



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**PRESENTACIÓN EN POWER POINT DE LAS ENFERMEDADES
MÁS FRECUENTES EN CONEJOS PARA CARNE**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
NANCY HERNÁNDEZ SUÁREZ

**PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Asesor:
M.C. RIGOBERTO ROMERO VARGAS

Morelia, Michoacán a Octubre de 2005.



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**PRESENTACIÓN EN POWER POINT DE LAS ENFERMEDADES
MÁS FRECUENTES EN CONEJOS PARA CARNE**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
NANCY HERNÁNDEZ SUÁREZ

**PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Morelia, Michoacán a Octubre de 2005.

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS:

En primer lugar a él por darme la dicha de conservar la vida para poder llegar a la meta deseada.

A MIS PADRES:

Quienes me dieron la vida y la libertad para vivirla, brindándome siempre tanto su apoyo moral como económico durante toda mi formación académica.

A LAS MISIONERAS DEL NIÑO JESÚS DE LA SALUD:

Por su grande y valioso apoyo económico y al mismo tiempo su compañía y apoyo, los cuales nunca podré pagar.

A MIS HERMANOS:

Por su apoyo moral y ejemplo de superación que en sus vidas pude ver.

A MI ESPOSO:

Porque gracias a su confianza y apoyo puede llegar a la meta fijada.

A MI ASESOR:

Por su ayuda brindada durante la elaboración de mi servicio profesional, sin el cual no hubiese podido obtener el título.

A la FMVZ de la UMSNH, por darme la oportunidad de formar parte de su comunidad estudiantil y poder llevar a cabo mi formación profesional.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Generalidades	1
1.2. Importancia de la carne de conejo en la producción de carne	5
1.3. Factores de confort de los conejos	7
1.4. Definición salud-enfermedad	15
1.5. Manejo y Exploración del Conejo Enfermo	16
2. ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES QUE SE PRESENTAN EN CONEJOS PARA CARNE (Revisión Bibliográfica)	
2.1. Enfermedades respiratorias:	
2.1.1. Pasteurelisis	21
2.1.2. Mixomatosis	29
2.1.3 Enfermedad vírica hemorrágica	36
2.2. Enfermedades digestivas:	
2.2.1. Enteritis mucoide o Colibacilosis	42
2.2.2. Enterotoxemia o Meteorismo Cecal	48
2.2.3. Coccidiosis	57
2.3 Otras enfermedades:	
2.3.1. Sarna psoroptica auricular (Otocariasis)	66
2.3.2. Necrobacilosis plantar	71
2.3.3. Mastitis	78
3. CONCLUSIONES	79
BIBLIOGRAFÍA	81

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Generalidades

Origen e historia del conejo

El conejo es un animal muy primitivo. Es uno de los animales más antiguos, cuyo conocimiento por el hombre corresponde a la era prehistórica; no hay evidencia de restos fósiles del mismo dada la ligereza de sus huesos aunque se considera que apareció en la tierra hacia mediados de la era terciaria. El origen de esta especie se desconoce, pero para algunos procede de Asia Central, desde donde emigró hacia Europa, lugar en que habitó en la época glacial y posiblemente desde el periodo Pleiocénico. Es posible que los fríos nórdicos empujasen a estos animales hacia climas más favorables como el sur de la península Ibérica y norte de África.

Los escritos de los griegos no citan jamás a esta especie, aunque sí a la liebre, por lo que se supone la desconocían. Algunos consideran que el conejo llega a Europa procedente de África; no obstante, es más verosímil la teoría de la migración europea. Las primeras referencias sobre el conejo se deben a los fenicios, como la testimonian sus escritos referentes a expediciones en el norte de África y Península Ibérica, denominando a esta última zona con el nombre de tierra de conejos nombre que correspondía a i-shefan-im, safan o safam en hebreo significa conejillo del desierto. Precisamente de este vocablo -i-shefan-im- latinizado, surgió el nombre de Hisfania o Hispania y hoy España.

Polibio (citado por Leonart, 1980) autor que vivió contemporáneamente con la caída de Numancia, citó a este animal vivaz que se hallaba en Córcega, anotando datos sobre su comportamiento y explicando que se trataba de un roedor social con reproducción muy fácil, al revés de la liebre, que es un ser

solitario. En esa época se le llamó a esta especie animal Kyniklos, denominación de raíz indígena de la que se deduciría luego posiblemente el vocablo latino cuniculus.

Los romanos llamaban cuniculus a las minas y pasos subterráneos que se construían en tiempo de guerra. Se han encontrado restos romanos, dibujos, figuras de barro, monedas, que representan con toda fidelidad al conejo, lo que indica que se trataba de un animal popular y apreciado por su carne. Además trasladaron conejos a distintas partes de su Imperio, con lo que se difundió la especie a otras demarcaciones mediterráneas.

Cátulo (citado por Leonart, 1980), 50 años antes de J.C. denominó a la península Ibérica, cuniculosa celtiberia, en esta misma época, se describió al conejo y señaló el interés de protegerlo de los depredadores, procurando alojarlo en áreas cubiertas de árboles y matorrales, lo que sería, sin duda, el primer indicio de domesticación. También se señaló la presencia de gran cantidad de conejos en la península Ibérica, hablando de los desastres que causaban estos animales en la isla Baleares, en donde constituían una verdadera plaga, hasta el punto de provocar carestía de alimentos para el hombre, cosa que obligó al emperador Augusto a enviar hurones para exterminarlos.

No se sabe cuándo comenzó a domesticarse el conejo; sin embargo, los cambios sociales de la Edad media, el avance de las tierras de labor, las talas de árboles, condicionaron la domesticación de estos animales. Posiblemente los pioneros de la cunicultura fueron los monjes y religiosos, quienes disponían de una fuente de carne, cuando el conejo era considerado eminentemente como una pieza de caza. El paso del conejo selvático al doméstico fue muy lento, coincidiendo con su difusión por toda Europa Central y Meridional, se menciona que el conejo fue introducido en Gran Bretaña en 1309 (Leonart, 1980).

La domesticación del conejo se ha producido en la edad moderna, a pesar de que era conocido y apreciado desde la antigüedad, escritos Romanos, Chinos y Aztecas. Hacia 1700 se conocían 8 variedades: agoutii o silvestre, negro no agoutii, marrón, albino, pálido, amarillo, plateado y manchado holandés.

Bufón (citado por Roca, 1980) en su historia natural en 1755, ya mencionaba un conejo dotado de rico pelo largo blanco, que corresponde a la raza Angora, más tarde, en el curso de la agricultura del abate Rozier en 1809 describe cuatro tipos de conejos: común con sus variedades blanca, gris-rojo y leonado, plateado o rico, angora y gigantes. Esta clasificación se mantiene hasta finales del siglo XIX.

En 1900 en la espléndida recopilación de Eugene Mesley (citado por Roca , 1980) ya se hace una descripción de unas 20 razas entre las que se señalan la holandesa, Mariposa, Polaco, Japonés, Plateado, Ruso, Negro y fuego, Liebre belga, Belier. A partir de aquí y hasta la segunda guerra mundial hubo una proliferación racial que dio lugar a la mayoría de los estándares.

Ya para 1958 se detallan genéticamente 139 tipos diferentes, en los estándares se describen unos 37 en Estados Unidos y 70 en la ya desaparecida U.R.S.S. El origen común de estas razas es el conejo silvestre o de campo *Oryctolagus cuniculus*, el cual ha dado lugar a las diferentes razas mediante diversos procesos (Roca, 1980).

Clasificación zoológica del conejo

En un principio los conejos se incluyeron en el primitivo orden de los roedores, pero el mismo se separó en dos grupos. Los roedores (orden rodentia) que poseen dos incisivos superiores y dos inferiores y los lagomorfos (orden lagomorpha) que poseen cuatro incisivos superiores y dos inferiores, pasaron a

incluirse en este último orden con lo cual la posición del conejo en la sistemática zoológica queda de la siguiente forma:

CLASIFICACIÓN ZOOLOGICA DEL CONEJO

Reino	Animal
Sub-reino	Metazoos (Pluricelulares)
Tipo	Cordados (Vertebrados)
Sub-tipo	Craneanos
Clase	Mamíferos
Sub-clase	Vivíparos
Orden	Lagomorfos
Familia	Leporinae
Sub-familia	Leporinae
Género	Orictólagus
Especie	Cuniculus (Lleonart, 1980).

La pequeña historia del conejo es un ejemplo evidente de cómo la domesticación de una especie selvática puede modificar su morfología y hábitos, para constituir un animal dócil y prolífico que, incorporado a la ganadería, tiene un evidente interés para el hombre por la calidad de sus producciones.

El conejo es un animal sensible para cuya normalidad requiere un hábitat tranquilo y estable para que se de una armonía entre el sistema nervioso y neurovegetativo lo cual es básico para el logro de una buena reproducción. Por eso la importancia de proporcionarle los factores de confort más adecuados.

Según Lleonart (1980), se define como raza al conjunto de animales, población biológica, emparentados o no, que poseen características comunes transmisibles a la descendencia, características que no deben ser meramente

estéticas, sino más bien funcionales en el sentido de la especialidad productiva de la raza.

Para la producción de piel convendrá destacar la coloración, forma de inserción, densidad de pelo y tamaño global de la misma y si se trata de la producción de carne como es este caso, una descripción racial deberá tener en cuenta la fertilidad, viabilidad, el crecimiento y la calidad de la canal y de la carne (Roca, 1980).

1.2. Importancia de la carne de conejo en la producción de carne

La carne de conejo es muy importante, ya que posee un elevado valor nutritivo para el consumo humano como consecuencia de su elevado contenido de proteína (18-21%) y su bajo nivel de grasa (3-6%), esto unido a su alto contenido de agua, resulta de bajo valor calórico.

Consumo de carne de conejo

La regulación de la comercialización se realiza a través de normas que regulan los requisitos sanitarios y de policía, la reglamentación técnico-sanitaria de mataderos de conejos, salas de despiece, industrialización y comercialización de sus carnes, así como el sacrificio de conejos, la obtención de sus canales, carnes y despojos, y la inspección, conservación, transporte, importación, exportación y comercialización de las mismas. Los requisitos sanitarios y de policía sanitaria que afectan a la producción y comercialización de la carne de conejo han sido establecidos a escala comunitaria, y convenientemente adaptados a nuestro derecho desde 1994.

De acuerdo con las normas, muchas de ellas transferidas a comunidades autónomas, la debe obtenerse en un establecimiento autorizado que cumpla los

requisitos determinados por la normativa técnico-sanitaria y que afecta al intercambio de carnes frescas para el comercio intracomunitario e importación a terceros países. Los mataderos y las salas de despiece deben estar debidamente autorizados y registrados sanitariamente.

La carne debe proceder de animales cuya explotación o zona de origen no se encuentre sometida, por razones de policía sanitaria, a ningún tipo de prohibición. Un veterinario debe realizar una inspección antes y después del sacrificio. La aptitud de la carne para el sacrificio y para el consumo humano se acredita mediante el correspondiente marcado de inspección veterinaria. El producto no debe presentar ninguna alteración, si bien se admiten aquellas lesiones traumáticas ocurridas justo antes del sacrificio o malformaciones o alteraciones localizadas, siempre y cuando se determine que no convierten a la carne o a sus despojos en no aptos o peligrosos para el consumo o la salud humanos.

No se considerarán aptas para consumo humano aquellas carnes que, una vez sacrificadas, presenten enfermedades transmisibles a las personas o a los animales, tumores malignos o múltiples, abscesos múltiples, infestación masiva de parásitos en los tejidos subcutáneos o musculares, residuos de sustancias prohibidas, incluidas las que tengan efectos farmacológicos o concentraciones superiores a los niveles admitidos, signos de envenenamiento, heridas grandes o amplia imbibición sangrienta o serosa, anomalías de color, olor o sabor; o anomalías de consistencia, especialmente edemas o demacración grave.

Tampoco se considerarán aptos los productos sometidos a sustancias legalmente declaradas como susceptibles de convertir las carnes en peligrosas o nocivas, así como aquellas que hayan sido tratadas con radiaciones ionizantes o ultravioletas ablandadores u otras que puedan afectar a las propiedades organolépticas de la carne, como polifosfatos, o con colorantes distintos. Para el uso en el mercado de inspección veterinaria -los colorantes autorizados para el mercado son el marrón HT (E-155), o una mezcla de azul brillante FCF (E-133) y

rojo allura (E-129). www.consumaseguridad.com/web/es/normativa-legal.
[Consulta:3 octubre, 2005].

1.3. Factores de confort de los conejos

Es muy importante alojar a los animales en un hábitat lo más confortable posible, solamente de esta manera podremos lograr de ellos la máxima productividad con el mínimo de problemas de todo tipo, como son enfermedades respiratorias, digestivas, sarnas y algunas otras más que pueden atacar a los conejos.

Los factores de confort comprenden los siguientes:

- 1.- Temperatura
- 2.- Humedad
- 3.- Iluminación
- 4.- Pureza de aire
- 5.- Densidad animal
- 6.- Tranquilidad
- 7.- Alimentación

Se advierte que nunca habría que separar los factores de confort en sí para los conejos de aquellos factores económicos que deben gobernar la actuación de todo cunicultor. El pensar solamente en los primeros prescindiendo de toda clase de consideraciones económicas sería un error lamentable ya que podría conducir a la ruina del cunicultor, de igual forma que también lo sería el considerar unos factores determinados de confort olvidándose de ciertas consideraciones prácticas (Lleonart, 1980).

Temperatura

Es sabido ya desde antes que el conejo es un animal que se defiende bien del frío y resiste bastante mal al calor. Sin embargo, el problema consiste en saber cuál es el rango de temperaturas dentro del cual se obtiene de los animales, el mayor crecimiento y la mejor reproducción posible.

Si bien los animales adultos resisten bien el frío, los gazapos recién nacidos son particularmente sensibles a él, pudiendo presentarse problemas respiratorios y digestivos cuando la temperatura es menor de 5 °C. Durante los 15 primeros días de vida, es decir, durante el tiempo en que todavía no están bien cubiertos de pelo, los gazapos se comportan como unos verdaderos prematuros; requiriendo en el interior del nido una temperatura del orden de 30 a 35 °C.

Si ésta es más baja la mortalidad en este período se eleva considerablemente. Con una baja temperatura es frecuente el caso del abandono del nido por parte de la madre, de la que puede resultar una lactación insuficiente y un aumento de la mortalidad. A medida que el animal va creciendo los efectos de las bajas temperaturas se notan menos en la mortalidad pero más en el ritmo de crecimiento y en la eficiencia alimenticia, por eso se recomienda que la temperatura se mantenga entre 15 y 20 °C.

Con animales adultos el principal problema que se puede encontrar es, desde luego, el de exceso de calor. Cuando se llega a 26 °C todo el conejar sufre un bajón considerable por dificultarse las cubriciones pero si sobrepasa los 32 °C el problema será mucho más grave porque los machos quedan temporalmente estériles. El consumo de pienso disminuye y el crecimiento se reduce aunque los animales más sensibles a los excesos de calor son, desde luego, las hembras gestantes (Lleonart, 1980).

