

IV Congreso Mundial de Cunicultura. Ponencia de patología

# Avances y perspectivas de la patología intestinal del conejo

J. E. Peeters

Los trastornos digestivos son la causa más predominante de la mortalidad de los gazapos de engorde. Esta mortalidad puede alcanzar entre el 12 y 20%, pero puede alcanzar hasta el 50%. Muchos de estos trastornos se producen después del destete -entre las 4 y 8 semanas de edad, pese a que puede haber un pico notable entre los 8 y 12 días de edad. Los conejos de más de 3 meses raramente resultan afectados. Además de la mortalidad, los trastornos digestivos son responsables de fuertes pérdidas por reducción del crecimiento y mala conversión del pienso, hechos que frecuentemente superan en pérdidas la mortalidad como tal.

Durante largo tiempo los trastornos digestivos en los gazapos se han observado bajo los mismos síntomas clínicos: anorexia, apatía y diarrea, de las que en la autopsias hay pocas lesiones aparentes. No obstante, se han descrito simultáneamente diversos gérmenes causales o como mínimo la verdadera incidencia de los mismos resulta oscura. La misma composición de los alimentos puede influir en estos desórdenes, de ahí que el diagnóstico correcto sea difícil y con frecuencia conduzca hacia tratamientos inadecuados; a veces las mismas medicaciones pueden deteriorar la situación. La incertidud causal es lo que hace que la diarrea de los gazapos sea considerada como un complejo patológico entérico.

Entre 1982 y 1986 se han publicado numerosas descripciones sobre la incidencia de parásitos, bacterias y virus. La presencia de éstos se ha relacionado con síntomas y lesiones macroscópicas más o menos evidentes. En la mayoría de conejares se han detectado tres o cuatro agentes patógenos, siendo fre-

cuentes las poli-infecciones (Peeters, 1987).

De acuerdo con las observaciones de campo y las aportaciones experimentales, podríamos proponer cuatro situaciones:

*-Enteritis específicas causadas por gérmenes altamente patógenos.*

En estos casos generalmente la mortalidad supera el 30% y se produce incluso en locales de óptimas condiciones higiénicas, siendo necesario aplicar drásticas medidas para combatir la enfermedad. Ejemplos: coccidiosis por *E. intestinalis*, *E. flavescens* o *E. piriformis*, variedades de *E. coli* (0109, en lactantes, o 0103 en destetados).

*-Enteritis multifactorial.*

Puede producirse por la presencia de rotavirus moderadamente patógenos más otros microorganismos. En estos casos suele darse entre el 5% y el 20% de mortalidad junto con depresión del crecimiento y mala transformación del pienso.

En estos casos influye la falta de higiene, la ocupación continua, la antibioresistencia, la coccidioresistencia, la inmunodepresión, los factores de stress, etc., además de las influencias alimenticias y ambientales. Posiblemente sean éstas las más frecuentes en los conejares comerciales.

*-Enterotoxemia-iota.*

Esta afección se produce como resultado de una disbacteriosis de la flora normal del ciego inducida por la proliferación del *Clostridium spiroforme*, con producción de toxina-iota y a veces alta mortalidad. La disbacteriosis puede además causar colibacilosis.

*-Enteritis subclínica.*

Bajos niveles de infección pueden producir retraso temporal del desarrollo y mala conversión sin síntomas clínicos; ejemplos de

este caso podrían ser los rotavirus, criptosporidios e infecciones moderadas por coccidios, cuyo nivel de infección puede llevar a enteritis multifactoriales.

Ciertas condiciones pueden aumentar la susceptibilidad de los conejos a los agentes patógenos, como descenso de la inmunidad maternal, frío, destete precoz, alteraciones de la microflora por antibióticos y desarrollo incompleto de los mecanismos de homeostasia.

