

Patología

La patología digestiva en la explotación cunícola industrial. Reproductores, lactantes, engorde y reposición

Johan E. Peeters*

(V Jornada Técnica de Cunicultura. Expoaviga 1991)

Los trastornos digestivos son la primera causa de mortalidad en las explotaciones industriales. Sobretudo son víctimas los gazapos de 4 hasta 7 semanas, aunque los lactantes de 8 hasta 12 días también pueden ser afectados. Los reproductores se afectan menos frecuentemente. Además de mortalidad, originan considerables pérdidas económicas en gazapos destetados, consecuencia de los retrasos de crecimiento y empeoramiento de la conversión alimentaria.

No es de extrañar que las enfermedades digestivas destaquen en la patología cunícola. En efecto, la manera de mantener y de criar gazapos favorece las infecciones intestinales. En primer lugar la fisiología intestinal inmadura y la flora intestinal, no equilibrada al destete, facilitan la implantación de bacterias ajenas. Esta implantación es más probable ya que en la mayor parte de las granjas existe una presión infectiva importante por la ocupación continua de las granjas, por superpoblación, por higiene defectuosa o por un sistema de evacuación de heces inadecuado. Además, piensos equilibrados aumentan el riesgo en un ambiente con alta presión infectiva.

Investigaciones detalladas de gazapos diarreicos han mostrado que los problemas digestivos van a menudo asociados con la presencia de *Eimeria spp.*, de *Escherichia coli* enteropatógenas o EPEC, de rotavirus y/o de enterotoxemia iota por *Clostridium spiroforme*. Otros virus, *Bacillus piliformis* (en-

fermedad de Tyzzer), *Cryptosporidium sp.* y helmintos¹ también pueden intervenir. En la mayor parte de las explotaciones industriales se encuentran al mismo tiempo diferentes agentes patógenos. Aunque las pérdidas por diarrea pueden depender de un solo agente patógeno, en la mayoría de los casos las pérdidas son el resultado de infecciones multifactoriales favorecidas por factores nutricionales y condiciones ambientales.

En la mayoría de los casos las pérdidas son el resultado de infecciones multifactoriales favorecidas por factores nutricionales y condiciones ambientales

Experiencias con gazapos exentos de agentes patógenos conocidos han permitido estudiar la patogenicidad de estos agentes infecciosos y de estudiar la influencia de factores favorecedores. Estos estudios han mostrado que en su forma pura, los virus, la mayor parte de los coccidios, la criptosporidiosis y la enfermedad de Tyzzer, habitualmente no ocasionan alta mortalidad en

* Dirección del autor: Instituto Nacional de Investigaciones Veterinarias, Groeselenberg 99 - B 1180 Bruselas - Bélgica.

¹Helmintos: gusanos intestinales parásitos del conejo.

conejos inmunocompetentes², sino un empeoramiento de la conversión alimentaria y un retraso del crecimiento. Aunque pueden ocasionar implicaciones económicas serias, sobre todo crean condiciones bioquímicas favorecedoras para el desarrollo de colibacilosis o de enterotoxemia. Son estas últimas las que determinan la mayoría de las veces el resultado mortal de los trastornos digestivos. En Europa destaca la colibacilosis; en los EEUU la enterotoxemia, aunque la importancia de la enterotoxemia está aumentando en Europa estos días.

1. AGENTES PATOGENOS

1.1. Agentes poco patógenos: rotavirus, enfermedad de Tyzzer y criptosporidiosis

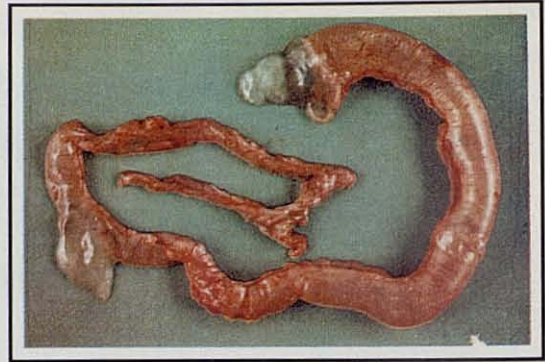
Estos agentes, sobretodo afectan al resultado económico de la explotación. Ocasionan una atrofia³ de las vellosidades intestinales al alterar las células epiteliales del intestino delgado que aseguran la digestión y la absorción de los nutrientes. Está claro que esto lleva a una mala digestión y a una malabsorción y por consiguiente a un empeoramiento de la conversión alimentaria y a un retraso de crecimiento.

Los rotavirus están presentes en casi la totalidad de las granjas, mientras los demás virus se encuentran raramente

1.1.1. *Rotavirus*. Las infecciones virales son muy frecuentes en la cunicultura, sobre todo alrededor del destete, -a las 4 semanas-. La microscopía electrónica ha permitido identificar diferentes tipos de virus: rotavirus, coronavirus, adenovirus y parvovirus. Los rotavirus están presentes en casi la totalidad de las granjas, mientras los demás virus se encuentran

²Inmunocompetente: que presenta sus sistema defensivo con plena capacidad para actuar.

