y en no inflamatorios ó enteropatías.

Las enteritis, caracterizadas por lesiones inflamatorias en diferentes tramos intestinales, suponían el grupo de procesos patológicos que de forma más importante afectaban al aparato digestivo del conejo. Las causas primarias de estas enteritis hay que buscarlas en seres vivos, aislados, caracterizados, y tan diversos como: Virus, Bacterias, Hongos y Parásitos uni y pluricelulares. Estos agentes pueden producir daños en el animal bien por su acción directa, ó a través de sustancias tóxicas sintetizadas por ellos. Algunos desarrollan su actividad dentro de las células del hospedador, otros se adhieren a su superficie y otros viven y se multiplican en la luz intestinal. Presentan grandes diferencias en cuanto a su poder patógeno, incluso tratándose de un mismo agente causal. Asimismo existe cierta especificidad en cuanto al tipo de animales que se ven afectados, así algunos afectan a animales adultos, otros a gazapos lactantes, y otros a animales de engorde. Determinados factores del entorno del animal, tales como alimentación (pienso y agua), medio ambiente (temperatura de la explotación, humedad, velocidad del aire, variaciones incontroladas de temperatura), estrés y deficiencias en el manejo entre otras, pueden favorecer el desarrollo de estos procesos.

Dentro de las enteritis, las de origen colibacilar son las de mayor importancia en cuanto a descensos en la sanidad de los animales y pérdidas económicas consecuentes a ellas. Los procesos entéricos más frecuentes y cuyos agentes causales conocemos, son los siguientes:

- | | |
|-----------------------|---|
| De origen vírico: | Rotavirus
Coronavirus |
| De origen bacteriano: | Escherichia coli (colibacilosis)
Salmonella
Clostridium spiroforme (enterotoxemia lota)
Bacillus piliformis (enfermedad de Tyzzer) |

De origen parasitario: Eimeria spp (Coccidiosis)
Oxiuros (vermes intestinales)
Cryptosporidium parvum

Gran parte de los procesos entéricos del conejo no están provocados por un solo agente causal, sino por la asociación de dos ó más de ellos, pudiéndose encontrar asociaciones de cada uno de ellos con el resto. Incluso Peeters afirma que en la mayor parte de estos cuadros el número de agentes implicados es mayor de tres. La sintomatología, lesiones, evolución, pronóstico y tratamiento de estos procesos resulta diferente para cada uno de ellos; sin embargo contamos con grandes posibilidades de actuación ya que conocemos los agentes causales, síntomas y lesiones característicos, sus causas favorecedoras así como el disponer de tratamientos eficaces.

No tenemos la misma suerte con la **Enterocolitis epizoótica del conejo, Enteropatía epizoótica del conejo o EEC**, de aparición en 1996, debido a la extrema gravedad que esta nueva enfermedad está teniendo en la cunicultura industrial, motivo de preocupación de todo el sector desde hace más años. Sin duda, de todos los procesos digestivos de importancia que afectan al conejo, es la Enterocolitis la que tiene una mayor importancia actualmente, y paradójicamente es el único proceso del que se desconocen todavía sus agentes causales. No obstante se siguen realizando avances en su conocimiento y control, sin duda mucho más lentos de los que todos desearíamos.

Intentar explicar este proceso no resulta sencillo, dada la falta de conocimientos en muchas facetas de este cuadro patológico, y dada su propia complejidad, aún cuando se estén realizando grandes esfuerzos de investigación. No obstante vamos a intentar esclarecer y poner en orden los últimos datos que hay sobre la enfermedad, abrimos a conjeturas y a teorías sobre su origen (algunas postuladas hace ya muchos años), que pudieran aportar algo de luz al proceso, y por

supuesto alejarnos de todo dogmatismo ya que intentar estar en posesión de la verdad tratándose de este tema puede llevarnos a un grave error.

Difícilmente podremos combatir eficazmente una enfermedad si desconocemos que la produce. Este es el caso donde nos encontramos, y cómo primera consecuencia, aunque no de vital importancia es la de la multiplicidad de nombre con los que se ha intentado denominar este proceso, en un intento de encontrar una acepción que la definiera correctamente hasta descubrir su origen, hecho este que facilitaría en gran manera la adopción de un nombre adecuado. Nombres como el de enteritis mucoide, obstrucción cecal, enteropatía mucoide, síndrome de impactación cecal, ó simplemente "la enfermedad" se han utilizado para referirnos a ella. Ya en 1980 se habla de la necesidad de denominar el proceso como enteropatía.

El nombre con el que poco a poco nos vamos refiriendo (aún con algunas dificultades de pronunciación) a ella es el de "**Enterocolitis epizoótica del conejo**" (**EEC**, ó **EEL** en francés). Investigadores como Coudert opinan que sería mejor no definirla por términos que denoten reacciones inflamatorias, ya que estas no se observan en las lesiones macroscópicas, de esta forma sería preferible emplear el término de enteropatía, al no tener una connotación inflamatoria. Por otra parte, también sería necesario reflexionar sobre la utilización del término epizootía ó como se propuso en el último symposium de cunicultura donde algunos técnicos consideraban más oportuno el vocablo enzootía. A este respecto nuestra opinión, dadas las características propias del proceso, su forma de presentación y su extensión geográfica es que el término epizoótico la define de una forma más precisa.

SINTOMATOLOGIA

Los primeros casos de **EEC**, en su presentación actual, datan de los últimos meses de 1996, sin embargo esta enfermedad se describió por primera vez a principios de siglo veinte, y desde entonces casi todos los libros de cunicultura han

recogido este proceso, que hasta 1997 no se había presentado de forma pandémica, ni con la actual crudeza y gravedad, difiriendo también en algunos aspectos de la sintomatología clínica. Los primeros casos tuvieron lugar en Francia (País del Loira). A partir de allí, el proceso se fue extendiendo por toda Francia, alcanzando asimismo otros países como Portugal, Bélgica, Holanda, Alemania, Hungría, Italia y España. Hoy se encuentra ya extendida por toda Europa. En nuestro país la entrada se realiza por Galicia, también a finales de 1996, extendiéndose desde este punto por todo el territorio nacional. El número de explotaciones afectadas es muy elevado. En nuestro país el porcentaje podría considerarse del 99%. Una pregunta que nos deberíamos hacer es que, siendo una enfermedad conocida hace tantos años, ¿qué factores han determinado su extensión y hegemonía, en términos patológicos, desde 1997?

