

# Hipomotilidad gastrointestinal en conejos: 7 casos clínicos

Se describen siete casos clínicos de hipomotilidad gastrointestinal (HGI) en conejos mantenidos como mascotas. En todos los casos se intenta establecer la causa primaria que inició el proceso de HGI. Finalmente se discuten las ventajas e inconvenientes de cada una de las medidas terapéuticas aplicadas.

**Palabras clave:** Conejos, hipomotilidad gastrointestinal, anorexia, dolor, estrés.  
Rev. AVEPA, 24(4): 211- 219, 2004

## Introducción

**Nicasio J. Brotóns,  
María Blasco.**

Clínica Veterinaria Médano.  
San Ramón 77.  
03560 Campello.  
Alicante



Los conejos son herbívoros estrictos y poseen un aparato digestivo perfectamente adaptado a la digestión de dietas ricas en fibra<sup>1</sup>.

Su estómago es muy grande, sirviendo de reservorio de alimento<sup>2</sup>. El cardias está muy desarrollado, impidiendo el vómito<sup>2,3</sup>, y el píloro se estrangula por el ángulo que forma la entrada del duodeno<sup>2</sup>. Tanto el duodeno como el yeyuno y el íleon presentan una luz muy estrecha, mientras que el ciego es enorme, necesitando plegarse sobre sí mismo en tres porciones que ocupan gran parte de la cavidad abdominal<sup>2</sup>. Es en el ciego donde se desarrollan la mayor parte de los procesos de fermentación gracias a su abundante flora bacteriana<sup>1,2,4</sup>. Tradicionalmente, el colon de los conejos se divide en 2 porciones: proximal y distal<sup>5</sup>. Existe una zona muscular de unos 4 cm de longitud muy vascularizada e innervada que se sitúa entre ambas porciones y se denomina *fusus coli*<sup>6</sup>. El colon proximal es muy musculoso, y las potentes contracciones de su pared separan los materiales no digeribles de las sustancias susceptibles de ser metabolizadas por los microorganismos cecales<sup>1</sup>. Esta separación de materiales depende directamente del tamaño de las partículas<sup>1</sup> (las partículas mayores de 0.5 mm se acumulan en el centro de la luz y son arrastradas hacia distal)<sup>6</sup>. De esta forma, mientras que las contracciones peristálticas empujan la fibra hacia el recto para su excreción en forma de heces compactas y duras, las contracciones antiperistálticas desplazan los líquidos y partículas en suspensión retrógradamente hacia el ciego donde sufren nuevamente procesos de fermentación<sup>2,4</sup>. Estas partículas están compuestas principalmente por celulosa, hemicelulosa, polisacáridos y otros complejos de carbohidratos no digeridos<sup>6</sup>.

Como en otras especies de mamíferos, la motilidad gastrointestinal está bajo control autosómico<sup>6</sup>. El *fusus coli* actúa como un marcapasos para el inicio de las ondas peristálticas tanto en el colon proximal como en el distal<sup>6</sup>. De vez en cuando, el ciego se contrae en intervalos regulares, expulsando todo su contenido al colon constituyendo los conocidos cecotrofos<sup>1,6</sup>, que son consumidos por el animal directamente desde el ano o bien desde el suelo de la jaula, siguiendo de nuevo un proceso digestivo.

El aparato digestivo es tan grande en su conjunto que el contenido alimenticio en su interior puede llegar a representar hasta el 20% del peso corporal del animal<sup>2,4</sup>.

Por todas estas características anatómicas y fisiológicas del aparato digestivo de los conejos, la motilidad gastrointestinal óptima se considera como uno de los factores más importantes para la digestión de los alimentos, la absorción del agua y los electrolitos, y el mantenimiento de la microflora gastrointestinal<sup>1</sup>.

Las principales causas de hipomotilidad en conejos son el empleo de dietas incorrectas, el estrés y la anorexia<sup>6</sup>. Todas las enfermedades que cursan con HGI en conejos ocasionarán coprostasis y/o dilataciones del tracto gastrointestinal por fermentaciones anómalas de los bolos alimenticios.

Es bien sabido que cualquier cambio brusco en los componentes de la dieta en la mayoría de especies puede ocasionar trastornos en la motilidad gastrointestinal. En perros y gatos suelen producirse fenómenos de hiperomotilidad que dan lugar a procesos diarreicos. En conejos, sin embargo, los cambios dietéticos bruscos pueden desencadenar fenómenos tanto de hiperomotilidad como, más frecuentemente, de hipomotilidad. Entre las causas más frecuentes se citan dietas con un alto contenido de proteínas o con cantidades reducidas de fibra<sup>7</sup>. Asimismo, las dietas que contienen porcentajes elevados de carbohidratos pueden ocasionar tanto hipomotilidad como alteraciones en la microflora cecal<sup>8</sup>.

Por otro lado, el estrés derivado de un mal manejo o del padecimiento de situaciones de miedo o dolor, actúa también como causa de HGI debido principalmente a la estimulación del sistema nervioso simpático, lo que da lugar a la liberación de hormonas adrenales<sup>1,6</sup>. Tanto la adrenalina como la noradrenalina inducen directamente la HGI<sup>1</sup>. En este grupo de causas se incluyen los cambios en los ritmos circadianos, las tormentas con alto componente eléctrico, los castillos de fuegos artificiales, los traumatismos, los ataques por depredadores y la realización de procedimientos quirúrgicos, independientemente de su envergadura.

