

Patologías digestivas del conejo

Las patologías digestivas son una de las principales enfermedades que afectan al sector cunícola, debido a su elevada mortalidad y morbilidad, sobre todo en el periodo de destete, lo cual supone una gran pérdida económica y el empeoramiento de los índices productivos. La etiología puede ser muy variada y los signos clínicos muy similares, lo cual dificulta su diagnóstico. Se pueden clasificar según su etiología en: bacterianas, entre las que se encuentran la colibacilosis, clostridiosis, enfermedad de Tyzzer, salmonelosis y enteropatía proliferativa; parasitarias, como la coccidiosis y criptosporidiosis; víricas, como rotavirus o parvovirus; y la enteropatía mucoide o enterocolitis epizootica del conejo, todavía de etiología desconocida.

En este artículo se realiza una breve descripción de todas ellas, sin olvidar que además de controlar el agente causal, se debe tener muy en cuenta la alimentación y manejo de los animales, así como la higiene en la explotación.

ELISA SÁNCHEZ Y LAURA SELVA*

Patologías digestivas bacterianas

• Colibacilosis

La colibacilosis está producida por la bacteria *Escherichia coli* enteropatógena (EPEC). Se distinguen varias cepas: las menos patógenas cursan con diarreas leves, y las cepas más patógenas causan pérdidas de

peso severas, diarreas muy líquidas incluso con presencia de sangre, deshidratación y muerte en 24-48 horas. Los gazapos entre 4-5 semanas son los más susceptibles y suelen observarse los primeros signos clínicos a los 5-14 días post destete.

Existen factores que predisponen a la enfermedad, como dietas que aumenten el pH

cecal, estrés, condiciones ambientales desfavorables, tratamientos antibióticos o la presencia de otras enfermedades concomitantes, como coccidiosis o clostridiosis.

En la necropsia podemos observar lesiones en íleon e intestino grueso, edema en ciego y contenido cecal acuoso (**Foto 1**). Pueden aparecer petequias en la serosa del ciego y los nó-

* Grupo de Patología y Sanidad Animal. PASAPTA. Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera. Moncada, Valencia.



dulos linfáticos mesentéricos pueden estar aumentados.

Para el diagnóstico de esta enfermedad podemos ayudarnos de la histología, cultivos microbiológicos, serotipados, ELISA o PCR. También se puede realizar coprología de contenido cecal.

Una vez diagnosticada la bacteria se puede realizar antibiograma para administrar el antibiótico apropiado. Como medidas de control, lo principal es una correcta higiene en la explotación, uso de vacunas, dietas adecuadas, eliminar animales portadores y adquirir reproductores en núcleos certificados exentos de EPEC.

• Clostridiosis

La clostridiosis es una enfermedad infecciosa causada por algunas especies de *Clostridium* spp. y sus toxinas. En este apartado hablaremos de la Enterotoxemia iota causada por *C. spiroforme*, un bacilo anaerobio, Gram positivo, esporulado que está presente en el contenido intestinal de conejos sanos. Aunque las condiciones físico-químicas del intestino normal de gazapos destetados no permiten una

colonización masiva por *C. spiroforme* y se necesitan factores predisponentes para la aparición de la enterotoxemia. Las circunstancias que provocan una proliferación masiva de *C. spiroforme* en ciego y la producción de toxina iota no se conocen completamente. Entre los factores predisponentes se encuentra la administración de antibióticos que pueden producir una disbiosis intestinal.

Afecta a conejos de entre 3-6 semanas y se han descrito dos cuadros:

- Enterotoxemia espontánea de gazapos recién destetados, con baja mortalidad, en la que se observa diarrea acuosa, postración y menor crecimiento.
- Enterotoxemia por abuso de antibióticos, cuyo curso es agudo o sobreagudo, con mortalidad superior al 50%. Se observa diarrea acuosa y sanguinolenta y muerte en 3 días.

En la necropsia podemos observar dilatación de las asas intestinales con congestión, contenido acuoso amarillento o con sangre, pared del ciego

Foto 1.
Edema cecal
y hemorragias
difusas en conejo
con colibacilosis.

engrosada, tiflitis hemorrágica y nódulos linfáticos mesentéricos reactivos.

Para el diagnóstico de esta enfermedad es necesaria la detección de la toxina o la presencia de grandes cantidades de bacilos Gram positivos, formas helicoidales en contenido cecal de conejos con tiflitis.

Como tratamiento se recomienda eliminar las causas iatrogénicas. Respecto a la dieta, se aconseja una dieta rica en fibra. Se puede tratar la diarrea con imidazoles y existe vacuna.

