

Trabajos originales

Las diarreas en cunicultura

Dr. Alberto Pagés Manté (*)

Introducción

El afán de satisfacer la gran demanda de proteína animal a nivel mundial, hace que los sectores productores de la misma incrementen sus ofertas aumentando su producción.

Muchas veces esta aceleración productiva en miras a obtener la productividad máxima como si de un proceso industrial inanimado se tratase, conlleva a una falta de adaptación biológica y en definitiva a una equivocada opinión sobre los problemas patológicos que de ella derivan.

Los factores genéticos, tales como razas rústicas y rentables, adaptadas a estos sistemas zootécnicos capaces de darnos la mayor productividad, son siempre más lentos que las innovaciones puramente mecánicas, instalaciones, ambientes controlados, modificación de la composición del pienso, etc. Esto acarrea que se le impliquen a la patología fallos de adaptación genética, dándonos por tanto, la impresión equivocada de que cada día "existen más enfermedades".

No obstante, revisando citas bibliográficas anteriores a las modificaciones zootécnicas, nos encontramos que existían problemas patológicos que se han ido arrastrando de antaño y quizás presentadas hoy en día de una manera cambiada, es lógico, la biología es vida y como tal es susceptible a mutaciones, resistencias, adaptaciones nuevas, etc.

Teniendo en cuenta estas premisas, vamos a ocuparnos del tema empezando por

recordar, aunque sea de una manera general, las particularidades del aparato digestivo del conejo en cuanto a su anatomía y fisiologismo.

Generalidades anatómico-fisiológicas del aparato digestivo

La anatomía y fisiología del aparato digestivo del conejo tiene las características de un roedor, a pesar de que la longitud y volumen del intestino lo acerquen a los herbívoros. Las regiones anatómicas del aparato digestivo han sido comparadas con la de los équidos y su fisiologismo remotamente a los de los rumiantes.

El crecimiento continuo de los dientes del conejo hace que deban utilizarse de una manera continua, lo que implica que el conejo disponga siempre de alimento a su alcance.

El estómago recuerda al del hombre y caballo y su musculatura es débil con escaso poder de contracción. Con un cardias poco pronunciado y un píloro potente. El pH del estómago es de alrededor de 1, muy ácido. Todo esto conlleva que existan tres características fisiológicas relacionadas con la digestión:

- Dificultad del paso de los alimentos del estómago al intestino.
- Ausencia de vómito.
- Predisposición a la presentación de indigestiones.

El paso del contenido estomacal al duo-

(*) Dirección del autor: Laboratorios Hipra, S.A. Amer (Gerona).

deno, debe hacerse por la presión que ejercen sobre el píloro los alimentos posteriormente ingeridos. Si el animal está hambriento, no mastica bien los alimentos por comer con rapidez llegando éstos mal triturados al estómago, produciéndose indigestiones por la debilidad de la musculatura estomacal.

Sin entrar en los detalles químicos de la digestión, diremos que anatómicamente las longitudes de las diferentes partes del aparato digestivo del conejo de 3-4 semanas son: Duodeno — Yeyuno — Ileón — 200 cm.; Ciego — 55 cm. y Colon — Recto — 65 cm. (Pagés 1981).

Otra característica importante en la digestión del conejo es que las heces pasan 2 veces por el aparato digestivo a diferencia de otras especies, este acto es el llamado coprofagia en el que se reutilizan cantidades de fibra, proteína, niacina, Vitamina B₁₂, Vitamina C, ácido pantoténico, principalmente.

y responsable de las anomalías digestivas en estudio.

Principales agentes patógenos que intervienen en la diarrea del conejo

La diarrea del conejo es la principal causa de pérdidas en producciones de los conejos de cebo instalados en explotaciones de tipo industrial.

Desde la revisión de esta cuestión por Mack (1962), se ha ido avanzando para comprender cada día más, las enfermedades implicadas en el complejo entérico.

En cuanto a la etiología, Prescott las divide en:

3.1. Agentes infecciosos implicados posiblemente en la diarrea:

Rotavirus (Bryden 1976); Clamidas (Zumpt 1976); Vibriosis (Moon); Clostridios (Whitney).

3.2. Agentes infecciosos conocidos como productores de diarreas.

Tabla 1. Comparación de la composición de las heces duras y los cecotrofos (según L.R. Arrington y K.C. Kelley).