Humedad

La mayoría de los autores coinciden en que, pensando en los animales en si, la humedad relativa ambiental tiene muy poca influencia sobre los rendimientos del conejo, a menos que sea extremadamente alta o baja, bajo este aspecto práctico se aconseja que la humedad relativa ambiente del conejar se halle comprendida entre el 60 y el 80%.

Con una humedad relativa muy alta se favorece que se humedezca el pelo del conejo, el que se propague más fácilmente una tiña, una rinitis contagiosa, una sarna o algunas enteritis y el que la concentración amoniacal sea más elevada, conduciendo esto último a un ambiente maloliente en el local. De hecho un local frío y con una humedad relativa elevada es muy posible que experimente condensaciones en los muros y ventanas, para evitar esto solo quedaría la solución de elevar la temperatura o de ventilar más el local.

Por el contrario, si la humedad relativa es excesivamente baja, inferior al 40 o al 50 % el pelo del conejo se halla muy seco y existe una mayor concentración de polvo en el local, con lo cual puede aumentarse la cantidad de gérmenes patógenos presentes en el aire pudiendo desencadenar problemas respiratorios (Lleonart, 1980).

Iluminación

Es sabido que en el conejo de campo, la fertilidad está íntimamente relacionada con la duración de la luz solar, el fotoperiodo y que al reducirse la jornada en otoño también disminuye ésta. De igual forma, este problema lo han experimentado quienes, disponiendo de conejeras sin ningún tipo de iluminación, al llegar los meses de octubre a noviembre han visto como el rendimiento de sus reproductores se reducía sensiblemente.

Esto muestra claramente la importancia de la iluminación artificial en la cunicultura con el objeto de intentar conseguir los mismos rendimientos durante todo el año. En otras palabras, mediante el suministro de luz artificial en la intensidad y en la calidad necesarias se puede compensar la variable duración del día en latitudes y obtener de los conejares unas producciones adecuadas (Roca, 1980).

Pureza de aire

El aire de los conejares debería mantener una composición gaseosa lo más parecida posible a la del aire exterior, con el objeto de que el nivel de oxígeno sea el adecuado para las funciones de respiración de los conejos, el de ciertos gases como el anhídrido carbónico y el amoníaco se reduzcan al mínimo y el de partículas de polvo y pelo también sea el menor posible.

La concentración de amoníaco se debe mantener baja, entendiéndose por tal un nivel que no sobrepase las 15-20 ppm. Hay que tener presente que el amoníaco es un gas formado con la descomposición de la orina, siendo altamente irritante de la mucosa ocular y respiratoria y pudiendo así provocar tanto una conjuntivitis como una coriza y lesiones varias, incluso a nivel pulmonar. Aparte de que un exceso de amoníaco ocasiona un descenso en el consumo de pienso, el que el ambiente del conejar sea maloliente y que el trabajo del personal sea más desagradable, lo peor es que acarreea la posibilidad de que se desencadene un proceso pulmonar por interferencia de microorganismos tales como la *Pasteurella multocida* o la *Bordetella*.

El problema de un exceso de amoníaco puede aparecer en instalaciones de ambiente controlado que se hallen mal ventiladas o incluso en naves con ventanas en las que éstas, por tanto frío, se hayan cerrado en exceso. En estos casos se produce un acúmulo excesivo tanto del anhídrido carbónico procedente de la respiración, como de amoníaco y ácido sulfhídrico de las fermentaciones de las

deposiciones; aunque la separación inmediata de la orina y las heces reduce considerablemente la emisión de amoníaco.

La concentración de anhídrido carbónico sea también baja. Téngase presente que se trata de un gas que a concentraciones elevadas resulta letal por desplazar el oxígeno necesario para la respiración aunque para que esto ocurra sería preciso que el conejar se hallase herméticamente cerrado por espacio de muchas horas, lo cual no es fácil que ocurra en la práctica. De hecho, un exceso de anhídrido carbónico es muy raro que ocurra puesto que antes de llegar a ello el cunicultor ya habría percibido que el ambiente del conejar no era el adecuado a causa de la elevación en la tasa de amoníaco, gas fácilmente detectable por el olor (Lleonart, 1980).

Densidad animal

El conejo doméstico, explotado en régimen de confinamiento permanente, tanto en jaulas como sobre yacija, aunque esto último se puede descartar en la moderna cunicultura industrial, no necesita disponer de mucho espacio. Se trata de un animal calmoso, de temperamento pacífico que se comporta perfectamente en un espacio muy reducido, de lo cual sacan ventaja los sistemas actuales de explotación industrial, interesados lógicamente en proveer las mínimas necesidades de espacio desde el punto de vista económico, por las inversiones a realizar.

Gazapos en engorde. Lo corriente es criarlos en grupos no demasiado numerosos, siendo el máximo de 19 a 20 según diferentes autores, aunque lo más corriente es ponerlos por camadas completas o repartiendo estas adecuadamente si son muy numerosas o por el contrario si se encuentran camadas que tengan menor número, juntarlas con otras.

El espacio a proporcionar por gazapo desde su destete hasta la venta debe variar entre 0.05 y 0.07 m² lo cual equivale respectivamente a un máximo de 14 a 20 gazapos por metro cuadrado de superficie de la jaula.

Conejos en recría. Pasados los tres meses de edad, todo animal que se guarde para la reproducción debe hallarse alojado en un espacio de 0.20 m² y de forma individual, ello equivale a una densidad de población de 5 conejos por metro cuadrado de superficie de la jaula partiendo de la base de alojar a cada animal independientemente para evitar peleas y arranque de pelo.

Reproductores adultos. Aunque una reproductora que viviera permanentemente sin sus crías bastaría que tuviera a su disposición un espacio similar al de un animal en recría, pensando en que ello no será así y que dentro de su jaula deberá disponer de un nidal, además de que los gazapos convivirán con la madre hasta el momento del destete, las necesidades aumentan substancialmente.

Lo más adecuado es proveer una superficie por coneja de 0.2 m² por kilo de peso vivo claro que esto va de acuerdo a la raza que se esté hablando ya que una coneja de raza pesada necesitará 0.7 a 0.8 m² y una de raza mediana 0.45 a 0.50 m² (Lleonart, 1980).

Tranquilidad

Cualquier explotación cunícola debe estar asentada en un lugar tranquilo, entendiéndose con esto que se halle lo más aislado posible de los ruidos exteriores, especialmente de los súbitos o desacostumbrados que los asustan en extremo pues a los continuos o habituales motores y ventiladores se acostumbran fácilmente.

No debe estar muy cerca de una carretera con mucho tráfico, entrada de personas extrañas, de perros u otros animales que inquieten a los conejos (Roca, 1980, Lleonart, 1980).

Alimentación

El tema de la alimentación cunícola es amplio y complicado en su totalidad. La fisiología digestiva del conejo se ha comparado a la de los rumiantes. Como idea inicial puede ser orientadora, pero sus características con la práctica de la cecotrofia, hacen de él un animal único y muy especial. Básicamente la cecotrofia consiste en la diferenciación de dos tipos de heces, de tal manera que la ingestión de los cecotrofos permite el mejor aprovechamiento de algunos nutrientes.

Las necesidades alimenticias se deben tener en cuenta, pues, la autoproducción de determinados nutrientes, así como las limitaciones o precauciones a tomar considerando la especial fisiología del conejo, para evitar procesos patológicos digestivos.

La alimentación del conejo se basa exclusivamente en el suministro de pienso compuesto. Debe cubrir las necesidades de crecimiento, gestación y/o lactación según el caso para los animales a los que va destinado, sin desequilibrar la fisiología digestiva y ser capaz de proporcionar buenos rendimientos productivos.

Además de una cuidada formulación, es imprescindible, o por lo menos muy aconsejable, la adición de coccidiostáticos con el fin de prevenir la aparición de la temible coccidiosis y el empleo de antibióticos estimulantes del crecimiento y reductores del índice de conversión. Otros aditivos de uso corriente son los aglomerantes para favorecer la granulación, los antifúngicos, acidificantes para regular el pH intestinal, antioxidantes para evitar el enranciamiento de las grasas, probióticos para favorecer un buen equilibrio de la microflora del ciego, y oligoelementos y vitaminas, así como aromatizantes para mejorar la ingesta.

Por supuesto, la información más contundente la darán los propios animales a través de los rendimientos obtenidos. Es de gran interés conocer en todo momento índices de conversión calculados de forma fiable además de la incidencia de trastornos digestivos que sean achacables a la alimentación para valorar la calidad del pienso.

Otro aspecto es la presentación de los gránulos. Es interesante que tengan una dureza adecuada para obtener una correcta ingesta, y que su tamaño oscile entre 3-4 mm de diámetro y de 10-12 mm de longitud como máximo.

La existencia de finos, además de ser antieconómica por pérdidas de pienso y reducción de consumo, puede dar lugar a una mayor incidencia de problemas respiratorios en vías altas, por lo que se recomienda que los finos no superen el 3 %. Este dato se corresponde con una durabilidad del 97 %.

La problemática digestiva del conejo reside, tal como ya se ha mencionado, en dos hechos básicos:

- a) Necesidad de cecotrofia. Si la evitáramos mediante collares que impidieran que el animal tomase directamente del ano los cecotrofos procedentes de su primer ciclo digestivo, los problemas serían evidentes pues llegarían a morir.

b) La aparición frecuente de enterotoxemias íntimamente ligada a la relación entre proteína y fibra. Se ha estudiado el problema en profundidad y es necesario mantener un equilibrio entre un crecimiento adecuado y una baja incidencia de enterotoxemias.

La tabla 1 muestra, en esquema, dicha problemática:

Tabla 1. Comportamiento digestivo del conejo según los niveles de proteína y fibra de la dieta.

Proteína bruta	Fibra bruta	Comportamiento digestivo
Menos del 16%	Menos del 12%	Peligro de diarreas
Menos del 16%	12% al 15%	Normalidad digestiva Crecimiento bajo
Del 16% al 18%	12% al 15%	Normalidad digestiva Crecimiento normal
Más del 18%	12% al 15%	Peligro de diarreas
Más del 18%	Menos del 12%	Diarrea habitual

(Pere, 2000).

Por último, no debe olvidarse que las necesidades alimenticias del conejo son elevadas, toda vez que es el animal que con más rapidez duplica su propio peso de vida en menos días; que la coneja produce una importante cantidad de

leche de muy alto valor nutritivo y que se trata de un animal caracterizado por su elevada prolificidad (Pere, 2000).

1.4. Definición salud- enfermedad

Para el conocimiento de las enfermedades es muy importante saber el concepto enfermedad que se entiende como un estado anormal del organismo por reacción del mismo frente a agentes externos; también podríamos considerar la enfermedad como un desorden con modificaciones del funcionamiento normal de los distintos órganos del ser vivo. Es muy importante entonces que en el conejar exista una buena salud y esto trae como beneficio que exista un buen funcionamiento del organismo, existiendo por lo tanto una mejor conversión alimenticia, saliendo de esta manera más pronto al mercado.

Un agente infeccioso por si solo, no es suficiente para determinar un proceso patológico si no va acompañado de causas concomitantes y/o predisponentes que faciliten la afección a un animal susceptible. Es pues obligatorio hoy en día, el interrelacionar estos agentes infecciosos con factores ambientales, de manejo, nutricionales, para esclarecer su participación en cada caso patológico, lo difícil es, una vez confeccionado el cuadro patológico, el medir con exactitud la participación de causa primaria concomitante al agente predisponente de una enfermedad.

El aislamiento de un agente infeccioso determinado a nivel de laboratorio, no tiene ningún valor si no se reproduce con él la enfermedad estudiada. Cada día con más frecuencia, se aíslan casos patológicos, agentes infecciosos, cuya participación en los mismos meramente de categoría secundaria, asentándose solamente a título experimental en animales bajos de defensas o inmunodeprimidos, cuyas causas son desconocidas (Pagés, 1999).

1.5. Manejo y exploración del conejo enfermo

Las enfermedades del conejo son un problema diario en las explotaciones. Cabe distinguir las enfermedades esporádicas, propias de un solo animal dentro del conjunto, y las enfermedades infecciosas o parasitarias contagiosas que pueden afectar la colectividad. La aproximación a los problemas patológicos exigen atención y método.

El conejo es un animal sensible y delicado, su esqueleto representa sólo el 8 % de su peso, poseyendo por otra parte fuertes masas musculares. La estabilidad psíquica y emocional del conejo es muy importante para el desarrollo de sus funciones metabólicas. Las situaciones de stress implican un bloqueo de la cecotrofia, además de otros trastornos hormonales.

Durante la vida productiva de los conejos tenemos múltiples ocasiones de contactar con los animales (cubriciones, traslados, etc.). Son un buen momento para efectuar en ellos un breve chequeo.

Examen de los animales

Los conejos reproductores deben revisarse completamente al efectuar las operaciones de manejo -inseminación, cubrición, palpación-. Se atenderán de forma rutinaria los siguientes puntos:

Orejas

Se revisarán externa e interiormente. En ellas podemos descubrir bultos en la base o en la periferia –que pueden ser indicios de la mixomatosis-, traumatismos, erosiones, etc.

En el fondo del pabellón pueden encontrarse las costras de la sarna psoróptica auricular en diversos grados de desarrollo.

Nariz

Se inspeccionarán los orificios nasales, comprimiéndolos suavemente para apreciar la posible presencia de exudados. Se observará también si muestran restos de mucosidades, sangre, pus, etc. Permite descubrir la naturaleza de la rinitis y su posible evolución.

Boca

Se puede hacer una revisión dental, especialmente si observamos que el animal come poco o muestra síntomas evidentes de adelgazamiento. Permite descubrir problemas hereditarios como el prognatismo mandibular (dientes largos).

Tronco y abdomen

Se realizará esta operación en la palpación de las conejas. Generalmente se descubre su estado físico y posibles tumores gástricos o abdominales.

Zona ano/genital

Se inspeccionará en cada acción que se efectuó en los reproductores. Podemos descubrir la presencia de manchas diarreicas, mucosidades, estado de la vulva. Asimismo se pueden apreciar determinados parásitos y lesiones causadas por diversos microorganismos.

En los machos reproductores se inspeccionarán los órganos sexuales de forma periódica, especialmente si hay ausencia de libido. Es importante hacer un seguimiento de las lesiones genitales tras abortos habituales o alteraciones que afecten a las camadas. Son de gran ayuda las inspecciones mamarias, cuando hay pérdidas de gazapos, pues suelen estar asociadas a mamitis y/o estafilococias.

Piel

La capa del conejo es un órgano muy importante. Por lo general el recubrimiento debe ser a base de pelo fino, largo, brillante y tupido, como señal de buen estado sanitario. En la piel se pueden descubrir alteraciones consistentes en escaras, abscesos, eczemas húmedos, áreas alopecicas por muy diversas causas: falta de fibra, infecciones por pasteurellas, mixomatosis, tiña, etc. La piel debe tener elasticidad, recuperando su colocación después de desplazarla. Cuando la piel pierde tersura generalmente es por falta de hidratación.

Ojos

Estarán siempre vivos, con ausencia de surcos lagrimales, abscesos o adherencias. La viveza y color de los ojos son síntoma de buena salud.

2. ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES QUE SE PRESENTAN EN EL CONEJO PRODUCTOR DE CARNE

Las enfermedades protozoarias que afectan al aparato digestivo del conejo son muy importantes, pues inciden con frecuencia y gravedad; dichos problemas afectan a animales de cualquier edad, aunque mostrando una clara receptividad los individuos jóvenes. En este grupo de enfermedades figuran, entre otros, problemas tan destacados como la Coccidiosis.

Los protozoos digestivos son parásitos altamente específicos; sus formas vegetativas se ubican en las mucosas digestivas, conductos biliares, intestino delgado, intestino grueso, ciego, si bien en las fases intermedias aparecen en la luz intestinal y en el contenido del tubo digestivo. Por lo general producen alteraciones inflamatorias y degenerativas en el punto de localización, caracterizándose clínicamente por ocasionar retrasos en el crecimiento, diarreas en grado variable e incluso bajas.

Como en todas las formas parasitarias, la gravedad de estas afecciones está relacionada íntimamente con el número de elementos presentes en el hospedador y con las defensas del mismo (Lleonart, 1980).

La existencia de partículas finas, además de ser antieconómica por pérdidas de pienso y reducción de consumo, puede dar lugar a una mayor incidencia de problemas respiratorios en vías altas, por lo que se recomienda que las partículas finas no superen el 3 %. Este dato se corresponde con una durabilidad del 97 % (Pere,2000).

2.1. Enfermedades respiratorias

2.1.1. PASTEURELOSIS

La pasteurelosis del conejo es una enfermedad bacteriana muy compleja, pues se puede dar de diversas formas según se actúe a nivel local o tienda hacia la generalización. En determinados aspectos coincide la denominación pasteurelosis con la de neumonía enzoótica , pero según se ha podido comprobar no todas las neumonías obedecen a esta causa.

Se entiende como pasteurelosis un grupo de afecciones producidas como consecuencia de la propagación septicémica o metastática de pasteurella, una de las cuales posiblemente la más importante corresponde a la pulmonar (Lleonart, 1980).

La pasteurelosis es una enfermedad infecto contagiosa del conejo, que puede presentar numerosas variantes clínicas y afectar a diversos órganos.

Pueden darse diversas formas de pasteurelosis, clasificándose en localizadas y septicémicas (generalizadas). La forma más común es la que afecta al sistema respiratorio-rinitis, otitis, coriza, neumonía; la fase septicémica si evoluciona de forma crónica desarrolla formas genitales, metritis, piometra, abscesos, cutáneas y mastitis.

Existen diversos grados de virulencia en función de la cepa que intervenga y su agresividad, recientemente se ha señalado que existen cepas mil veces más patógenas que otras, hecho relacionado con fenómenos relativos a componentes superficiales de los gérmenes.

Causas predisponentes. Conejares mal ventilados, con exceso de amoníaco, alta humedad, anhídrido carbónico, polvillo atmosférico, además de mal manejo y alta densidad. Esta afección es más propia de conejares cerrados que en crianza al aire libre.

Causas infecciosas. La gravedad de la enfermedad depende de la virulencia de *Pasteurella multocida*. La mayor parte de aislamientos (más del 60%) corresponden a afecciones nasales y/o pulmonares, seguidas de afecciones cutáneas en forma de abscesos en piel y mamas. La presión del medio ambiente especialmente el amoníaco y la humedad son causas predisponentes muy destacadas, las agresiones del entorno lesionan la mucosa nasal y ofrecen un fácil acceso a los gérmenes patógenos.

Las pasteurelosis suelen complicarse con otros gérmenes, bacterias o virus con tropismo respiratorio. En muchas ocasiones las pasteurellas producen cuadros complicados con *bordetellas*, *yersinias*, neumococos y virus de mixomatosis; en cierta forma la evolución nasal (rinitis), neumónica o septicémica depende del grado de virulencia del tipo de *Pasteurella multocida* que se presente y de la receptividad del conejo, condicionado todo ello por situaciones ambientales al estado de sus defensas naturales (López, 1994 a).

Etiología

La *Pasteurella multocida* es un germen cocobacilar, gramnegativo bipolar, pequeño y con escaso poder fermentativo; una de sus características más interesantes es la variabilidad de su virulencia, la cual puede exacerbarse por repetidos pases en animales susceptibles, actuando de forma muy diversa según las defensas del hospedador.

La pasteurelosis cuando es aguda, desencadena una septicemia acompañada de congestión vascular y hemorragias de las submucosas, las formas sub-agudas se caracterizan por producir lesiones serofibrinosas y las crónicas por evolucionar produciendo abscesos y procesos necrotizantes (Lleonart, 1980).

Patogenia

La *pasteurella* entra por lo general por vía respiratoria, actuando como favorecedores todos los elementos ambientales, mecánicos, presencia de amoníaco, polvillo atmosférico, exceso de ventilación, piensos pulverulentos, heno enmohecido, a los que podemos sumar las subcarencias nutritivas, enfermedades caquetizantes, parasitismos, es decir causas que debilitan o bajan la resistencia de los animales. Así pues, no es de extrañar que estos procesos aparezcan por ejemplo en épocas frías. Por exceso de humedad, después de traslados, en granjas con condiciones ambientales deficientes y en animales muy jóvenes. Se ha señalado también la posibilidad de contagios venéreos, digestivos y cutáneos.

Admitiendo la vía respiratoria, fosas nasales, como la puerta de entrada más común, se señala en primer lugar la multiplicación del germen en el punto de

entrada, para evolucionar de inmediato de acuerdo con las defensas del conejo receptor o según la agresividad de la *pasteurella* (Leonart, 1980).

Signos y lesiones de las distintas formas de pasteurelisis

Pasteurelisis aguda. Se presenta súbitamente y es la forma que se conoce como septicemia hemorrágica.

Pasteurelisis sub-aguda. Esta forma corresponde a la presentación de lesiones sero-fibrinosas, pudiendo dar en distintas formas como rinitis, neumonía, otitis y meningitis.

Pasteurelisis crónica. Se refiere generalmente a procesos abscedativos y necrotizantes en la piel, órganos genitales, pericardio, mamas. La rinitis y neumonía son dos formas en las que pueden intervenir *pasteurellas* (Leonart, 1980).

La rinitis aguda se presenta en los gazapos a partir de las 3 semanas de edad; produce estornudos violentos, con emisión de exudado seromucoso o mucopurulento.

La rinitis crónica se produce en animales de más de 6 semanas y se caracteriza externamente por provocar estornudos muy persistentes, obstrucción nasal y habitual, presencia de una secreción mucopurulenta.

La bronconeumonía se puede presentar en cualquier edad, suele presentar un curso sobreagudo o agudo en los gazapos y causa mortalidad en pocos días. En los animales de más de 12 semanas puede evolucionar de forma crónica, causa descarga nasal, estornudos, fiebre, disnea, cianosis y muerte (López, 1994a).

- Septicemia hemorrágica. Corresponde a la forma aguda de pasteurelosis y cuando se presenta lo hace con gran morbilidad y mortalidad. La presentación de la septicemia hemorrágica es bastante inespecífica, caracterizándose anatomopatológicamente por producir lesiones generalizadas consistentes en congestión vascular y hemorragias de las submucosas que afectan preferentemente al hígado, pulmón, corazón, médula ósea, cerebro, bazo, estómago, intestinos.

- **Otitis.** La infección del oído medio es una de las enfermedades más características del conejo. Puede ser ocasionada por diversas causas, siendo la *pasteurella* una de las más comunes, germen que alcanza dicho punto a través de la trompa de eustaquio. Uno de los síntomas más clásicos de la otitis del conejo es la tortícolis del cuello, por lo que la cabeza está dispuesta lateralmente, actitud que a veces es tan intensa que los animales pueden ser incapaces para tomar alimento o bebida, por lo que mueren de inanición. Si la infección llega al oído profundo y cerebro, se presenta una meningoencefalitis supurativa muy grave con convulsiones.

Cuando la otitis es de origen pasteurelósico suele coincidir con síntomas estornutatorios, rinitis, pudiendo presentarse en cualquier edad. Al hacer la necropsia de los animales afectados de tortícolis, si la causa de la misma fue la otitis aparece el oído medio lleno de un exudado blanco y cremoso con congestión del tímpano y conducto auditivo, tejidos que aparecen infiltrados con linfocitos y células del sistema retículo endotelial, a veces puede apreciarse ruptura del tímpano, apareciendo supuraciones visibles en el pabellón auricular.

- **Infección genital.** La infección por *pasteurella* en los órganos genitales ha sido descrita en numerosas ocasiones dándose con mayor frecuencia en los animales adultos que en los jóvenes. El origen de estas infecciones además de deberse a septicemia, puede proceder de una transmisión venérea ya que en muchas ocasiones las lesiones sólo se circunscriben al área genital.

Los signos corresponden a una metritis crónica con emisión vaginal de loquios serosos, mucosos o mucopurulentos, mientras que en el macho pueden producir abscesos testiculares uní o bilaterales y epididimitis. Al observar los úteros de las hembras en la necropsia, estos pueden presentar aspecto asimétrico e irregular, conteniendo una cantidad variable de exudados cremosos, espesos y adherentes sobre un endometrio ulcerado e infiltrado de leucocitos polimorfonucleares.

- **Abscesos.** En los conejares afectados por pasteurelisis se han descrito formas tumorales variables; se trata de abscesos producidos por *P. multocida* en forma crónica, los cuales son fríos y contienen un exudado cremoso, espeso y blanquecino; si son antiguos, aparecen rodeados de una cápsula fibrosa o menos espesa según su antigüedad.

El tamaño varía desde el de un guisante al de una nuez y los podemos encontrar en cabeza, carrillos faciales, cuello, línea dorsal, abdomen, muslos, articulaciones, escroto, mamas, además en endocardio, pericardio, pleura, estos abscesos evolucionan lentamente y en caso de no enquistarse se produce su ruptura vertiendo su contenido al exterior, tras lo cual se produce una costra que cicatriza (Lleonart, 1980).

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de cada forma depende de su signos y de las lesiones, mientras que el etiológico se basa en la identificación de *P. multocida* a partir de los órganos y tejidos afectados o de los productos patológicos recogidos.

Septicemia hemorrágica. Clínicamente resulta de difícil apreciación por cursar de forma poco específica y con gran mortalidad, a veces se señala un notable porcentaje de alteraciones respiratorias correspondientes a casos con

evolución sub-aguda. Las lesiones corresponden a una septicemia grave, en los casos dudosos hay que recurrir al diagnóstico etiológico, aislando la *pasteurella* a partir de los órganos parenquimatosos.

Otitis. Se basa esencialmente en la aparición de tortícolis y en la apreciación de cavidades de pus a nivel del oído medio. En cuanto a la etiología, es preciso averiguar el germen productor, pues se ha señalado la influencia de los *Staphilococcus*, *Bordetella* y otros gérmenes. No es posible confundirla con la sarna auricular por *Psoroptes cuniculi* por las costras del pabellón.

Infección genital. El diagnóstico se basa en el examen de los órganos genitales al realizar la necropsia; no obstante, las lesiones que se presentan pueden confundirse con las producidas por otros gérmenes, por lo que hay que proceder al aislamiento de la *pasteurella*.

Abscesos. La presencia de tumores subcutáneos fríos, con o sin supuración, suele obedecer a formas pasteurelósicas crónicas, en un principio se trata de tumores duros y consistentes, para pasar luego a formas elásticas y fluctuantes. La apreciación de la naturaleza caseosa del contenido del absceso suele ser decisiva para distinguir su naturaleza séptica con respecto a neoplasias, quistes parasitarios u otras causas. El cultivo a partir de los productos patológicos es la base del diagnóstico etiológico (Leonart, 1980).

Tratamiento

Se basa en la administración de antibióticos activos frente a gérmenes gram-negativos, se pueden utilizar sulfamídicos, sulfametoxipiridazina, sulfametoxazol, sulfametacina, sulfatiazol, nitrofuranos, furaltadona y quimioterápicos como el trimetoprim.

Otro sistema que se ha ensayado con relativo éxito es la administración de bacterinas a dosis altas por vía subcutánea. Para la curación de las formas septicémicas y neumónicas, se recomienda la vía intramuscular o la vía endovenosa lenta; para la otitis la forma intramuscular y la aplicación tópica, gotas en el oído; para los abscesos es necesario proceder a su apertura y limpieza con soluciones desinfectantes, permanganato, solución de lugol, agua oxigenada. Las formas genitales merecen la eliminación por producir esterilidad permanente (Lleonart, 1980).

Profilaxis

- **Medio ambiente:** revisar ventilación, humedad, amoníaco, densidad, anhídrido carbónico.
- **Reproductores:** revisar uno por uno y eliminar los que manifiestan síntomas, desinfectar y sanear la granja con eficacia.
- **Vacunar y revacunar:** las conejas de reposición (medida complementaria, pero no absoluta).

Aunque se mencione la vacunación como profilaxis, es importante considerar que no se ha desarrollado una vacuna eficaz; por lo tanto el mejor método de control es el sacrificio estricto.

Efectuar el aislamiento de gérmenes patógenos y hacer su antibiograma para una acción terapéutica puntual en algunos casos (Merck, 1993, López, 1994 a).

2.1.2. MIXOMATOSIS

La produce el virus mixomatoso, también llamado virus de *Sanarelli*, el cual pertenece tanto física como química y biológicamente a la familia de los poxvirus, es específico del género leporipoxvirus (Leonart, 1980, 1994). La mixomatosis del conejo es una enfermedad producida por un virus; aparece espontáneamente, ésta presenta una alta morbilidad y mortalidad, variable según la cepa y resistencia del animal receptor, caracterizándose por la formación de neoplasias mixomatosas en la piel (Esta enfermedad no existe en México).

La mixomatosis se ha diagnosticado tanto en el conejo selvático como en el doméstico. Actualmente se presenta en forma enzoótica en Europa, Australia, América del Sur y algunos sectores de América del Norte. Se considera la enfermedad más grave, insidiosa y difícil de erradicar. Suele entrar en las explotaciones a partir de picaduras de insectos (Leonart, 1980, 1994).

Etiología

Este virus posee las propiedades generales de los ultravirus. Al microscopio electrónico presenta una forma ovoidea particular y tiene un tamaño de 290 x 230 x 80 milimicras. A una temperatura de 50 – 60 °C muere en pocos minutos. La congelación le conserva durante unos meses y la desecación durante dos, sobreviviendo mucho tiempo en medios glicerinados. La lejía de sosa y el formol al 1 % le inactivan rápidamente, mostrándose más resistente con otros antisépticos como agua oxigenada, ácido fénico, cloroformo, etc. El virus de la mixomatosis puede vivir en cultivos de células de testículo y bazo del conejo y otras especies, aunque el mejor método de aislamiento es por inoculación cutánea en el propio conejo.

No se han hallado relaciones inmunitarias entre este virus y otros del conejo (papilomas, fibrosis, viruela, etc) existiendo estrechas relaciones con el virus del fibroma infeccioso, lo cual tiene interés práctico en el campo de la vacunación.

