

Enterotoxemia del conejo

Enfermedad descrita por primera vez en 1932, y en 1936 fue atribuida al bacilo perfringers (*Clostridium perfringens*).

Forma parte del grupo de las enterotoxemias, responsables de mortalidades brutales en muchas especies animales, ovinos sobre todo, pero también en el hombre. El microbio interviene *por la secreción de una toxina* que atraviesa la pared del intestino y provoca lesiones orgánicas rápidamente mortales. El animal sucumbe en un plazo de algunos días o incluso de algunas horas. En el conejo evoluciona de la misma forma, pero contrariamente al ovino donde ataca especialmente a los corderos, son los *adultos* los que pagan más fuerte tributo a esta enfermedad.

Microbio responsable de la Enterotoxemia

Se trata del "*Clostridium perfringens*", germen anaerobio estricto. Es un microbio extendido en la Naturaleza, intermediario entre los gérmenes toxígenos del tipo *Clostridium tetani*, agente del tétanos y los microbios de la gangrenas gasosas del tipo *Clostridium*.

La toxina perfringens es compleja. Varía según los tipos, denominados A, B, C, D, E, o F. *En el conejo se admite que el tipo A es el más frecuente*, contrariamente a los tipos B, C, D, E que se encuentran más a menudo en los corderos. La toxina principal del tipo A es el factor alfa, al que se añaden los factores eta y beta. Son factores hemolíticos dotados de una aguda actividad tóxica.

Todos los conejos no cultivan en su intestino "*Clostridium perfringens*", pero muchos albergan los bacilos y pese a ello no tienen la enfermedad. Se puede pensar que el hecho de absorber por vía bucal el germen responsable no basta para desencadenarla. Es lo que se deduce de la dificultad de reproducir la enfermedad en el laboratorio si no es por medio de artificios. Se ha demostrado que la enterotoxemia *se ve favorecida por la atonía digestiva* (o sea por la ausencia de movimiento de los intestinos). La inyección de atropina suprime las contracciones intestinales y aumenta la sensibilidad del conejo a la ingestión de un cultivo de *Clostridium perfringens*. También se ha provocado la enfermedad modificando el pH intestinal.

Un pH básico, obtenido por el consumo de bicarbonato de sosa, a dosis elevadas, favorece la secreción de la toxina, pero un pH ácido, tras absorción de ácido láctico, también desencadena la enterotoxemia. Así toda perturbación de la flora intestinal favorece la multiplicación de los gérmenes y su paso a través del intestino.

El examen sistemático del tracto digestivo se ha realizado sobre numerosas especies animales. Los resultados de estas investigaciones han demostrado una gran similitud de la flora bacteriana pero también una gran diferencia de la densidad de los diferentes gérmenes. De una manera general en la cavidad estomacal, el pH ácido produce una inhibición de la proliferación de los microbios. El conejo se diferencia de las demás especies por la extraordinaria frecuencia de los gérmenes microbianos en el intestino grueso, siendo estériles el estómago y el intestino delgado. La absorción por vía oral de diferentes materias parece tener un papel determinante en algunas especies pero menos en el conejo. La mejor prueba de ello es la coprofagia, corriente en los roedores. El conejo elimina dos especies de heces: el tipo diurno de consistencia firme y el tipo nocturno cuya composición química es vecina de la del contenido del ciego y que el animal ingiere directamente del ano. El papel de esta actividad fisiológica se conoce mal todavía. Algunos autores han tratado de explicar esta tendencia por la carencia congénita del conejo en amilasa. Se

han atrevido a afirmar que la enteritis mucoide era una perturbación del metabolismo glúcido ligado a este déficit encimático.

Dentro de la misma hipótesis, estaría ligado a una insuficiencia diastásica el desequilibrio de la flora intestinal. Se ha constatado la ausencia de toxina perfringens en el intestino normal, cuando los microbianos de este anaerobio pululan en él y encontrando la explicación de este hecho. Existe en las heces una sustancia no dializable que neutraliza la toxina perfringens y actúa como la tripsina. Los diversos factores de la toxina son por consiguiente degradados por proteólisis trípica.

Síntomas y lesiones

La enfermedad se caracteriza en su inicio por la atonía digestiva. Los enfermos tienen el vientre abultado, dejan de alimentarse y se niegan a beber. No se mueven en su jaula y se dejan coger fácilmente.

En general se trata de una coneja en gestación o de una madre con sus gazapos. En este caso se detiene totalmente la secreción láctea. A menudo se encuentra al animal muerto por la mañana, sin haber presentado la víspera más signo que la falta de apetito. A veces la enfermedad evoluciona durante dos o tres días, hasta la muerte del animal que presenta una diarrea líquida tras haber presentado una severa constipación.

La autopsia revela una abundancia de gases en el intestino delgado extremadamente dilatado y vacío de todo alimento. Por el contrario el estómago y el intestino grueso están llenos de materias alimenticias no digeridas. A menudo se encuentran una o varias zonas hemorrágicas a nivel del intestino grueso.