Nutrientes	Cecotrofos	Heces duras
Materia seca, g.	6,9	9,8
Proteína bruta, %	37,4	18,7
Grasa, %	3,5	4,3
Cenizas, %	13,1	13,2
Celulosa, %	27,2	46,6
Otros carbohidratos, %	11,3	4,9
Niacina, ug/g.	139,1	39,7
Riboflavina, ug/g.	30,2	9,4
Ac. pantoténico, ug/g.	51,6	8,4
Vitamina B ₁₂ , ug/g.	2,9	0,9

Todas estas particularidades digestivas están directamente relacionadas con la digestibilidad de los alimentos, favorecida por la composición y equilibrio de la dieta. Por otra parte, la evolución de gérmenes saprófitos del intestino es muy baja durante la lactación y se incrementa posteriormente de una manera equilibrada.

Podemos observar que el complicado fisiologismo de la digestión del conejo y la disbiosis, pueden ser un factor favorecedor

3.1. *Agentes posiblemente implicados en la diarrea.* Estos agentes infecciosos que revisaremos someramente han sido encontrados en casos de diarrea, pero no se sabe aún su implicación en estos procesos dado que no existen aún pruebas completas que lo determinen.

Rotavirus: Bryden en 1976 encontró en heces de conejos de 5 semanas de edad con Coccidiosis; Enfermedad de Tyzzer; Colibacilosis.

OBJETIVO:

Conseguir más peso a la venta de sus gazapos.

Es vital alcanzar **más peso** en carne.

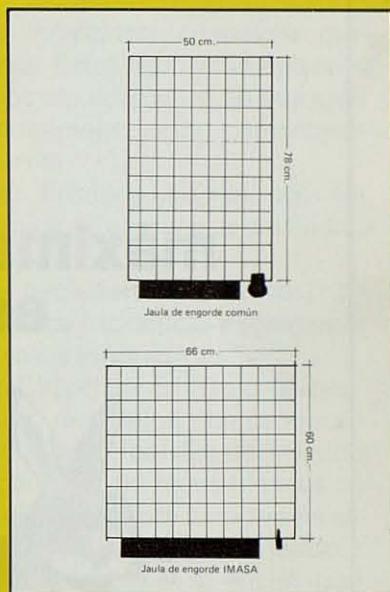
No descuide este punto tan importante, que se traduce en dinero a la hora de la venta.

Para lograr más peso y **más beneficios**, IMASA diseña jaulas de una superficie más racional y equilibrada. Son **más anchas que profundas** -66 x 60 cm.-(*) en contra de las jaulas comunes, que suelen ser más profundas que anchas.

En la jaula de engorde de IMASA, el conejo dispone de pienso y agua con más comodidad, evitando con ello desplazamientos y tensiones innecesarias. Y además, dispone de más longitud de comedero, siendo el engorde más rápido y equilibrado.

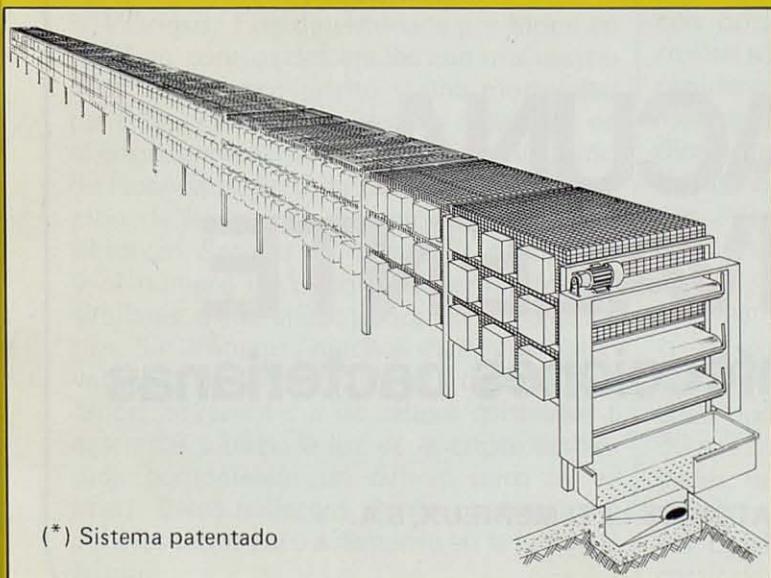
Todo ello se traduce en mejores transformaciones de pienso en carne, en más peso por gazapo y en más dinero a la hora de la venta.