La enfermedad afecta al conejo industrial, no conociéndose casos de afectación de conejos silvestres. Este hecho puede resultar de gran importancia ya que un agente vivo, causante de un proceso patológico, no se comporta normalmente de una forma tan selectiva. Quizás, si analizamos que características, ventajas e inconvenientes que presenta la cría industrial, podríamos encontrar algún factor favorecedor del proceso. Así, este tipo de producción se caracteriza por mantener los animales sobre rejilla metálica entre otros factores, enorme ventaja sanitaria al conseguir separar el animal de sus excrementos y que por tanto sería un factor de prevención frente al proceso (Algunos textos de hace unos años hablan de la coccidiosis como factor importante en el desarrollo de la enfermedad, que en ese caso debería haber mejorado con la cría industrial). Asimismo la cría industrial permite un mejor control de roedores e insectos. Otra característica es que el forraje como tal ha sido excluido de la dieta. Más que este factor en sí que actuaría con ventajas sanitarias, es necesario considerar que en vida libre el animal elige los alimentos a consumir y la proporción entre cada uno de ellos. Este sería el primer inconveniente de la cría industrial, donde el animal no elige los alimentos que mejor resultan para su funcionamiento digestivo, y además el alimento industrial pretende conseguir los mayores crecimientos y rendimientos,

con lo que también se incrementan los riesgos digestivos al someter a los animales a una mayor presión de producción.

Otros inconvenientes de la cunicultura industrial serían el estrés continuado al que sometemos a los conejos debido a los ritmos de producción intensivos, los sistemas de manejo y producción y la alta densidad de animales. Un factor con facetas beneficiosas y perjudiciales dentro de la cría industrial es la mejora genética pues por un lado ha permitido animales de mayores crecimientos, con mejores índices de conversión y reproductivamente más eficaces, pero que dentro de los factores negativos nos encontramos con que son animales menos rústicos y con una mayor propensión a padecer la Enterocolitis, dado que esta enfermedad se ve favorecida en animales de mayores crecimientos (mayor ingesta y por tanto mayor presión sobre el aparato digestivo de estos animales)

Padecen la EEC tanto los animales adultos como los animales de engorde, así como los lactantes a partir de 20 días de vida. Sin embargo, tras unas primeras fases de la enfermedad donde se observó un alto grado de reproductoras afectadas, con graves síntomas y elevada mortalidad, esta ha seguido una evolución en la que mayoritariamente quedan implicados los gazapos de engorde, en sus dos primeras semanas de cebo, y lactantes de más de 20 días de vida. Algunos autores consideran que la reducción tan importante en el número de casos que afectan a maternidad podría deberse a la consecución de un cierto estado inmunitario por parte de los reproductores.

La **EEC** se desarrolla en oleadas de en torno a 9 días de duración (según estudios de investigadores franceses), aunque es posible encontrar brotes con una duración mucho más larga, apareciendo la mortalidad al segundo ó tercer día, un pico a los 4 ó 5 días, reduciéndose esta al final del ciclo. La mortalidad provocada se sitúa entre el 50 y el 80%, aunque hay variaciones en ambos sentidos. La sintomatología también ha ido evolucionando con el paso del tiempo,

quizás no debido a variaciones que ha sufrido la enfermedad sino a las medidas que se ponen en marcha para su control. Si resulta característica la presentación fija que se establece en cada explotación en animales de una edad, así como el fin de cada episodio que se produce de una forma exacta en el tiempo.

El cuadro clínico se caracteriza inicialmente por un moderado y breve incremento en el consumo de alimento y agua, comenzando ya a observarse una cierta dilatación abdominal. Tras esta primera fase, el consumo se reduce de forma rápida hasta cesar de forma completa. A partir de este momento, los animales solo ingieren agua y cada vez en menor cantidad. Al avanzar la enfermedad los animales se sitúan en zonas alejadas de la jaula, con disminución de los reflejos y movilidad (situación letárgica). Hay una ligera hipotermia (37-38°C) y una marcada deshidratación del animal. La dilatación abdominal permanece e incluso puede dar paso a la formación de una masa alargada y dura en abdomen, observable perfectamente en la parte derecha del abdomen, si se palpa el animal (zona de proyección del ciego). En algunos animales puede también notarse una palpable dilatación vesical. En algunos casos puede escucharse un característico rechinar de dientes. La diarrea no se presenta en todos los animales, y si aparece es poco profusa. En ocasiones, la diarrea va precedida de la salida de una masa gelatinosa y traslúcida. Tras un periodo de tres a cinco días después de aparecer los primeros síntomas el animal muere. El porcentaje de curación, aún cuando se realice un tratamiento, se puede considerar como bajo; sin embargo el tratamiento suele evitar parcialmente el desarrollo de nuevos casos.

La sintomatología de esta enfermedad no pasa desapercibida, y aún existiendo diferencias individuales, el inicio y desarrollo brusco, la dilatación e impactación abdominal, la disminución de consumo y la mortalidad determinan con certeza que nos encontramos ante un cuadro de **EEC**. Si ya característico es el cuadro clínico, no deja de serlo tampoco el lesional, qué en su conjunto podríamos considerar como patognomónico de este proceso.

LESIONES

Bajo nuestro criterio personal, la **EEC** se caracteriza por una serie de fases, tanto en sus aspectos clínicos como en los lesionales que, dependiendo del momento en el que muera el animal podremos observar unos síntomas y lesiones más o menos avanzados, ya que no todos los animales resisten el proceso hasta su fase final.