No obstante, puede afirmarse que la anorexia es sin duda la principal causa de HGI en conejos. De hecho, tanto las mencionadas causas dietéticas como las relacionadas con dolor o estrés conducen también a anorexia.

La anorexia en conejos tiene unos efectos devastadores ya que a corto plazo conduce a una lipidosis hepática. En los conejos, la glucosa se produce a partir de los cecotrofos durante su fermentación en el estómago, absorbiéndose después de su paso por el tracto intestinal<sup>1</sup>. Por lo tanto, durante los periodos de anorexia la absorción de glucosa en el tracto intestinal disminuye enormemente, conduciendo a hipoglucemia que estimula la lipólisis y la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo<sup>1,6</sup>. Los ácidos grasos libres se transportan hasta el hígado transformándose en cuerpos cetónicos<sup>6</sup>. De esta forma, la grasa que se acumula en los hepatocitos es la responsable de la colestasis y de la insuficiencia hepática que conducen a la muerte del paciente.

Por todo lo descrito anteriormente, el abanico de posibilidades ante las diferentes etiologías susceptibles de causar HGI, así como el de las lesiones y síntomas consecuentes a la propia HGI, convierten a este síndrome en un verdadero reto diagnóstico y terapéutico para el veterinario clínico.

Los principales síntomas clínicos de HGI son la disminución o ausencia total del número de deposiciones, la anorexia y la oligodipsia<sup>3,6,9</sup>. En ocasiones se observan algunas deposiciones de pequeño tamaño recubiertas con un moco blanquecino<sup>1</sup>. En las etapas iniciales, el conejo puede estar activo y alerta, sin aparentar enfermedad; pero la supervivencia del paciente está condicionada por el diagnóstico precoz y el inicio de un tratamiento lo antes posible.

Cuando la HGI conduce a la formación de tricobezoares o a la impactación cecal, el animal se encuentra más deprimido y –en ocasiones– es posible palpar una masa de consis-

tencia media en el abdomen craneal (estómago)<sup>1,7-9</sup> o caudal (ciego)<sup>6</sup>. En todos los casos, el diagnóstico debe confirmarse mediante estudios radiológicos. Aunque los tricobezoares no siempre son demostrables en radiografías simples<sup>9</sup> ni de contraste<sup>8</sup>, es posible observar la existencia de bolsas de gas en estómago o en intestino<sup>1,7,9-11</sup>. Debe recordarse que el estómago de los conejos nunca está completamente vacío, y por ello si se emplean contrastes radiológicos, éstos pueden permanecer un tiempo prolongado en el estómago sin que ello sea indicativo de la existencia de tricobezoares<sup>12</sup>.

En los casos más avanzados es posible detectar signos de deshidratación<sup>7,9</sup> (pliegue cutáneo persistente, espesamiento de la saliva y oliguria) que agravan el pronóstico.

La realización de un hemograma y la determinación de paneles de bioquímica sérica ayudan a conocer el estado general del paciente permitiendo así establecer un tratamiento individualizado. Es imperativo analizar la glucemia, pues puede existir hipoglucemia o hiperglucemia<sup>10</sup>. Además, los análisis de sangre permiten establecer un pronóstico en función del valor hematocrito, la azotemia y el equilibrio electrolítico<sup>1</sup>.

Asimismo, resulta de vital importancia averiguar (para poder tratar) la causa de la anorexia. El diagnóstico diferencial debe contemplar al menos las siguientes causas: errores alimentarios o de manejo, enfermedad dental, dolor de cualquier tipo, etiología y localización, e incluso causas psicológicas (como por ejemplo la pérdida o separación de algún compañero)<sup>11</sup>.

## Casos clínicos

### Caso 1

Conejo enano macho, de 3 años de edad y 1400 gramos de peso, con un cuadro de anorexia de 24 horas de duración. Los propietarios comentan que han tenido pintores en casa y que seguramente ésa puede ser la causa de que no coma. Su dieta principal es pienso para conejos (semillas y pellets), al que añaden pequeñas porciones de manzana y lechuga.

Durante la anamnesis, los propietarios admiten que desde hace dos años los incisivos crecen exageradamente siendo necesario cortarlos cada 6 semanas en su veterinario habitual.

En el examen físico se observa deshidratación, delgadez, dolor a la palpación abdominal y abdomen en tabla. En la exploración de la cavidad oral, además del sobrecrecimiento de incisivos, mediante video-otoscopio se detectan sobrecrecimientos en algunos molares, formando picos que se clavan hacia la mucosa de la lengua y de los carrillos.

El estudio radiológico de la cabeza confirmó la existencia de enfermedad dental en grado 4, con fenómenos de mal alineamiento, sobrecrecimientos y periodontitis en todas las piezas dentarias (Fig. 1 y 2). Estas lesiones justificarían por sí mismas el cuadro clínico de anorexia. No obstante, se apreció que las heces eran escasas y de pequeño tamaño por lo que se decidió practicar un estudio radiológico de la cavidad abdominal. Tanto en la proyección latero-lateral como en la

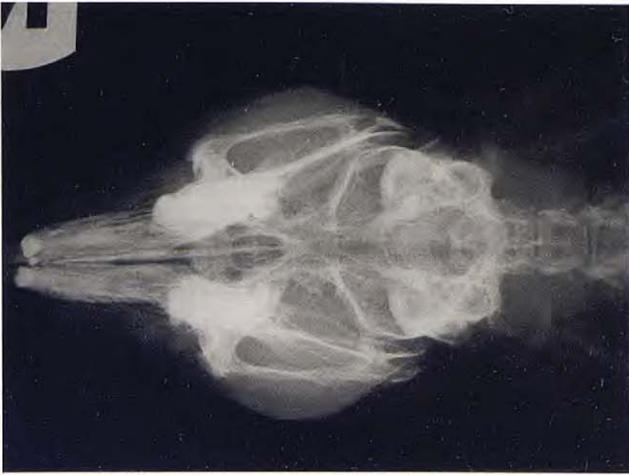


Figura 1. Radiografía dorso-ventral del cráneo del conejo del caso 1, compatible con enfermedad dental avanzada.