Patogenia

Cuando el virus penetra en el conejo alcanza los ganglios regionales a las 48 horas después de la infección, produciendo una hiperplasia de las células reticulares e iniciándose pronto la generalización por vía linfática y hemática de tal forma que a las 72 horas la secreción nasal ya contiene virus, apareciendo lesiones características a los 4 días de la inoculación.

La evolución de la enfermedad varía considerablemente según sea el grado de susceptibilidad de los animales infectados, considerándose que la propagación en el huésped –septicemia- se realiza a través de los leucocitos pues la inoculación de éstos en un animal sano determina la enfermedad.

La enfermedad tiene un curso agudo, transcurriendo entre 4 y 10 días desde la entrada del virus hasta la aparición de mixomas con o sin muerte de los animales. Durante la septicemia se produce fiebre, desencadenándose pronto

conjuntivitis mucopurulenta, tumores en el tejido conjuntivo, mixomas genitales, etc. Por acción hiperplástico-proliferativa de las células mesenquimales, formándose células mixomatosas de origen retículo-histocitario en las que los virus se multiplican. En la mixomatosis no se da una viremia pasajera, sino que las concentraciones víricas aumentan constantemente hasta el periodo pre-agónico de los animales afectados (Lleonart, 1980).

La afección se manifiesta clínicamente de dos formas: Mixomatosis clásica, cutánea o nodular –con desenlace mortal o atenuado-, y formas amixomatosas respiratorias –con desenlace diverso, según los gérmenes oportunistas que intervengan- (Lleonart, 1994).

Signos

Las manifestaciones clínicas son bastante heterogéneas, pues las reacciones frente al virus son muy diversas. Los conejos resistentes y las variedades de animales del género *Sylvilagus* reaccionan de forma muy benigna, apareciendo por lo general nódulos tumorales sólo en el punto de entrada del virus entre los 4 y 8 días después del contagio.

Por lo general, la enfermedad actúa en los conejos susceptibles con las siguientes manifestaciones:

- Durante la incubación, que dura unos 4 días, la enfermedad aparece con fiebre, inapetencia e intranquilidad.
- Transcurridos estos días, aparecen edemas en los párpados y sobreviene una fuerte depresión (Lleonart, 1980).

La muerte no suele ser rápida –más de 10 días después de la aparición de los primeros síntomas- en unos casos es por agotamiento e inanición a causa de la ceguera que produce, y en otros a causa de infecciones secundarias (Lleonart, 1994).

- Mixomatosis clásico-cutanea:

Las manifestaciones sintomáticas tienen en muchos casos un valor patognomónico, pudiendo clasificarse por su localización en tres grupos:

a) Signos oculares y faciales: inicialmente se produce una reacción inflamatoria del ojo con edemas palpebrales que dan al animal una apariencia de tener los “ojos caídos” al aumentar considerablemente el volumen de los párpados, haciéndose estos más densos y pesados; simultáneamente puede producirse una blefaroconjuntivitis mucopurulenta, en cuyo caso los conejos tienen continuamente los ojos cerrados. Las comisuras oculares manifiestan la presencia de tumoraciones y exudados, primero transparentes y más tarde purulentos. Junto a los trastornos oculares descritos aparecen con frecuencia edemas en la base de las orejas -las cuales aparecen caídas-, edemas labiales y descarga de flujo nasal. En algunas ocasiones también se ha señalado iridociclitis en el ojo. La aparición de todas estas manifestaciones en un mismo animal da a su cabeza un aspecto hinchado, deforme y repugnante.

b) Signos ano-genitales: estos síntomas suelen aparecer posteriormente a los faciales y afectan al ano, vulva en la hembra y prepucio y escroto en el macho. Esta lesión queda muy circunscrita a esta zona, en donde se desarrolla un edema inflamatorio muy intenso y doloroso. Al principio su coloración es rojiza para transformarse en cianótica y negruzca. En ocasiones, en los machos se produce inflamación de los testículos.

c) Signos cutáneos: las alteraciones cutáneas se deben a la acción del virus mixomatoso en el tejido conjuntivo subcutáneo; su distribución es muy irregular y se caracteriza por la aparición de tumores, al principio consistentes y luego blandos e indoloros que se aprecian al palpar la piel. El tamaño puede oscilar entre el de un guisante al de una nuez y su número es muy variable, tendiendo a localizarse en la base de las orejas, cuello y extremidades. En caso de confluir

muchos tumores en un área determinada deforman totalmente su apariencia, dando al animal un aspecto monstruoso.

En condiciones extremas el animal no come, respira con dificultad y muere al cabo de pocos días en estado de caquexia. Si las lesiones son parciales, el animal puede sobrevivir, en cuyo caso los edemas se retraen en algunas semanas, dejando residuos costrosos e inmunidad.

- Mixomatosis respiratoria:

Generalmente afecta a conejares cerrados, y presenta un periodo de incubación prolongado –de 1 a 3 semanas-. Afecta al ojo (tumefacción), órganos genitales, orejas y aparato respiratorio, siendo mortal si existe la colaboración de gérmenes oportunistas (*Pasteurella*, *E.coli*, *Streptococcus spp*). En determinados animales puede ocasionar abortos, esterilidad, y problemas reproductivos. En las formas graves provoca obstrucción nasal y disnea por oclusión (Lleonart, 1980; 1994).

Lesiones

Mixomatosis clásica: son frecuentes la tumefacción de los párpados hasta causar oclusión del ojo, lagrimeo seroso o seroso-purulento. En el área genital aparecen inicialmente edemas que se hacen violáceos o negruzcos. En casos agudos se presentan mixomas secundarios subcutáneos, especialmente en la base de las orejas y cara. Produce lesiones exudativas con hiperplasia epidérmica con células degenerativas que presentan inclusiones intracitoplásmicas eosinófilas.

Mixomatosis respiratoria: en general aparecen costras nasales, que dificultan la respiración. En formas crónicas se causan alteraciones en el endometrio, células seminales testiculares y lesiones en órganos linfáticos, ganglio, timo, bazo, riñón y pulmón -neumonías- (Lleonart, 1994).

Diagnóstico

La sintomatología y las lesiones patognomónicas de ojos, piel y zona ano-genital no ofrecen ninguna duda, por lo que el diagnóstico clínico es fácil. Únicamente podría confundirse con una conjuntivitis purulenta, aunque ésta carece de otros síntomas generales.

Para el diagnóstico etiológico hay que ir hacia el aislamiento del virus por inoculación de un extracto de tejidos sospechosos en la piel de gazapos jóvenes susceptibles.

Los métodos de identificación del virus se basan en pruebas de neutralización y ensayos de anticuerpos fluorescentes.

Las formas respiratorias pueden presentar un problema de diagnóstico diferencial, con neumonías enzoóticas, pasteurelosis, pioderma, etc. (Leonart, 1980, 1994).

Tratamiento

No se conoce ningún tratamiento eficaz, habiendo fracasado todos los antibióticos y quimioterápicos ensayados.

Profilaxis vacunal

La vacunación de los animales en una granja es el único método válido para establecer una barrera defensiva frente a la enfermedad en zonas en que este problema actúa de forma enzoótica, a pesar de que las vacunas no ofrecen en la práctica una garantía inmunitaria absoluta.

Las vacunas comerciales contra la mixomatosis contienen virus fibroma de Shope vivo y liofilizado con un coadyuvante; la aplicación de estas vacunas confiere una resistencia muy rápida – de 48 a 72 horas- y dura unos 6-8 meses. La vacunación se realiza por vía subcutánea, inyectando 0.25-0.50 cc de suspensión vírica por animal; actualmente se ha introducido la vacunación intradérmica mediante inyectores especiales.

Profilaxis higiénica

Como la mixomatosis es una enfermedad transmitida esencialmente por determinados artrópodos –pulgas, piojos y mosquitos-. Es preciso establecer las precauciones necesarias para disminuir el número de estos elementos mediante pulverizaciones periódicas, colocación de telas mosquiteras en las ventanas, mantenimiento de la yacija en buenas condiciones, vigilancia sobre el exceso de humedad ambiental, etc. Por esta razón, no resultan recomendables los conejares al aire libre cercanos a balsas, charcas o acequias.

Los animales adquiridos deberán someterse a una cuarentena muy prolongada, máxime teniendo en cuenta que existen en la actualidad virus de campo muy atenuados cuya incubación es muy larga, presentando muchos casos de supervivencia mediante animales portadores, los cuales pueden transmitir formas mixomatosas benignas únicamente con alteraciones oculares.

Por último, creemos importante recomendar la eliminación de todos los animales sospechosos afectados por tumores o blefaroconjuntivitis (Leonart, 1980).

2.1.3. ENFERMEDAD VÍRICA HEMORRÁGICA

La enfermedad vírica hemorrágica (VHD) es una afección de origen vírico-infeccioso que afecta a los conejos domésticos y silvestres. La enfermedad fue descrita por primera vez en la provincia China de Jiangsu en 1984, y desde entonces ha sido diagnosticada en diversos países europeos, en España lo fue en 1988, México, Cuba y en el Norte de África (En México fue erradicada en 1992). Según parece los primeros conejos afectados fueron los de raza angora, importados de China por Alemania (Leonart, 1996).

Etiología

A partir de los tejidos de los conejos infectados es posible evidenciar partículas víricas sin envoltura de forma icosaédrica.

El virus de la VHD presenta normalmente un diámetro de 32 nm – oscilando entre 28 y 36 nm-, y a pesar de la controversia inicial sobre la naturaleza de este virus, varios trabajos, basándose en su tamaño, morfología y estructura química proteica de cadena simple le incluyen entre los calicivirus.

El virus de la VHD es resistente a los disolventes de las grasas, pero es sensible a la acidez y al calor por encima de 50 °C. La sosa al 1% y el formaldehído al 0.4%, le inactivan incluso a temperaturas de 4 °C (Lleonart, 1996).

Signos

La enfermedad suele surgir de forma brusca, tras un periodo de incubación no superior a 48 horas. Por lo general evoluciona lentamente en las granjas afectando a los animales durante una o dos semanas, si bien se han señalado tres formas de incidir:

Forma sobre-aguda: afecta a conejares indemnes. Por lo general causa la muerte súbita, sin síntomas premonitorios, si bien ocasionalmente aparecen hemorragias o espuma sanguinolenta por la boca.

Forma aguda: se presenta en forma endémica. Los animales infectados manifiestan generalmente abatimiento, indiferencia y anorexia. La temperatura corporal puede ascender hasta 41 °C. Muchos animales manifiestan alteraciones pulmonares con respiración rápida y cianosis de las mucosas. Algunos animales presentan distensión abdominal, estreñimiento o diarrea y hematuria. Puede haber manifestaciones de deshidratación y bajas tras una fase convulsiva, y aparición de hemorragias nasales en buena parte de los afectados.

Forma sub-aguda: se da en casos en que la epidemia está avanzada; se caracteriza por abatimiento, tristeza y anorexia, siendo frecuente la presencia de fiebre; estos síntomas se mantienen durante 2-3 días, tras los cuales desaparecen y los animales sobreviven, resultando resistentes a la infección (Lleonart, 1996).

Lesiones

Lesiones macroscópicas

Las lesiones de la VHD han sido ampliamente descritas y se pueden reproducir por inoculación experimental del virus en animales sensibles, tratándose de manifestaciones relacionadas con una viremia y lesiones circulatorias difusas.

Una de las constantes que aparece en la VHD es la escasa capacidad coagulante de la sangre, por lo que es frecuente la colección de exudados sero-sanguinolentos en las cavidades torácica y abdominal, con rara aparición de coloración icterica de las mucosas.

Las lesiones más frecuentes son las siguientes: hemorragias, neumonías, traqueitis hemorrágica, hipertrofia del timo, congestión hepática.

El aparato digestivo presenta una gastritis catarral, con petequias y alteración de la mucosa, y por lo que se refiere al intestino, aparece a veces hiperémico y ocasionalmente salpicado con algunas petequias.

El hígado manifiesta las alteraciones más aparatosas con decoloración, friabilidad, tendencia a estar amarillento, aparición de una estructura perilobular de color grisáceo y con aparición de algunas petequias superficiales.

El aparato respiratorio presenta congestión traqueal difusa, con numerosas petequias y hemorragias, con trasudado espumoso. Los lóbulos pulmonares muestran señales de edema y hemorragias de diversos tamaños

Las lesiones hemorrágicas pueden afectar también, pero de forma inconstante, a otros órganos como miocardio, riñón, timo y a veces diafragma. A veces se ha señalado esplenomegalia, hiperplasia renal con hemorragias superficiales tipo petequias, sobre una superficie pálido-opaca.

Lesiones microscópicas

Las lesiones más constantes corresponden al aparato respiratorio, hígado, riñones y tejido linfático. Las lesiones descritas en los pulmones son bastante regulares y son de tres clases:

- Hiperemia y hemorragias
- Congestión, hemorragias y edemas, y
- Pulmonitis sero-hemorrágica.

Las células inflamatorias que infiltran las vías aéreas y los alvéolos son principalmente macrófagos y neutrófilos, las cuales pueden sobrevivir como consecuencia de infecciones secundarias. En algunos individuos se han descrito focos linfocitarios y eosinófilos en áreas peribronquiales y perivasculares.

Las lesiones hepáticas suelen coincidir con una degeneración grasa y focos necróticos dispersos.

Las lesiones renales principales consisten en congestión difusa y hemorragias focales, siendo menos frecuentes la nefritis y glomerulonefritis membranosas, con presencia de numerosos trombos fibrinosos en los capilares glomerulares y degeneración hialina de sus paredes.

Las lesiones de los órganos linfoides (ganglios, bazo, timo, amígdalas) pueden ser de tipo congestivo y de variable intensidad, consistiendo generalmente en depleción de linfocitos, cariorexis y ocasionalmente cariólisis, conjuntamente con una reducción del número de leucocitos de la sangre periférica (Leonart, 1996).

Diagnóstico

La VHD puede ser diagnosticada en base a la evolución epidemiológica de la enfermedad, el tipo de animales afectados y los síntomas que manifiesta.

Las lesiones de los órganos afectados resultan muy características, si bien cabe distinguirlas de infecciones pulmonares agudas como la pasteurelosis.

Para confirmar el diagnóstico es preciso demostrar la presencia del virus en hígado y riñón de los animales afectados, por medio de los sistemas propuestos hasta la fecha. Entre los métodos de identificación señalamos los siguientes: microscopía electrónica, reconocimiento de las reacciones de hemaglutinación y microscopía de inmunofluorescencia, principalmente ELISA una de las técnicas más sencillas, rápidas y de alta fiabilidad (Muguruza, 1995).

Profilaxis y control

No hay ningún tratamiento terapéutico efectivo para el control de la enfermedad, por lo que las únicas medidas adecuadas para evitar su extensión son la vacunación, el establecimiento de barreras de desinfección y la cuarentena.

Barreras sanitarias:

Es preciso aplicar un aislamiento, evitando el contacto de los animales sanos y enfermos, evitando la entrada de animales que puedan actuar como posibles transmisores. Todos los animales que entren en granja deben permanecer durante varios días en cuarentena

Es preciso evitar la presencia de merodeadores y mucho más la entrada de animales domésticos en las granjas (el perro y el zorro se ha demostrado pueden ser portadores). Están desaconsejadas las visitas de personas extrañas a las explotaciones.

