



Trabajo Original

Jornada Técnica de Cunicultura Roche sobre enteropatías del conejo

F. Leonart Roca

El pasado día 19 de mayo tuvo lugar en la Sala de Actos del Parque Empresarial de San Fernando de Henares, una Jornada Técnica de Cunicultura, que reunió a más de 80 técnicos del sector y que se desarrolló bajo un interesante temario, en el que intervinieron destacados especialistas en la materia.

La apertura corrió a cargo de D. Rafael Gómez, Director General de Roche Vitaminas, S.A., interviniendo en la presentación el Sr. Eduardo Berges, quien además de dar la bienvenida a los ponentes y asistentes, señaló que la patología es y ha sido siempre el punto débil de las explotaciones animales, y prácticamente ninguna especie se ha visto libre de nuevas formas patológicas, o del recrudecimiento de problemas tradicionales. Citaríamos la Peste Porcina Clásica en el cerdo, la mixomatosis, la VHD y las enterocolitis en el conejo o la E.E.B del vacuno.

Una de las características de los problemas patológicos es su internacionalización, dado que los problemas abarcan zonas de expansión cada vez mayores.

El aspecto novedoso de esta enfermedad se sospechó en el año 1997, entre los meses de marzo y abril, en que comenzó a afectar seriamente al País del Loire, con granjas en las que el nivel de afectación alcanzó el 60 % e incluso el 80 %; la antibioterapia fue ineficaz y se constató la existencia en otras partes de Europa.



Presentación de los ponentes de la Jornada sobre Enteropatías del Conejo organizada por Roche, celebrada el pasado 19 de mayo en la sala de Actos del Parque Empresarial San Fernando (Madrid).

La enteropatía del conejo es un fenómeno alimenticio digestivo, que se desencadena en base a fenómenos de ralentización del intestino (por stress) pero que tiene un indudable componente microbiano, señalándose la presencia de un virus, más otros factores complicantes como *Escherichia coli*, *Clostridium* y *Eimerias*.

La enteropatía del conejo cabe entenderla como una enfermedad que ha afectado básicamente al cebo, caracterizada por la aparición de moco en las asas intestinales y gases en los órganos digestivos.

La presencia de dos destacados especialistas sirvió para centrar un animado debate sobre la etiopatogenia de esta enfermedad.

PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD

El Dr. Pierre Coudert (INRA de Tours) hizo una breve presentación de la enterocolitis, definiéndola como un proceso de una simplicidad sintomática y que se puede reproducir con facilidad con administración de contenido cecal de conejos enfermos a animales sanos.

Se caracteriza, por lo que a síntomas se refiere, por causar balonamiento, escasas diarreas, contenido intestinal irregular (hinchazón, contenido líquido, gases no constantes). A nivel de lesiones no produce inflamaciones de la mucosa, ni subfusiones hemorrágicas, ni inflamaciones intestinales



Asistieron a la reunión numerosos técnicos del sector, especialmente del campo de la nutrición animal.

ni de otros órganos (hígado, riñón, bazo...). A lo sumo, el intestino afectado presenta una ligera depresión (aplanamiento) de las placas de Peyer.

Lo que más preocupa es la enterocolitis y los síntomas que conlleva, que a la larga repercute en muchas bajas.

EPIZOOTIOLOGÍA DE LA ENTEROCOLITIS

La enterocolitis es una enfermedad cuyas primeras conjeturas sobre la causa radicaron en «algo contenido en los alimentos». Su aparición entre junio y julio de 1997 es un hecho destacado, si bien podríamos citar como antecedentes naturales de esta enfermedad la aparición de la paresia cecal (1985) y otras formas patológicas que recuerdan la antigua «enteritis mucoide» descrita por muchos autores.

Las granjas afectadas han sufrido un proceso expansivo, típico de una enfermedad infecciosa, con mortalidades a veces muy elevadas en algunos cebaderos.

Algún elemento contaminante puede afectar la propagación. Las primeras hipótesis de contagio se centraron en varios puntos, lo que permitió llegar a la conclusión de que se trata de una enfermedad transmisible.

