

ENTEROTOXEMIA

La enterotoxemia, denominada también tiflitis o meteorismo cecal, es una enfermedad sobreaguda o aguda que afecta a los conejos reproductores y gazapos, producida de forma directa por diversas variedades de *Clostridium* -especialmente productores de toxinas alfa y iota-, aunque el origen del anormal predominio de dicho germen en el intestino posterior viene condicionado por causas ambientales y alimenticias, a veces difíciles de identificar.

Esta enfermedad es frecuente en los conejares industriales y debe ser objeto de medidas profilácticas específicas.

ETIOLOGIA

La enterotoxemia o toxi-infección es una enfermedad que se presenta frecuentemente en los conejares industriales, como consecuencia de alteraciones del equilibrio de la microflora cecal, produciéndose un incremento anormal de gérmenes anaerobios del género *Clostridium*.

Las causas del desequilibrio con predominio de esta variedad de microorganismos - presentes en número reducidísimo, entre 10^3 - 10^4 por gramo, pueden pasar a predominar con 10^7 - obedece a diversas causas predisponentes que favorecieron este desarrollo:

CAUSAS PREDISPONETES:

- stress muy fuerte con fuerte desarga de adrenalina, capaz provocar un éstasis digestivo prolongado (cambios de manejo, temor, calor, ruidos...)

Causas predisponentes de carácter general

- falta de abrevamiento.
- afecciones renales.
- sobrecarga alimenticia, tras una fase de inanición.
- alimentos en mal estado (húmedos, fermentados...)
- animales muy comedores (los mejores, los más gordos).
- piensos con exceso de carbohidratos.

- cambios bruscos del régimen de alimentación, con posibles efectos sobre la velocidad de tránsito gastro-intestinal.

- indigestiones o cambios en el régimen alimenticio.

- presencia de otras afecciones digestivas predisponentes, como coccidiosis, colibacilosis, pseudomonas, aspergilosis etc. En los gazapos la enterotoxemia suele ser frecuente en asociación con otros gérmenes.

La enterotoxemia afecta de forma esporádica a algunas conejas coincidiendo con el período post parto o en al punto máximo de lactación -generalmente mueren bruscamente por esta causa conejas en buen estado de carnes y muy productivas-.

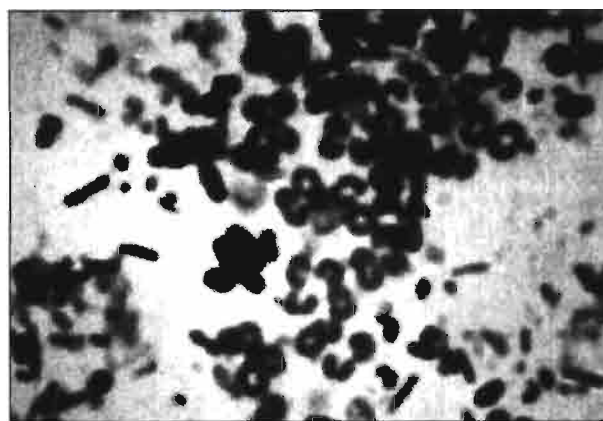
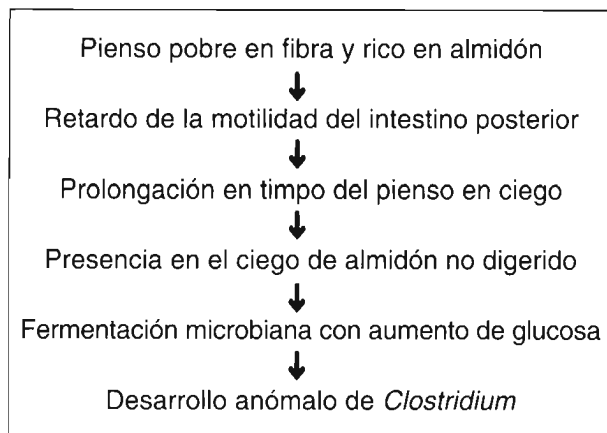


Foto microscópica de *Cl. Spiroforme* en contenido cecal. Se caracteriza por su forma anular o semianular (S.E.A. Ploufragan).