El hígado está descolorido, amarillento, con este aspecto de hígado cocido que caracteriza la acción de la toxina. Los otros órganos, el riñón, el páncreas, el corazón presentan igualmente coloraciones anormalmente pálidas, en relación con la putrefacción intensa y acelerada desde la muerte del sujeto.

Diagnóstico diferencial

Pese a la claridad de los síntomas y sobre todo de las lesiones, es necesario eliminar las infecciones ligadas al parto, las pasteure-

losis en su forma sobregada donde los órganos internos están congestionados, los accidentes ligados a perturbaciones de la asimilación:

—La toxemia de gestación en conejas demasiado gordas.

—La hipocalcemia en hembras lactantes, a menudo muy buenas madres y que no se ocupan de alimentarse. Es a menudo difícil hacer un diagnóstico real de estas últimas afecciones, a veces asociadas a la enterotoxemia de la cual son causas favorecedoras. La hipocalcemia sola no puede provocar la muerte, de frecuencia ataca a las madres lactantes y produce una caída de la leche que perjudica a los gazapos. La toxemia de gestación ataca a las conejas muy gordas que ya han gestado, al final de la gestación, al parecer asociada a un régimen alimenticio a discrección. En la autopsia del hígado presenta una degeneración grasosa, con un color amarillo anaranjado, pero el abdomen no está distendido como en la enterotoxemia, de la cual es uno de los signos característicos.

En el joven conviene investigar la coccidiosis intestinal (o vientre gordo) por examen microscópico y eliminar la enteritis mucoide, en la que la diarrea viscosa y el adelgazamiento rápido constituyen los síntomas predominantes.

Tratamiento

Varios métodos de tratamiento han sido indicados. Tienen relativamente poco interés, teniendo en cuenta la rapidez de evolución de la enfermedad.

La antibioterapia ha sido ampliamente utilizada. Daremos preferencia a los antibióticos de amplio espectro, a aquellos particularmente activos contra los gram-positivos, o a las asociaciones que permiten una amplia difusión en el organismo (cloranfenicol-tetraciclina). Se ha recomendado asociar la sueroterapia específica o polivalente. En la incertidumbre de "**Clostridium perfringens**", aconsejamos un suero que reúna los anticuerpos, anti-A, B, C, D, insistiendo sobre la necesidad de la antitoxina A (suero holo-perfringens).

Habría motivo para ensayar el tratamiento de la enterotoxemia por inyecciones de tripsina asociadas a los antibióticos (penicilina, cloranfenicol, tetraciclina) para neu-

tralizar la toxina extendida por el organismo.

Profilaxis de la enterotoxemia

La vacunación sistemática constituye el medio más seguro de evitar la enfermedad. Los resultados inconstantes atribuidos al método son con seguridad debidos a la ausencia del tipo causal en la vacuna utilizada.

Los alimentos compuestos están justamente considerados como un medio de prevención de tales accidentes. En la medida en que constituyen una alimentación equi-

librada de composición estable y gracias a la adunción de ciertos antibióticos de amplio espectro, limitan la multiplicación de determinadas especies microbianas, no deseables, sin atentar al equilibrio normal de la flora intestinal. Podemos terminar diciendo que la enterotoxemia es difícil encontrarla en explotaciones actuales donde se sigan unas normas adecuadas en la alimentación, básicamente alimentos secos en forma de gránulos.

"Informe Tec. Cunicultura"
Gallina Blanca Purina, S.A.

LA SARNA EN LOS CONEJOS

Entre las sarnas que afectan a los conejos, la que afecta a las orejas o "sarna auricular" es ciertamente la más frecuente, ya que la sarna de la nariz y la del cuerpo son mucho más rápidamente descubiertas por el cunicultor.

La sarna de las orejas es de diagnóstico relativamente fácil cuando las costras son visibles en el pabellón de la oreja o cuando aparecen los síntomas clásicos siguientes: inclinación de la cabeza, pérdida del apetito, vértigos, síntomas de meningitis. No ocurre así cuando se trata de una localización de la sarna en el conducto auditivo medio o interno, ya que las manifestaciones son tardías y los tratamientos más difíciles. Las sarnas "profundas" causan a veces lesiones de los órganos situados alrededor de la oreja, como son los accesos en los maxilares, craneanos, creando una infección que se generaliza rápidamente, causando la muerte del animal.

Es, pues, esencial vigilar los sujetos, sobre todo los adquiridos recientemente, que pueden presentar una sarna inaparente e infectar el conejar. Un tratamiento acaricida (las sarnas son causadas por ácaros) a todo recién llegado es una sabia precaución. Debemos procurar que el medicamento acaricida penetre lo más profundamente en el conducto auditivo, atacando de esta forma los parásitos allí alojados. Además de los animales o de los efectivos, debemos tratar todo el material y locales donde estén alojados, siendo esto una medida muy eficaz, ya que evita la aparición y propagación de este parasitismo ensidioso, muy perjudicial para la salud y mucho más para la productividad de los animales.

Una medida profiláctica necesaria, sobre todo durante los meses de primavera y verano, es hacer tratamientos periódicos y muy especialmente cuando se compran animales.

(Le Courier Avicole)