

Una nueva enfermedad: Síndrome paresia cecal - edema pulmonar

J.P. Morisse

(*Sel. Suinavicular, 36: 17-19, 1982*)

Se trata de una nueva modalidad de enfermedad que se ha extendido en determinadas zonas y que está siendo motivo de preocupación de criadores, técnicos y cunicultores en general.

Exponemos algunos detalles de la misma, de acuerdo con las experiencias del Centro de Investigaciones de Ploufragan.

Manifestaciones clínicas

Las señales clínicas de esta enfermedad están representadas por inapetencia y meteorismo más o menos marcado. Los animales afectados no presentan diarreas y es posible apreciarles por palpación abdominal como una masa sólida e inmóvil.

Esta masa se detecta principalmente a nivel del ciego y entraña además una clara dificultad respiratoria, con expulsión nasal de un abundante flujo. Los movimientos respiratorios —inspiración y espiración— son irregulares, las narices aparecen muy dilatadas y la muerte sobreviene tras algunas horas de fuerte dificultad respiratoria. El porcentaje de mortalidad varía mucho de una granja a otra —entre el 5 y el 30 por ciento—. En todas las ocasiones se comprobó que se trataba de gazapos con menos de 50 días de edad —a las tres semanas de iniciarse el engorde.

Lesiones

La autopsia confirma la existencia de un contenido cecal consistente. El colon, en general se halla vacío y presenta trazas de

moco, aunque no puede identificarse con la enteritis mucoide, dada la velocidad con que cursa esta enfermedad.

A nivel pulmonar pueden detectarse lesiones congestivas hiperagudas en los lóbulos apicales y en todo o en parte del lóbulo diafragmático. El tejido pulmonar presenta un edema agudo, con oclusión de los bronquios y de la tráquea mediante una serosidad cremosa más o menos rosada.

Esta lesión es evidentemente la causa de las muertes rápidas. En la mayor parte de los enfermos se aprecia una cierta retención de la orina, debido básicamente a una paresia vesical. Considerando la evolución de la sintomatología, parece evidente que la fase de estreñimiento precede a la de edema pulmonar.

Evolución

La fase digestiva que determina el estreñimiento parece ser que dura de 24 a 48 horas, a ella sigue una fase pulmonar sobraguda que determina la muerte en un plazo de algunas horas. Algunos opinan que dada la forma con que evoluciona esta enfermedad, podría deberse a la presencia de Pasteurellas, las cuales aparecerían como elementos complementarios de la enfermedad puramente digestiva.

El análisis de un cierto número de casos ha permitido establecer que la evolución de la situación patológica es inversa, pues primeramente hay un estreñimiento al que le sigue un edema pulmonar de origen no necesariamente bacteriano.

Hipótesis sobre la posible causa

Hay una serie de causas ciertas, pues la alimentación y el ambiente juegan sin duda un papel decisivo:

1) La **alimentación**: En la Estación Experimental de Ploufragan se ha podido reproducir este síndrome utilizando un pienso tomado de uno de los conejares afectados en que se manifestaba el síndrome.

Los trastornos se dieron siempre cuatro semanas después del destete y todos los animales afectados presentaban estreñimiento y edema pulmonar.

2) El **ambiente**: Pruebas efectuadas por Lecerf han puesto en evidencia en dos grupos en fase de engorde, que en situaciones ambientales diversas reaccionan de forma distinta.

Estos dos ejemplos demuestran que la motilidad intestinal depende de la alimentación y del ambiente.

Entre las hipótesis podemos formular diversas consideraciones:

A) Origen alimenticio

Es indudable que la parte más sustancial de las causas de este síndrome son las de tipo alimenticio, siendo oportuno intentar averiguar su mecanismo;

a) **Relaciones intestino-pulmonares y posible papel de las aminas tóxicas**. En los bóvidos de engorde —becerras— se da una afección muy similar caracterizada por una mortalidad instantánea, con edema y enfisema pulmonar agudo.

En los días que preceden a esta manifestación patológica, se aprecian alteraciones de la rumiación, con paresia de la panza. Este síndrome es imputable a cambios alimenticios, de ambiente o a meras alteraciones climáticas.

Se han podido reproducir lesiones pulmonares similares a las que nos ocupan, inyectando a los animales un derivado del triptófano —aminoácido que interviene en las proteínas— que se denomina 3-metilindol. El triptófano es metabolizado en relación a las exigencias del organismo a serotonina, sustancia similar al 3-metilindol, que normalmente se halla presente en varios tejidos del organismo y que es capaz de causar hemorragias localizadas y paresia intestinal.