Vacunaciones:

Existen diversos preparados a base de virus inactivados. Los inactivantes suelen ser el formol, la betapropiolactona y el bienarietilendiamina, con diferencias escasas entre ellos.

La combinación puede modular las propiedades antigénicas de las vacunas y prolongar en casos su duración. Se considera que a los 6 días de la vacunación se producen anticuerpos y se mantiene dicha inmunidad al menos durante 8 o 10 meses.

Se recomienda en las granjas vacunar de forma sistemática todos los reproductores, revacunándose estos anualmente así como los animales de reposición (a la edad de tres meses).

Desinfección:

Se realizaron desinfecciones sistemáticas de los locales. Las vacunas elaboradas a base de macerados de tejidos infectados con virus e inactivados con formol al 0.4 % dieron desde un principio resultados esperanzadores (Leonart, 1996).

2.2. Enfermedades digestivas

2.2.1. ENTERITIS MUCOIDE O COLIBACILOSIS

Se trata de una enfermedad bacteriana que afecta el aparato digestivo, produciendo diarreas de evolución variable, con la aparición de heces mucilaginosas. Se da preferentemente en los gazapos y causa un alto porcentaje de mortalidad. El agente causal se considera que es la *Escherichia coli*. No hay un acuerdo unánime en la denominación de esta enfermedad, pues, en la literatura se conoce como Disentería del conejo, Enteritis mucoide, Colibacilosis del gazapo y Enteropatía mucoide (Lleonart, 1980).

Etiología

A pesar de que se ha descrito a *Escherichia coli* como el agente causal de la diarrea de los conejos, no hay unanimidad de criterio acerca de cómo actúa este germen, ni sobre sus posibles causas complicantes. Muchos autores manifiestan que la causa primaria es la alimentación, otros se basan en la influencia por

determinadas cepas de *E. coli* y *Clostridium* y algunos sugieren que obedece a alteraciones enzimáticas del aparato digestivo.

Se han realizado numerosas experiencias en el campo de las infecciones experimentales para averiguar los serotipos de *E. coli* que pueden desencadenar la enfermedad, existiendo muchas discrepancias a este respecto, lo que es debido posiblemente a particularidades ambientales. Se indicó que los serotipos que desencadenan la enteritis eran los 095 y 0101, se halló este efecto con el serotipo 026, habiendo señalado la intervención de los 05, 06, 08, 011, 020, 016, 036, 077, 078, 086, 0109, 0132 y 0147 (Leonart,1980).

La colibacilosis del conejo es una enfermedad considerada como multifactorial, a causa de la diversidad de etiologías que pueden coincidir en la misma, afectando de forma muy especial a los gazapos lactantes de entre 4 y 6 semanas, por una época en la que no se ha establecido todavía el equilibrio de la microflora y el adecuado nivel de ácidos grasos volátiles. La etiología microbiana pura ha aislado en estos casos a los siguientes gérmenes (*Escherichia coli*, *Cl. spiriforme*, *B. piliformis* y *Salmonella spp*) más parásitos (*Eimeria spp* y *Criptosporidium*), si bien las causas más frecuentes proceden de la asociación coccidios (*Eimeria*), bacterias (*E. coli* enteropáticos) y virus (Rotavirus) (Roca, 1997).

Patogenia

La evolución de esta forma diarreica suele ser sobreaguda o aguda, afectando a los animales con un cuadro consistente en decaimiento, falta de apetito, falta de sed, deshidratación y muerte en un plazo de 6 a 48 horas. En algunos casos la enfermedad cursa de forma crónica, en cuyo caso los animales aparecen inapetentes durante varios días, al final de los cuales se produce una descarga diarreica mucilaginoso raramente letal que podría interpretarse como la liberación de sustancias mucosas retenidas en el colon y recto; esta modalidad se

ha podido apreciar numerosas veces en animales de más de 7 semanas y después de recibir tratamientos antidiarreicos prolongados.

Esta enfermedad corresponde a una colienterotoxemia con acción lesiva sobre la mucosa del tubo digestivo, la cual queda congestiva, edematizada, descamada y a veces incluso necrótica con alteraciones bioquímicas consistentes en deshidratación, pérdidas de sodio, potasio y cloro, acidosis, pérdida de reservas alcalinas (Lleonart, 1980).

Signos

Las manifestaciones de esta enfermedad varían según la edad de los gazapos, por lo que se propone la siguiente clasificación sintomática.

1.- Gazapos antes del destete. La enteritis surge de forma brusca y produce una intensa congestión del intestino. La mortalidad de la misma alcanza hasta el 80 %. Los gazapos mueren con las heces adheridas al pelo de la cola y extremidades posteriores.

2.- Gazapos destetados. Durante el engorde, la diarrea tiene distintas formas, posiblemente relacionadas con su etiología y según predomine el colibacilo o intervengan gérmenes anaerobios. En estos casos hay una mortalidad muy alta con parálisis y meteorismo intestinal precedidos de una fase diarreica con heces oscuras mezcladas con una sustancia gelatinosa, esta modalidad es frecuente hacia las 2-3 semanas después del destete y su mortalidad es notable, ya que puede alcanzar al 20-30% de los animales.

3.- Animales de recría y reproductores. Esta afección suele tener unas características más benignas, comprendiendo estreñimiento, meteorismo y emisión de heces más o menos mucosas. No siempre resulta mortal pero

por evolucionar de forma crónica tiene acción caectizante (Leonart, 1980).

Lesiones

Independientemente de la edad de los animales afectados se pueden distinguir formas patológicas por su agresividad y por las lesiones producidas, enteritis sobreaguda, con muerte entre las 6 y 12 horas de su inicio, aguda, con muerte en 1-2 días y sub-aguda, con evolución durante 5-10 días o más. La gravedad suele estar relacionada con la edad, pues las fases sobreaguda y aguda se dan en los gazapos jóvenes y las sub-agudas aparecen preferentemente en los adultos y reproductores.

- **Forma sobreaguda.** Hay inapetencia, postración, abdomen abultado, deshidratación variable y presencia de manchas diarreicas en la zona perianal. Los animales no suelen estar caecticos y el intestino aparece muy congestionado.
- **Forma aguda.** Los animales emiten diarreas de consistencia variable, generalmente mucosas o gelatinosas mezcladas con restos de alimentos; hay deshidratación cutánea y ligera dilatación abdominal. Por lo general tienen la zona perianal ampliamente manchada de excrementos. El intestino aparece ligeramente meteorizado, especialmente en el intestino grueso y ciego, los cuales suelen estar repletos de agua, alimentos y secreciones mucosas especialmente en el colon. Los ganglios mesentéricos suelen estar aumentados de volumen, los demás órganos suelen carecer de lesiones, excepto el riñón que puede presentar fenómenos congestionados.
- **Forma sub-aguda.** Por lo general, aparecen diarreas mucosas claras, hay timpanismo y los animales ofrecen un estado caectico. El intestino puede

presentar congestión, edemas de la mucosa y placas necróticas sobre la misma. (Leonart, 1980). El hígado está ligeramente anaranjado, con presencia de puntos blanquecinos irregulares de aspecto necrótico sobre la cara diafragmática y con manchas extendidas en la cara abdominal. Hipertrofia de la vesícula biliar, con hiperplasia de ésta y rodeada de fibrina. Ausencia de lesiones macroscópicas en otros órganos, con ausencia de lesiones en la mucosa cecal, con el contenido de este órgano perfectamente normal.

El examen bacteriológico de las lesiones permite señalar e identificar el Colibacilo 0103, biotipo ramnosa nagativo, lo que hace pensar en una evolución septicémica de esta infección causando hepatitis y colecistitis (Roca, 1997b).

Diagnóstico

Las diarreas son manifestaciones muy evidentes en el conejar pues basta comprobar la presencia de heces blandas, totalmente anormales en las bandejas o en el suelo. A veces aparecen adheridas a los pisos de malla si se dan en forma mucilaginosa.

La mortalidad, evolución clínica y lesiones digestivas suelen ser elementos de juicio suficientes para establecer un diagnostico de enfermedad, pudiéndose complementar con análisis bacteriológicos, histológicos para descartar la presencia de coccidios u otros protozoos (Leonart, 1980).

Tratamiento

La terapéutica de los problemas de enteritis mucoide debe orientarse hacia la destrucción del agente bacteriano y restablecimiento del estado general de los conejos afectados, acción antitóxica, rehidratante y estimulante.

- **Acción antibacteriana.** Antes de aplicar un tratamiento hay que conocer si la infección es puramente bacteriana o está complicada con la presencia de coccidios, lamblias, amébidos, hongos, estrogilos, oxiuros. Si se confirma la ausencia de elementos complicantes es preciso tener en cuenta que las diarreas son infecciones complejas en las que intervienen diversas especies, la proporción de gérmenes aislados en casos de enteritis de gazapos en la que se aprecia una amplia intervención de *E. coli* es del 60.83% seguido del *Clostridium perfringens* asociado al *E. coli* del 11.66%.

Deben escogerse los antibióticos, quimioteráuticos y sulfamidas de amplio espectro, o activos frente a gram-negativos, o asociaciones entre ellos.

Se han hecho diversos tratamientos antibacterianos preventivos basados en antibióticos como es, 10 gr de tetraciclina por tonelada métrica de pienso, clortetraciclina 0.5 mg/gazapo/día, penicilina 0.65 mg/día, cloranfenicol 0.64 mg/día desde los 15 a los 90 días, oxitetraciclina 0.25 gr/litro.

- Terapéutica, para el establecimiento del estado general. Se basa en la adopción de medidas complementarias que esencialmente consisten en:

Acción antitóxica, adsorbentes de las toxinas, carbón activo, attapulгите, catárticos y corticoides.

Acción rehidratante, administración de líquidos, sueros, electrolitos y antiespasmódicos.

Acción estimulante, administración de vitaminas, estimulantes del apetito, oligoelementos, microflora (Lleonart, 1980, Merck,1993).

2.2.2. ENTEROTOXEMIA O METEORISMO CECAL

Las enterotoxemias son un grupo de enfermedades toxico-infecciosas, bastante frecuentes en el conejo, producidas por gérmenes anaerobios que viven en el interior del intestino de este animal y pertenecientes al genero *Clostridium*, el origen del anormal predominio de dicho germen en el intestino posterior viene condicionado por causas ambientales y alimenticias, a veces difíciles de identificar. Este problema fue descrito por Lesbouyries. Esta enfermedad es frecuente en los conejos industriales y suele presentarse en forma aguda, afecta preferentemente a los animales adultos, gazapos y reproductores (Lleonart, 1980, 1996).

Etiología

La causa directa de la enterotoxemia es el germen *Clostridium perfringens* elemento que figura en la microflora normal del intestino del conejo pero bajo ciertas circunstancias incrementa su actividad, desarrollándose de forma descontrolada.

Para que el *Clostridium* actúe como patógeno es preciso que ocurran ciertas causas condicionantes que determinen alcalosis digestivas, lo cual se da con frecuencia en los estasis del aparato digestivo. Cualquier circunstancia que altere la motilidad intestinal provoca hiperazotemia, alteración del medio intestinal y desequilibrio de la microflora. Podemos señalar tres grupos de causas: predisponentes, determinantes y enterotoxinas bacterianas.

1) Causas predisponentes.

- Falta de abrevamiento.
- Determinadas lesiones renales provocadas por enfermedades crónicas o después de tratamientos prolongados por sulfamidas o nitrofuranos.
- Sobrealimentación
- Falta de ejercicio de los animales confinados en un espacio reducido.
- Deficiencias en el racionamiento.
- Predisposición genética en las razas de alta producción.
- Alimentación con piensos excesivamente ricos en proteínas.
- Administración de heno u otros alimentos en mal estado, húmedo, enmohecidos.
- Alimentación con piensos ricos en carbohidratos.
- Trastornos secundarios de tipo digestivo, después de una indigestión gástrica.

La uremia y demás trastornos del metabolismo general, si bien pueden ser fácilmente soportables en los animales sanos, ocasionan alteraciones digestivas por desencadenar deshidratación, alcalosis intestinal y disbiosis cecal. Dentro de las causas de enterotoxemia se señalan determinadas afecciones digestivas por enterobacteriáceas o sus complicaciones. Se pueden detectar enterotoxinas

cuando se producen situaciones por estrés, exceso de calor, miedo, dolor, sobresaltos, presencia de depredadores naturales.

2) Causas determinantes.

En el conejo proceden del desarrollo del *Clostridium perfringens*, el cual genera enterotoxinas. Este germen posee diversos tipos, entre los que destacan A y B, si bien no se descarta la intervención de otras variedades. Es el germen anaerobio más frecuente, pudiéndose encontrar en cualquier medio, suelo, agua, polvo atmosférico, este organismo se implanta en el aparato digestivo desde los primeros días de vida, aunque en cantidades reducidas y sin producir toxinas. Las toxinas que produce son en gran parte responsables de la evolución de la enfermedad actuando según su naturaleza.

3) Las enterotoxinas bacterianas.

Son la causa directa de la enfermedad, el factor alfa es el más frecuente, siendo producido preferentemente por la variedad A del *Clostridium*, si bien también puede ser elaborado por otras cepas; las formas vegetativas tienen dicha toxina cuando son jóvenes, activándose de forma especial bajo la influencia de las enzimas proteolíticas.

La acción tóxica letal de las toxinas de *Clostridium* es muy potente, actividad que puede ejercerse a través de diversos mecanismos, según la naturaleza de la enterotoxina y del animal receptor. Así pues, inoculando distintas toxinas se han podido señalar muertes por hemólisis, parálisis, lisis tisular.

La toxina alfa es termoresistente, pues aún mantiene sus propiedades lecitinasas y hemolíticas tras permanecer una hora a 120 °C. Se señaló que los filtrados del contenido intestinal tienen cierta actividad antitóxica, la cual posiblemente podrá deberse a una globulina no identificada de la mucosa

intestinal que actuaría a manera de barrera natural, coproanticuerpos. El factor beta es una toxina termolábil, letal, necrosante e inactivable por la tripsina, la producen los *Clostridium* de tipo B y C y algunas cepas F. Tienen un marcado neurotropismo y provocan reacciones hemorrágicas en la mucosa intestinal.

La variación del ambiente digestivo, la pululación anormal de los gérmenes del tubo digestivo y la intervención de las distintas toxinas condicionan totalmente la patogenia y curso de la enfermedad (Lleonart, 1980).

Patogenia

La enfermedad sobreviene como consecuencia de la irrupción de toxinas en el organismo. Las distintas toxinas pueden producir cuadros diversos entre los que predominan las alteraciones nerviosas, posición anormal de la cabeza, parálisis posterior y de las extremidades posteriores, flacidez muscular. Según la naturaleza de las toxinas éstas pueden producir hemólisis, ictericia, parálisis intestinal, necrosis de las mucosas y muerte.