### Agentes infecciosos

*Eimerias (coccidios)*. Diversas publicaciones confirman la amplia difusión de las coccidiosis en los conejares comerciales. La mayor incidencia se presenta en las tres primeras semanas que siguen al destete, pudiendo afectar al 100% de los efectivos. La presencia de coccidiosis, si bien las pérdidas se deben al nivel de infección. Las más patógenas son las *E. intestinalis*, *E. piriformis* y *E. flavescens*, se consideran moderadamente patógenas las *E. magna* y *E. media* y poco patógenas las *E. perforans*, *E. irresidua* y *E. coecicola*. La *E. stiedae* responsable de la coccidiosis hepática produce manchas en el hígado y depreciación de las canales. La coccidiosis intestinal produce atrofia de las vellosidades, reducción del peristaltismo, empeoramiento de la conversión y reducción del crecimiento entre 40 y 350 g según las especies.

Las coccidiosis juzgan un papel importante en la enteritis juvenil, pudiendo haber importantes pérdidas incluso en conejares en buenas condiciones higiénicas. Los contagios bajos de ooquistes no causan fenómenos patológicos, pero empeoran fuertemente el índice de transformación (-7%) y producen bajas transformaciones.

Los estudios sobre coccidiosis se orientan en el análisis de la patogénesis combinada entre diversas especies y la relación entre eimerias y *E. coli* y su impacto patológico intrínseco o en relación a la presencia del *Cl. spiroforme*.

Se han estudiado relativamente poco las propiedades inmunológicas de las distintas especies de eimerias y desarrollo de resistencias.

El estudio de los coccidiostatos en pienso ha merecido la atención, habiéndose autorizado la Robenidina a nivel de la CEE desde el

año 1983, cuyo papel ha sido notable para la reducción y casi desaparición de las *Eimerias flavescens* e *intestinalis*, si bien se han dado casos de resistencia por *Eimeria magna*, *E. media* y *E. perforans*.

La *E. magna*, responsable de pérdidas de crecimiento, requiere un programa alternativo a base de clopidol/metil benzoquato (200/300 ppm), 8-12 ppm de narasin o 20 ppm de salinomicina, si bien estos productos presentan un margen terapéutico muy escaso.

Por vía oral pueden obtenerse buenos resultados con sulfamidas y más recientemente con toltrazuril.

#### *Cryptosporidium*.

Son protozoos que se desarrollan en las células de la mucosa intestinal, produciendo descamación y atrofia de las vellosidades, con la consiguiente reducción de la capacidad digestiva del intestino. Entre 1983 y 1986 se ha detectado la presencia de éstos entre el 2 y el 11% de los conejos diarreicos de Bélgica, y en 7 de 29 conejares estudiados.

Se aprecia un aumento del *Cryptosporidium*, desde que se suprimió la sulfaquinoxalina como anticoccidiósico en 1982.

Las infecciones experimentales en lactantes causan fuerte mortalidad, mientras que en gazapos destetados ésta es muy discreta.

#### *Escherichia coli*.

Desde 1970 se ha apreciado un aumento dramático de este germen en el intestino del conejo. La ausencia de relación entre coliformes y enteritis han indicado que en muchas ocasiones la presencia de *E. coli* era meramente secundaria.

Al contrario que en otros mamíferos, sólo bajos niveles de *E. coli* están presentes en el intestino de los gazapos destetados, lo cual es debido seguramente al efecto inhibitorio de los ácidos grasos volátiles en el ciego.

Cuando el pH cecal aumenta de sus valores normales, de 5,8 a 6,5 los colis aumentan (colidibacteriosis). Desde 1977 se han descrito cepas enteropáticas específicas. Cantey y Blake señalaron la variedad 015 (RDEC-1), cuya infección experimental causa heces líquidas y alta mortalidad. En los años recientes se han señalado otras variedades pese a detectarse entre el 25 y 40% de todos los trastornos digestivos de los gazapos destetados.

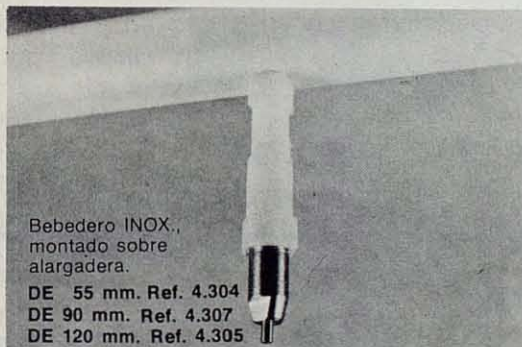
# BEBEDEROS PARA CONEJOS



Bebedero montado directamente sobre el tubo PVC rígido 22 x 22  
INOX. Ref. 4.001  
TUBO. Ref. 4.101