Y, qué duda cabe, también el manejo es más cómodo para el cunicultor.



(*) Con sistema de limpieza automática, esta jaula se fabrica en departamentos de 66 x 50 cm. y de 100 x 50 cm., en baterías de 1, 2 y 3 pisos.

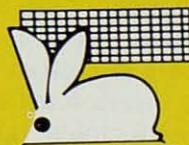
...Y en mayor cantidad con la batería mecanizada de IMASA.



(*) Sistema patentado

Óptimo aprovechamiento de la granja
Sin mecanismos complicados ni costosos
Con cintas de larga duración
Reducción drástica del nivel de amoníaco en la granja
Mayor garantía sanitaria
TODO ELLO, CON BAJO COSTE DE INSTALACION.

Estas son soluciones IMASA



imasa
Equipos industriales y suministros para cunicultura

Polígono Industrial Canaleta
Tel. (973) 31 01 62. Tárrega (Lérida)

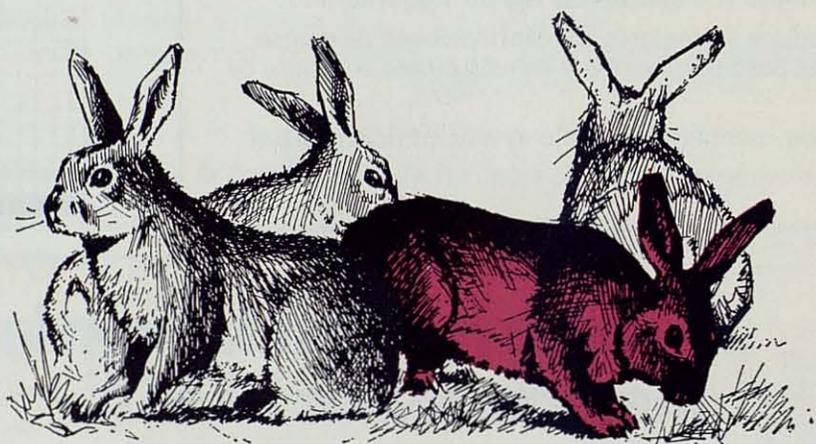


LYOMYXOVAX

nueva vacuna contra la
mixomatosis



liofilizada
máxima inocuidad y eficacia
estabilidad 1 año



**VACUNA
POLIVALENTE**
contra las infecciones bacterianas

LABORATORIOS LETI MERIEUX, S.A.

Rosellón, 285. Tel. 257 12 08. Télex: 50307 LETIS-E. Barcelona-37

síntomas de diarrea estos Rotavirus. Los lotes procedían de tres explotaciones diferentes. Algunos conejos desarrollaron incluso anticuerpos específicos, pero se observaron también conejos normales sin síntomas de diarrea con anticuerpos anti-rotavirus y con virus en heces. Se les implica la pérdida de la función de las células epiteliales del intestino delgado. No existe hasta el momento más información sobre tales agentes víricos, por tanto, no podemos señalarlos como de gran valor diagnóstico dada la complejidad de las técnicas para su detección.

Infección por Clamidias: Zump en 1976 determinó a la infección por *Clamidias* como la mayor causa de diarrea post-destete en Sud-Africa. Los síntomas son: emaciación, diarrea acuosa y alta mortalidad. En animales adultos puede producir aborto y mortalidad post-natal en las conejas preñadas, conjuntivitis, pneumonitis, caquexia y signos de enteritis mucoide, aumento de los ganglios mesentéricos, atrofia del bazo, congestión vascular, gas y líquido en estómago e intestino delgado, líquido viscoso en colon. La confirmación del diagnóstico se realiza con la demostración directa del organismo en los órganos parenquimatosos o el aislamiento en huevos embrionados.

No se conoce el poder patógeno de la *Clamidia* aislada. Las observaciones personales realizadas al respecto, determinan escasa participación en las diarreas actuales.