El *Clostridium* de tipo A es neurotrófico y puede intervenir en animales de cualquier edad, produciendo una ictericia y atonía digestiva. El *Clostridium* de tipo D segrega protoxinas que, puestas en contacto con la tripsina del jugo digestivo, resultan mortales; estas toxinas suelen actuar cuando los animales son alimentados con raciones altas en proteína; bajo determinadas condiciones pueden aumentar sus efectos tóxicos con una evolución sobreaguda y frecuentemente mortal.

Los *Clostridium* de tipo A y D se localizan preferentemente en el intestino delgado, aunque a veces también en el ciego y colon. Otras especies que pueden intervenir ocasionalmente son el *Clostridium septicum* y *Oedematiens*; el primero

produce diarreas malolientes y el segundo produce una enterotoxemia cecal con frecuentes diarreas que a veces son mortales.

El primer punto de la enterotoxemia consiste en una multiplicación intensiva de los gérmenes intestinales, como paso previo a la elaboración de toxinas para lo cual hacen falta los condicionamientos adecuados, una alimentación muy rica en proteína aporta no sólo el suficiente substrato para la ocasional multiplicación de gérmenes anaerobios, sino que crea las condiciones ambientales adecuadas para este desarrollo.

La sobrealimentación es uno de los puntos más destacados en la presentación de la enfermedad, siendo una condición frecuente para el desarrollo de los anaerobios la presencia de residuos alimenticios no digeridos, siendo así decisiva la velocidad de crecimiento, ya que si los *Clostridium* se multiplican lentamente sus toxinas son neutralizadas por mecanismos fisiológicos e inmunitarios.

La irrupción de toxinas determina alcalosis intestinal, hiperazotemia, uremia, deshidratación y atonía digestiva, creando un círculo vicioso que favorece el *Clostridium*. Si las toxinas pasan a la sangre (factores beta y épsilon) se puede producir hemólisis, anemia e ictericia; según algunos investigadores, las toxinas aumentan la permeabilidad de la mucosa intestinal para otros gérmenes y/o sus toxinas, por lo que se facilita el que pueda producirse una septicemia. Las enfermedades renales y hepáticas aumentan la gravedad de las enterotoxinas (Lleonart, 1980).

Curso

Las enterotoxemias pueden presentarse en dos formas:

- a) Aguda. Es la más típica, caracterizada por una parálisis aguda brusca y mortal, con parálisis intestinal, meteorismo, postración, hipotermia.

b) Sub-aguda o Atípica. Con presentación de diarreas líquidas, oscuras y malolientes, con frecuentes casos de estreñimiento, meteorismo y parálisis parciales (Leonart, 1980, 1996).

Signos

La variabilidad con que cursa la enterotoxemia se refleja en una signología muy diversa, siguiendo las dos formas señaladas de su curso, podemos establecer una división signológica. Las manifestaciones de la enterotoxemia aguda son bruscas, produciendo por lo general la muerte en un plazo inferior a 24 horas, ocurriendo precedida por una forma paralítica, distensión del abdomen, deshidratación y extrema postración. La signología aguda se da preferentemente en animales adultos y de forma especial en las mejores madres.

Al margen de esta forma letal hay diversas variantes de enterotoxemia que han querido identificarse con la presencia de diversas toxinas, procedentes a su vez de los distintos tipos de *Clostridium* que pueden intervenir en esta enfermedad y que hemos enumerado anteriormente con las llamadas formas crónicas o atípicas.

Las enterotoxemias crónicas se caracterizan por detención de las funciones digestivas; los animales no beben ni comen, permanecen retraídos, presentan heces escasas y estreñidas; se observa el pelo perianal manchado de heces oscuras o verde-negruczas muy malolientes, alternando con fuerte estreñimiento. La evolución de estas modalidades es variable pues los animales pueden sucumbir o permanecer en este estado durante varias semanas.

Como consecuencia de estasis digestivo se produce timpanismo, hecho que algunos identifican con la enterotoxemia. La ruptura de la fase entero toxica crónica, aunque parezca paradójico, consiste en la aparición de diarrea pues supone una eliminación al exterior de los residuos alimenticios y reservorios que

mantiene activos los clostridios determinantes del problema. Este tipo de diarrea es fétida, negruzca y pastosa, al principio deyecciones que manchan el abdomen, patas y rabo del animal para adquirir posteriormente un tono más claro (Leonart, 1980, 1996).

Lesiones

Cuando se realiza la necropsia de animales muertos por enterotoxemia llama la atención el abultamiento de su abdomen y la dificultad de la sangre para coagular. Da la impresión como si su descomposición hubiese iniciado ya antes de la muerte.

Las lesiones más significativas se hallan en los intestinos, los cuales se encuentran llenos de gas; este hecho se ve con máxima claridad en el ciego, en cuyo interior las burbujas de gas se hallan mezcladas con restos de ingesta de color oscuro; la liberación de estos gases suele ofrecer un olor ácido muy desagradable. Dentro de las lesiones agudas se señalan también una congestión de los ganglios mesentéricos y peritonitis.

Además de las lesiones descritas, propias del contenido intestinal, se pueden encontrar otras, en hígado, riñón, mucosas digestivas y bazo. El hígado puede presentar una degeneración con aumento de los espacios vasculares, con hemorragias, reducción de las travéculas hepáticas y hepatocitos, lo cual microscópicamente se manifiesta con un aspecto ligeramente hipertrófico, pálido, friable y con dilatación de la vesícula biliar.

El riñón puede manifestar degeneración quística del parénquima y necrosis, adquiriendo externamente un aspecto grisáceo y tumefacto. El intestino presenta congestión, puntos hemorrágicos y reacción mucilaginosa al nivel de la mucosa, lo que se ve con frecuencia en las formas crónicas. El bazo a veces se halla hipertrofiado y con hemorragias superficiales (Leonart, 1980).

Diagnóstico

El diagnóstico de la enterotoxemia se basa en el estudio de su curso, síntomas y lesiones, sobre todo si la necrosis se hace con rapidez. La presentación esporádica, súbita y frecuentemente mortal de la enfermedad, junto con el hallazgo de gases malolientes en el interior del intestino de animales recién muertos, son detalles del máximo interés diagnóstico.

En las formas crónicas es necesario destacar la presencia de diarreas fétidas, estreñimiento, inapetencia, palidez e ictericia. El estudio histológico del hígado confirma la naturaleza de sus alteraciones, corroborando lo detectado en las lesiones macroscópicas.

Para el diagnóstico etiológico es preciso hacer siembras del contenido intestinal a partir de animales recién muertos en medios selectivos para anaerobios, gérmenes que deben desarrollarse en gran número e identificarse a continuación por medios bacteriológicos o serológicos. Suele ser de cierta ayuda diagnóstica el conocimiento de las circunstancias ambientales de la explotación y posibles alteraciones de su manejo; estrés, cambios de alimentación, fallos en el abrevamiento.

Es importante diferenciar la enterotoxemia en la conejas adultas de otras afecciones que pueden cursar de forma sobreaguda, como la pasteurelisis, o fenómenos relacionados con la gestación y parto, como son la toxemia o la hipocalcemia post-parto (Lleonart, 1980, 1996).

Terapéutica

La rapidez con que se cursa muchas veces esta enfermedad, impide su tratamiento ya que una vez desencadenado el problema depende más de la naturaleza de las toxinas de los gérmenes que la han producido.

No obstante, puede intentarse la curación a base de antibióticos de amplio espectro y sueroterapia específica, con la ayuda de adsorbentes intestinales como; attapulgite, caolín, carbón activo, purgantes salinos, que evitan indirectamente la absorción de las toxinas por la mucosa intestinal. Este tratamiento tiene notable porcentaje de éxitos en las formas enterotóxicas crónicas (Lleonart, 1980, 1996).

Profilaxis

La prevención sanitaria se basa en evitar que actúen todos los factores externos que se han señalado como causas predisponentes de esta enfermedad. La profilaxis vacunal consiste en la prevención sistemática de los animales mediante inoculación de toxinas inactivadas que desarrollan una capacidad antitóxica en el suero de los animales.

Los preparados a utilizar deben elaborarse con cepas específicas y altamente toxígenas, para la producción de toxinas alfa, beta y épsilon; las vacunas se aplican por vía subcutánea (Lleonart, 1980).

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 de calor o coincidiendo con cambios de tiempo. Desparasitar (ecto y endoparásitos) antes de vacunar.

Al margen de las profilaxis vacunantes, es preciso mejorar los factores ambientales que pueden incidir:

- Revisar la calidad del aire.
- Mejorar las condiciones de manejo.
- Procurar introducir piensos con bajo nivel de almidón y bien equilibrados en fibra (Lleonart, 1996, Merck, 1993).

2.2.3. COCCIDIOSIS

La coccidiosis es una de las principales enfermedades parasitarias de los conejos de granja. En las explotaciones industriales puede causar importantes pérdidas por provocar retrasos en el crecimiento, empeoramiento de los índices de transformación e incluso aumento de la mortalidad. Esta protozoosis abre frecuentemente la puerta a otras afecciones y cabe considerarla siempre como un fenómeno patógeno potencial asociado a otras enfermedades.

Los coccidios son seres unicelulares esporulados que se reproducen en forma latente por esquizogonia y gametogonia y que pertenecen al género *Eimeria*. La coccidiosis es una enfermedad cuya gravedad viene condicionada totalmente por el número de elementos infestantes, la enfermedad se da con mayor gravedad en los gazapos y de acuerdo a las condiciones defensivas del receptor, en el conejo se han encontrado y descrito 11 variedades de coccidios, cada una de las cuales tiene un distinto grado de patogeneidad e incidencia (Lleonart, 1980).

Coccidiosis intestinales

Las coccidiosis intestinales son parasitosis que pueden estar producidas por varias especies de *Eimeria* que viven solas y conjuntamente en el tubo digestivo del conejo, las más patógenas son las *Eimeria intestinalis*, *Eimeria neoleporis*, *Eimeria performans*, *Eimeria magna*, *Eimeria media*, *Eimeria irresidua*.

Una especie la podemos localizar en el hígado *Eimeria stiedae* y las demás variedades en el intestino. El papel patógeno que ejercen los coccidios es muy variado, dependiendo de la especie, de la edad de los animales afectados y de la cantidad de parásitos que intervengan. Uno de los factores más importantes es contribuir con otras causas de enfermedades entéricas por ejercer una acción traumática y tóxica sobre la mucosa intestinal, mala absorción y reducción de los rendimientos zootécnicos (López, 1994b).

Etiología

Las *Eimerias* son esporozoarios que se caracterizan por presentar un ciclo de vida en que se alternan las fases asexuadas (denominadas esquizogonia) y sexuadas (llamadas gametogonia, con fecundación), seguida de una fase quística (esporogonia) que permite la propagación de la especie. Este sistema es responsable que desde una forma infestante inicial se produzcan diversas generaciones endógenas que afectan a multitud de células del hospedador.

Las *Eimerias* se desarrollan en las células de las mucosas del aparato digestivo (intestino e hígado) y para que la fase esporulada sea infestante requiere la maduración previa del ooquiste, en condiciones adecuadas de humedad y temperatura. La localización de los coccidios varía de una especie a otra (López, 1997).

Por lo general el ciclo empieza con la ingestión de ooquistes y liberación de los esporozoitos que contienen en el tracto intestinal, los cuales penetran en las células epiteliales y se multiplican por esquizogonia, produciendo varias

generaciones de merozoitos; en la siguiente fase se producen numerosos macrogametocitos y microgametocitos; estos últimos fertilizan a los primeros pasando a la fase esporogónica, al final de la cual se producen los ooquistes, que son liberados a la luz intestinal saliendo al exterior junto con las heces. Los ooquistes recién eliminados no tienen capacidad infectante, haciéndose activos cuando esporulan, en cuyo caso se forman en su interior 4 esporocistos, cada uno de los cuales tiene a su vez 2 esporozoitos.

Curso

Resulta muy variable según la especie o especies que intervengan, por lo general suelen presentarse con carácter agudo o sub-agudo, variando considerablemente según la edad del animal, la susceptibilidad individual y el número de ooquistes infectantes. Las infecciones puras con 500.000 ooquistes de cuatro especies de coccidios en gazapos exentos de coccidios, permiten señalar las siguientes características patológicas experimentales.

E. performans: provocó una infección rápida pero ligera, con cierta reducción del peso de los gazapos. No hubo bajas ni se apreció diarrea.

E. media: produjo una infección de corta duración, con ulterior recaída. No causó diarreas ni bajas. En algunos casos hubo estreñimiento.

E. magna: después de un periodo de incubación de 4-5 días produjo una diarrea importante durante 3-4 días, seguida de recuperación espontánea. La mortalidad fue muy rara.

E. intestinalis: apareció a los 2 días de la inoculación, con fuerte diarrea, pérdida de peso y mortalidad hasta el noveno día, a partir del cual pasó a una fase crónica.

Las coccidiosis clínicas se manifiestan generalmente por una modificación de las deyecciones, heces blandas o heces líquidas. En su mayor parte, las coccidiosis evolucionan de forma aguda, variando su gravedad según la naturaleza de las *Eimerias* que intervengan o de la susceptibilidad del animal receptor. Aunque se reconozcan formas sobreagudas con alta mortalidad a los 3 días de la inoculación, en la práctica predominan las formas sub-clínicas que se caracterizan por una reducción del incremento ponderal, una fuerte eliminación de ooquistes por las heces y una mortalidad muy variable (Leonart, 1980).

Patogenia

No se reconoce con exactitud el papel de los coccidios pues al margen del catarro intestinal se producen una serie de acciones secundarias por aparición de toxinas bacterianas, las cuales, además de acentuar el cuadro digestivo, causan parálisis, inflamaciones articulares y caquexia. Al considerar la patogenia de las coccidiosis intestinales hay que tener en cuenta la capacidad esquizogónica de las especies que intervienen, el número de ooquistes ingeridos, la edad y la receptividad del hospedador.

Signos

La signología de la coccidiosis intestinal varía considerablemente, pudiendo causar una forma asintomática hasta causar bajas con una gama de intermedios en los que los signos más comunes son la diarrea y la falta de crecimiento, las diarreas tienen una gravedad muy variable, suelen cursar de forma intermitente y se caracterizan por dar heces muy líquidas mezcladas a veces con moco y más raramente con sangre.

Los animales más afectados pueden presentar señales de deshidratación y sed; a este respecto parece ser que las coccidiosis que causan mayor número de bajas son las producidas por *E. magna*, *E. intestinalis*, *E. neoleporis*. De acuerdo con estas eimerias podemos llegar a la conclusión que dentro de una misma signología digestiva, hay varias escalas de gravedad, siendo esta más acusada en la asociación de varias especies, lo que sugiere una acción sinérgica entre las mismas, en los casos crónicos surgen signos de naturaleza tóxica parasitaria, a veces irreversibles, consistentes en artritis y parálisis (Lleonart, 1980).

Diarreas. Según las especies, aparecen entre el cuarto y sexto día después de la infestación o sea desde la ingestión de ooquistes esporulados; la gravedad máxima está entre el octavo y décimo día, cediendo 3 o 4 días más tarde.

Pérdida de peso. Este hecho se da de forma paralela a la aparición de diarreas, durante 2 o 3 días disminuye el consumo de pienso, el desarrollo y es incluso posible que los animales pierdan hasta un 20 % de su peso en 3 días; ulteriormente los gazapos se restablecen y vuelven a su crecimiento normal.