Figura 2. Radiografía latero-lateral del cráneo del conejo del caso 1, donde se aprecia el mal alineamiento de los incisivos superiores e inferiores, así como sobrecrecimientos en los molariformes.



Figura 3. Radiografía latero-lateral de cuerpo completo (tórax y abdomen) del conejo del caso 1, donde se aprecia la formación de burbujas y bolsas de gas en todo el tránsito gastrointestinal.

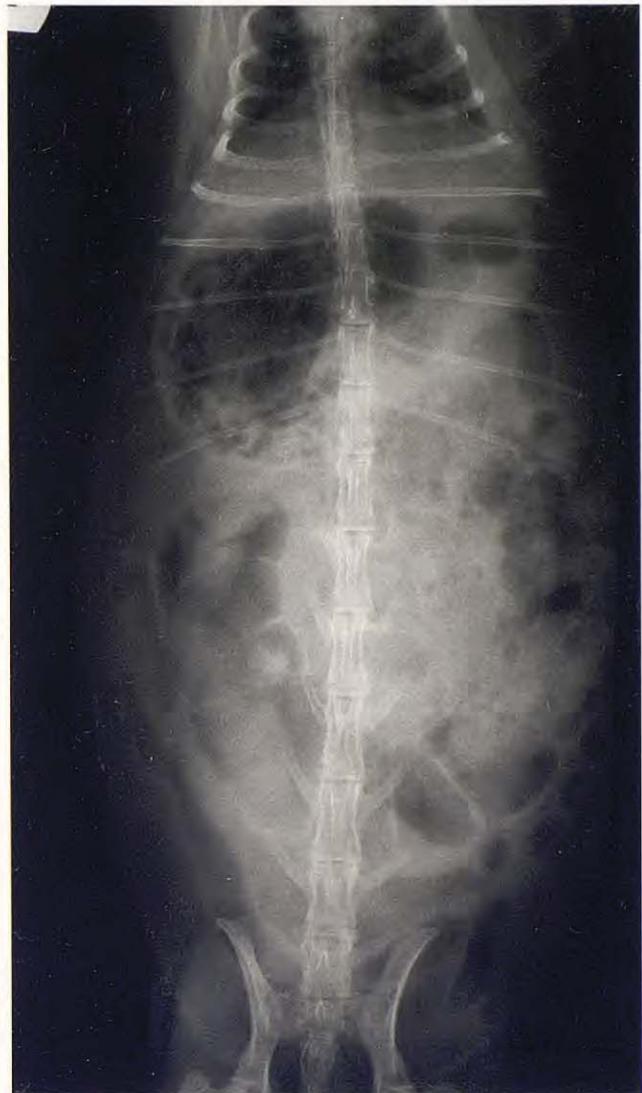


Figura 4. Proyección ventro-dorsal del abdomen del conejo del caso 1.

ventro-dorsal se observaron bolsas de gas en estómago y en diversas porciones de intestino delgado, con numerosas burbujas de gas de pequeño tamaño en todo el tránsito gastrointestinal (Fig. 3 y 4).

Nuestro diagnóstico fue HGI producida principalmente por el dolor asociado a la enfermedad dental así como por la anorexia consecuente. No obstante, en este caso la dieta probablemente también participó o indujo el establecimiento de la HGI.

El paciente se hospitalizó para poder administrarle sueros y alimentos por vía oral (suero fisiológico: 10 ml cada 2 horas; puré de verduras: 30 ml cada 3 horas; y papilla de cereales: 10 ml cada 3 horas). Se empleó metronidazol (40 mg/kg/12 h PO) para combatir la disbiosis intestinal, carprofeno (2 mg/kg/24 h SC) como analgésico, y una combinación de cisaprida (0.5 mg/kg/12 h PO) y metoclopramida (0.5 mg/kg/4 h PO) para estimular la motilidad gastrointestinal. Ante el riesgo de ulceración gastroduodenal se administró ranitidina (2 mg/kg/12 h PO). El enfermo comenzó a defecar a las 12 horas de iniciado el tratamiento. Se le dio el alta hospitalaria a las 72 horas, recomendando al propietario que

mantuviese el tratamiento sólo con metronidazol y cisaprida durante 3 días más. En una visita posterior se practicó un limado de todos los molariformes y el corte de los incisivos bajo anestesia. A pesar de todo, el pronóstico en este caso es reservado ya que no se ha solucionado la causa inicial (enfermedad dental) que originó la HGI.

## Caso 2

Conejo enano macho, de 2 años y medio de edad y 1 kg de peso, que presenta una incoordinación completa de 24 horas de duración. El propietario afirma que no ha comido ni bebido nada en todo este tiempo. Su veterinario habitual lo ha tratado con un antibiótico inyectable y suero fisiológico por vía subcutánea.