³Atrofia: disminución, reducción.



Enteritis mucoide. Nótese la congestión intestinal y la mucosidad.

raramente. En gazapos lactantes (7-21 días) los rotavirus pueden ocasionar una diarrea acuosa y amarilla asociada a alta mortalidad. En gazapos destetados (21-35 días) por el contrario, sólo ocasionan diarrea acuosa, la cual desaparece en pocos días sin mortalidad excesiva. La infección es muy común en invierno. Las lesiones más importantes son contenido cecal acuoso y atrofia de las vellosidades. Se puede vacunar contra los rotavirus, pero la prevención se basa sobre todo en la higiene. En el caso de una buena inmunidad materna los rotavirus ocasionan menos pérdidas.

El *B. piliformis* se encuentra sólomente en presencia de factores favorecedores que provocan una inmunosupresión

1.1.2. *Enfermedad de Tyzzer*. La enfermedad de Tyzzer es ocasionada por *Bacillus piliformis*, un bacilo anaeróbico⁴ que

⁴Anaeróbico: microorganismo que sólomente puede vivir en ausencia de aire u oxígeno.

no se cultiva "in vitro". El diagnóstico se hace por análisis histopatológico⁵ después de tinción con plata. Por lo tanto, el diagnóstico etiológico⁶ se hace pocas veces. En Bélgica, el agente interviene solamente en un 6% de los trastornos digestivos, aunque el agente es muy común en las granjas cunícolas. La prueba es que basta con estresar a los animales -obras en la granja, otras enfermedades...-, para que la enfermedad se manifieste. Sobre todo gazapos de 35-49 días de edad son los afectados. El *B. piliformis* se encuentra solamente en presencia de factores favorecedores

granja, se observan nuevos episodios de baja mortalidad cada 2-6 meses. La enfermedad solamente se trata con tetraciclina durante 4 semanas por lo menos. Las sulfonamidas favorecen el desarrollo de la enfermedad. Para la prevención hay que evitar los estresamientos.

Criptosporidium ocasiona sobretodo pérdidas en granjas con problemas graves de colibacilosis o de mixomatosis



Coccidiosis intestinal

que provocan una inmunosupresión. Entonces la mortalidad puede alcanzar más del 40%. Las lesiones típicas son focos de necrosis⁷ en el hígado y en el miocardio y áreas necróticas en los pliegues del ciego. La enfermedad subaguda se caracteriza por un edema⁸ muy pronunciado del ciego y la forma crónica por un contenido cecal⁹ líquido sin que haya otras lesiones. Una vez instalada en una

1.1.3. *Criptosporidiosis*. En Bélgica *Cryptosporidium parvum* se encuentra en el 5% de los gazapos diarreicos. El parásito ha sido descrito también en Italia y en España. Como se aísla de muchos mamíferos, es seguro que el parásito está presente en muchas granjas cunícolas. *Criptosporidium* ocasiona sobre todo pérdidas en granjas con problemas graves de colibacilosis o de mixomatosis. Esto indica que una inmunodepresión debe preceder a la criptosporidiosis. Después de inoculación experimental el parásito ocasiona diarrea amarilla y alta mortalidad en gazapos lactantes y apenas síntomas en gazapos destetados. La prevención y el tratamiento son difíciles porque el parásito resiste a la mayor parte de los desinfectantes y anticoccidios. En primer lugar hay que mejorar el estado de salud de las hembras. La desinfección de los lugares se puede hacer con 10% de peróxido de hidrógeno¹⁰ o con 5% de Oo-cide^R (Antec International Ltd.), un producto que libera amoniaco. El agua se puede desinfectar con dióxido de cloro (0,4 mg/l). Hasta ahora no existe un tratamiento efectivo en gazapos, aunque recientemente ha sido mostrado en terneros la actividad del lactato de halofuginona -100 µg/Kg.

⁵Histopatología: estudio de la composición y estructura microscópica de los tejidos orgánicos.

⁶Diagnóstico etiológico: aquél que se establece mediante la identificación del agente causal.

⁷Necrosis: Areas de tejido muerto.

⁸Edema: acumulación abundante de líquido en su tejido.

⁹Cecal: referente al ciego.

¹⁰Peróxido de hidrógeno: agua oxigenada.



Colibacillosis: duodenitis catarral.

1.2. Coccidiosis

Aunque la coccidiosis es la enfermedad más conocida en conejos y aunque su diagnóstico es sencillo, no es siempre fácil evaluar correctamente la importancia efectiva del parásito en los trastornos digestivos observados. En efecto, existen diferentes formas de coccidiosis y el cuadro clínico no depende sólo de la presión infectiva, sino también de la o las especies presentes y de infecciones sinérgicas¹¹. En conejos se han aislado 9 diferentes especies de *Eimeria* y las 9 tienen un poder patógeno diferente. Así es importante identificar correctamente las especies causales antes de hacer un tratamiento o pronóstico.