Mortalidad. Se presenta de forma limitada entre los 3 y 4 días, y de forma grave e intensa alrededor del décimo día después de la infestación (López, 1997).

Lesiones

Las alteraciones de la coccidiosis intestinal corresponden esencialmente al tubo digestivo, variando su localización según el sector de intestino que se encuentre afectado.

E. performans: final del duodeno.

E. irresidua: duodeno e ileon.

E. magna: yeyuno e ileon.

E. flavescens: yeyuno e ileon.

- E. intestinalis***: ileon.
- E. neoleporis***: yeyuno, ileon y ciego.
- E. media***: yeyuno, ileon y grueso.

Las lesiones consisten en una necrosis de las células de la mucosa intestinal, con apariencia de úlceras, lo que produce:

- Áreas blanquecinas, alternando con puntos hemorrágicos, lesiones que pueden tener una extensión y gravedad variables.
- Distensión del intestino por la presencia de gases y diarrea mucosa.
- Contenido líquido en el colon y ciego.
- Desaparición de los depósitos de grasa abdominal.

Las lesiones microscópicas consisten en una fuerte movilización de células mononucleares y polimorfonucleares al nivel de la mucosa.

Diagnóstico

Para diagnosticar la coccidiosis intestinal hay que basarse en el conocimiento del curso de la enfermedad, evolución, mortalidad, edad, síntomas – deshidratación, diarreas, parálisis y lesiones.

A veces resulta difícil el diagnóstico clínico, por existir complicaciones de origen bacteriano que confunden el cuadro. En estos casos puede ser de gran ayuda el examen microscópico directo de un raspado de la mucosa afectada pues permite ver los coccidios y la intensidad de la parasitación.

El examen coprológico no es un sistema de diagnóstico absoluto, pues pueden darse casos de mortalidad antes de que comience la eliminación de ooquistes por las heces y, contrariamente, presentarse ooquistes en heces en animales clínicamente sanos (Lleonart, 1980).

Tratamiento

Las coccidiosis son enfermedades bastante frecuentes y de difícil tratamiento dada la diversidad de eimerias que intervienen. Hoy en día la industria pone al alcance de los cunicultores diversas sustancias útiles para la curación y control de la coccidiosis, los anticoccidiósicos tienen un papel doble, pues son útiles desde el punto de vista curativo a dosis altas y preventivo a dosis bajas.

El éxito del tratamiento varía en función de la intensidad y extensión de las lesiones hepáticas o intestinales que en ocasiones no son fácilmente reversibles, cuanto más pronto se inicie el tratamiento mejor serán los resultados.

Los anticoccidiosicos actúan sobre una fase del ciclo evolutivo de los coccidios y de ahí que sean precisos tratamientos continuos para que resulten verdaderamente eficaces.

Para que el tratamiento dé resultados satisfactorios es preciso establecer simultáneamente un plan terapéutico y profiláctico.

La duración que requieren los tratamientos anticoccidiosicos en el conejo favorece la aparición de quimiorresistencias frente a determinados tratamientos.

Para tratar la coccidiosis hepática por *Eimeria stiedae* es básico evitar la reinfección mediante un sistema higiénico, aplicando a tiempo el tratamiento adecuado.

- a) Sulfamidas. Se vienen utilizando desde hace varios años, especialmente por lo que se refiere a su actividad curativa. Actúan fundamentalmente al nivel de la reproducción esquizogónica.

- Sulfatiazol. Se aplicará a dosis de 2 gr/litro de agua durante 5 días, esta sulfamida suele utilizarse asociada a otras sustancias terapéuticas
 - Sulfadimerazina sódica. Se aplicará a dosis de 2 gr/litro de agua durante periodos de 6-10 días, con intervalos de 7 días sin medicación.
 - Sulfaquinoxalina. Se recomienda a dosis reducidas y durante periodos relativamente prolongados, 0.25 gr/litro de agua durante 10 días; si incorporamos este producto en el pienso se añadirá a dosis entre 0.25 y 1 gr/Kg durante 7 a 14 días, según la gravedad.
- b) Derivados de acridina. Actúan reduciendo la eliminación de ooquistes. Los productos que intervienen en este grupo se administran a dosis entre 0.3 y 0.5 gr/litro de agua durante 5 días, repitiendo otros 5 tras un intervalo de 6 a 21 días.
- Gonacrina.
 - Nivaquina.
 - Quinacrina.
 - Mepacrina.
- c) Antibióticos. Hay dos productos de naturaleza antibiótica de interés.
- Framicetina, a dosis de 25 mg/Kg p.v
 - Monensina, es activa pero tiene poca apetecibilidad para el conejo a partir de dosis de 50 ppm
- d) asociaciones medicamentosas. Estas actúan en forma sinérgica. Sulfaquinoxalina + Pirimeatmina (5 mg/Kg p.v + 1.5 mg/Kg respectivamente). Sulfaquinoxalina + Formosulfatiazol (50 mg/kg p.v +1.5 mg/kg respectivamente).

Profilaxis

La prevención de la coccidiosis puede efectuarse básicamente mediante dos sistemas.

- Higiene y desinfección de las jaulas y nidales. Aplicando los medios adecuados que permitan la destrucción de los ooquistes, además, no dejar jamás heces apelmazadas (López, 1994).
- Quimioprofilaxis. Consiste en añadir de forma continuada en el alimento distintas sustancias capaces de anular o intervenir la esquizogonia, con lo que se reduce fuertemente la eliminación de ooquistes.

El clopidol, puede administrarse a distintas dosis, recomendándose entre 150 y 250 ppm en el pienso.

El decoquinato, se ha mostrado eficaz frente a *E. stiedae* a dosis de 160 ppm (Lleonart, 1980; Merck, 1993).

2.3. Otras enfermedades

2.3.1. SARNA PSOROPTICA AURICULAR (OTOCARIASIS)

Las ectoparasitosis consisten en un grupo de afecciones cutáneas que se caracterizan por producir lesiones a nivel de los distintos estratos de la piel. Las alteraciones proceden de la biología de una serie de parásitos que viven a expensas de la dermis o epidermis, afectando por lo general, a los tegumentos de forma selectiva. Entre este grupo de enfermedades encontramos las tiñas o dermatofitosis y la sarna auricular que es la más frecuente que se da en la explotación cunícola.

La otocariasis, sarna de la oreja o sarna psoróptica auricular es una enfermedad parasitaria producida por el ácaro *Psoroptes cuniculi*, el cual se desarrolla en el interior del pabellón de la oreja (Lleonart, 1980, 1995 a).

Etiología

El parásito causante de la sarna auricular es un ácaro de tamaño relativamente grande pues los machos miden de 431 a 547 micras de largo por 322 a 462 micras de ancho y las hembras de 407 a 749 micras de largo por 351 a 499 micras de ancho. Presentan un cuerpo ovalado y por su tamaño pueden ser apreciados a simple vista, las extremidades están muy desarrolladas, teniendo las anteriores tres articulaciones y estando terminadas por unos pedículos triarticulados en forma de ventosa.

El aparato bucal es alargado y está provisto de unas mandíbulas perforantes, el dorso del parásito carece de espinas y escamas pero tiene tenues estrías transversales. Biológicamente, el parásito está adaptado para habitar en galerías intra epidérmicas, las cuales se deben a la acción de su aparato bucal, capaz de perforar la piel hasta el estrato malpighiano, nutriéndose directamente de los vasos sanguíneos y linfáticos. Forman colonias que desarrollan todo su ciclo de vida en la oreja del hospedador en donde pasa por las fases de huevo, larva, protoninfas y adulto, se han descrito parasitaciones de una sola oreja por más de 10,000 ácaros en solo tres semanas (Lleonart, 1980).

Es posiblemente la parasitosis más extendida, siendo debida a *Psoroptes cuniculi*. Fue perfectamente descrita en 1888 por G.L. Neumann, precisando que esta enfermedad se localiza exclusivamente en la oreja, si bien posteriormente se han descrito localizaciones extraauriculares (Lleonart, 1995 a).

Patogenia

Los ácaros ejercen su actividad desarrollando por lo general una otitis externa, aunque en ocasiones ésta puede alcanzar al oído medio e interno. Cuando los ácaros penetran en el pabellón auricular se multiplican rápidamente produciendo una reacción inflamatoria de las vías auditivas, con infiltración serosa,

producción de núcleos inflamatorios, vesículas y costras estratificadas de color parduzco en cuyo interior se sitúan los nidos de ácaros.

Los ácaros se desarrollan perfectamente en los animales debilitados o sometidos a un esfuerzo fisiológico. Se trata de una parasitación muy frecuente e insidiosa y la transmisión se efectúa por vía directa e indirecta.

Las acariosis se deben a presiones de las parasitosis sobre el conejo hospedador, el cual vive en un ambiente confinado, lo cual aumenta la intensidad y gravedad de la parasitación. El *Psoroptes cuniculi* se desarrolla sobre los estratos superficiales, causando unas inflamaciones secas y costrosas (Leonart, 1980).

Signos

Las manifestaciones de la sarna auricular se deducen básicamente del prurito producido por los ácaros; dicho prurito puede variar en su intensidad y puede ser unilateral o bilateral.

Las primeras manifestaciones clínicas son un malestar que se aprecia porque los animales presentan contracciones o sacudidas de la cabeza, rascándose insistentemente sus orejas con las extremidades anteriores o posteriores, lo que puede ser tan intenso que llega incluso a producir lesiones; la oreja se halla caliente, dolorosa, especialmente en la base y llena de formaciones costrosas malolientes, localizándose desde el fondo del pabellón hasta la totalidad del mismo. Si la parasitación es profunda y afecta al tímpano se produce una otitis media muy grave, con tortícolis, vértigo y convulsiones.

Los reproductores afectados de sarna auricular quedan prácticamente estériles pues las hembras rechazan al macho y si están lactando, pueden llegar a perder la leche. Los machos afectados tienen escasa libido y llegan a resultar

inútiles para la función reproductora; en los casos más extremos se puede producir la muerte, especialmente si hay complicaciones bacterianas (Lleonart, 1980).

Puede causar molestias, estrés y en casos extremos puede llegar a provocar signos nerviosos. En ocasiones la presencia de estos ácaros causa la aparición de infecciones secundarias (Lleonart, 1995 a).

Lesiones

Examinando el pabellón auricular se aprecian perfectamente las costras en su interior. Al inicio de la enfermedad estas son de color blanco-grisáceo, afectando generalmente al fondo y más adelante avanza la superficie alterada, la cual se vuelve oscura, aumentando los fenómenos inflamatorios por multiplicarse el número de ácaros y sus detritus, adquiriendo el conjunto un aspecto repulsivo.

Si se retiran las costras aparece la superficie húmeda, muy congestionada o sanguinolenta y dolorosa. Algunos autores han señalado la extensión del *Psoroptes cuniculi* a las patas y hocico (Lleonart, 1980).

Los ácaros causan una reacción inflamatoria de las vías auditivas, con infiltración serosa, núcleos inflamatorios, vesículas y costras estratificadas de color parduzco (Lleonart, 1995 a).

Diagnóstico

El reconocimiento de la sarna de las orejas es sencillo pues basta apreciar las lesiones que afectan al pabellón; sin embargo, el diagnóstico será etiológico si se identifican los *Psoroptes cuniculi* en las costras para lo cual basta el simple auxilio de una lupa (Lleonart, 1980).

Para observación de los especímenes se parte de pequeñas porciones de piel, tras haber limpiado las costras; seguidamente se macera durante 2 horas en hidróxido sódico al 30 %. El recuento y clasificación se efectúa por observación visual directa con el estereomicroscopio, previa fijación en formalina al 10 % (Lleonart, 1995 a).

Tratamiento

Para eliminar la sarna pueden utilizarse diversas sustancias acaricidas que pueden clasificarse en cuatro grupos:

- 1.- Organofosforados: etolene, asuntol, ruelene, diclofos, diazinon, malatión, neguvón, halaxón.
- 2.- Insecticidas minerales: arsenicales, azufre anhídrido sulfuroso.
- 3.- Hidrocarburos clorados: hexaclorociclohexano, benzoato de bencilo.
- 4.- Insecticidas vegetales: piretrinas, rotenona.

Estas sustancias se aplicaran directamente sobre las costras en forma de emulsiones, soluciones o en polvo, recomendándose los dos primeros grupos por ser más penetrantes (Lleonart, 1980).

Además se pueden utilizar otros productos y consisten en la aplicación de sustancias insecticidas acaricidas junto con sustancias queratolíticas (lindano, piretroides, diazinon). Una aplicación suele ser suficiente; en animales muy afectados se verificará antes una limpieza de la zona para que el antisárnico penetre con facilidad.

Existe otra forma de tratarlos basándose en la inyección por vía subcutánea de ivermectina en soluciones al 1 % a dosis de 200 y 400 ug por conejo,

ejerciendo efecto acaricida durante unas tres semanas y no ejerce efectos negativos sobre los reproductores (Lleonart, 1995 a).

Profilaxis

- Inspeccionar con regularidad, observando la piel en todas las manipulaciones.
- Realizar cuarentena de los animales recién adquiridos.
- Tratar de forma sistemática (Lleonart, 1980, 1995 a).

2.3.2. NECROBACILOSIS PLANTAR

Es una enfermedad de origen infeccioso bacteriano que tiende a presentar un tipo específico de lesiones casi siempre localizadas en determinadas partes del organismo.

Se trata de una enfermedad localizada que afecta al tejido epitelial de las plantas de las patas, especialmente traseras y que se caracterizan por la aparición en sus bases de inflamación, costras o placas necróticas, según los casos. Este problema, conocido también con el nombre de “ mal de pata ” obedece a causas ambientales, genéticas y bacterianas (Lleonart, 1980).

Etiología

Factores predisponentes:

- Estructura anatómica de la pata, con total ausencia de almohadilla plantar.
- Genética (pelo de la pata poco resistente, escaso o muy fino y animales temperamentalmente muy nerviosos).

Factores determinantes:

- Rozaduras con asperezas de la malla.
- Sobre esfuerzo fisiológico.
- Animales de peso notable (obesidad, machos...).

Causas infecciosas (complicantes)

- Humedad, lesiones abiertas, costras.
- *Staphylococcus aureus*, *Spherophorus necrophorus*... (Lleonart, 1995).

Se ha escrito mucho sobre la causa de esta infección, considerándose actualmente como un fenómeno en el que intervienen directamente factores tan variados como: piso de las jaulas, la alimentación, el manejo, la genética y determinados gérmenes, siendo precisamente estos últimos los que determinan la gravedad intrínseca del problema.

Está plenamente demostrado que los pisos de malla son básicos para favorecer el desarrollo de la enfermedad, se ha podido comprobar numerosas veces cómo animales de la misma estirpe sometidos a idénticas condiciones, excepto en lo que a la naturaleza del piso de las jaulas se refiere, mostraban distinta predisposición al mal, pues la necrobacilosis sólo se manifestaba en los pisos de varilla y de malla y nunca en los listonados.