Podemos, a efectos didácticos, definir tres fases que presentarían las siguientes lesiones:

1.- Los animales que mueren, ó realizamos la necropsia en fase primaria presentan dilatación gástrica, con contenido líquido y gas en el estómago, pequeños restos de alimento, pelo y algo de moco; el píloro está cerrado. El contenido del ciego está parcialmente deshidratado, con un incremento de la consistencia y situándose las zonas de mayor deshidratación en el tramo próximo al colon. En el resto del ciego podemos encontrar unas pequeñas zonas, a modo de lentejas y de color más oscuro, que se corresponden con zonas de mayor deshidratación del contenido cecal; estas zonas se localizan en la proximidad de vasos sanguíneos, y por tanto se corresponden con zonas de mayor vascularización y por tanto de mayores posibilidades de absorción de líquidos. El ciego puede contener ciertas cantidades de moco. El colon se encuentra dilatado y conteniendo una masa gelatinosa en ocasiones. No aparecen lesiones ni en intestino delgado ni en otros órganos; tampoco se observa una reacción de los ganglios linfáticos mesentéricos ni de las placas de Peyer. De forma genérica no se observan fenómenos inflamatorios macroscópicos. Tanto en esta fase como en las siguientes, pueden

encontrarse lesiones pulmonares no muy extensas, y localizadas principalmente en lóbulos pulmonares anteriores.

2.- En fases más avanzadas de la enfermedad encontramos una similitud en cuanto a las lesiones en estómago, y también en cuanto a la falta de lesiones en otros órganos; sin duda el hecho más significativo sería la marcada deshidratación del contenido cecal, que adopta el aspecto de masa dura y oscura, que incluso adquiere la forma de las circunvoluciones cecales, actuando el ciego a modo de molde. Pueden observarse pequeñas cantidades de esta masa en apéndice cecal y colon. El colon y los tramos finales del intestino grueso pueden contener una masa mucoide, de consistencia gelatinosa, aunque no es de presencia obligada. Existen variantes individuales en las que, si no se llega a la deshidratación cecal de forma completa, en la última fase no observaríamos nada más que un contenido líquido, sin presencia de masas sólidas.

3.- La enfermedad en su etapa final se caracteriza por similares lesiones que en fases anteriores. Las mayores diferencias las observamos en ciego donde coexiste un contenido líquido, junto con masas de contenido cecal extremadamente deshidratadas y duras, de consistencia casi pétreas.

Los motivos de la reaparición de contenido líquido en ciego habría que buscarlos en los siguientes puntos:

- Al eliminarse por heces el tapón mucoso existente en colon, puede volver a funcionar el ciclo colico-cecal de agua, que se caracteriza por una fuerte secreción de agua en el colon y que por medio de los movimientos antiperistálticos es conducida a ciego, donde es de nuevo absorbida, aunque una parte de ella rehidrata el contenido cecal.
- La transformación química de los alimentos acumulados en la luz intestinal del ciego, asociado a la ausencia de motilidad, elevan la

osmolaridad del contenido, con lo que se produce un flujo de agua y electrolitos hacia la pared intestinal.

- Las infecciones secundarias que se generan en el medio cecal, y sobre todo la producción de toxinas, incrementan el flujo de líquidos a la luz. Así, por ejemplo es conocido que algunas cepas de E. coli producen la toxina LT, responsable de la elevación de la concentración intracelular de AMPc, el cual afecta a los procesos de transporte de electrolitos mediante dos modalidades de acción, como son: la inhibición de la absorción de cloruro sódico a nivel de las vellosidades y la estimulación de la secreción activa de aniones Cl^- y HCO_3^- a través de las criptas intestinales. La suma de estos procesos desencadena una fuerza osmótica responsable de un flujo de agua a la luz intestinal.

En esta última fase del proceso, el contenido gelatinoso del colon ha desaparecido, habiendo sido sustituido por un contenido líquido (proveniente de ciego). Se observa una discreta reacción ganglionar mesentérica y una ligera reacción de placas de Peyer, posiblemente causada por infecciones secundarias. La zona perianal puede encontrarse manchada por una ligera diarrea. Las lesiones microscópicas no se centran tan solo en el aparato digestivo. En este sistema orgánico, y principalmente en sus tramos posteriores (ciego y colon) puede observarse enteritis mucosa con presencia abundante de moco en la luz intestinal, acortamiento e incluso desaparición por zonas de las vellosidades intestinales. No suele haber una actividad mitótica significativa en las criptas.

Esto puede observarse en las primeras fases del proceso, en caso de fases más avanzadas ó si se produce una infección secundaria de tipo bacteriano, el cuadro se caracteriza por descamación de ápices intestinales, infiltración neutrofílica de la lámina propia; las criptas, en este caso, evidencian una acusada actividad mitótica con fines reparadores. Puede observarse abundante presencia microbiana adherida ó en la propia luz intestinal. Van Der Hage y Dorrestein observaron por otra parte un pericario anormal en ganglios celiacos y médula espinal, además de

vacuolización del citoplasma y lesiones en el núcleo. En el cerebro muchos astrocitos parecían estar activados, presentando además otras lesiones en citoplasma y núcleo. En cuanto a las lesiones que, con microscopía electrónica podemos encontrar, estos mismos autores realizaron un estudio en el que observaron degeneración en las neuronas de los ganglios celiacos con pérdida de retículo endoplásmico rugoso, presencia de grandes vacuolas y cisternas, así como de ribosomas libres. También es posible encontrar lesiones en el sistema nervioso central.

RELACIONES: SINTOMATOLOGIA - CUADRO LESIONAL

Tras este punto sería interesante acometer la labor de intentar enlazar y relacionar la sintomatología clínica, la evolución de la enfermedad y las lesiones, pues aún cuando pudieran parecer diferentes enfermedades, bajo nuestro punto de vista tan solo son diferentes etapas evolutivas del mismo proceso, al igual que ocurre con otras enfermedades, aún cuando pueda haber diferencias individuales y entre explotaciones. Por otra parte en un mismo momento van a encontrarse animales en todas y cada una de las fases de la Enterocolitis.