Vibriosis: Fue determinada por Moon en 1974 en conejos destetados con una morbilidad del 10 por ciento y una mortalidad del 5 por ciento. Las lesiones radicaban en el ciego, con edema submucoso, infiltración de leucocitos, pérdida del epitelio y dilatación de las criptas. En estos conejos no se observan *Bacillus piliformis* (E. de Tyzzer) y el número de *E. coli* y *Clostridium*s son similares a los encontrados en conejos sanos. Sin embargo, muchos vibrios se observaron en el ciego en 10 de 12 conejos afectados, adyacentes a las células epiteliales o agarradas a ellas, la luz de la cripta destendida conteniendo un cultivo puro de vibrios. Estos hallazgos se han observado en conejos sanos pero sólo en la luz de la cripta.

Prescott encontró en conejos afectados

de tiflitis, invasión epitelial de vibrios. No se sabe el poder patógeno de estos microorganismos.

Clostridios: Los aumentos de *Clostridium perfringens* en el intestino delgado de conejos afectados por diarrea no difieren muchas veces en las tasas encontradas en conejos sanos. Esto podría explicar su carácter muchas veces secundario en estas diarreas.

3.2. **Causas infecciosas conocidas que producen diarrea.** Estos agentes infecciosos que enumeramos seguidamente, se sabe que tanto experimentalmente como clínicamente producen diarrea.

Salmonelosis: Produce diarrea, septicemia, muerte rápida y en conejas preñadas, abortos.

Las siembras bacterianas específicas, han mostrado muy poca incidencia y sólo en casos esporádicos.

Coccidiosis: Chapman a título experimental y natural, determina que producen dilatación del duodeno, palidez del yeyuno e íleon, acompañados de focos blancos en la mucosa. En el ciego existe hemorragia serosa y engrosamiento, pero pocas lesiones en la mucosa. Las coccidias se encuentran en las vellosidades del duodeno, yeyuno, íleon y ciego.

Algunos autores como Löliker no dan importancia a la coccidias encontradas en conejos afectados de diarrea y dicen que animales experimentalmente inoculados con oocistos de diferentes eimerias, desarrollan sólo diarrea dependiendo de la proliferación del *E. coli*. Esto abonaría la idea de que muchos autores como Whitney, dicen que los coccidiostatos a base de sulfamidas actúan sobre otros agentes bacterianos intestinales tipo *E. coli* y por tanto, cambios a otros coccidiostatos sin sulfamidas hace que aparezcan más diarreas. Hoffman amplía la tesis de Löliker viendo a título experimental la relación coccidia - *E. coli*, infectando conejos de 6-8 semanas de edad con 085 (10^{10} gérmenes) junto con 50 a 3.000 oocistos esporulados de 7 variedades de coccidia. El lote infectado con coccidia y *E. coli*, mostró la afección mayor dando diarrea a los 4 días y muertes a partir de los 8-12 días; el lote infectado con coccidia sola y *E. coli* sólo, mostró poca

diarrea, 5-6 días post-infección y ausencia de bajas.

Las lesiones observadas fueron: Enteritis catarral, hemorragias puntiformes en el estómago, coagulación intravascular, degeneración de las células hepáticas, nefrosis. Estos cambios pueden ser debidos a la absorción de la endotoxina del *E. coli* a través del intestino lesionado.

Enfermedad de Tyzzer: Se está incrementando últimamente. Presenta diarrea, tiflitis, focos necróticos en hígado —sin aislarse ninguna Salmonella.

La enfermedad es causada por una bacteria con crecimiento intracitoplasmático llamada *Bacillus piliformis* descrita en 1917 por Tyzzer en ratas.

Tiene un tropismo cecal y hepático y puede atacar a especies diferentes del conejo.

Los síntomas en conejo son: diarrea acuosa y mucosa a conejos de 3-8 semanas con mortalidad alta en 12-48 horas. Los conejos adultos son afectados ocasionalmente. Existe edema de la pared cecal, con contenido líquido y gaseoso y focos necróticos en hígado. Pueden observarse bacilos en la pared cecal y en la muscularis mucosae. La visualización de los bacilos se realiza por inmunofluorescencia o por tinción argéntica. Esto juntamente con la dificultad de cultivar libre de células al *B. piliformis*, hace que no se efectue el diagnóstico de una manera rutinaria. Este germen es sensible al cloranfenicol y sulfamidas. Haría falta saber el tanto por ciento de participación en estos casos de diarrea.