Interviene también notablemente el manejo en general como es; la alimentación, temperatura del local, racionamiento del “ mal de patas “ al intensificar el ritmo reproductor de las conejas, surgiendo a menudo al final de la lactancia, viendo así mismo que tiende a aumentar en los conejares al aire libre y sobre todo en invierno. La resistencia al mal de pata está condicionada a la resistencia de la piel de las plantas de las patas, la cual a su vez depende del tropismo y de la cantidad y calidad del pelo que las recubre, factores estos últimos que están muy relacionados con la herencia para este carácter (Lleonart, 1980).

Debajo de las costras se produce en ocasiones supuración al intervenir diversos gérmenes entre los que predominan los anaerobios no esporulados como

los *Fusobacterium*, *Spherophorus*, *Corynebacterium*, *Actinomyces*, *Clodotrrix*, *Fusiformis*, *Bacillus diptheriae vitulorum* y otros como *Staphilococcus*, *Pseudomona*, *Bacillun pyocianeus*, todos los cuales pueden actuar a nivel local aumentando la gravedad inicial de la necrosis, que puede llegar a ser contagiosa y a nivel general por su difusión al organismo, septicemia o por absorción de sus toxinas (Lleonart, 1980, Camps, 2000).

Patogenia

La evolución de la necrobacilosis es en general crónica; inicialmente se presentan costras, como resultado de la isquemia local a que está sometido el epitelio plantar posado continuamente sobre la malla. Esta acción es más acusada en las extremidades posteriores que en las anteriores por soportar mayor peso. La actitud recogida, típica de los meses de invierno, suele ser más perjudicial que la posición recostada que adoptan los animales en condiciones de temperatura óptima; por esta razón el frío es uno más de los factores que favorecen esta enfermedad.

Los defectos de la soldadura de la malla así como sus aristas y rugosidades, arrancan pelos de la planta y la hacen más sensible pues cuanto menos abundante y más fina sea la capa más posibilidades habrá de causar isquemia por compresión.

La falta de tropismo plantar tiende a producir hiperqueratosis en detrimento de la calidad de pelo, lo cual favorece la ulceración; esta circunstancia se acusa de forma muy particular en las fases de esfuerzo fisiológico, lactancia más gestación o gestación más crecimiento, subcarencias, falta de ciertas vitaminas, aminoácidos u oligoelementos, y en animales de gran peso.

Al producirse las placas podales, de naturaleza costrosa, el animal acusa dolores y adopta posturas antiálgicas de las extremidades; si hay nidal, las

conejas tienden a permanecer continuamente en su interior pues el reposo sobre pisos compactos alivia el sufrimiento, pese a presentarse de forma aséptica, el estrés producido por el dolor ya es suficiente para que las conejas acusen frigidez, falta de fecundación, falta de producción de leche y mortalidad de las camadas. El contacto de las patas lesionadas con la suciedad de la jaula y con las propias deyecciones favorece la progresión de gérmenes piógenos y anaerobios en las placas necróticas, que ni tiene defensas ni tienen riego sanguíneo, produciéndose una inflamación del mismo con aparición de pus maloliente, de color grisáceo y toxinas.

Cuando los conejos padecen la infección focal por anaerobios, el cuadro adquiere una especial gravedad, pudiendo contagiar a los animales sanos, especialmente si estos presentan alteraciones de la piel; heridas, erosiones, mordeduras, picaduras de ácaros e insectos, contagio del que no esta exento el cunicultor. Los gérmenes anaerobios, además de la acción piógena y necrosante, pueden actuar a nivel general mediante la acción de sus toxinas, necrotoxinas o más raramente pasar a la circulación, necrobacilosis septicémica. En el primer caso se produce una intoxicación a veces mortal y en el segundo abscesos generalizados en distintos puntos del organismo (Lleonart, 1980).

Signos

Los signos generales del “ mal de patas “ consisten en la claudicación, inmovilidad y adelgazamiento. Las conejas acusan además esterilidad, agalactia y mortalidad de las camadas, signos que pueden durar, además largo tiempo.

Al margen de las reacciones dolorosas de índole local, fácilmente reconocible, es preciso distinguir entre la signología ofrecida por las costras asépticas o secas, con alteraciones crónicas puramente locales, de las verdaderas necrobacilosis plantares o sépticas con repercusiones locales y generales. La forma necrobacilar es supurativa muy dolorosa y ejerce acciones generales, con

adelgazamiento, fiebre, inapetencia, somnolencia, para terminar con caquexia y muerte en los casos más intensos (Lleonart, 1980).

Lesiones

La presencia de costras en la base de las patas es uno de los aspectos más característicos de esta enfermedad. Las costras generalmente, profundas, son de color pardo-oscuro, de 0.5 a 1.5 cm de longitud y están situadas bajo el metatarso, metacarpo y pulpejos digitales. Estas costras pueden ser frías y secas, asépticas o tumefactas y húmedas; la necrobacilosis tiende a ser progresiva, llegando a causar desprendimiento de tejidos al cabo de unas semanas o meses y produciendo ulceraciones negruzcas más o menos delimitadas y profundas, abiertas, que supura un pus oscuro, espeso y maloliente. En ocasiones se han visto casos de necrobacilosis que dejaban los huesos al descubierto.

Cuando da toxicosis a menudo en casos sépticos no supurativos se produce un cuadro de depresión nerviosa con caquexia, hipotermia y muerte. Las lesiones consisten en necrosis caseosa de la piel y tejido subcutáneo, con reacciones fibrósicas e infiltración de heterófilos y linfocitos (Lleonart, 1980, Camps, 2000).

Diagnóstico

Se basa en la inspección ocular de las lesiones podales, generalmente situadas sobre el centro de los metatarsos. A veces se produce un centro necrótico voluminoso.

En las formas sépticas se detecta la formación de exudados purulentos y tumefacción dolorosa de la pata (Lleonart, 1995).

Profilaxis

Las medidas profilácticas consisten en diversas acciones conducentes a evitar el inicio del problema:

- a) En suelos de malla: colocar una placa reposapiés, renovándola con frecuencia.
- b) En superficies duras: introducir cama fina y absorbente en las jaulas, cambiándola con frecuencia.
- c) En jaulas convencionales: utilizar mallas de grosor adecuado, que no impidan la caída de las heces. Cerciorarse de la inexistencia de asperezas al pasar con suavidad la mano sobre la malla.

Al margen de los factores relacionados con la superficie de apoyo, utilizar reproductores que genéticamente estén provistos de pelo abundante y áspero en las plantas de los pies (Lleonart, 1995).

Tratamiento

Las formas necróticas infectadas son de difícil tratamiento pues hay pérdidas de tejido y los distintos fármacos apenas llegan a las zonas necrosadas. Para terapéutica del mal de pata se deben distinguir entre las formas asépticas o las formas supurativas o infecciosas.

Las formas costrosas no supurativas se han podido reducir en muchas ocasiones mediante raspado de la costra y paso de los animales de una jaula de piso de malla o varilla a pisos listonados. Después del raspado se debe limpiar la planta del pie con tintura de yodo, repitiendo como mínimo una vez a la semana, la recuperación total es difícil y lenta.

Las formas supurativas deben tratarse quirúrgicamente a base de extirpar los tejidos alterados, de color negruzco, raspando la lesión con una cucharilla hasta que sangre. A continuación se rociarán con agua oxigenada y se aplicará

una torunda de tintura de yodo, inyectándose los animales con antibióticos durante tres días. Para sucesivas curas se aplicará yodo o una solución antibiótica, antifúngica y astringente. El animal se colocará en un departamento desinfectado con piso de listones, es un tratamiento lento y de resultados variables, que merece ser aplicado solamente a los animales valiosos.

Los primeros casos de necrobacilosis séptica supurativa en una granja serán motivo de eliminación, como norma general, se recomienda aplicar pisos confortables, buena alimentación, buen manejo, adquisición de animales genéticamente resistentes y colocar una tablilla de descanso en las jaulas de malla excesivamente fina (Lleonart, 1980).

2.3.3. MASTITIS

Consiste en una enfermedad que se caracteriza por presentar una fuerte inflamación de las glándulas mamarias.

Etiología

La mastitis corresponde básicamente a una infección por *Staphilococcus* y *Streptococcus*, si bien coadyuvan en la misma las lesiones traumáticas de la piel del abdomen, camas ásperas con paja de mala calidad, mordiscos de los pequeños, lesiones de los pezones por salidas bruscas de la hembra del nido cuando está amamantando a los pequeños, entrada a nidos ásperos de madera.

A pesar de que se han estudiado los gérmenes que aparecen en la infección mamaria, no hay una explicación coherente sobre su difusibilidad; a veces la mastitis afecta a escasas conejas en una granja y en otras constituye una verdadera enzootia, lo que posiblemente tenga que ver con la patogeneidad del germen causante (Lleonart, 1980, Merck, 1993).

Curso

Hay muy diversas formas de mastitis, desde las agudas que cursan con fiebre, síntomas generales y septicemia, hasta las formas crónicas que afectan a sólo una o todas las mamas y permiten una vida aparentemente normal de las conejas. El desarrollo inicial de las mastitis suele ser rápido, afectando directamente a los gazapos, a los que se les priva total o parcialmente del alimento (Lleonart, 1980).

Signos

La primera sospecha de mastitis la manifiestan los gazapos, que aparecen muertos, mal nutridos o retrasados. Siempre que los gazapos acusen señales de hambre inspeccionar los pezones y las mamas de las conejas. La mastitis se manifiesta por un aumento del volumen del pezón, que aparece enrojecido, caliente y doloroso, su compresión provoca la salida de un pus blanquecino o hemorrágico. A veces las mamas constituyen verdaderos abscesos de color rojizo u oscuro.

Por lo general, la mastitis afecta a distintas mamas y de forma irregular, produciéndose contagios entre los diferentes pezones de una misma coneja. En los casos muy graves los animales dejan de comer, presentan fuerte fiebre y pueden llegar a morir (Lleonart, 1980).

Lesiones

La inflamación mamaria se manifiesta por edemas, pus, hemorragias y alteraciones del pezón. En la fase inicial hay una intensa infiltración del tejido mamario por leucocitos polimorfo nucleares (Lleonart, 1980, Merck, 1993).

Diagnóstico

La mastitis se reconoce por la inspección y palpación cuidadosa de las mamas, en las que pueden apreciarse los quistes o nódulos correspondientes. A veces se aprecian también lesiones en el pezón causadas por los gazapos al intentar succionar la leche infructuosamente. Por lo general el primer indicio de mastitis lo ofrecen los gazapos que mueren hambrientos dentro o fuera del nido. El diagnóstico se basa en efectuar siembras a partir de leche mamítica o de focos purulentos (Lleonart, 1980).

Tratamiento

Pueden intentarse tratamientos locales o generales. Los tratamientos locales se basan en la aplicación sobre abdomen de pomadas antibióticas y antiinflamatorias; se preferirán los antibióticos de amplio espectro, tetraciclinas, gentamicina, ampicilina, o los específicos frente a los grampositivos, como la penicilina y la cloxetilina. Cuando la mastitis se extiende a muchos animales en un conejar, se deberán desinfectar a fondo todas las jaulas y realizar tratamientos generales con antibióticos por vía intramuscular (Lleonart, 1980, Merck, 1993).

Profilaxis

Se basa en la utilización de materiales limpios y mullidos para confeccionar los nidos, en desinfectar estrictamente éstos y no tocar jamás el abdomen de las conejas lactantes con las manos sucias (Lleonart, 1980, Merck, 1993).

3. CONCLUSIONES

Existe una gran variedad de enfermedades que atacan a los conejos, en este caso productores de carne; las alteraciones que ocasionan dichas enfermedades repercuten drásticamente en la producción y por tanto en las ganancias.

Al realizar este trabajo se llegó a un punto importante, para que el productor obtenga mejores resultados en su producción, ya que le permitirá tener más bases para poder reconocer a tiempo las enfermedades que lleguen a su granja y así poder actuar a tiempo.

Lo importante en una granja sea cual sea, más que curar enfermedades es prevenirlas y para ello se debe tener en cuenta que como primer punto en una producción se deben brindar condiciones de alojamiento lo más confortable posible, solamente de esta manera, podremos lograr de ellos la máxima productividad con el mínimo de problemas de todo tipo, como son enfermedades respiratorias, digestivas, sarnas y algunas otras más que pueden atacar a los conejos.

Los factores a considerar son: la higiene, temperatura, humedad, iluminación, pureza de aire, densidad animal, tranquilidad y alimentación; con los cuales se obtienen mejores resultados.

Al analizar este trabajo, se tendrán los conocimientos necesarios para establecer mejores condiciones, respecto a los factores de confort dentro de una granja, y así evitar la incidencia de un elevado número de enfermedades, si esto no se pudiera evitar en su totalidad se tendrán las bases necesarias para determinar a tiempo cual alteración está presente en la granja y poder tomar decisiones de ataque más adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Camps,R.J. 2000. Comparación científica entre suelos de varilla, o los mismos como relax, para el control del mal de patas. Revista especial de cunicultura. 23 (112): 38-40.
- Leonart,F. 1980. Tratado de cunicultura. 1ª ed. Ed. Tecnograf. S. A. Barcelona, España. Tomo I.
- Leonart,F. 1980. Tratado de cunicultura. 1ª ed. Ed. Tecnograf. S. A. Barcelona, España. Tomo III.
- Leonart,F. 1994. Mixomatosis. Boletín de cunicultura. (75): 37-40.
- Leonart,F. 1995a. Acariosis. Boletín de cunicultura. (71): 37-40.
- Leonart,F. 1995. Necrosis Plantar. Boletín de cunicultura. (80): 46-47.
- Leonart,F. 1996. Enfermedad Vírica Hemorrágica. Boletín de cunicultura. 19 (84): 36-42.
- Leonart,F. 1996. Enterotoxemia. Boletín de cunicultura. 19 (87):39-42.
- Leonart,F. 1997. Manejo y Exploración del Conejo Enfermo. Lagomorfa. 20 (90):32-34.
- López,F. 1994a. Pasteurelisis. Boletín de cunicultura. 17 (72):32-35.

- López,F. 1997. Coccidiosis (2). Lagomorpha. 20 (91):36-38.
- Merck y Co. Inc. 1993. El manual Merck de Veterinaria. 3ª ed. Publicado por Merck y co. Inc. Rahway. Nj, USA. p. 1139-1154.
- Muguruza,R. 1995. Enfermedad Vírica Hemorrágica del Conejo: nuevos estudios epidemiológicos (I). Boletín de cunicultura. 18 (80):20-30.
- Pages,A. M. 1999. Primer congreso de cunicultura de las Americas. Ed. C.P. Montecillo. México. p. 1.
- Pere,C. B. 2000. Curso de perfeccionamiento a la cunicultura industrial. Ed. Extrona S.A. México. p. 254-266.
- Roca,T.1980. Tratado de cunicultura. 1ª ed. Ed. Tecnograf. S. A. Barcelona, España. Tomo II.
- Roca,T. 1997a. Colibacilosis (2). Lagomorpha. (92):33-35.
- Roca,T. 1997b. Seminario de higiene (1). Lagomorpha. (92):37-41.
- www.consumaseguridad.com/web/es/normativa_legal.