A - Posibilidad de alimentos contaminados:

Pensos procedentes de granjas en las que había enfermedad, pueden influir, si bien se ha señalado que esta capacidad de transmisión disminuye al cabo de unas semanas. Esta «pérdida de virulencia» es muy instructiva y por ella misma elimina numerosas hipótesis sobre los componentes del pienso, y hace pensar en la existencia de un agente patógeno (virus o bacteria) cuya resistencia al medio exterior sería muy limitado.

El efecto del pienso sería en todo caso un vector pasivo, y el conocer el «tiempo de espera» sería muy útil.

B - A partir de locales contaminados:

Gazapos perfectamente sanos puestos en un local o en jaulas en las que hubo la enterocolitis (lavados pero no desinfectados) contraen la enfermedad en una semana, cuando el cambio de pienso no causa esta «transmisión». La causa sólo puede ser la jaula o el bebedero.

C) A partir del contenido de pared de intestino:

Se han realizado numerosos ensayos; se puede decir, por una parte, que la enfermedad se reproduce sistemáticamente, pero sin embargo el porcentaje de conejos afectado

es inconstante y poco coherente. El hecho lo explican numerosas hipótesis:

- La vía de inoculación oral no es la mejor (hay que verificar la vía respiratoria).

- El inóculo contiene escaso virus: porque se hizo la toma en un momento inadecuado (demasiado pronto o demasiado rápido), o no se escogió adecuadamente el órgano (intestino, pulmón).

D) A partir de triturados de pulmón:

Recientes estudios han permitido contagiar la enfermedad a partir de pulmón, lo cual resulta infinitamente más sencillo que del contenido intestinal, por lo que las investigaciones se orientan hacia este campo. No obstante, el porcentaje de afectados por esta vía es menor y más irregular que mediante las muestras digestivas.

¿HAY RELACIÓN ENTRE PIENSO Y ENTEROPATÍA?

El Dr. François Lebas señaló las suposiciones iniciales sobre la relación pienso/enteropatía, si bien las encuestas entre los criadores descartan absolutamente esta posibilidad. No hay causas relacionadas con el pienso, ni con los correctores, ni errores de formulación.

Se han realizado estudios con materias primas (alfalfa, trigo y otras) a las que se «atribuyó» la causa. Se formularon piensos sin alfalfa (con pulpa de remolacha) por si podía influir la calidad de esta leguminosa: se descartó la hipótesis alfalfa.

Las hipótesis de la presencia de aluminio y otros elementos traza fue analizada en ensayos experimentales con piensos que contenían dicho elemento hasta 270 ppm y dió negativo.

No es posible, por otra parte, que las causas relacionadas con una materia prima se de en todos los países y al mismo tiempo.

Una macroencuesta realizada en Francia sobre 56 fábricas con una producción de 472.980 Tm (el 71 % de la producción nacional) y 4.009 granjas permiten ofrecer datos muy fiables. Al cruzar los datos entre



Presentación de los aspectos epizootiológicos y encuestas sobre granjas y fabricantes de piensos, por el Dr. F. Lebas.

granjas afectadas-pienso consumido-corrector utilizado, podemos apreciar que no hay relación alguna entre ellos. DESCARTAMOS POR LO TANTO QUE EL PROBLEMA SEA DE ÍNDOLE ALIMENTICIO.

La incidencia de la enfermedad, más que a los piensos, parece estar relacionada con la zona geográfica de distribución, debido esencialmente a algo no bien estudiado ni conocido.

NUEVAS HIPÓTESIS SOBRE LA ENFERMEDAD

Los hechos básicos que conducen a enteropatías no son fáciles de identificar, reseñaremos algunos de ellos que se barajaron como hipótesis de trabajo:

EQUILIBRIO NEUROVEGETATIVO:

- Ralentización del tramo digestivo,
- Enterocolitis a causa de un agente infeccioso en los animales (generalmente como complicante) pues responde a una antibioterapia intensa.
- Producción de una mortalidad muy elevada.

Los ensayos sobre «contaminación del pienso» pueden refutarse, pues, en granjas afectadas, dando a comer el mismo pienso pero esterilizado por radiación no cambió

en absoluto la situación, ni tampoco se apreció por ello una velocidad de tránsito digestivo distinta.