• Enfermedad de Tyzzer

La enfermedad de Tyzzer está causada por *Clostridium piliforme*, una bacteria Gram negativa intracelular. Como en las anteriores patologías, existen una serie de factores predisponentes como el estrés, altas densidades en la explotación, condiciones ambientales desfavorables o cambios bruscos, periodos de inmunosupresión, dietas altas en proteína, etc. También se ha descrito el tratamiento con sulfonamidas como factor predisponente. Afecta a animales lactantes o destetados. Existen dos cuadros: agudo, en los que se observa anorexia, debilidad, diarrea líquida a pastosa y muerte en 12-72 horas; y crónico en el que observamos pérdida de peso, diarrea líquida y muerte hasta 6-8 semanas después de la aparición de signos clínicos.

En la necropsia las lesiones hepáticas son las más típicas. Se caracterizan por múltiples focos de necrosis miliar, puntiformes y blanquecinos. También se puede observar en el intestino edema en la serosa, con o sin signos de hemorragia. El ciego normalmente aparece con material acuoso e incluso podemos encontrar tiflitis hemorrágica. Es posible

encontrar necrosis en miocardio y los ganglios mesentéricos están aumentados.

Para el diagnóstico podemos basarnos en los signos clínicos y las lesiones encontradas en la necropsia. Durante el estudio histológico de los tejidos se puede observar la bacteria mediante la tinción de plata.

No se conoce un tratamiento efectivo. Los antibióticos dan pobres resultados dada la localización intracelular de la bacteria. En la literatura se citan tratamientos con oxitetraciclina y tetraciclina. Se recomienda una buena profilaxis, desinfectando cualquier material que haya estado en contacto con animales enfermos (comida, cama, agua...), eliminar los animales enfermos y repoblar con libres. Las esporas de *C. piliforme* son muy resistentes, se inactivan a temperatura de 80°C durante 30 minutos.

Las patologías digestivas suelen ser un problema multifactorial donde el manejo y las condiciones ambientales juegan un papel primordial

• Salmonelosis

Está producida por *Salmonella typhimurium* o *Salmonella enteritidis*. Esta enfermedad tiene una baja prevalencia, aunque se está produciendo un incremento en el número de casos. El contagio se produce vía oral. Un único conejo infectado es capaz de eliminar la bacteria por las heces y diseminar rápidamente la enfermedad en toda la explotación. Además, es una zoonosis, el hombre se puede infectar por el consumo de carne contaminada.

Respecto a la clínica se observan varias formas: septicemia, tropismo genital, pulmonar y forma entérica; Tras la infección, los síntomas clínicos aparecen a los 3-6 días. Los animales están deprimidos, dejan de comer, presentan pelo erizado y diarrea. Existen cuadros agudos, donde los animales mueren rápidamente. Y cuadros crónicos, donde no suelen verse signos clínicos, salvo una diarrea transitoria. En las reproduc-

toras causa abortos desde el día 23 de gestación. También hay mortalidad embrionaria e incremento de nacidos muertos. De forma secundaria se observan reproductores con enteritis-diarrea, coriza y neumonías. En los gazapos lactantes, nacen débiles y presentan enteritis-diarrea entre los 5-15 días, eventualmente hasta la edad del destete. Los gazapos que sobreviven (3-4 semanas) tienen mal aspecto, están débiles y a veces muestran hipotricosis.

En la necropsia podemos observar:

- Lactantes: esplenomegalia, peritonitis fibrinosa, enteritis (a veces hemorrágica) y necrosis multifocal en hígado. También compactación cecal.
- Destetados: focos de necrosis en las placas de Peyer y apéndice cecal. Necrosis multifocal en hígado, ciego, corazón, bazo y pulmón.
- Adultos: además se observa metritis y momificación fetal.

Los nódulos mesentéricos están reactivos.

Para el diagnóstico nos basamos en los signos clínicos y lesiones, además del aislamiento de la bacteria. Las muestras de elección son la parte distal del ciego y el apéndice cecal, transportados en frascos estériles. También pueden utilizarse escobillones para la toma de muestras, sin medio de transporte.

Como tratamiento utilizaremos antibioterapia y es importante llevar una buena profilaxis en maternidad, así como, una estricta limpieza y desinfección. Existen autovacunas. A continuación, se citan algunas medidas profilácticas:

- Eliminar la posible fuente de entrada de la bacteria (aves, roedores...)