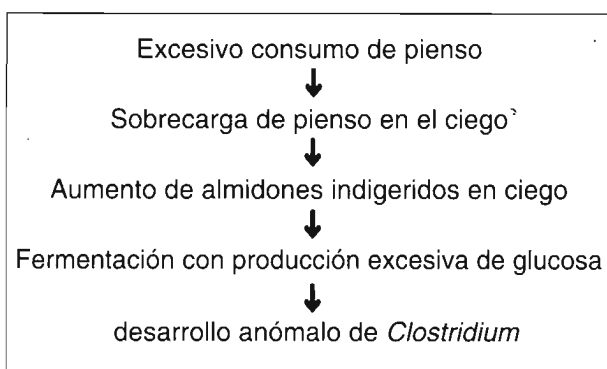
Los diversos autores, estudiando la incidencia de enterotoxemia han señalado que el tipo más frecuente de *Clostridium perfringens* es la variedad C, seguido de las A y E, dándose en menor grado las de tipo B y D.

CAUSAS ALIMENTICIAS:

La introducción de un exceso de cereales en las raciones puede incrementar la cantidad de almidón del pienso -se considera puede ser nocivo exceder del 20 %-, lo que puede favorecer el desarrollo de los *Clostridium*, si además el pienso es pobre en fibra bruta, atendiendo al siguiente esquema:

**CAUSAS DIETÉTICAS:**

Si una coneja, por razones de aumento de producción, ingiere más cantidad de pienso de lo que es habitual, sucede otra situación que favorece la enterotoxemia:

**CAUSAS BACTERIANAS:**

La presencia de *Clostridium perfringens* suele coincidir con la presencia de enterotoxemias, habiéndose descrito con insistencia en el gazapo la variedad E, productora de toxina *iota*.

El *Clostridium spiroformis*, productor de toxina *iota*, de se ha señalado como responsable de muchos casos de enterotoxemia en conejos.

CURSO

Por lo general se presenta de forma sobreaguda o aguda, de forma brusca y sin manifestaciones previas.



Gazapo afectado de enterotoxemia. Apréciense las patas posteriores manchadas de heces en un proceso crónico.

TOXINAS BACTERIANAS DE LOS CLOSTRIDIUM

Se han descrito muchas variedades de toxinas (alfa, beta, epsilon, iota, gamma, delta) segregadas por las distintas variedades de *Clostridium septicum* (A, B, C, D) y otras variedades.

Cada toxina presenta características y efectos distintos pudiendo actuar como neurotóxicos -tetanizantes y paralizantes-, necrosantes, hemolíticos, histamínicos, etc. Es característica de estas toxicosis la inducción de sus efectos en cantidades mínimas de toxina -a veces nanogramos-, y la frecuente intervención de los enzimas digestivos (tripsina) como activantes.

Según las toxinas que aparezcan, cuando el curso es sub-agudo, puede provocar en los conejos parálisis, flaccidez muscular, ictericia, hemorragias, diarrea fétida, etc.

Cuando las toxinas se producen en escasa cantidad o el proceso evoluciona de forma más lenta, puede darse de forma sub-aguda o crónica. Los animales afectados suelen presentar diarrea abundante en el tercio posterior.

SÍNTOMAS

En muchos casos los animales mueren de forma brusca, de un día a otro o incluso en pocas horas, sin síntomas previos. Esto ocurre frecuentemente en buenas madres, que sin manifestaciones anteriores aparecen muertas.

Enterotoxemia aguda:

Los animales afectados suelen presentar distensión abdominal, deshidratación y muerte en pocas horas, en los casos agudos.

Enterotoxemia crónica:

En los casos crónicos y sub agudos, los animales se muestran indiferentes e inmóviles, no comen ni beben, presentan el pelo perianal manchado de heces oscuras o verde-negruzcas muy malolientes, alternando con fuerte estrñimineto.

Resulta característico -al agitar al animal- escuchar un ruido de borboteo en el interior del abdomen, que corresponde a la presencia de gases en el interior del ciego.