Durante la anamnesis se detectaron algunos errores de manejo importantes, entre ellos el empleo de sepiolita como sustrato, y la dieta monolítica basada exclusivamente en pellets.

En el examen físico se observó deshidratación severa, confirmándose la parálisis flácida completa que afectaba a las cuatro extremidades y el cuello. La respiración era muy superficial y disneica, y los reflejos motores estaban completamente anulados.

Como pruebas complementarias al diagnóstico se realizaron un análisis de sangre y un estudio radiológico del abdomen. En los resultados de la analítica sanguínea (tabla I) cabe destacar una discreta hipoalbuminemia e hipoproteinemia, así como hiperglucemia y elevación notable de la LDH. Por otro lado, en la radiografía abdominal es posible observar una impactación gastrointestinal generalizada que abarca a todo el tránsito gastrointestinal, desde el estómago hasta el colon distal (Fig. 5).

Basándonos en la sintomatología, se diagnosticó un síndrome de conejo flácido ("Floppy rabbit syndrome"), siendo la HGI en este caso uno más de los síntomas que acompañan a este síndrome cuya etiología sigue aún en discusión.

El paciente se hospitalizó para administrar sueros por vía intraósea (Fig 6) (5 ml/kg/h durante 24 h) ya que existían signos evidentes de deshidratación. Se evitó el empleo de sueros glucosados o glucosalinos ya que en el análisis de sangre previo se había detectado hiperglucemia moderada. Al mismo tiempo, se instauró un tratamiento con metoclopramida (0.5 mg/kg/4 h, SC) como estimulante de la motilidad gastrointestinal y de clonobutina (20 mg/kg/12 h SC) como estimulante de las secreciones digestivas. Para evitar los fenómenos de fermentación gastrointestinal que suelen acompañar a los procesos que cursan con HGI, se empleó enrofloxacina (10 mg/kg/12 h SC). Por último, como tratamiento específico de la parálisis flácida se administró dexametasona (0.2 mg/kg/24 h SC), así como un compuesto de vitamina E (Vigantol®, Bayer: 0.05 ml SC), basándonos en la hipótesis (aún sin demostrar) que apoya la idea de que este síndrome es una consecuencia directa de la carencia de esta vitamina<sup>1</sup>.

A las 12 horas de iniciado el tratamiento, el animal defeca y orina con normalidad. Se comienza entonces con la alimentación enteral forzada con purés de verdura junto con una suspensión de sus propias heces, alternándolo con papi-

| Parámetro (unidades)      | Resultado     | Valores de Referencia <sup>15</sup> |
|---------------------------|---------------|-------------------------------------|
| Proteínas Totales (g/dl)  | <b>3.17</b>   | 5.40 – 7.50                         |
| Albumina (g/dl)           | <b>2.15</b>   | 2.50 – 4.50                         |
| Globulinas (g/dl)         | 1.02          | 1.90 – 3.50                         |
| Urea (mg/dl)              | 25.30         | 13.00 – 30.00                       |
| Creatinina (mg/dl)        | 0.60          | 0.50 – 2.50                         |
| Fosfatasa Alcalina (UI/L) | 2.70          | 1.00 – 16.00                        |
| SGPT-ALT (UI/L)           | 79.70         | 14.00 – 80.00                       |
| SGOT-AST (UI/L)           | 45.20         | 14.00 – 113.00                      |
| LDH (UI/L)                | <b>402.00</b> | 34.00 – 129.00                      |
| Glucosa (mg/dl)           | <b>264.00</b> | 75.00 – 155.00                      |
| K <sup>+</sup> (mmol/L)   | 5.85          | 3.60 – 6.90                         |

Los resultados fuera de rango aparecen en negrita

Tabla I. Caso Clínico 2: Analítica Sanguínea.



Figura 5. Radiografía latero-lateral del cuerpo completo del conejo del caso 2, donde se observa una impactación generalizada de todo el tránsito gastrointestinal desde el estómago hasta el colon distal.



Figura 6. Comprobación radiográfica de la colocación del catéter intraóseo en la cavidad medular del húmero, en el paciente del caso 2.

lla de cereales y miel (15-20 ml por toma). A las 24 horas el enfermo está algo más consciente y alerta, y si se le coloca en decúbito prono, es capaz de mantener la postura sin caer hacia los lados. Al cumplirse las 36 horas de hospitalización, el enfermo comienza a comer con ganas (admitiendo cantidades de alimento muy superiores a las iniciales) llegando a ganar 200 gramos de peso. A las 48 horas de iniciar el tratamiento, el conejo consigue aprehender y masticar hojas de verduras (si se le mantiene la cabeza sujeta) y beber voluntariamente agua de una jeringuilla, por lo que se retira entonces la cánula intraósea. 24 horas después, el paciente levanta por sí mismo la cabeza y come y bebe por su cuenta. Lentamente comienza a recuperar el tono muscular y la movilidad en las cuatro extremidades, por lo que finalmente se le dio el alta hospitalaria al cumplirse el quinto día de hospitalización. Según manifestaciones del propietario, la recuperación en casa fue completa dos días después.

### Caso 3

Coneja de 4 años, de 2.5 kg de peso, que presenta un absceso de pus abierto en la extremidad posterior derecha. El animal se mantiene en una jaula de plástico con rejilla inferior y substrato de sepiolita. Alimentación con pienso granulado y pequeñas porciones de nueces, lechuga y patatas fritas. La enferma no ha perdido el apetito, y según los propietarios defeca con normalidad, aunque las heces son algo más pequeñas de lo habitual.