Diarrea por *E. coli*: El *E. coli* es un habitante normal del intestino de los mamíferos y sólo un pequeño número de ellos está asociado a la diarrea, dependiendo de su capacidad de proliferar y producir enterotoxina. No se acaba de comprender bien la relación del *E. coli* en las diarreas post-des-tete.

La diarrea del conejo es semejante a las diarreas post-natales en cerdos y a las colibacilosis de los terneros en la que ocurren disbiosis intestinales por *E. coli* fuera del período neonatal.

Deberíamos tener en cuenta lo siguiente:

a) Serotipos principalmente implicados: 085, 0119, 0101.

b) Proliferación de los *E. coli* en el intestino de animales afectados.

c) Producción de enterotoxinas por los *E. coli* de los conejos con diarrea. No existen datos fidedignos al respecto.

d) Reproducción experimental de la diarrea por *E. coli*: la inoculación de *E. coli* a diferentes tramos intestinales dió casos de diarrea en los conejos 3 días post-inoculación independientemente del tipo de poder enteropatogénico. Se produce a las 24 horas vacualización de los hepatocitos; a las 48 horas aparecen cambios en el ciego, aumento de la glucemia. La inoculación de un extracto de *E. coli* por vía endovenosa produce la muerte del conejo en 5 horas, con glucemia y diarrea. En ciego hay destrucción de las células epiteliales y acúmulos de gas y líquido. Podría existir un componente primario de *B. piliformis* por la similitud de los signos. Prescott dice que cualquier factor que cause lesión intestinal y que permita la multiplicación de *E. coli* puede ser seguido por una endotoxina progresiva. No se conoce aún el mecanismo de control del desarrollo del *E. coli* intestinal.

Respecto a la clasificación de Hagen según los signos clínicos y post-mortem, podemos asociar las siguientes lesiones y enfermedades en:

1. Moco en intestino grueso. 15%
2. Diarrea acuosa o contenido intestinal fluído. 80%
3. Sangre libre en el lumen del intestino y ciego 5%

El primer grupo correspondería a la "enteritis mucoide" mal llamada para determinar inflamaciones del intestino en general. Aunque se diga que es una enfermedad específica (Williams), el acúmulo de moco es consecuencia de un éstasis fecal y como respuesta fisiológica a una injuria no específica. Se asocia a la impactación cecal.

Algunos autores han reproducido esta enfermedad ligando porciones del colon. Puede describirse también en esta entidad aumento del tamaño de las células caliciformes epiteliales del intestino delgado y no hay cambio inflamatorio en el íleon. Hay también atrofia de las vellosidades con reacción inflamatoria del duodeno y yeyuno e infiltración crónica celular en el ciego.

Las inspecciones referentes al 2.º grupo

EXAL***

ESTIMULANTE DE TODA CLASE DE PRODUCCIONES AVICOLAS Y GANADERAS

EXAL*** proporciona: **UN MEJOR INDICE DE CONVERSION**, ya que permite una mayor absorción de los nutrientes.

Además **EXAL***** por sus características (físico-químicas):

- ★ **Reduce las pérdidas en la crianza** (inhibe la producción bacteriana y disminuye la actividad tóxica de determinadas aminas).
- ★ **Favorece la absorción de hierro, manganeso y calcio** (Manteniendo la de otros metales, vitaminas, proteínas, grasas y fibras).
- ★ **Actúa a la vez como excelente aglomerante, al emplear piensos granulares.**
- ★ **Es un fluidificante,** facilitando procesos de envasado, pesaje automático, transporte, etc.
- ★ **Evita el apelmazamiento de los piensos harinosos.**
- ★ **EXAL*** es un producto inerte, estable e inocuo.**



EXAL* RENTABILIZA LA PRODUCCION ANIMAL:**

- ★ **AUMENTA LA EFICACIA NUTRITIVA DEL PIENSO**
- ★ **ABARATA EL COSTE DE LA DIETA**

TOLSA S.A.

División Agropecuaria Núñez de Balboa, 51-4.º
Teléfono (91) 274 99 00 MADRID-1

CUNITOTAL

solución

esteve

Tratamiento oral
anticoccidiósico y
antiinfeccioso
específico para
conejos.



Indicaciones

Coccidiosis hepática
e intestinal.
Pasteurellosis. Coriza.
Neumonía. Enteritis. Diarreas.
Meteorismo.