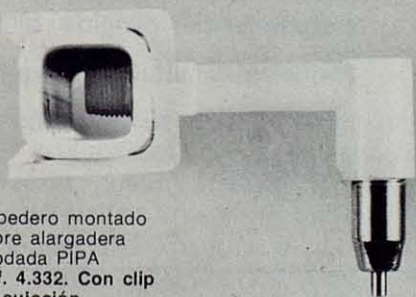
Conjunto de placa de fijación INOX., codo en ángulo recto y bebedero INOX. (para jaulas de malla cuadrada o rectangular).  
Ref. 9.002



Bebedero INOX., montado sobre alargadera.  
DE 55 mm. Ref. 4.304  
DE 90 mm. Ref. 4.307  
DE 120 mm. Ref. 4.305



Conjunto de placa de fijación INOX., codo en ángulo recto y bebedero INOX. (para todas las jaulas de malla y varilla).  
Ref. 9.003



Bebedero montado sobre alargadera acodada PIPA Ref. 4.332. Con clip de sujeción.



Conjunto placa fijación para toda clase de jaulas, malla, varilla y cemento.  
Ref. 9.003 - B

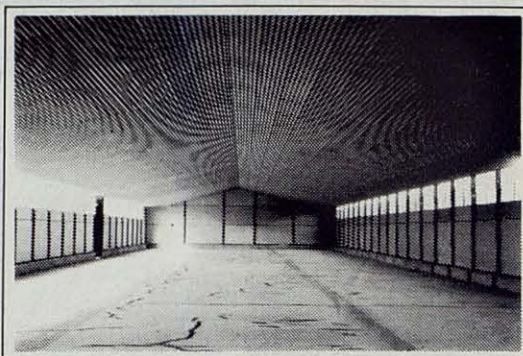


**EL BEBEDERO MAS VENDIDO EN EL MUNDO**

Disponemos de bebederos y accesorios para toda clase de explotaciones avícolas, cunículas y porcícolas.

LUBING IBERICA, S.A. - Ulzama, 3-Apartado, 11-Tel. 111427 - VILLAVA (Navarra)

# NAVES Y TUNELES PREFABRICADOS PARA GANADERIA.



Ponedoras, broilers, conejos, cerdos, vacas, ovejas, pavos, patos, etc...  
Disponemos de lo mejor y más barato para su instalación ganadera.

**COSMA NAVARRA, S.A.**

Polígono Talluntxe - Noain-Navarra.

SOLICITE INFORMACION EN TEL. (948) 317477

Por ampliación de red comercial solicitamos representante zona.



BEBEDERO  
CONEJOS  
ACERO INOX  
SIN GOTEO

10 AÑOS DE  
GARANTIA

CALIDAD  
ALEMANA

Agradeceremos que en la correspondencia dirigida a los anunciantes, citen siempre haber obtenido su dirección de esta revista.



**Masalles, s.a.**

Balmes, 25  
08291 RIPOLLET (Barcelona)  
Tel. (93) 692 09 89  
Telex 93870 MALS E - FAX (93) 6919755

UNION  
TECNICAS  
CUNICOLAS

**UNITEC**

Apartado 398  
REUS (Tarragona)  
Tels. (977) 85 02 15  
32 04 14 — 31 60 02

**!! ATENCION !!**

CUNICULTOR:

- No instale su granja a ciegas.
- Hágalo con las máximas garantías de rentabilidad.
- Si ya la tiene en funcionamiento y no obtiene los beneficios deseados,

LLAMENOS:

- tenemos la solución
- en 36 meses recuperación total de su inversión.
- **GARANTIZAMOS** un beneficio anual neto del 33 %.

Los *E. coli* patógenos reducen el peristaltismo, destruyen la mucosa digestiva y causan atrofia de las vellosidades intestinales, sin que se haya demostrado la producción de enterotoxinas.

El diagnóstico de las variedades patógenas dependen de la adhesividad hacia la mucosa, cosa que presentan un gran número de animales afectados (89%, según Peeters, 1986). En muchas ocasiones coinciden una colidibacteriosis y coccidiosis en el intestino delgado.