Así podemos definir que la **EEC** se desarrolla al principio de forma inaparente (con una duración exacta desconocida pero que podría llegar a ser de hasta 15 días), más tarde los síntomas son leves, con tan solo un ligero aumento del volumen abdominal asociado a un pequeño incremento en el consumo de alimento. En esta fase el agente causal estaría provocando una ralentización de los movimientos cecales con lo que se irían acumulando en el ciego partículas alimenticias de pequeño tamaño. El ligero incremento de consumo de los animales de engorde se debería al déficit nutricional al cesar la cecotrofia. La actividad cecal sólo se ve alterada en su función motora, no viéndose modificada la absorción de líquidos ni secretora.

Por tanto esta ralentización nos va a originar una deshidratación progresiva del contenido cecal.

El acúmulo de moco que se observa en el colon, se produce por varios motivos:

- Por un intento de lubricación de la masa cecal.
- Por una irritación causada por los propios agentes causales de la enfermedad, ó las sustancias liberadas por ellos (toxinas, productos del metabolismo, etc.).
- Por una ausencia de movimiento intestinal, que impide la expulsión del moco.
- Por una hiperplasia (aumento del número) de células productoras de moco (caliciformes) y por ser una zona más rica en estas células (moco de recubrimiento de cecotrofos, etc.).

Este acumulo de moco no es exclusivo de la EEC, sino que también puede observarse en otros procesos, como por ejemplo en las enterotoxemias inducidas por antibióticos, ó en la ligadura quirúrgica del ciego.

Al producirse la deshidratación del contenido cecal, el deterioro del animal comienza a ser evidente, reduciéndose el consumo de alimento de forma progresiva, hasta cesar totalmente. La dilatación y taponamiento intestinal, y el incremento en la tasa de amoniaco en sangre pueden ser las causas que disminuyen y anulan el consumo de alimento. El origen de este aumento de amoniaco se encontraría en la metabolización de restos proteicos por parte de la flora cecal proteolítica y su posterior absorción vía sanguínea. Se han encontrado tasas incrementadas de urea en sangre, de hasta quince veces sus niveles normales, las cuales provienen de la metabolización del amoniaco por parte del hígado. Posteriormente sobreviene una multiplicación microbiana en el ciego, como consecuencia de la gran cantidad de nutrientes acumulados sin digerir (al incrementarse la tasa de amoniaco se eleva el PH cecal con lo que disminuye la flora celulolítica y por tanto baja la producción de ácidos grasos volátiles con lo que se facilita la multiplicación de gérmenes patógenos) y de la ausencia de motilidad. Estos gérmenes suelen ser de tipo anaeróbico.

Los aislamientos de gérmenes encontrados en animales afectados de **EEC** presentan unas características generales:

- No hay aislamientos típicos ni específicos comunes a animales afectados de Enterocolitis, generalmente se pueden encontrar todo tipo de gérmenes. Sin embargo convendría definir los momentos en que se realizan la toma de muestras; si estas se han realizado en fases iniciales ó avanzadas del proceso ya que podría estar sucediendo que se esté realizando en momentos tan tardíos que ya no queden presentes los agentes originarios del proceso; sin embargo adelantar el momento de toma de muestras resulta harto difícil dada la inexistencia de síntomas clínicos en fases iniciales del proceso.
- La concentración de gérmenes que encontramos en los estudios microbiológicos es relativamente baja en comparación con otros procesos infecciosos digestivos. La baja actividad agua y el que los microorganismos aislados sean tan solo infecciones secundarias a esta enfermedad podrían explicar este hallazgo.

Al igual que para descubrir muchos agentes etiológicos implicados en procesos patológicos del conejo fue necesario el envío de animales vivos afectados (ya que si esta se realizaba en un animal muerto, la multiplicación microbiana postmortem podría alterar los resultados) en el caso de la Enterocolitis, siendo una enfermedad de evolución lenta, debería seguirse el proceso de toma de muestras desde el inicio del proceso (probablemente inaparente) y no intentar aislar los agentes en fases avanzadas del proceso, ya que probablemente se ha producido ya una modificación del medio. Nuestra impresión es que cuando observamos el cuadro clínico en un animal ya han actuado todas las causas que producen la enfermedad, hecho además que encaja con la refractariedad que existe a los

tratamientos antibióticos una vez desencadenado el proceso, no así si este todavía no se ha iniciado.

Durante el transcurso de la última fase de la enfermedad, y debido a la multiplicación microbiana, se producirían los siguientes efectos:

- Al haber una cierta infección entérica, se produce un cierto grado de reacción de ganglios linfáticos mesentéricos.
- La infección intestinal de tipo secundario, entre otros motivos, desencadena un flujo de líquidos hacia la luz del intestino (hecho característico de las enteritis de los conejos), con lo que se mejora la capacidad de multiplicación microbiana, se rehidrata el contenido cecal, transformándose en una mezcla de zonas líquidas y sólidas. Parte del flujo líquido termina siendo expulsado al exterior en forma de diarrea poco profusa, y arrastrando el contenido mucoso del colon a su paso. La zona por donde comienza la rehidratación del ciego es la proximal al colon.
- El flujo de líquidos hacia la luz intestinal desencadena una deshidratación del animal, complicando todavía más el cuadro urémico.
- Al final el animal muere por colapso multiorgánico y por las infecciones microbianas de tipo secundario

TRATAMIENTO

Los tratamientos empleados hasta el momento no parecen actuar sobre el agente causal, dada la poca eficacia observada y la falta de aislamiento del agente. Se trata por tanto de tratamientos paliativos, en un intento de controlar la enfermedad ó de limitar sus efectos patógenos.

La eficacia de los tratamientos es baja, sin embargo si son eficaces en el control de las infecciones secundarias, las cuales suponen un factor agravante del problema. De esta forma se viene utilizando:

- Antibioterapia por vía oral: Por empleo de antibióticos aislados ó asociaciones de antibióticos. Han sido necesarias rotaciones frecuentes de antibióticos, al haber pérdidas de eficacia bastante rápidas Podemos decir que se ha utilizado todo el arsenal antibiótico existente para conejos, con unos resultados mediocres. Se han empleado y emplean: Bacitracina de Zinc, Neomicina, Gentamicina, Apramicina, Tetraciclinas, Tilosina, Tiamulina y Valnemulina principalmente.