POSIBLES PESTICIDAS

Hay determinadas sustancias que pueden afectar a los animales vía alimentos. Nos referimos a los fungicidas, insecticidas, acaricidas o nematocidas. En cualquier caso se referiría a una molécula de reciente introducción.

Se ha estudiado con interés el imidaclopride, usándolo a dosis entre 0.05 ppm y 20 ppm, no produciéndose variaciones en los rendimientos de los animales, ni causando bajas o efectos dignos de consideración.

ESTUDIOS EN GRANJAS CON PROBLEMAS

Al apreciar problemática en determinadas granjas, se han efectuado análisis de los fenómenos que concurren en ellas. Una granja-maternidad que vendía gazapos a tres cebaderos, que a su vez consumían tres piensos distintos, permitió constatar que los gazapos situados «en destino» tenían similares problemas enteropáticos y similar mortalidad que en origen... luego había «algo» en la granja de reproducción que producía esta afección, que podía llegar consecuentemente a los gazapos.

CAUSA CONTAGIOSA Y BUSQUEDA DE LA ETIOLOGÍA

La intervención del Dr. Pierre Coudert, fue más bien de índole patológico, y profundizó sobre aspectos inéditos de la enfermedad.

La ausencia de causas tóxicas o relacionadas con la nutrición abren la hipótesis de que nos hallemos ante un proceso infeccioso. La evolución de la enfermedad en Francia y otros países señalan la existencia de un proceso expansivo claro desde la aparición en el Centro-Oeste de Francia (región del Loire) en enero de 1997, para expandirse e intensificarse entre mayo y julio, sin parar de aumentar hasta final de año en que alcanzó el Sur y Este del país.

La microscopía electrónica directa, tanto sobre cultivos celulares como sobre órganos ha resultado negativa, lo cual no es sorprendente, en tanto no sea posible reproducir de forma constante la enfermedad

Aspectos patológicos.-

Por lo que se refiere a la patogenia se ignora todo. No obstante, por los resultados de la antibioterapia y quimioterapia, se señala que se trata de un agente que cursa a través de complicaciones bacterianas.

La enfermedad, reproducida de forma natural o experimental, señala diversos síntomas muy evidentes:

- la lesión más constante es el hinchazón digestivo, contenido líquido o mucoso del intestino.

- Aparece de forma no constante, pero frecuente, una enorme cantidad de mucus translúcido, especialmente en el colon.

- Paresia cecal o parcial, de forma inconstante.

- No se aprecian fenómenos inflamatorios ni en el intestino ni en ningún otro órgano.

Histopatología: hay lesiones intestinales y pulmonía intersticial, apoyando la teoría de la causa vírica.

En base a las lesiones, preferimos denominar a esta enfermedad como «Enteropatía epizootica del conejo», pues



GAUN, S.A.

INSTALACIONES Y MATERIALES PARA CUNICULTURA



con GAUN
lo tenemos
más fácil.



FÁBRICA: Ctra. Nacional 340, Km. 16 • Tlf. (968) 65 81 36 • Fax 65 84 06
LIBRILLA (MURCIA)

Trabajo Original

la denominación Enterocolitis no es exacta, al no existir inflamación.

Epizootiología.-

Los múltiples datos de que se dispone permiten llegar a la conclusión de que se trata de una afección transmisible, en la que intervienen numerosos factores, sin descartar un componente vírico, para lo cual consideramos los siguientes puntos:

A - Expansión epizootica en muchos países europeos, desde una zona central (expansión centrifuga).

B - Ausencia de homogeneidad en las averiguaciones bacteriológicas, especialmente en el período de evolución de la enfermedad en Europa (julio-octubre 1997).

C - Ausencia de otros elementos, como lesiones pulmonares asociadas con la enfermedad.

D - Capacidad de reproducir la enfermedad a partir de triturados de pulmón.

E - Ausencia de *Clostridium spiroforme* en los inóculos que han servido para reproducir la enfermedad.

F - Nivel mínimo de sulfito-reductores en los animales muertos tras reproducir la enfermedad experimentalmente.

G - Ineficacia de la antibioterapia clásica o muy limitada.