Las cepas EPEC pueden manifestar un distinto tropismo, pudiendo algunas variedades -0109K, H2- ser patógenas para lactantes y en menor grado para destetados, mientras que otras muchas variedades influirían en estos últimos, los serogrupos pueden diferenciarse de grupos con diversa patogenicidad, incluso en conejares con altos niveles de higiene. Las formas de poca patogenicidad pueden inducir a mala transformación sin síntomas clínicos. La mortalidad puede presentarse a veces en conejares después de 6 a 12 meses de estar ocupados.

Las cepas EPEC colonizan la totalidad del intestino (delgado y grueso) en los conejos no destetados, mientras que en los de engorde sólo parecen afectar al íleon, colon y ciego, mientras que la variedad EPEC 0103K es capaz de colonizar al sector proximal del intestino delgado. Al efectuar las necropsias el intestino delgado se muestra ligeramente congestivo y con un contenido líquido-amarillento.

El estómago suele presentar leche no digerida, lo cual indica el curso sobreagudo de esta afección, pues el 0109 K, H2 mata los animales afectados en un período de 24-48 horas después de la aparición de los primeros síntomas diarreicos (diarrea amarilla).

En los gazapos destetados, los primeros síntomas aparecen de 5 a 14 días después del destete. Al hacer la necropsia aparece un edema cecal grave con contenido maloliente, acuoso y pardo. Los nódulos mesentéricos están marcadamente hinchados y la mortalidad alcanza del 5 al 12%, si bien puede llegar al 50% o más, cuando intervienen cepas altamente patógenas; la enfermedad puede prolongarse durante 5-7 días y los supervivientes pueden excretar EPEC durante 14 días.

Los gazapos infectados con 015-H y su-

pervivientes mostraron una protección completa, detectándose notables cantidades de inmunoglobulinas IgA en la leche de coneja cuando se hubiera podido producir una inmunidad durante la gestación con gérmenes vivos administrados por vía oral.

Se han realizado ensayos de vacunación con productos formulados 083/39 por vía oral administrados durante 5 días consecutivos a conejos destetados, con resultados discordantes por baja mortalidad y escaso incremento ponderal -Peeters, 1984.

Otros intentos de estudios vacunales con sub-unidades de las fimbrias de *E. coli* vía intraperitoneal dieron buena protección en posteriores infecciones experimentales, si bien la vía subcutánea no dió resultados satisfactorios -Vandenbosch, 1987.

El éxito en la medicación anticolibacilar depende de la cepa. Las variedades moderadamente patógenas se controlan con la mayoría de antibióticos, pudiéndose erradicar el problema con medidas higiénicas para reducir la presión infectante.

Las variedades muy patógenas son por el contrario extremadamente difíciles de controlar. Sólo la neomicina y algo menos el cloranfenicol son activos, mientras que las sulfamidas, tetraciclina, furaltadona, flumequina y colistina han resultado inactivas.

La administración de piensos ricos en fibra o la presencia de ácido acético en el agua no dieron ningún resultado positivo para reducir la patogenicidad de los colis altamente patógenos -Lebas y Camguilhem, 1986.

Las medicaciones procurarán la eliminación de portadores aparentemente sanos, pues hasta un 24% de animales pertenecen a este grupo. A nivel individual pueden curarse algunos individuos diarreicos con tratamientos orales de loperamida asociada a electrolitos y glucosa -Banerjee, 1987.

*El Clostridium spiroforme (iota enterotoxemia).*

El primer dato referente a este germen corresponde a estudios del año 1978 -Katz, Patton, 1978, y Lamont, 1979-. La toxina segregada por este anaerobio fue aislada en 1982 como una enterotoxina tipo iota, que produce una descamación de los enterocitos, tiflitis hemorrágica y alta mortalidad.

Una inspección más atenta del ciego en conejos sanos de 8 semanas, reveló que el

46% de animales era portador de algunas cantidades de *Cl. spiroforme* -Peeters y col, 1986-, siendo factibles infecciones en la edad del destete, cuando sólo el 9% pueden ser portadores sanos.