Durante el examen físico, además del absceso en la extremidad posterior derecha (probablemente causado por un roce excesivo con la rejilla inferior de la jaula) se comprobó que las uñas eran excesivamente largas y curvas. Además, se observaron legañas purulentas en el ojo izquierdo. Por palpación, se constató que las mamas estaban hinchadas y calientes, y que los ganglios popliteos estaban aumentados de tamaño. Además se podía palpar una masa de consistencia media en el abdomen craneal. La auscultación torácica reveló la existencia de ruidos respiratorios (pitidos) durante la inspiración. Para completar el diagnóstico se realizaron radiografías de tórax y abdomen (Fig. 7 y 8) cuyas imágenes resultaron compatibles con la presencia de un tricobezoar y de impactación cecal.

En este caso, el diagnóstico presuntivo se orientó hacia una infección por *Pasteurella*, considerándose a la HGI como una consecuencia directa de esta infección, así como del estrés y del dolor por el desarrollo y posterior explosión del absceso en la extremidad.

Los propietarios no aceptaron la hospitalización del paciente, por lo que se instauró un tratamiento ambulatorio con metoclopramida (0.5 mg/kg/ 8 h SC) y enrofloxacin (10 mg/kg/12 h SC), recomendando a los propietarios que obligaran al animal a beber agua, administrándola con jeringuilla. También se recomendó que le dieran zumo de piña natural (10 ml/6 h) aún cuando su efecto sobre la disolución de los tricobezoaes no está totalmente demostrado<sup>13</sup>. Como tratamiento tópico del absceso abierto se aconsejó lavar la zona con una solución de clorhexidina. En una revisión reali-

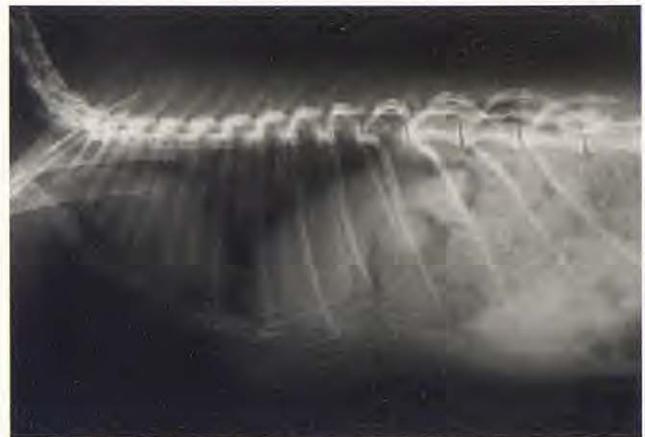


Figura 7. Radiografía latero-lateral de tórax y abdomen del conejo del caso 3, donde se observa la presencia de un tricobezoar en el estómago.



Figura 8. Radiografía ventro-dorsal del abdomen del conejo del caso 3, donde es posible delimitar un tricobezoar de gran tamaño circunvalado por un área radiolúcida correspondiente a gas..

zada 10 días después se constató la cicatrización de la lesión cutánea, así como una mejoría evidente del estado general del paciente, recomendándose mantener la antibioterapia hasta cumplir las 4 semanas de tratamiento para evitar en lo posible la aparición de recidivas.

### Caso 4

Conejo macho de 4 años y 3.6 kg de peso. Vive libre en una terraza y sólo utiliza la jaula para defecar. Alimentación principalmente con pienso de conejos de granja, aunque también le dan pequeñas porciones de brócoli, zanahoria, galletas y otros alimentos de bollería. El motivo de la consulta es la disminución del apetito sin causa aparente a lo largo de la última semana.

En el examen físico observamos signos leves de deshidratación y dolor a la palpación abdominal. Un examen detallado mediante video-otoscopio de la cavidad oral reveló una

mala alineación en los molares, aunque no se detectaron sobrecrecimientos.

Se realizaron radiografías del abdomen (Fig. 9 y 10) siendo el hallazgo principal la existencia de una gran bolsa de gas que ocupaba todo el ciego. El diagnóstico presuntivo fue fermen-



Figura 9. Radiografía latero-lateral del abdomen del conejo del caso 4, donde se observa el ciego dilatado por la presencia de gas.



Figura 10. Radiografía ventro-dorsal del abdomen del conejo del caso 4.

tación cecal por HGI relacionada con una dieta aberrante.

Se hospitalizó al paciente para administrarle sueros por vía oral y alimentación enteral forzada con puré de verduras y cecotrofos de otro conejo aparentemente sano. Se empleó metoclopramida (0.5 mg/kg/8 h PO) y clanobutina (10 mg/kg/12 h SC) como estimulantes de la motilidad y de las secreciones gastrointestinales respectivamente. Como antibiótico se empleó una asociación de trimetoprim y sulfametoxazol (Septrin®, Celtech Pharma) (15/60 mg/kg/12 h PO), y como analgésico tepoxalin (10 mg/kg/24 h PO). Por último, se administró simeticona (100 mg PO, en una única dosis) por su efecto antilflatulento.

La dieta con alto contenido en proteínas (granulados comerciales para conejos de granja) junto con un abuso de alimentos ricos en carbohidratos, azúcares y grasas (galletas y productos de bollería) se consideró como la causa principal

del desarrollo de HGI en este caso. El animal fue dado de alta a los 3 días, recomendándose al propietario una corrección en la dieta de su mascota. La mala alineación de los molares en este caso podría deberse a un defecto congénito frecuente en conejos de granja de capa blanca.