Presentación

Solución estabilizada para la
administración en el agua de
bebida.
Envases de 100 cc, 500 cc
y 5.000 cc.



**Laboratorios del
Dr. Esteve, S.A.**

DIVISION DE VETERINARIA
Av. Virgen de Montserrat, 221
Barcelona-13 T. 256 03 00

de Hagen muestran: Hemorragias puntiformes en la pared del estómago y heces pastosas en el resto del intestino, con presencia de moco. Había coccidiosis intestinal en todos los animales acompañada de *E. coli*. Histológicamente, se encontraban coagulaciones intravasculares diseminadas, microtrombos en pulmón, hígado y riñones. Degeneración de los túbulos renales. Todos estos cambios han sido interpretados como consecuencia del shock endotóxico.

El tercer grupo pertenece a la enfermedad de Tyzzer con tiflitis, necrosis y pérdida del epitelio cecal, dilatación de las criptas, afección hepática pero los *Bacillus piliiformes* no fueron observados. La muerte se produce por deshidratación y el desequilibrio ácido-base junto con la hiperglucemia por el trastorno metabólico de los hidratos de carbono.

Con esto podemos determinar que no existe una idea clara de detección entre un tipo de diarrea y otro y que las lesiones post-mortem e incluso a nivel histológico y de microfotografía electrónica, no coinciden en dar lesiones patognomónicas de cada enfermedad. Esto coincidiría con nuestra teoría de que son varias las etiologías que pueden intervenir pero que las resolución de la mayoría de los problemas se produce con el control de algunos, principalmente de la coccidia y del *E. coli*.

Estudio laboratorial de las diarreas del conejo

Después de citar lo que existe referente a las diarreas del conejo, vamos a exponer lo que nosotros hemos encontrado al respecto siguiendo el esquema de Sinkovics del año 1978.

1. **Material y métodos.** Para ello hemos utilizado los datos anamnésicos y laboratoriales de todos los diagnósticos realizados específicamente de diarreas.

Los animales proceden de lotes industriales de conejos de diferentes edades, principalmente de la edad post-destete.

Las siembras bacterianas específicas y las rutinarias, se han realizado siguiendo la técnica de la dilución límite donde se precisaba el número de gérmenes (método Miles & Misra).

Las improntas de coccidia se han tomado de ciego e íleon mirándose al microscopio (x200) al igual que los sacaromicos.

El pienso que tomaban estos animales era granulado normal y sin ninguna materia antibiótica profiláctica.

2. **Observaciones clínicas.** Las observaciones individuales y epizootológicas en un lote de conejos entre 3 y 10 semanas de edad, indican que la difusión de animal a animal no es característica de la disentería de los conejos. Aunque la enfermedad ocurre sobre todo después del destete, la presentación de los síntomas parece no estar relacionada solamente con el stress del destete.

El fundamento bacteriológico de los animales controles e infectados, es variado, encontrándose en los afectados que:

El 70 por ciento presentaban incremento de *E. coli*; coccidias > 25 por campo y sacaromicos > 100.

El 10 por ciento presentaban incremento de *E. coli*; clostridium y sacaromicos > 50.

El 5 por ciento presentaban incremento de *Clostridium*; sacaromicos > 50.

El 5 por ciento no presentaban diferencia con los controles mediante los análisis aplicados, pero no obstante, mueren de diarrea.

La diarrea se establece abruptamente, independientemente de la condición general del animal. Al principio no hay signos de abatimiento pero el consumo de pienso y agua disminuyen. En este período puede producirse restablecimiento, quedando como única indicación de enfermedad, la sujeción reseca de la región perineal.

Si la diarrea no cesa, el animal gradualmente se abate, rehusa el pienso y el agua y eriza su pelo. En el estadio final, pueden observarse síntomas nerviosos, desequilibrios y la muerte aparece en un estado comatoso con convulsiones. La temperatura es normal al inicio de los síntomas, decreciendo al final. El período dura de 3-5 días con restablecimientos excepcionales. La muerte, precedida por descarga de heces acuosas, se produce en pocas horas. Las heces suelen ser acuosas y amarillentas en colon, pastosas o mucosas, pero raramente sanguinolentas (coincidencia con Hagen).