- Eliminar enfermos o sospechosos (hembras que abortan y gazapos retrasados en el crecimiento).
- Limpiar y desinfectar las jaulas después de cada ciclo.
- Renovar la yacija del nido y usar algún antiséptico.
- Desinfección de ambiente y agua de bebida.

• Enteropatía proliferativa por *Lawsonia intracellularis*

Se trata de una bacteria que afecta a los enterocitos de las vellosidades intestinales. Podemos observar animales con diarrea aguda, deshidratación y pérdida de peso. En la necropsia la pared del íleon aparece engrosada. Para el diagnóstico el aislamiento y cultivo es complejo al ser una bacteria intracelular. Se puede hacer ELISA frente al antígeno de superficie (LsaA) en suero o PCR en muestras de tejido. Para el tratamiento se emplean antibióticos y como medidas profilácticas: higiene y manejo riguroso, evitando fluctuaciones de temperatura y movimientos innecesarios de los animales. Hay vacuna, y normalmente los síntomas se ven resueltos en una o dos semanas.

Patologías digestivas parasitarias

• Coccidiosis

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria producida por protozoos del género *Eimeria*. Afecta más a gazapos lactantes y destetados, y los adultos pueden quedar como portadores. Podemos observar signos clínicos como diarrea, deshidratación o perores índices productivos. La patogenia y lesiones varían según la especie de *Eimeria*, siendo las más

patógenas *E. intestinales* y *E. flavescens*. Además, cada especie parasita un tramo distinto de intestino.

Se pueden presentar dos formas: hepática (*E. stiedai*) e intestinal (resto de especies).

En la necropsia en el caso de *E. intestinalis* veremos el íleon pálido con manchas blanquecinas y hematomas. En *E. flavescens* aparece el ciego engrosado y blanquecino con áreas de necrosis y congestión. En la forma hepática podemos ver ascitis, hepatomegalia y nódulos blanquecinos multifocales por todo el parénquima hepático.

Para el diagnóstico podemos hacer coprología y examen de las vísceras. El diagnóstico de la forma hepática se facilita por las lesiones características del hígado.

Para el tratamiento podemos utilizar sulfamidas y llevar a cabo un estricto plan preventivo basado en coccidiostáticos en pienso. También podemos ayudarnos con probióticos.

• Criptosporidiosis

Enfermedad producida por protozoos del género *Cryptosporidium* (*C. parvum*). Es una enfermedad intestinal que afecta al hombre y un gran número de animales. *Cryptosporidium* es un parásito oportunista y la infección es auto-limitante, los adultos no desarrollan la enfermedad en condiciones normales, requieren de una situación de inmunosupresión. Podemos observar animales con diarrea, apatía y deshidratación. En la necropsia veremos contenido cecal acuoso y ligera congestión de intestino delgado. Los nódulos linfáticos mesentéricos pueden estar tumefactos.

Para el diagnóstico se pueden detectar ooquistes en heces o utilizar técnicas serológicas.



• *Passalurus ambiguus*

Se trata de un nematodo de la familia *Oxyuridae*. Habita en ciego y zonas próximas del intestino delgado y grueso donde completa su ciclo biológico. Las larvas invaden la mucosa del ciego provocando irritación. Puede eliminarse por las heces, lo que asegura la reinfección del hospedador debido a la cecotrofia, así como puede infectar nuevos hospedadores. Los animales presentan peores índices productivos y anorexia. Para el diagnóstico podemos observar los nematodos en las heces y en la necropsia los parásitos en el ciego (**Foto 2**).

Como tratamiento y control podemos usar fenbendazol o tiabendazol y llevar una higiene estricta.

Patologías digestivas víricas

Las patologías digestivas de origen vírico no son tan frecuentes en los conejos y, además producen menos pérdidas económicas. La sintomatología es similar (diarrea y/o deshidratación, **Foto 3**), pero con menores

bajas. Los virus más frecuentes son Rotavirus, Coronavirus y Parvovirus.

Rotavirus es un virus RNA que produce una diarrea acuosa. La mortalidad se eleva si hay bacterias asociadas, como por ejemplo *E. coli*. Genera inmunidad, y el virus desaparece a la semana post-infección. Dada su amplia difusión se recomienda vacunación.

Coronavirus es un virus RNA de la Familia *Coronaviridae*. Produce diarrea, distensión abdominal, anorexia y letargia.

Parvovirus es un virus DNA de la Familia *Parvoviridae*, que en el conejo produce signos muy leves: anorexia, postración y enteritis.

En la necropsia podemos encontrar el ciego distendido, congestivo y con contenido acuoso.