Entre todas las especies domésticas, el conejo se caracteriza por su alto contenido en serotonina; ha inducido a esta consideración la posible entrada en el aparato circulatorio de una cantidad masiva de esta sustancia.

b) **Influencia de las dimensiones del granulado**. En el lechón se ha encontrado que el tamaño del gránulo ejerce cierta influencia sobre las lesiones digestivas. Para poder demostrar una situación similar en cunicultura se suministraron piensos con la misma fórmula, pero con dimensiones del gránulo variables: pequeños, medios y grandes. Por lo que se refiere a la repetitividad del cuadro se apreció que el granulado pequeño no presentaba este trastorno en relación con el granulado grande.

c) **Conservación de los alimentos y posible desarrollo de hongos o de micotoxinas**. Siendo evidente la acción de las aflatoxinas y diversas variedades de micotoxinas, los controles efectuados con lotes de animales que padecían "*paresia cecal-edema pulmonar*" permitieron descartar como mínimo la presencia de las siguientes aflatoxinas: B₁, B₂, G₁, G₂, Zealarenona, tricotecenina, sterigmastocistina, ocratoxina A, etc.

d) **Residuos tóxicos**. Otra hipótesis que cabe aún demostrar es la eventual acción ejercida por los residuos de pesticidas —herbicidas o fungicidas— usados en agricultura. El uso de sustancias que han sido tratadas químicamente justifica la preocupación y los estudios que se verifican en este sentido. Algunos se preguntan ¿caso este síndrome obedece a factores infecciosos?. Desde un punto de vista parasitológico la presencia de ooquistes podría ser una causa favorecedora, pero no determinante en ningún caso. El resto de exámenes bacteriológicos del contenido intestinal no han aclarado nada en concreto. Las investigaciones realizadas ponen de manifiesto la presencia discontinua a nivel pulmonar de *Pasteurellas* y *Bordetellas*.

A nivel pulmonar se han referido a veces los colibacilos de origen intestinal.

En muchos casos no se ha podido poner de manifiesto ningún germen lo cual parece demostrar claramente que el mecanismo que incide en primer lugar es básicamente circulatorio.

¿Acaso podría ser debida esta enfermedad a factores desconocidos?. La reproducción artificial del síndrome efectuado por diversos experimentos podría encontrar una justificación en la presencia de una infección de tipo vírico.

Conclusiones

Este síndrome parece contar por lo menos con dos componentes: el *tipo de animales y el ambiente* por una parte y la *alimentación* por el otro.

Influencia del medio ambiente y tipo de animales

—Tipo de animal: el peso elevado al destete hacia los 31-32 días puede ser un factor predisponente.

—Modalidad de destete: después del destete puede haber una reducción de la apetencia por el de agua de bebida, que en caso de stress puede causar una sensibilización conduciendo al gazapo hacia una situación patológica. Los stress durante este período

crítico, pueden ser reducidos de varias formas:

a) Creando en la maternidad un ambiente ideal, de tal forma que los pequeños alcancen el destete en las mejores condiciones posibles. Se aconseja retirar el nidal 3 o 4 días antes del destete para que los pequeños se acostumbren a no tenerlo.

b) Dejando a los gazapos en la jaula y retirando las madres.

No debe olvidarse en absoluto evitar las corrientes de aire, especialmente en los locales de destete.

Influencia del alimento

No hace falta insistir en la responsabilidad del pienso en muchos problemas sanitarios, no obstante, esta afección se ha dado en granjas que consumían piensos muy distintos. Investigaciones ulteriores han puesto de manifiesto la posible influencia de ciertas materias primas con acciones desfavorables sobre la fisiología digestiva del conejo.

cunicultura

constituye una publicación indispensable para todo cunicultor, pues en ella no sólo encontrará abundante información técnica y práctica, sino que a través de sus anunciantes y Guía Comercial por secciones podrá hallar las referencias que necesite para la adquisición de jaulas, piensos, instalaciones, medicamentos, vacunas, animales selectos, libros y todos aquellos elementos que puedan resultarle de utilidad.

Consulte la Guía Comercial para programar sus compras, ya que las firmas que colaboran en ella hacen posible la continuidad de «CUNICULTURA».