Las cepas toxígenas aparecen en muchos conejares afectados de enterotoxemia, causando la muerte de porcentajes muy variables. La infección artificial a gazapos de 500 a 600 g produjo diarreas acuosas al cabo de 3-10 días con depresión y escasa mortalidad, en tanto que en los animales más viejos no hubo alteraciones, apreciándose que en éstos había una reducción del número de microorganismos inoculados, lo cual indica que una situación de normalidad físico-química y ambiental no favorece la colonización masiva por *Cl. spiroforme*.

El hecho de que la enterotoxemia por *Cl. spiroforme* requiera una alteración de la microflora intestinal, se ha comprobado por la aparición de enterotoxemias iota después de la administración a los conejos de clindamicina o lincomicina en el 50% de los animales; de ahí que hay antibióticos que pueden favorecer este tipo de afecciones. Por ejemplo, los tratamientos prolongados con tetraciclinas o cloranfenicol pueden incrementar el número de *Cl. spiroforme*.

La medicación contra la colibacilosis con neomicina puede conducir a un aumento de la enterotoxemia-iota en un número variable de animales -menos del 20%-. La influencia de otros factores no resulta claro en las infecciones por *Cl. spiroforme*, *E. magna* y cepas enteropáticas de *E. coli*, si bien no parece haber influencias por dietas ricas en carbohidratos -10% de sacarosa- o por relaciones en energía/proteína.

Hasta ahora no ha habido éxito en la erradicación del *Cl. spiroforme*; parece ser que este germen es únicamente sensible a la vancomicina -Katz, 1978-. Las tetraciclinas no ejercen ningún papel sobre el *Cl. spiroforme* y más bien por el contrario promueven su proliferación. Algunos autores han señalado el control de este germen mediante imidazoles, sin que llegasen a resolver totalmente el problema, siendo efectivos los dimetridazol, ipronidazol y ronidazol.

Patton y col -1982- señalaron que 400 ppm de cobre en la dieta producían una protección frente a la diarrea y mortalidad en los gazapos

de engorde, lo cual podría explicarse de acuerdo con los hallazgos de Grobner -1986- que señalaron que niveles de 250 ppm o más de cobre inhiben las toxinas producidas *in vitro* por el *Cl. spiroforme*.

*Bacillus piliformis* (enfermedad de Tyzzer).

Esta enfermedad fue descrita en el ratón, como causante de alta mortalidad por diarreas, habiéndose descrito en 1955 en el conejo y otras especies mamíferas. La enfermedad se ha descrito en laboratorios y pocas veces en conejares de tipo comercial, siendo una afección de diagnóstico difícil.

La enfermedad causa bajas de hasta el 40% y los supervivientes manifiestan una caquexia extrema. Aparecen en las lesiones necrosis multifocal, necrosis miocárdica, áreas necróticas en el íleo, ciego y colon y marcado edema cecal.

En ocasiones, la enfermedad resulta endémica y no hay lesiones aparentes, reactivándose con motivo de stress o fenómenos inmunodepresivos relacionados con el transporte de reproductores, habiéndose señalado también la transmisión transplacentaria del *Bacillus piliformis*.

La administración de antibióticos como penicilina, estreptomycin, neomicina, polimixina, cloranfenicol, sulfadimidina y sulfadimetoxina, son inútiles; sólo la clortetraciclina y la oxitetraciclina son suficientemente activos, habiéndose también señalado buenos resultados con la eritromicina a dosis altas -100 mg/Kg p.v.

*Virus.*

Hasta ahora se han identificado cinco virus distintos en los conejos diarréicos, siendo los rotavirus los más comunes, habiéndose demostrado un aumento de su incidencia mediante análisis serológicos y según parece tienden a aumentar su incidencia en los meses invernales.

En los gazapos lactantes la infección por rotavirus se caracteriza por su aparición súbita y su alta mortalidad y morbilidad -Schoeb, 1986-, afectando a la mayoría de lactantes entre 1 y 3 semanas.

Los animales mueren en sólo 2 días después de la infección, produciendo una diarrea acuosa. Cuando no hay complicaciones, la diarrea cesa espontáneamente en 2-3 días desde que aparecen los síntomas y la mortalidad es más bien escasa. Como

consecuencia de la infección se empeora la conversión durante una semana; las lesiones son limitadas y consisten en un contenido acuoso del ciego, atrofia y descamación de la mucosa epitelial.