- Normalmente, esta pauta terapéutica se realiza bajo dos posibles perspectivas; una en la que todo el peso de la medicación se asigna al pienso compuesto, medicándose este con diversas asociaciones de los antibióticos nombrados anteriormente y administrándose este alimento desde los 21 hasta los 50 días de vida de los gazapos. La segunda opción consiste en aplicar una medicación de base ó prevención en el pienso o tratamiento metafiláctico (Tiamulina, Valnemulina, Bacitracina de Zinc, etc), que se potencia en fases críticas ó en actuaciones puntuales por medio de tratamientos en agua de unos 4-5 días de duración, resultando de mayor eficacia la aplicación asociada de dos antibióticos de grupos diferentes.

Estos tratamientos requieren:

- 1.-Periodos de medicación largos.
- 2.- Dosis elevadas ó asociaciones de antibióticos de familias diferentes, junto con frecuentes rotaciones.
- 3.- Mantenimiento preventivo, ya que al suprimirlos suele reaparecer el problema.
- 4.- Laxantes, empleados por vía oral: De resultados variables, pero en general poco eficaces. Se utiliza el Sulfato de Sodio y el Oxido de Magnesio entre otros.

Estos serían los tratamientos comúnmente más empleados en caso de aparición de un brote de **EEC**. Sin embargo, dada la gravedad del problema, se han adoptado otra serie de medidas encaminadas a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como:

- 1.- Reducción de los niveles nutricionales del pienso, principalmente en cuanto a proteína bruta y almidón. Asimismo los fabricantes también han incrementado los niveles de fibra, con el fin de mejorar el efecto lastre del alimento.
- 2.- Retrasar el destete de los gazapos el mayor tiempo posible, para reducir el stress en la medida de lo posible.
- 3.- Empleo de aditivos y medicamentos en el alimento, de forma preventiva
- 4.- Empleo de laxantes minerales en pienso.
- 5.- Ya en la propia explotación sería recomendable concienciarse en la necesidad de incrementar las medidas de higiene y desinfección, así como el evitar en la medida de lo posible el acceso a la explotación de personas extrañas. La entrada de animales de reposición y la inseminación artificial con semen externo podría suponer, según investigadores franceses, un riesgo añadido. No obstante, estos puntos sólo serían necesarios en caso de explotaciones indemnes a la enfermedad.
- 6.- Los vacíos sanitarios, bien realizados, son eficaces en el control del proceso.

TEORIAS SOBRE SU ORIGEN

Hasta aquí hemos hablado de la sintomatología, lesiones, tratamiento y prevención. Como hemos podido ver el cuadro clínico y lesional se encuentran definidos, y los tratamientos no resultan muy eficaces.

Como ya comentábamos al principio, no es posible controlar, curar y erradicar una enfermedad si no conocemos el agente etiológico. Conocer el causante de

una enfermedad es básico para poder caracterizarlo, realizar infecciones experimentales para conocer más a fondo el problema, conocer los factores favorecedores, buscar los tratamientos eficaces y poder desarrollar medidas de prevención activas (higiénicas, vacunales, etc.).

Al no haberse conseguido aislar este agente empieza el momento de las conjeturas, desde las causas por las que resulta tan difícil su aislamiento a como es capaz de producirse el cuadro clínico o lesional.

Muchas teorías se han planteado sobre el origen y causas de este proceso. Actualmente los investigadores franceses de INRA (Coudert, Lebas, etc.) abogan tras la eliminación de otros posibles orígenes, por la etiología vírica. Sin embargo numerosas dudas y puntos sin aclarar afectan a cualquiera de las teorías.

Uno de los puntos sobre los que más se ha trabajado es el de la **reproducción experimental de la enfermedad**. Estas experiencias se encuentran resumidas en la parte de este trabajo dedicada a la teoría vírica, dado que buena parte de estas investigaciones tenían como fin la búsqueda y aislamiento de un posible agente vírico. Los resultados obtenidos con las experiencias de reproducción experimental del proceso no ofrecen unos datos concluyentes. Los datos más característicos serían:

- La reproducción del proceso de forma experimental ofrece unos resultados variables, incluso en algunos casos desalentadores.
- Los factores de dependencia como tipo de inóculo y dosis inoculada influyen en estos resultados.
- La reproducción de la enfermedad es más fácil en animales procedentes de explotaciones convencionales, que si se emplean animales exentos de gérmenes patógenos.
- La reproducción de la enfermedad mejora con la inmunodepresión de los animales.
- Por el momento no se ha podido reproducir la enfermedad en otras especies.

Vamos a intentar realizar un repaso de las teorías más importantes, hablando de que puntos encajan y cuales no lo hacen, quedando clasificadas de la siguiente forma:

- Causas tóxicas.
- Causas nutricionales.
- Causas bacterianas.
- Causas víricas.

Algunas teorías sólo explican el problema por la asociación de dos o más orígenes, que sin duda podría ser la explicación más factible.

Además de estas teorías clásicas, algunos autores como Van Der Hage y Dorrestein asimilan este proceso a un cuadro descrito en otras especies animales, incluso en el hombre, y definido como DISAUTONOMIA. Este proceso cursa en otras especies de una forma similar a como sucede en el conejo, y en ningún caso ha podido conocerse la causa primaria de este cuadro, aunque según estos mismos autores posiblemente se deba a una neurotoxina producida de forma natural; sin duda que esta posibilidad nos aproxima a una posible teoría bacteriana, con una posible causa en neurotoxinas bacterianas, probablemente de origen clostridial.

Causas tóxicas

La teoría sobre el origen tóxico se podía clasificar en tres grupos posibles de agentes tóxicos:

- Los pesticidas
- Las micotoxinas.
- Aminas tóxicas.