3. **Lesiones.** El ciego es el órgano que

presenta el cambio mayor. La pared está gris amarillenta o rojiza y el lumen contiene heces diluídas amarillo espumosas de consistencia lechosa. El pH es de 7,1 a 8,7 en vez del normal 5,2 a 6,5.

La categoría enteropatógena de algunos de estos *E. coli* es observada, pero no se tienen datos generales dada la complejidad de la prueba. Podemos decir al respecto que existen cepas con poder enteropatógeno,

Tabla 2. Cambios de pH en conejos.

Animales	Estómago	Duodeno	Yeyuno	Ileon	Ciego	Colon
Sanos	1,3 – 2,6	6,6 – 7,0	6,5 – 7,1	6,7 – 7,0	5,2 – 6,5	5,2 – 7,0
Enfermos	1,1 – 5,5	6,8 – 8,0	6,8 – 8,0	6,8 – 8,0	7,1 – 8,7	6,8 – 8,0

Pueden observarse hemorragias y ulceraciones de la pared del estómago visibles a través de la serosa cuando ocasionalmente se presentan. Una pequeña cantidad de suero rojizo y menos a menudo fibrina, se encuentran en la cavidad abdominal. La pared del ciego es áspera al tacto y menos brillante en algunos casos debido a la peritonitis; también es fácil ver hemorragias en serosa que siguen los anillos cecales. El colon está generalmente vacío o llenado por un moco diluído. El hinchamiento de los riñones y el ligero catarro del intestino delgado, son muy raros para ser característicos. El hígado suele estar congestivo y algunas veces amarillento.

Los aislamientos de *E. coli*-realizados en diferentes tramos intestinales en conejos afectados de diarrea post-destete se comparan con las cifras encontradas con otros investigadores de la materia (tabla 3).

pero éste no es patognamónico de la diarrea por *E. coli*.

4. **Resultados de los tratamientos.** Vista la gran participación de *E. coli* y coccidias en la disentería del conejo post-destete, vamos a reflejar aquí las combinaciones terapéuticas más adecuadas y con mayor regularidad curativa en estos problemas que nosotros hemos encontrado (tabla 4).

Los tratamientos anticoccidiósicos han sido en base de sulfaquinoxalina y pirimetamina durante 6 días, descansando un día después de los tres primeros de tratamiento.

Los tratamientos anticolibacilares han estado supeditados a los antibiogramas realizados con los *E. coli* aislados. Los antibióticos utilizados han sido normalmente los más sensibles a estos *E. coli* durante un mínimo de 4-5 días.

Las medicaciones anticoccidiósicas y an-

Tabla 3. *E. coli* intestinal en el destete.

Normales			Diarréicos			Autores
Yeyuno	Ileon	Ciego	Yeyuno	Ileon	Ciego	
3,1*	—	4,5	8,2	8,5	8,8	Matthes 69
—	—	4,5	—	6,9	7,1	Whitney 70
—	—	5,9	—	8,1	8,7	Prohaszka 72
2,7	—	4,7	—	—	—	Christ-Vietor 73
—	—	—	7,0	6,8	7,0	Sinkovics 76
—	—	—	6,93	—	9,91	Prescott 78
3,0	3,0	3,9	6,0	7,0	8,5	Pagés 82

* Log. en base 10.

...a cuerpo de Rey!



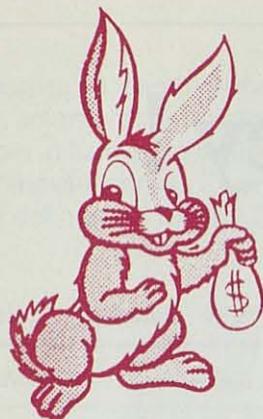
EL SOL SA

Los piensos **EL SOL SA** para conejos proporcionan a los animales el más completo alimento para cubrir sus necesidades de reproducción y engorde.

Todo cunicultor, tanto industrial como aficionado, puede estar seguro de criar a sus conejos a cuerpo de rey, con piensos **EL SOL, S. A.**

PIENSOS EL SOL, S. A.

Lepanto, 1-15. — Vilafranca del Penedés. — Tel. 890 37 00



SI HA DE EQUIPAR UNA GRANJA CUNICOLA

LE INTERESA SABER QUE:

EXTRONA

ES ALGO MAS QUE UNAS JAULAS

EXTRONA

Cuando le ofrecen un fabricado le interesa saber que fue fundada en el año 1.929 y ha estado dedicada siempre a cunicultura.