El significado de los demás virus sobre la etiología de las diarreas no está claro. La literatura ha señalado síntomas muy ligeros o inexistentes por la eventual presencia de adenovirus, coronavirus y parvovirus, los cuales posiblemente actuarán agravando otras infecciones entéricas por su acción sinérgica.

### Factores nutricionales

Los datos de las observaciones de campo y estudio experimentales señalan la existencia de una clara relación entre nutrición y enteritis de los gazapos. Posiblemente la dieta puede bajo determinadas circunstancias alterar la ecología cecal. No obstante, hasta ahora hay una sustancial falta de experiencias que indiquen los posibles mecanismos afectados. La fibra bruta, los carbohidratos y las proteínas y la forma de alimentación pueden sin duda tener su importancia.

Algunos autores señalan que el aumento de la fibra puede proteger a los gazapos de las diarreas, sin embargo, hay un evidente conflicto entre las necesidades de fibra y proteína. Franck y Coulmin -1978- y de Blas -1986- indicaron el aumento de la mortalidad después de dar raciones con un 9% de fibra, mientras que Licois -1980- no fue capaz de provocar mortalidad con raciones que sólo tenían un 3,3% de fibra, si bien se está de acuerdo en que por debajo del 9% de fibra se resiente mucho el crecimiento ponderal.

Otros componentes del pienso pueden incidir en la sanidad. Un informe Hens -1987- señaló que con piensos no-energéticos -a 2.500 Kcal (de energía digestible) se producía un aumento de la mortalidad después del destete, si contenía menos del 18% de proteína bruta.

Se han emitido diversas hipótesis para explicar la influencia de la fibra y carbohidratos en el metabolismo cecal. Según Cheeke -1986- las diarreas por escaso contenido en fibra se debe a dos factores, escasa motilidad cecocólica -con aumento de retención de la ingesta- y aumento de la proliferación de *Clostridium spiroforme*, máxime cuando la

ingestión del almidón puede producir la glucosa necesaria para dicho germen -Borriello, 1983.

Si esta hipótesis fuera correcta, los agentes patógenos también afectarían la integridad del intestino delgado causando hipomotilidad, lo que contribuía al aumento de carbohidratos en el ciego, si bien la combinación de coccidios y cepas hidratos en el ciego, si bien la combinación de coccidios y cepas enteropáticas de *E. coli* y *Cl. spiroforme* no producen estos efectos, si los piensos no resultan ricos en carbohidratos directamente disponibles.

Morisse -1985- considera por el contrario que las dietas con alto contenido en fibra y escaso contenido de almidón favorecen la diarrea, en tanto que los carbohidratos rápidamente disponibles dan una baja incidencia de enfermedades digestivas o su hipótesis se basa en que los carbohidratos fermentescibles producen una alta cantidad de ácidos grasos volátiles en el ciego, manteniendo su pH en 5,8 que es óptimo para la flora normal. Según esta teoría, las dietas muy fibrosas, tendrían inferior producción de ácidos grasos volátiles y por tanto el pH cecal sería más alto al aumentar las disponibilidades de nitrógeno -cuya utilización por las bacterias sería inferior- favoreciendo el desarrollo de *Clostridium* spp.

La presencia de ácidos grasos volátiles tienen un papel notable en la inhibición del *Cl. spiroforme* y *Cl. difficile* en el hamster. La reducción de estos también podría ejercer cierta influencia en el desarrollo de los colibacilos, conduciendo hacia una desbacteriosis en favor de las enterobacteriáceas.

Las dos hipótesis formuladas requieren de ulteriores estudios. Para estas observaciones debería partirse de animales que no llevasen gérmenes patógenos, pues en la mayoría de observaciones planteadas se trataba de granjas en que los coccidios, rotavirus y *Clostridium spiroforme* eran endémicos. Por cuanto estos agentes son responsables parciales de la alteración de la motilidad -coccidios- o de la alteración de la digestión del almidón -rotavirus-, su presencia podría ser causa de desbacteriosis cecal interfiriendo los mecanismos naturales, por lo tanto, es necesario el desarrollo de métodos más sensibles para la detección de estos agentes nutricionales que

pueden causar alteraciones digestivas "per se".