Los PESTICIDAS fueron los primeros en estudiarse, pensando en que el origen pudiera provenir de algún pesticida de reciente incorporación, y que pudiera provocar este proceso. De acuerdo al cuadro clínico estas sustancias podrían estar incluidas en el grupo de organofosforados, ó en el de los carbamatos. Estos pesticidas actúan inhibiendo la colinesterasa (enzima que desdobla el neurotransmisor acetilcolina). Al no destruirse la acetilcolina, esta se acumula produciéndose una parálisis del movimiento en el órgano afectado. Una de las zonas de actuación radicaría en el intestino. Numerosos análisis fueron realizados con el fin de localizar diferentes pesticidas en alimentos y carne de conejo, sin embargo los resultados obligaron a deponer esta teoría. Asimismo también se realizaron experiencias con insecticidas comerciales a dosis hasta veinte veces la dosis diaria admisible, no pudiéndose constatar una particular mortalidad. Por otra parte sería de difícil explicación la extensión de la enfermedad en forma de epidemia, que se emplearan los mismos productos pesticidas en toda Europa y que el proceso durara ya más de dos años, afectando únicamente al conejo.

Las MICOTOXINAS son productos metabólicos sintetizados por hongos, de las que existen una gran variedad y muchas de ellas son todavía poco conocidas. Podrían producir la **EEC** bajo dos posibilidades:

- Que alguna de ellas tuviera un efecto paralizante de la motilidad intestinal.
- Por sus efectos inmunodepresores redujeran las defensas de los animales favoreciendo que otras causas desencadenaran la enfermedad.

Nos encontramos con los mismos problemas que en el caso de los pesticidas. ¿Cómo se pudo producir una contaminación por micotoxinas que afecte a todas las materias primas de Europa y que se mantenga durante dos años, afectando solo al conejo?

Otro grupo de posibles agentes tóxicos sería el grupo de las AMINAS TOXICAS: Son sustancias variadas, de marcado efecto biológico muchas de ellas y

provenientes de la transformación enzimática ó bacteriana de los aminoácidos. Desconocemos si el efecto de muchas de ellas es compatible con el cuadro clínico que nos ocupa, y por lo tanto sería necesario estudiarlas; sin embargo existe una sustancia que ya fue estudiada por el Doctor Morisse en los años ochenta y que intentaba explicar el síndrome de edema pulmonar-paresia cecal, y que quizás podría explicar el actual cuadro de Enterocolitis. Esta teoría se basa en la metabolización del aminoácido triptófano, que puede ser de diversas formas. Una de ellas transforma aproximadamente el 2% del triptófano total, convirtiéndolo en serotonina, una sustancia de importantísimos efectos biológicos entre los que cabe destacar el de estimular la motilidad gastrointestinal a través de la contracción de las fibras musculares lisas. Existe una sustancia muy parecida a la serotonina, como es el 3-metilindol, el cual es capaz de producir lesiones pulmonares y paresia intestinal. Las incógnitas vendrían, si se demostrara que es el origen del proceso, para conocer si existe relación entre serotonina y 3-metilindol, y en su caso quien ó que produce esta sustancia y en que circunstancias.

Otra posible explicación para el síndrome de edema pulmonar-paresia cecal sería que las toxinas bacterianas sintetizadas en el intestino se absorberían y desencadenarían el edema pulmonar. Se ha comprobado que estas toxinas son capaces de producir lesiones pulmonares, principalmente la toxina lota, la cual incrementa la permeabilidad capilar.

Causas nutricionales

Sin duda fue la primera dirección en la que se centraron los estudios. Los investigadores franceses la han desechado totalmente, tras realizar una amplia encuesta donde se consideraron correctores, fábricas de pienso y materias primas, analizándose piensos con los que apareció y no apareció el proceso sin poder encontrar una relación causa - efecto. Sin embargo del estudio de estos

factores nutricionales si podría deducirse una cierta influencia de algunos parámetros como la lignina y las cenizas.

Históricamente, las causas alimenticias se han considerado como importantes aunque no únicas en el desarrollo del proceso, principalmente en dos factores como son las propias características de las materias primas en cuanto a su efecto lastre por un lado y las tasas de almidón que ingieren los animales por otro.

La alimentación pues, puede tener influencia en la enfermedad. Estos factores de influencia serían los siguientes:

- Tamaño de molienda de las materias primas: Moliendas por debajo de 0´5 mm serían peligrosas al poder producir la impactación en ciego.
- Empleo de materias primas altamente hidrófilas, que determinan un bloqueo intestinal y lesiones en su mucosa. La deshidratación del ciego tendría lugar con el fin de reponer el agua de la sangre que se ha secretado al estómago con el fin de hidratar el pienso ingerido. Además solo se produciría en situaciones con temperaturas elevadas. Este posible origen no podría explicar la extensión pandémica de la enfermedad.
- Digestibilidad de las materias primas: Bajas digestibilidades pueden hacer llegar al ciego un volumen excedentario de alimento sin digerir.
- Valor nutritivo: alimentos muy concentrados pueden favorecer este proceso, dado que someten al organismo a mayores esfuerzos en la digestión.
- Alimentos muy ricos en almidón: Las dietas hiperamilaceas son capaces de reproducir el proceso de forma experimental. Aunque actualmente las tasas de almidón en pienso se han reducido de forma sustancial con respecto a las empleadas hace unos años,

no hay que olvidar que la actividad amilásica intestinal de los gazapos en torno al destete es todavía marginal, con lo que la alimentación desbordaría su capacidad de digestión, acumulándose en el ciego grandes cantidades de nutrientes sin digerir. Existen experiencias de hace años en las que la adicción de amilasa humana permitía una mejora o incluso la curación de los animales.