#### Caso 5

Coneja hembra de 1 año de edad y 2'5 kg de peso, alimentada con pienso granulado, trigo, mijo, maíz, algo de verdura, galletas, pan con aceite de oliva y magdalenas. Hace 2 semanas le trajeron un conejo macho para intentar la reproducción. La hembra dejó de comer y de beber, manifestando un comportamiento apático. Ante esta situación, después de 48 h los propietarios devolvieron el conejo macho. Desde entonces, la coneja sigue comiendo poco y además en las últimas 48 h los propietarios no han visto deposiciones en la jaula.

En el examen físico se evidencian signos evidentes de deshidratación y caquexia. Además, la respiración es taquipneica y superficial, y el animal manifiesta dolor a la palpación abdominal. En el estudio radiológico (Fig. 11) no fue posible identificar ningún tricobezóar, pero el aparato digestivo aparecía demasiado repleto para un animal que llevaba 2 semanas comiendo muy poco, por lo que la imagen era compatible con HGI. Un análisis de sangre reveló la existencia de hipoproteinemia e hipoglucemia concordantes con periodos de anorexia prolongados. En este caso consideramos que el estrés producido por la llegada del macho a la jaula indujo el

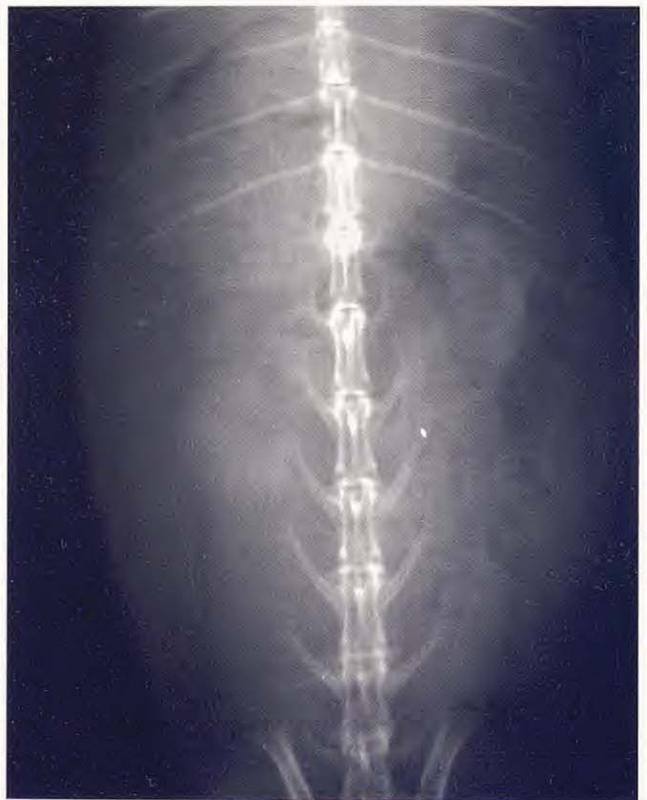


Figura 11. Radiografía ventro-dorsal del abdomen del conejo del caso 5. Todo el tracto gastrointestinal aparece repleto de alimento.

proceso de HGI y como consecuencia de éste el animal fue perdiendo apetito paulatinamente agravando más aún el cuadro clínico.

El paciente se hospitalizó para administrarle sueros por vía intraósea (Fig. 12), al tiempo que se inició un tratamiento con metoclopramida (0.5 mg/kg/8 h SC) y clonbutina (10 mg/kg/12 h SC) como estimulantes de la motilidad y de las secreciones gastrointestinales. Como antibiótico se empleó enrofloxacina (10 mg/kg/12 h SC). Ante la sospecha de que el dolor abdominal estuviera relacionado con ulceración gastroduodenal se administró también ranitidina (2 mg/kg/24 h IV). El tratamiento dietético consistió en la administración de puré de verduras (30 ml/4 h) hasta que el animal comenzó a defecar con normalidad. A las 24 horas el enfermo comenzó a comer por su cuenta.



Figura 12. Comprobación radiográfica de la colocación del catéter intraóseo en la cavidad medular del fémur, en el paciente del caso 5.

### Caso 6

Conejo enano macho, de 4 años de edad, que vive normalmente libre por la vivienda. Suele utilizar la jaula sólo como letrina. Su dieta se compone de alfalfa fresca y seca, pienso, pan duro, manzana y zanahoria. Sus propietarios le llevaron a una clínica veterinaria porque llevaba 24 horas sin comer y sin acudir a la jaula para defecar. El veterinario recetó aceite de parafina como único tratamiento. Después de 48 horas de tratamiento, el animal sigue sin defecar. En la anamnesis los propietarios nos cuentan que este verano ha perdido más pelo de lo normal.

En el examen físico, el paciente presenta un buen estado general, sin que sea posible detectar signos de dolor abdominal, ni deshidratación. Sin embargo, en el estudio radiológico del abdomen el estómago y el ciego aparecen repletos de comida (Fig. 13 y 14), hecho éste incompatible con una anorexia de 72 horas. En base a este hallazgo se establece el diagnóstico de HGI. Aún cuando no fue posible establecer la causa que originó la HGI, indudablemente la pérdida de pelo



Figura 13. Radiografía latero-lateral del abdomen del conejo del caso 6. El estómago y el ciego aparecen repletos de comida.