Experiencias de contagio por el local/jaulas.-

Los resultados para demostrar el contagio, se han realizado en cabinas experimentales en las que se colocaron conejos SPF (sin gérmenes patógenos específicos) unos testigos, al lado de otros infectados experimentalmente con contenido de ciego de animales afectados.

La administración oral de contenido de ciego produce la enfermedad al cabo de 8 - 10 días. A veces la enfermedad pasó a animales testigo situados en jaulas adyacentes.

Finalizada la experiencia, una vez se lava bien con agua la unidad (sin usar desinfectantes químicos)... al introducir nuevamente animales SPF con el mismo tipo de alimento y sin producir infecciones experimentales, se apreció que el 60 % de animales situados en las jaulas en las que previamente hubo animales enfermos volvieron a enfermar al cabo de una semana, lo cual ello significa que:

- hay sin duda una causa patógena que permanece,
- que no se elimina mediante el lavado de las jaulas, y
- la enfermedad se reproduce de nuevo cuando no se desinfectan las jaulas.

Esta situación, repetida varias veces, pone en evidencia una y otra vez la exis-

tencia de una causa infecciosa efectiva, que actúa como mínimo como factor predisponente, no obstante:

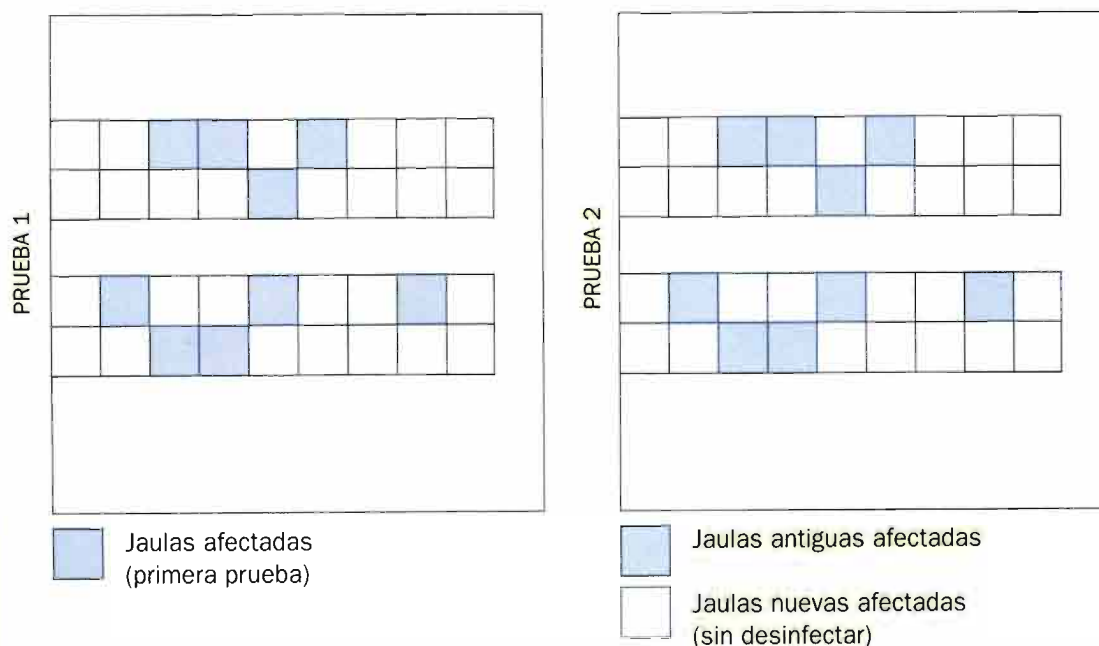
- no se ha podido reproducir ningún virus en cultivos tisulares,
- no hay lesiones, de ahí que no sea correcto llamarla «enteritis mucoides» sino que más bien lo correcto sería denominarla como «enteropatía mucoides».
- los animales afectados (gazapos de 7 - 8 semanas) causaban un 60 % de bajas, si bien a veces sucumbían gazapos algo más jóvenes.

A LA BÚSQUEDA DEL VIRUS...

Se ha intentado reproducir la enfermedad e identificar el virus, con o sin presencia de colibacilos u otras especies. La epidemia hoy día se extiende por Hungría, Bélgica, Holanda, Chequia y España.