- Efecto lastre: Bajas tasas de fibra bruta indigestible y lignina disminuyen la actividad motora del intestino, con posibilidad de producir mayores acúmulos de material cecal.
- Vehículo de transmisión: El pienso podría comportarse como un vector pasivo de la enfermedad. El agente causal podría permanecer activo dentro del alimento durante un periodo de unos cuatro meses.
- Aditivos: Un tema muy importante que enlazaría las teorías nutricional y bacteriana, agentes frente a los cuales estarían destinados estos aditivos. A este respecto sería necesario realizar muchas consideraciones. Algunos aditivos se han demostrado eficaces en el control de la EEC. Sin embargo debemos tener en cuenta que sólo se pueden emplear aditivos autorizados para cunicultura y que la ley del medicamento nos obliga a todos. Asimismo recordar que el empleo de sustancias no autorizadas está contemplado como delito contra la salud pública. Hace unos años era frecuente el empleo de aditivos derivados del núcleo quinoxalínico, sin embargo hoy es una práctica creemos que desterrada en los piensos. Su supresión de los piensos compuestos en ciertos casos parece haber guardado relación con el desarrollo de la EEC. La actitud de estos productos pudiera deberse al control eficaz, y con pocas posibilidades de aparición de resistencias, de la flora patógena asentada en el intestino y por otro lado a la propiedad curiosa y

poco conocida de un producto de su metabolización, el cual transforma en sensibles cepas de E. coli resistentes a los antibióticos.

Causas bacterianas

Creemos que en este momento no se pueden considerar como desterradas, incluso en los últimos meses puede estar tomando mayor cuerpo este posible origen. Históricamente es una de las causas que se han considerado como más plausibles.

Hasta ahora no se ha podido demostrar un origen infeccioso como causante del problema. Se han considerado aislar numerosos agentes microbianos como: colibacilos, clostridios, sacharomyces, enterococos, etc. No se ha podido reproducir experimentalmente la enfermedad con estos gérmenes, quizás porque su multiplicación sería secundaria a la alteración que se produce en el contenido intestinal. Las bacterias patógenas pueden sintetizar gran cantidad de sustancias tóxicas, algunas de las cuales son capaces de producir su efecto biológico aun en muy bajas concentraciones. Por otra parte no son raros sus efectos tanto a nivel del sistema nervioso central como del autónomo. Existen experiencias en las que, tras aplicar un espasmolítico a animales afectados del proceso, estos mejoraron sensiblemente y se redujo su mortalidad. Este hecho, y otros indicios nos indicarían que el origen del proceso podría estar en un bloqueo intestinal de origen nervioso, mediado por toxinas bacterianas.

Un ejemplo muy interesante, con algunos puntos en común con el de la Enterocolitis es el caso de la enfermedad de los edemas, proceso que afecta de forma aguda a lechones de 8 a 14 semanas de vida. Se trata de un proceso agudo de 24 a 48 horas de duración, caracterizado por indiferencia de los animales, paso tambaleante e incoordinado, temblores musculares, espasmos, convulsiones y

parálisis progresiva. Los animales no suelen presentar fiebre, puede haber diarrea y tener como síntoma más característico la aparición de edemas en diferentes localizaciones. Cuando apareció esta enfermedad no se conseguía localizar el agente causal del proceso, aunque se buscó de forma insistente en cerebro, tejido nervioso y zonas afectadas de edemas. Si se conocían algunos factores favorecedores como el estrés post-destete y los cambios bruscos de alimentación.

Al final se pudo localizar el origen del problema, el cual se encontraba lejos (tanto física como conceptualmente) de donde se había estado buscando: "en el aparato digestivo"; los agentes causales eran cepas de *Escherichia coli* betahemolíticas y enterotoxigénicas generadoras de una neurotoxina que era la responsable del cuadro nervioso y edemas, tras su absorción a través de la pared intestinal. Sin duda es un proceso del que podemos obtener numerosas enseñanzas y a lo mejor una explicación para la EEC.

Cheeke dice textualmente que "la obstrucción cecal (EEC) parece ser el resultado de circunstancias semejantes a las que inducen la enterotoxemia, pero con una producción insuficiente de toxinas bacterianas como para matar al animal". Serían estas mismas toxinas, junto con otros factores como la irritación mecánica y química, las que estimularían la producción y secreción de mucina por las células secretoras del colon.

Lelkes y Chang observaron que el *Clostridium cocleatum*, de aspecto muy parecido a *Clostridium spiroforme* (otros autores lo consideran la forma in vivo de *Clostridium spiroforme*), y algún otro microorganismo aparece de forma constante en animales afectados de EEC. Estos microorganismos pueden segregar una enterotoxina que estimula la producción de mucina. Otros autores afirman que la Enterocolitis es la expresión cunícola de una enterotoxemia colibacilar (cepas enterotoxigénicas, en contra de las cepas más frecuentes que afectan al conejo que son enteropatógenas).

Relacionado con la toxina de Clostridium spiroforme, G. Rossi et al observaron la presencia de este germen en el 70% de los casos de EEC. Mediante el aislamiento de la toxina comprobaron que esta inhibe la polimerización de la actina, la cual paralizaría la motilidad de este tramo intestinal. Esta toxina tendría otros efectos como el incremento de la permeabilidad vascular, y alteraciones a nivel de la migración fagocitaria. La presencia de gérmenes de alto poder patógeno (EPEC E. Coli) actuarían incrementando la gravedad del proceso.

Sería necesario conseguir un aislamiento de los gérmenes en las primeras fases de la enfermedad (momento en el que deberían actuar), producir y aislar sus toxinas y ver si son capaces de producir la parálisis motora del ciego. Ninguno de los gérmenes de salida aislados hasta el momento producen un cuadro clínico compatible con la enfermedad.

Dentro de esta teoría encajaría el efecto de determinados aditivos suprimidos hoy y que realizan un eficaz control de estos patógenos, desencadenantes del proceso clínico, limitando su efecto nocivo. La teoría bacteriana asociada a factores favorecedores nutricionales (alimentos altamente concentrados), de intensificación de la producción cunícola (incremento de la productividad, mejora genética y de instalaciones), y sin el paracaídas de determinados quimioterápicos, han podido suponer la superación del límite fisiológico del animal, y de su capacidad de adaptación, apareciendo como consecuencia este síndrome.

Una reflexión que nos deberíamos hacer, es que tras la aparición de la EEC, gran parte de la patología digestiva que se observaba anteriormente en cunicultura ha quedado canibalizada por este nuevo proceso, pero ¿por qué ya no se observan estas patologías tan apenas?, ¿han quedado las colibacilosis (principal problema patológico digestivo que se observaba antes de 1997) inmersas en este nuevo complejo?, ó ¿se han transformado las colibacilosis del conejo en Enterocolitis epizoótica?