Figura 14. Radiografía ventro-dorsal del abdomen del conejo del caso 6.

exagerada durante un periodo largo de tiempo puede haber actuado como causa predisponente.

Los propietarios no accedieron a hospitalizar al paciente, por lo que se estableció un tratamiento ambulatorio. Se recomendó administrar suero fisiológico por vía oral, alternándolo con pequeñas cantidades de zumo de piña natural y puré de verduras. Como tratamiento médico se empleó metoclopramida (0.5 mg/kg/8h SC), clonbutina (10 mg/kg/12 h SC) y enrofloxacina (10 mg/kg/12 h SC). Dado que el periodo de anorexia era superior a 48 horas, se recomendó también, el empleo de ranitidina (2 mg/kg/12 h SC) para prevenir la aparición de úlceras gastroduodenales.

### Caso 7

Conejo enano macho que lleva dos días comiendo muy poco y está más quieto de lo normal. Su dieta se basa en pienso granulado, perejil, manzana, zanahoria y un poco de pan duro. Durante la anamnesis los propietarios admiten que a veces le dan palomitas de maíz y "donuts".

La exploración de la cavidad oral no revela signos de enfermedad dental. Además, en el examen físico tampoco se detectan signos de deshidratación ni dolor abdominal. Sin embargo, mediante palpación cuidadosa de la cavidad abdominal se aprecia una masa de consistencia blanda en el cuadrante craneal izquierdo del abdomen. Las imágenes radiológicas obtenidas (Fig. 15 y 16) no son concluyentes, aunque la presencia de alimento tanto en el estómago como en el ciego, tras una anorexia de 48 horas, apunta a la existencia de un proceso de HGI.

Los propietarios no quieren hospitalizar al animal, ni tampoco se atreven a inyectarle fármacos por vía subcutánea. Se



**Figura 15.** Radiografía ventro-dorsal del abdomen del conejo del caso 7. Se aprecia el estómago lleno de comida y el ciego con abundante gas.



**Figura 16.** Radiografía latero-lateral del abdomen del conejo del caso 7.

establece un tratamiento médico con metoclopramida (0.5 mg/kg/6 h PO) y trimetoprim/sulfametoxazol (15/60 mg/kg/12 h PO). Además se recomendó la administración de suero fisiológico y zumo de piña natural, junto con pequeños volúmenes de puré de verduras. Los propietarios nos comunicaron que el animal falleció a las 48 horas.

## Discusión

Como puede desprenderse de estos 5 casos clínicos estudiados, la HGI es un cuadro clínico que acompaña a numerosas patologías, normalmente asociadas a situaciones de estrés, dolor o anorexia de cualquier etiología. La lista de posibles causas abarca desde problemas relacionados con la alimentación o el manejo (todos los casos descritos, en mayor o menor grado) hasta la concurrencia de otros procesos como las enfermedades bucodentales (caso 1), pasteurellosis (caso 3) o el síndrome de conejo flácido (caso 2). Por ello, ante cualquier proceso patológico en conejos mantenidos como mascotas debe investigarse la posibilidad de que exista también HGI. El diagnóstico precoz de la HGI resultará de vital importancia para instaurar un tratamiento eficaz y condicionará el pronóstico.

La HGI debe tratarse urgentemente, pues si no se trata conduce irremediablemente a la muerte del animal por lipidosis hepática<sup>6</sup>. El primer objetivo del tratamiento debe ser la rehidratación del paciente. Puede comenzarse con la administración de sueros por vía oral, pues la hidratación del contenido gástrico aumenta las posibilidades para su evacuación (casos 1, 3, 4, 6 y 7). En nuestra opinión, los buenos resultados atribuidos al empleo de zumo de piña natural (casos 3 y 6) por su alto contenido en enzimas proteolíticas, que teóricamente contribuirían a deshacer las madejas de pelo, se deben principalmente a la rehidratación del contenido gástrico. En los casos en los que el grado de deshidratación sea elevado recomendamos la administración de sueros por vía parenteral (principalmente por vía intraósea) como en los casos 2 y 5. La determinación de la glucemia (hiperglucemia en el caso 2, e hipoglucemia en el caso 5) permitió establecer la naturaleza de los sueros a profundir en cada caso.

Para estimular la motilidad gastrointestinal nos da buen resultado el empleo de metoclopramida y/o cisaprida a dosis de 0.5 mg/kg, variando la frecuencia de administración en función de la gravedad de cada caso. La cisaprida debe emplearse con precaución cuando se sospeche enfermedad cardíaca. Aunque no hemos encontrado referencias bibliográficas respecto a su uso en conejos, el empleo de clonidina (casos 2, 4, 5 y 6) como estimulante de las secreciones gastrointestinales pareció contribuir a la normalización del funcionamiento gastrointestinal en esos casos. El empleo de aceite de parafina en el caso 6 no pareció conseguir el efecto buscado sobre la motilidad gastrointestinal y la velocidad de evacuación del contenido gastrointestinal.

Debe recordarse que el dolor acentúa aún más la hipomotilidad gastrointestinal. Por ello, cuando exista dolor (relacionado o no con el tracto gastrointestinal) recomendamos

emplear analgésicos. Aunque se ha descrito el empleo de analgésicos narcóticos<sup>1,2</sup>, los nuevos AINES, como el carprofeno (caso 1) o el tepoxalin (caso 4) dieron excelentes resultados. Además cuando exista una gran producción de gas como en el caso 4, el empleo de antilflatulentos como la simeticona contribuirá a disminuir el dolor abdominal<sup>3</sup>.