Posee en la actualidad 10.000 m² destinados a fabricación de jaulas y accesorios, con moderna maquinaria única en España por su rendimiento y precisión



Vista parcial de una de las factorías de producción

Tiene un departamento propio destinado a la investigación, donde se crean los nuevos avances de la cunicultura nacional.

POR ESO LE OFRECE:

- EXPERIENCIA:** Más de medio siglo equipando granjas cunícolas.
- VARIEDAD:** Extensa gama de modelos de jaulas y accesorios para cunicultura casera e industrial.
- DISEÑO:** Para que sus conejos rindan más con mínimo esfuerzo del cunicultor.
- CALIDAD:** Las jaulas y accesorios **EXTRONA** duran mucho más porque son construidas con materiales de primera calidad.
- GARANTIA:** Todos los modelos de fabricados son probados en la granja experimental que posee la empresa, un mínimo de dos años antes de salir al mercado.
- SERVICIO:** Con 680 distribuidores en toda España y un departamento de servicio técnico al cunicultor donde se confeccionan planos, reparto de jaulas en nave, estudios de ventilación, facturas proforma para créditos, etc.
- ASESORAMIENTO:** Encargándose gratuitamente de la formación de sus clientes como cunicultores en su propia escuela, donde imparten clases los profesores más reconocidos nacionales y extranjeros.
- ECONOMIA:** Porque construimos las jaulas y accesorios con las mejores técnicas y así ofrecer más calidad a un mejor precio.

Muchas son las razones que certifi-
can que cuando
usted compra un material
adquiere el mejor equipo a un precio justo.

EXTRONA



Edificio propiedad de EXTRONA destinado a Escuela de Cunicultura para la formación gratuita de sus clientes.

ANTES DE COMPRAR UNA GRANJA CUNICOLA, PREGUNTE POR CURIOSIDAD Y COMPRARA POR CALIDAD, SERIEDAD Y PRECIO EN

EXTRONA

Solicite más información a

EXTRONA, Polígono Industrial «CAN MIR», VILADECABALLS (Barcelona). Tel. (93) 788 58 66 - 788 88 43

Tabla 4. *Eficacia de los tratamientos.*

Tratamiento	N.º explotaciones cuniculas	Curaciones	% Eficacia
Anticolibacilar	25	17	68
Anticoccidiósico	30	21	70
Anticoccidiósico +			
Anticolibacilar	27	21	77,7

Tabla 5. *Sensibilidad de los E. coli.*

A. Nalidixico	90% de los E. coli
Cloranfenicol	70% de los E. coli
Neomicina	69% de los E. coli
Furanos	69% de los E. coli
Sulfamidas	68% de los E. coli
Colistina	68% de los E. coli

ticolibacilares han consistido en administrar un anticoccidiósico a base de sulfamidas y pirimetamina durante 3 días, seguido de la administración de un anticoli 3 días más.

Conclusiones

- No existe una sólo causa específica en la diarrea post-destete del conejo.
- No se sabe aún la influencia de enfermedades posiblemente implicadas en esta diarrea tales como Rotavirus, Clamidias, por la complejidad del diagnóstico.
- La Enfermedad de Tyzzer va incrementándose cada día más, pero no hay datos aún fidedignos.

—Los animales aparentemente afectados con E. de Tyzzer se tratan con antibióticos que in vitro son resistentes a dicha enfermedad, se producen mejoras. Esto hace pensar en la participación del E. coli que sí es sensible a ellos.

—No hay datos sobre la categoría enteropatógena de los E. coli aislados de conejos.

—La medicación más eficaz es la que combina un anticoccidiósico con un anticoli.

—No se conoce exactamente la repercusión de las micotoxinas en estas diarreas directa o indirectamente.

—Los conejos procedentes de madres afectadas de problemas respiratorios, en gran proporción sufren problemas de diarrea al destete. No se sabe aún el porqué, pero se piensa que puede ser debido a su debilidad orgánica.

—En lotes donde existe una buena profilaxis frente a los clostridiums en madres y donde se administran regularmente tratamientos anticoccidiósicos y anticoli, se observan menos problemas de diarrea.