Causas víricas

Hasta ahora se consideraba por todas las pruebas existentes, que un virus era el mejor candidato para explicar esta nueva enfermedad. Sin embargo por el momento ha sido imposible aislar el agente vírico. Según los investigadores franceses muchos argumentos han venido a reforzar la hipótesis vírica, tales como:

- La ineficacia relativa de los tratamientos antibióticos.
- Las características epizoóticas de la enfermedad.
- La difusión del agente patógeno.
- La transmisibilidad de la enfermedad.
- La presencia de lesiones histopatológicas a nivel pulmonar.

Debemos antes de nada apuntar una serie de interesantes datos fruto de recientes investigaciones:

1. Experimentalmente la enfermedad ha podido reproducirse.
2. La inoculación de pared intestinal y contenido de animales muertos por la EEC resulta más eficaz para reproducir la enfermedad que si solamente se inocula la pared intestinal (sin contenido), resultando en este caso una enfermedad menos grave y con un número inconstante de animales afectados, incluso poco satisfactorio.
3. Los animales resultan sensibles a la dosis contaminante, así la capacidad de reproducción de la enfermedad sería:

Alta = Contagio con pared + contenido cecal.

Moderada = Contagio con contenido cecal completo ó filtrado

Baja = Cuando se realiza a través de cagarrutas.

4. Cuanto menor es la dosis contaminante, más tiempo tarda la enfermedad en declararse. Por otra parte sólo es posible reproducir la enfermedad si la muestra se toma de un animal que fue inoculado al menos 5 días antes de tomar la muestra (tiempo necesario para que se produzca la recontaminación)
5. Se ha podido reproducir la enfermedad, partiendo de un macerado de pulmón de animales afectados por la enfermedad como material de contagio. El porcentaje de animales que enfermaron por esta vía también es inconstante y poco satisfactoria.
6. La inoculación a animales SPF (exentos de gérmenes patógenos) les produce una pérdida en su crecimiento que después llegan a recuperar, en caso de que la dosis infectante no haya sido muy alta. En caso de dosis elevadas la mortalidad asciende al 15-20%. Sólo si a estos animales se les genera una inmunodepresión (con dexametasona durante tres semanas) desarrollan la enfermedad con toda su gravedad (70-80% al igual que en las explotaciones industriales)
7. La congelación del inóculo a -20°C no altera el poder patógeno ni de desarrollo de la enfermedad.
8. Otras infecciones intercurrentes agravan el cuadro de **EEC**. Así un cuadro de pasterelosis u otro proceso digestivo agravan la mortalidad por Enterocolitis. Este hecho podría explicar que los mismos antibióticos no fueran eficaces en todos los casos sino dependiendo de cual sea la infección secundaria, según el Doctor Coudert.

9. La dilución del inóculo hasta 1/10 ha demostrado que la capacidad infecciosa de la muestra se conserva.
10. No se ha podido, por el momento, reproducir la enfermedad en otras especies.
11. Las medidas higiénicas y de mejora de la sanidad limitan la gravedad y la extensión de la enfermedad.

Todas las técnicas empleadas para el aislamiento del agente vírico (microscopía electrónica, cultivos celulares y concentración y purificación en gradiente de densidad), a partir de muestras obtenidas de animales inmunodeprimidos, han dado un resultado negativo, aunque se han podido observar partículas víricas no presentes en animales sanos.

Gallazzi y Nieddu han realizado un aislamiento e identificación de diferentes tipos de partículas virales (rotavirus, coronalike, parvovirus, y enterolike principalmente) de intestino del conejo, durante el periodo 1990-1999, donde los diferentes aislamientos se han mantenido relativamente constantes a lo largo de estos años, sin encontrarse un determinado tipo vírico cuya presencia se haya incrementado significativamente con la aparición de la EEC. Si puede decirse que en los últimos años si ha habido un discreto incremento en la incidencia de rotavirus, alcanzando en 1999 el 23,5% de los casos estudiados, partiendo de una media en este periodo del 15,84%.

Algunos hechos apoyan y orientan en considerar la hipótesis vírica como posible, teniendo en cuenta las siguientes observaciones:

□□□□□□□□□□□□□□□□□□ Sus aspectos epizooticos: Su extensión por toda Europa en poco tiempo y su diseminación centrífuga a partir de algunos focos iniciales.

□□□□□□□□□□□□□□□□□□ Posibilidad de reproducir la enfermedad a partir de inoculos intestinales y de pulmón (también explicable bajo la teoría bacteriana)

□□□□□□□□□□□□□□□□□□ Falta de homogeneidad de los resultados bacteriológicos (ya hemos explicado que pudiera deberse al momento en el que se realiza la toma de muestras)

□ Imposibilidad de obtener resultados positivos con otros posibles orígenes tales como sustancias tóxicas, alimenticias, etc.

Existen puntos que nos alejan de esta teoría: la ausencia de aislamiento del agente (los virus son visibles a microscopía electrónica), la ausencia de reacciones inflamatorias ni de otro tipo de lesiones características de procesos originados por virus; todo ello con las debidas precauciones ya que quizás puedan descubrirse más adelante.

Sin embargo hay unos hechos que si parece que se reproducen fielmente cómo son la influencia de la dosis contaminante y el tipo de inocular por un lado, y por otro el que la mayor gravedad se produce en casos de inmunodepresión ó ante infecciones secundarias (de tipo respiratorio ó digestivo). Estos datos podrían explicarse en caso de que el agente causal fuera poco patógeno por si mismo y otras causas incrementaran su gravedad, también tendrían explicación bajo el prisma de toxinas bacterianas que dependieran de la dosis infectante. De esta forma podríamos contar con unos agentes secundarios ó inmunodepresores que aumentarían los efectos patógenos del agente de la **EEC**, con lo que se desarrollaría la enfermedad; posteriormente habría otras infecciones secundarias

que se desarrollarían gracias a las modificaciones habidas en el medio cecal y que serían las que intentaríamos controlar con antibioterapia.