No debe olvidarse que siempre que existe HGI se producen alteraciones en la microflora bacteriana. En los conejos es particularmente importante evitar la proliferación de determinados gérmenes (*Chlostridium sp.*) que podrían conducir a una enterotoxemia. Aunque el antibiótico de elección es el metronidazol<sup>1</sup> (caso 1), nosotros hemos obtenido resultados satisfactorios tanto con enrofloxacin (casos 2, 3, 5 y 6) como con la asociación de sulfametoxazol y trimetoprim (caso 4). El fallecimiento del paciente en el caso 7 no puede atribuirse a un fallo en la acción del antibiótico, sino más bien a la precariedad del tratamiento en su conjunto. Aunque se ha preconizado el empleo de resina de colestiramina para la prevención de la enterotoxemia<sup>3</sup>, no hemos encontrado disponibilidad de este fármaco. La reposición de la flora bacteriana no debe llevarse a cabo con fermentos lácteos con

*Lactobacillus* ya que estos gérmenes no son componentes habituales de la flora gastrointestinal en conejos<sup>11</sup>. Si bien hemos obtenido excelentes resultados con la administración de cecotrofos mezclados con el alimento (casos 2 y 4).

Como prevención de la lipidosis hepática, en todos los casos se llevó a cabo una alimentación enteral con purés de verdura administrados con jeringuilla. La ingesta de comida estimula la motilidad gastrointestinal y, por lo tanto, impide el desarrollo de una lipidosis hepática<sup>1</sup>. Las dosis habitualmente recomendadas son de 10 a 15 ml/kg, pero nosotros recomendamos aumentar el volumen de comida tanto como el animal acepte voluntariamente. Además, el animal debe tener en todo momento hierba fresca, verduras y heno a su disposición<sup>3,9</sup>. El olor del heno parece estimular el apetito y además sirve para dar una sensación de seguridad al paciente, disminuyendo el estrés<sup>1,11</sup>.

Por último, cuando el periodo de anorexia es superior a 24 horas, optamos por emplear ranitidina (casos 1, 5 y 6) para prevenir la producción de úlceras en la mucosa gástrica que podrían llegar a perforar la pared del estómago y desencadenar una peritonitis<sup>14</sup>.

## Title

### Gastrointestinal hypomotility in rabbits: 7 clinical cases

#### Summary

This paper describes seven cases of gastrointestinal hypomotility (GIH) in pet rabbits. GIH is a clinical complex related to many different diseases and is a consequence of stress, pain, or anorexia, of whatever primary aetiology. Early diagnosis of GIH influences the prognosis and is mandatory in order to start any successful treatment. Primary causes originating GIH are determined in all the exposed clinical cases and, therefore, individual therapeutic plans are elaborated according to the specific characteristics of each case. Finally, advantages and disadvantages of each of the applied therapeutic measures are discussed.

**Key words:** Pet rabbit, gastrointestinal hypomotility, anorexia, pain, stress.

## Bibliografía

- Harcourt-Brown F: Textbook of Rabbit Medicine. Butterworth-Heinemann, 2002.
- Donnelly TM: Basic Anatomy, Physiology and Husbandry. En: Quesenberry KE, Carpenter JW (Ed): Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery, 2nd Ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 2004; 136-146.
- Carpenter JW: Lagomorpha (Pika, Rabbits and Hares). En: Fowler ME, Miller RE: Zoo and Wild Animal Medicine. WB Saunders, 2003; 410-419.
- Meredith A: General Biology and Husbandry. En: Flecknell P: Manual of Rabbit Medicine and Surgery, BSAVA, 2000; 13-23.
- Snipes RL, Claus W, Weber A, Hörnicke H: Structural and functional differences in various divisions of the rabbit colon. *Cell Tissue Research*, 1986; 225:331-346.
- Harcourt-Brown F: Anorexia in Rabbits-1. Causes and effects. *In Practice*, 2002; 24(7): 358-367.
- Richardson V: Rabbits health, husbandry and diseases. Blackwell Science, 2000.
- Jenkins RJ: Gastrointestinal Diseases. En: Quesenberry KE, Carpenter JW (Ed): Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery, 2nd Ed. WB Saunders Co., Philadelphia, 2004; 161-171.
- Carpenter JW: Trichobezoars and Gastric Stasis in Rabbits. En: Bonagura JD: Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice. WB Saunders Co., 2000; 1140-1144.
- Brotóns NJ, Montesinos A: Patologías más frecuentes en conejos mantenidos como mascotas. *Canis et Felis* 65:49 - 73 Octubre 2003; 49-73.
- Harcourt-Brown F: Anorexia in Rabbits-2. Diagnosis and Treatment. *In Practice* 2002; 24(8): 450-467.
- Deeb B: Digestive System and Disorders. En: Flecknell PA (Ed): Manual of Rabbit Medicine and Surgery. BSAVA, 2000; 39-46.
- Gillet NA, Brooks DL, Tillman PC: Medical and surgical management of gastric obstruction from a hairball in the rabbit. *J Am Vet Med Assoc* 1983; 183: 1176-1178.
- Redrobe S: Soft Tissue Surgery of Rabbits and Rodents. *Sem Av Exot Pet Med*, 2002; 11(4): 231-245.
- Carpenter JW, Mashima TY, Rupiper DJ: Exotic Animal Formulary, 2nd Ed. WB Saunders Co., 2001.