Posiblemente, la presencia del virus en las madres desencadene ciertas formas resistentes o genere cierta inmunidad, pues la morbilidad-mortalidad ha bajado espontáneamente en muchas granjas.

Los aspectos inmunitarios se ignoran totalmente ¿resultan resistentes los animales que han padecido la enfermedad y sobrevivieron ?, ¿cuándo aparece esta pro-



Esquema de la distribución de las jaulas de conejos en las cabinas experimentales y colocación de los gazapos testigo e infectados.

tección ? ¿ cuánto tiempo dura ?, ¿ hay transmisión pasiva de la inmunidad ? ¿ los gazapos nacen protegidos ?.

Lo más explicable es que las madres sean resistentes, y que la enfermedad la padezcan los gazapos después del destete. Se ignora en este momento cómo se produce la inmunidad y si ésta realmente puede pasarse de las madres a los gazapos.

Por el momento, repetimos, no se ha identificado ningún virus concreto ni a través del contagio directo a cultivos celulares, ni por microscopía electrónica directa.

Recientemente se ha podido reproducir la enfermedad por inoculación de triturados de pulmón, si bien el porcentaje de afectados es inferior a cuando se hace por inóculos de intestino.

ANOTACIONES PRÁCTICAS EN CONDICIONES DE CAMPO

Junto a los datos de investigación, sabemos que a nivel práctico esta enteropatía es muy compleja, pues se han señalado múltiples sintomatologías en numerosas zonas, con una enorme diversificación.

Se han producido aislamientos de gérmenes complicantes, como los colibacilos O103, Pasteurellas y, con mucha frecuencia, Clostridios.

Hay tres razones que explican en parte este fenómeno:

1 - La enteropatía se presenta, generalmente, asociada a una ralentización del tránsito digestivo, o sea, detención total o parcial del tránsito intestinal, lo que favorece la proliferación de los anaerobios.

2 - La presión antibiótica anárquica, masiva, prolongada y de larga duración, favorece la aparición de anaerobios (constatamos en muchas de las afecciones el incremento de Clostridios), los cuales de por sí pueden generar una patología específica.

3 - Es posible pensar ya que en las granjas afectadas se produce una cierta inmuni-



El Dr. P. Coudert explicó los aspectos relacionados con la epidemiología, patogenia y búsqueda sobre el agente vírico de la Enteropatía del conejo.



El Dr. G. Janssens de Roche-Bégica presentó una actualización sobre los nuevos descubrimientos en el campo de la vitaminoterapia sobre el sistema inmunitario del conejo.

dad... con el tiempo las pérdidas son menos importantes, y las granjas con buen estado sanitario tienen menores problemas. Los problemas en maternidad son poco frecuentes, por lo que es posible pensar que la infección afecta de forma muy particular a gazapos desprotegidos inmunológicamente.

- Estabilización del medio interno (acidificantes, adsorbentes de toxinas etc.)

- Mejora de las técnicas de higiene de la granja y del agua de bebida.

- Control de afecciones secundarias (coccidios, pasteurellas, clostridium, etc.) que pueden enmascarar el problema.

SOLUCIONES PARA «CONVIVIR» CON LA ENFERMEDAD

Parecen claros, por el momento, varios puntos importantes:

- Se trata efectivamente de una enfermedad contagiosa.

- Es un problema transmisible.

- La mucosa digestiva y el pulmón son materiales infectantes. El ponente convino que, actualmente, las únicas soluciones reales para convivir con la enfermedad son las siguientes:

- Antibioterapia (contra agentes complicantes: tiamulina, bacitracina).

INFLUENCIA DE LA VITAMINA E SOBRE EL ESTADO INMUNITARIO DEL CONEJO

El Dr. G. Janssens (Roche-Bégica) presentó una actualización sobre los nuevos descubrimientos en el campo de la vitaminoterapia sobre el sistema inmunitario, siendo el tocoferol (vitamina E) uno de los más interesantes.

El ponente realizó una brillante exposición sobre los efectos de esta vitamina sobre el sistema inmunitario de los conejos, que ampliaremos en el próximo número de LAGOMORPHA. ■