*Enteropatía mucoide.* Además de la nutrición hay otros diversos factores que pueden conducir a modificaciones de la bioquímica cecal. Hay diversos factores de stress - frío, neumonías-, que pueden conducir a un éstasis intestinal, lo cual va seguido de una acumulación de mucosidades en el colon, por lo que esta afección se conoce como enteropatía mucoide. Sinkovics señaló que la ligadura del ciego inducía a mucoenteropatías. Otros autores deteniendo el tránsito intestinal mediante cambios bioquímicos como la reducción del acetato y butirato cecal y reducción de las disacaridasas o los mismos AGV capaces de controlar el *E. coli* y *Cl. spiroforme* del ciego pueden causar enteritis mucoide.

#### Perspectivas futuras y conclusiones

De lo que se ha señalado, se puede decir que la enteritis del gazapo joven es una enfermedad compleja en la que se dan factores todavía poco conocidos. Sin embargo, en años recientes se ha progresado notablemente en la comprensión de algunos de los factores que intervienen, siendo aún preciso un largo

camino por recorrer. Es evidente que la nutrición y el stress son factores importantes, pero su papel no debe sobrevalorarse. Por supuesto, los conejares cerrados con altos niveles de higiene presentan pérdidas más limitadas y ligeramente influenciadas por distintas raciones comerciales. En tales explotaciones los problemas pueden deberse a la entrada de animales foráneos, a las situaciones de stress y la persistencia de patógenos en animales portadores aparentemente sanos. En las unidades en que hay una alta densidad de animales, cualquier agente infeccioso puede multiplicarse rápidamente y alcanzar el conjunto.

Esto significa que ante todo hay que basar la profilaxis en una excelente higiene y un cuidadoso control de los animales recién adquiridos, lo cual es particularmente importante para evitar la introducción de gérmenes altamente patógenos. Por tanto, es urgente desarrollar métodos para identificar a los portadores sanos.

Este problema debería resolverse cuanto antes para garantizar la expansión de la producción cunícola en un próximo futuro. Asimismo, se hace necesaria la preparación de vacunas.



## 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".



# ¡ATENCIÓN CUNICULTOR!

Haga más rentable su granja con los nuevos conejos reproductores híbridos **HY 2000**

**TODO UN PROGRAMA GENETICO CON PRESTIGIO INTERNACIONAL**

Parental **HY 2000**  
 Macho 331.  
 Madurez Sexual, 19/20 semanas  
 Peso adulto: 5'500 Kgs.  
 Muy buena conformación  
 Gran ardor sexual  
 Rápido crecimiento  
 (más de 45 grs./día)

X

Parental **HY 2000**  
 Hembra 443.  
 Madurez Sexual, 15/16 semanas.  
 Fertilidad: 90%.  
 Tasa renovación: 65/70% año.  
 Número de partos año: 7'5/8.  
 Número nacidos por parto: 9/10.  
 Número destetados: 8'20/9'2.  
 Peso al destete: 630/680 grs.

Producto Final PF:664  
 obtenido del Cruce:  
 P.331 × P.443 = Resultados:  
 Peso 70 días: 2'5 a 2'6 Kgs.  
 Índice conversión: 2'8 Kgs.,  
 entre 28 a 70 días.  
 Rendimiento a la canal  
 más del 65%.



Concesionario exclusivo para España y Portugal de **HY 2000**



**Capa cunicula**

(División Híbridos) - Telf.: (957) 23 58 67  
 Apartado, 67 - CORDOBA (España)

*Ventas de G.P. (Abuelos) para la creación de nuevos centros de multiplicación y distribución en exclusivas para sus zonas o región.*