LESIONES

La necropsia de los animales muertos de enterotoxemia, presenta por lo general timpanismo abdo-



Algunos procesos de enterotoxemias producen lesiones hemorrágicas en las mucosas digestivas, como en este ejemplo que afecta al mismo ciego.



Dilatación cecal, repleción de gases por efecto del desarrollo de los gérmenes anaerobios.

ESQUEMA DE VACUNACIÓN CONTRA LA ENTEROTOXEMIA

Vacunar cuando se den los factores de riesgo y en granjas en que esta afección se produzca de forma esporádica.

1 - Reposición: Vacunar a las 12 semanas de edad,
Revacunar a las 3 semanas.

2 - Reproductores:
Vacunar (si no se hizo en reposición),
Revacunar a las 3 semanas,
Revacunar cada 4-6 meses.

Evitar vacunar y revacunar en épocas calor o coincidiendo con cambios de tiempo.
Desparasitar (ecto y endoparásitos) días antes de vacunar.

minal, el ciego muy dilatado (distendido) y repleto de un líquido fluido, con colección de gases muy malolientes.

Según la naturaleza de las toxinas puede aparecer degeneración hepato-renal (hígado y riñón amarillentos, pálidos o con aspecto «cocido») o presencia de zonas hemorragias en la pared del ciego y del intestino.

DIAGNÓSTICO

El aislamiento del *Clostridium perfringens* o del *Clostridium spiroforme*, no es razón suficiente para detectar la afección, pues deben estar en marcado



Aspecto muy voluminoso del ciego, lleno de un contenido líquido y abundante presencia de gases.

predominio y a la vez detectarse la presencia de toxinas (alfa, beta, épsilon, iota...). Los clostridium en casos muy graves pueden pasar a la fase septicémica e identificarse en hígado, riñón y otros órganos.

El diagnóstico se basa en el estudio de la evolución de la enfermedad (curso) síntomas y lesiones, siendo de gran ayuda la autopsia.

Suele coincidir la presentación brusca de bajas, y en la necropsia se dan abundantes gases malolientes en los intestinos de conejos recién muertos.

En las formas crónicas suele darse estreñimiento, inapetencia, palidez, ictericia...

La coincidencia de circunstancias ambientales anómalas o alteraciones súbitas en el manejo pueden aumentar la incidencia de pérdidas por esta causa, especialmente en granjas no vacunadas.

En los reproductores es preciso efectuar un diagnóstico diferencial de determinadas afecciones agudas como

- toxemia de gestación, e
- hipocalcemia post parto.

TERAPÉUTICA

Cuando surge un brote de enterotoxemia en explotaciones no vacunadas, de aplicará una vacunación general acompañada de un tratamiento antibiótico por vía oral, con objeto de controlar el desarrollo de los *Clostridium*.

La rapidez con que surge la enfermedad impide muchas veces su tratamiento efectivo. La adminis-

tración de antibióticos de amplio espectro (especialmente tetraciclinas) pueden mejorar el cuadro patológico.

Para reducir los efectos de la toxemia puede ser de gran ayuda la adición de adsorbentes intestinales para reducir en lo posible la absorción intestinal de las toxinas.

PROFILAXIS

Cuando una explotación presenta casos aislados de enterotoxemia, resulta adecuado proceder a la vacunación con anatoxinas, protegiendo especialmente a los reproductores, que se revacunarán cada 4-6 meses.

Al margen de las profilaxis vacunante, es preciso mejorar los factores ambientales que puedan incidir:

- revisar la calidad del aire,
- mejorar las condiciones de manejo,
- procurar introducir piensos con bajo nivel de almidón y bien equilibrados en fibra.

Cuando afecta a los gazapos se vacunarán estos al destetarse.

El producto vacunante debe contener particularmente toxoides frente a las toxinas más importantes (*alfa, beta, épsilon y iota*) al margen de si los *Clostridium* seleccionados pertenecen a los tipos A (que produce básicamente toxina alfa), B, C, (que aportan toxinas beta) D (que aporta junto con la variedad B toxina épsilon) ó E (que aporta la toxina iota).

F. LI. ■