El diagnóstico es difícil, dada la levedad y brevedad de los síntomas. Se pueden aislar los virus de las heces.

Enteropatía epizootica del conejo (EEC)

De etiología desconocida, hoy día se siguen realizando estudios

Foto 2.
Presencia de *Passalurus ambiguus* en contenido cecal de un conejo. Hallazgo de necropsia.

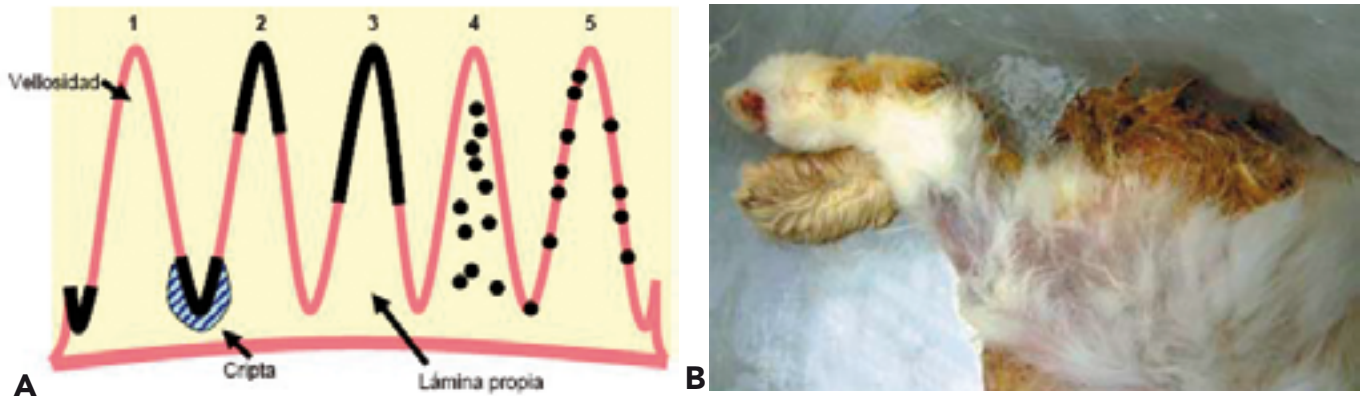


Foto 3. A. Zonas afectadas por infecciones virales en el epitelio intestinal: Las células de las criptas se encargan principalmente de absorber y secretar agua, y de generar nuevos enterocitos, por lo que su destrucción por virus como los parvovirus impide que las vellosidades intestinales se regeneren a un ritmo normal. Una consecuencia común es la diarrea, como se puede ver en la figura B: tercio posterior manchado con restos de heces.

Foto 4. Hallazgos de necropsia en conejo con enteropatía mucoide. Se observa compactación cecal y colon proximal con moco gelatinoso.

con el objetivo de determinar el agente causal. Se trata de un síndrome gastroentérico con elevada morbilidad y mortalidad. Los gazapos destetados y lactantes son más sensibles, presentándose una elevada mortalidad, pero puede afectar a conejos de tan solo 12 días de edad hasta la edad adulta. Podemos observar anorexia, timpanismo, rechinar de dientes, pelo erizado y sin brillo, hipotermia, deshidratación, heces con moco gelatinoso.

En la necropsia encontraremos compactación cecal, colon proximal con moco gelatinoso, resto de intestino en general vacío o con contenido mucoso y estómago con contenido acuoso (**Foto 4**). En la histología se observa compresión de las vellosidades intestinales, hiperplasia de las glándulas mucosas y ausencia de reacción inflamatoria. El diagnóstico es complicado porque suelen haber coinfecciones que enmascaran los sig-

nos clínicos y lesiones, por lo tanto, se deben descartar otras enfermedades que cursen con signos clínicos similares. En cuadros con curso agudo puede apreciarse tan solo timpanismo. Puede haber diarrea, pero lo más frecuente es que los animales enfermos tengan la región perineal menos sucia que los animales con enteritis-diarrea por colibacilosis o clostridiosis. El moco no es un signo constante.

Para el tratamiento podemos ayudarnos de antibióticos para evitar infecciones bacterianas secundarias, como tiamulina, bacitracina, aminoglucósidos, quinolonas, tetraciclina o macrólidos. Es importante prestar atención al manejo y la alimentación. La restricción de pienso puede reducir los efectos negativos de la EEC, disminuyendo la aparición de signos clínicos y especialmente la tasa de mortalidad. Podemos complementar con probióticos y prebióticos.

Bibliografía

Queda a disposición del lector interesado en el correo electrónico: lselva@uchceu.es