## RED DE MULTIPLICADORES/DISTRIBUIDORES: DE PARENTALES HY 2000 - ESPAÑA

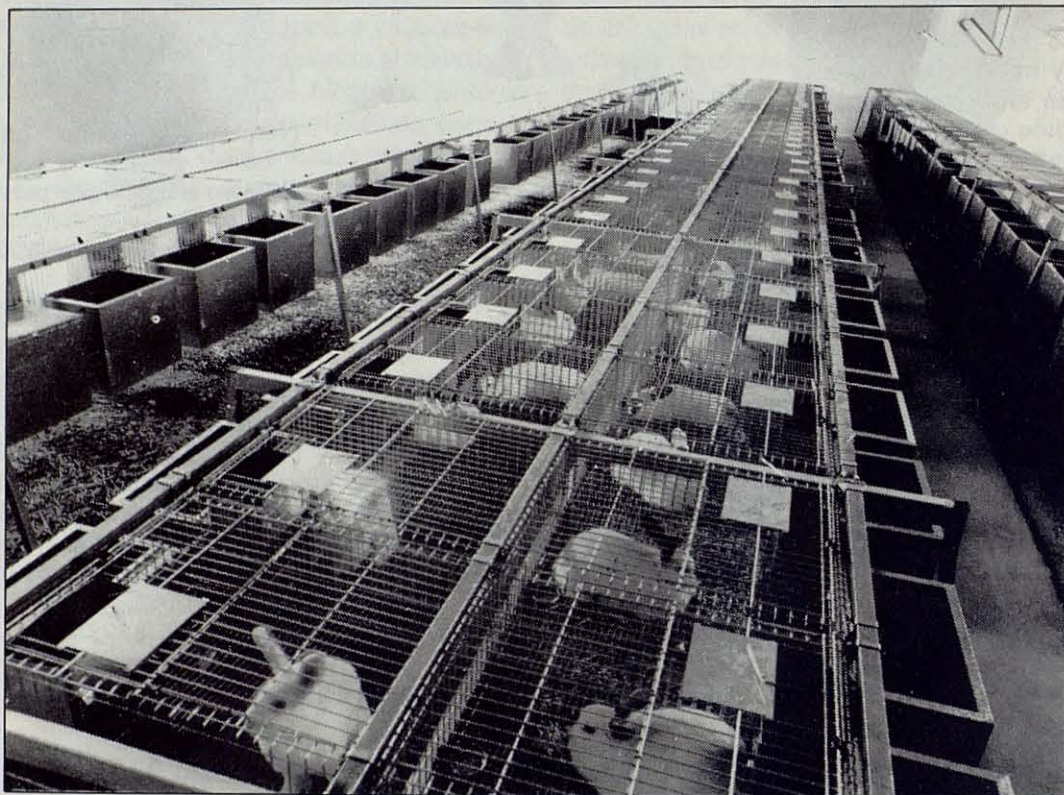
### Zonas:

ASTURIAS CANTABRIA	ANDALUCIA OCCIDENTAL	ZAMORA, SALAMANCA, VALLADOLID	LEON Y PROVINCIA	NAVARRA SUR ZARAGOZA NORTE RIOJA SURESTE SORIA
"GRANJA EL ROBLE"	"HIBRICAPA"	"GRANJA CABRERO"	"CUNI MAU"	Rafael Ayensa Pascual GRANJA S. BERNARDO Ctra. Tarazona s/n. TULEBRAS (NAVARRA) Telf. (948) 85 01 25
Mudarri, 9 LA CARRERA - Siero (Oviedo) Telf. (985) 72 20 42	Apartado, 67 CORDOBA Telf. (957) 23 58 67	Villaralvo, 7 ZAMORA Telf. (988) 52 66 62	Mercado, 3 MANSILLA DE LAS MULAS (León) Telf. (987) 31 10 71	

Todo reproductor **HY 2000** lleva un crotal numerado y certificado origen. "Rechace los que no lo lleven"

**GAUN,S.A.**

## **LAS TECNICAS MAS AVANZADAS AL SERVICIO DE LA CUNICULTURA**



Aplicando las técnicas más avanzadas nos hemos convertido en especialistas de instalaciones en granjas cunícolas con una gran variedad para pequeñas y medianas instalaciones, con jaulas galvanizadas en caballete de diseño exclusivo.

Una gran producción de nuestros fabricados hacen que nuestra oferta sea muy competitiva y duradera, por tanto los costos a la hora de vender se reducen considerablemente.

Consúltenos sin compromiso, somos quienes mejor podemos asesorarle.

elipoo

**GAUN,S.A.**  
FABRICA DE MATERIAL GANADERO

Fábrica y oficinas: Ctra. Nacional 340, Km. 16 Paraje de Belén - Tif. 65 81 36. LIBRILLA (Murcia)