E. stiedai ocasiona coccidiosis hepática y es común en explotaciones minifundistas donde no se utilizan anticoccidios. Las demás especies ocasionan coccidiosis intestinal y pueden influir de modo importante en el cuadro de las enteritis¹². Especies muy patógenas como *E. flavescens*, *E. intestinalis* y *E. pirifor-*

mis ocasionan alta mortalidad sin intervención de otros factores sinérgicos. Por otro lado se encuentran especies moderada o poco patógenas, como *E. media*, *E. magna* y *E. perforans*, muy comunes en granjas industriales. *E. coecicola* y *E. irrisidua* son raras.

El cuadro clínico de la coccidiosis también depende de la presión infectiva. A baja presión no hay signos clínicos. Cuando la presión sube se nota un empeoramiento de la conversión alimentaria. Una presión aún más alta lleva a una mortalidad del 10-20%. Además de su acción primaria, la coccidiosis juega un papel en las enteritis multifactoriales por una acción sinérgica. Por ejemplo: *E. media*, *E. perforans* y *E. magna* ocasionan respectivamente lesiones en la parte próxima, media y distal del intestino delgado. Si se desarrollan solas, no hay síntomas, pero juntas ocasionan un retraso de crecimiento importante por la inhibición del efecto compensatorio de las partes intestinales no afectadas. Lo mismo ocurre si la coccidiosis está acompañada por *E. coli* enteropatógenos, por virus, etc.

Aunque algunas especies inducen una inmunidad fuerte -*E. coecicola*, *E. irrisidua*, *E.*

¹¹Infecciones sinérgicas: infecciones asociadas.

¹²Enteritis: inflamación del intestino.

intestinalis y *E. stiedai*, las especies más frecuentes sólo inducen una inmunidad débil. Es la razón, por la que es preciso incorporar anticoccidios en los piensos. En ausencia de anticoccidios las especies poco patógenas pero muy frecuentes de coccidios van a contribuir a la aparición de trastornos digestivos, sobretodo de la colibacilosis. En la actualidad la CEE permite incorporar 66 ppm de robenidina o 200 ppm de clopidol/metilbenzoquato en los piensos. Sin embargo, desde las

En ausencia de anticoccidios las especies poco patógenas pero muy frecuentes de coccidios van a contribuir a la aparición de trastornos digestivos, sobretodo de la colibacilosis

Proceso digestivo en lactantes: estómago lleno de leche sin digerir, hemorragias estomacales y contenido intestinal amarillento.



primeras aplicaciones de la robenidina han sido descritas cepas resistentes de *E. magna* y se han detectado posteriormente cepas resistentes de *E. media* y *E. perforans*. Afortunadamente, las demás especies son todavía susceptibles. Dentro de breve tiempo el diclazuril -1 ppm- estará disponible como anticoccidio alternativo. Al lado ha sido mostrada la actividad de 8-12 ppm de narasín y de 20 ppm de salinomina, pero estos ionóforos tienen un índice terapéutico¹³ muy estrecho.

¹³Índice terapéutico: relación entre la dosis terapéutica y la dosis tóxica.

En el agua de bebida se puede administrar sulfonamidas, y también 25 ppm de toltrazuril -dos veces durante 2 días con un intervalo de una semana-. El último método permite el desarrollo de inmunidad.

En principio no es preciso tratar los reproductores con anticoccidios, ya que disponen de una inmunidad eficaz mantenida por infecciones continuas. Por otro lado, los lactantes no son susceptibles a la coccidiosis hasta la edad de 20 días. Durante una encuesta en España, Rosell sólo encontró un número bajo de ooquistes a partir de 25 días de edad.

En la literatura no existe un acuerdo sobre si hace falta tratar los reproductores en granjas industriales. Por un lado se ha mostrado que unos anticoccidios ejercen un efecto negativo en el tamaño de las camadas y en la lactación. Además, tratar las madres y sus camadas no permite el desarrollo de inmunidad antes del destete. Esto tiene como consecuencia una mortalidad mayor en gazapos destetados en caso de subconsumo de piensos y por consiguiente, de anticoccidios. Por otro lado, otros autores insisten en la necesidad de tratar los reproductores para evitar el desarrollo de resistencia, aunque no hay pruebas para esta hipótesis.

1.3. Colibacilosis

E. coli es un huésped normal del intestino pero se aísla habitualmente en número muy bajo después del destete. Ciertas cepas, llamadas EPEC -enteropathogenic *E. coli*- o AEEC -attaching effacing *E. coli*- pueden fijarse a la mucosa intestinal y destruir las microvellosidades. Esta cualidad las protege contra la evacuación por peristaltismo intestinal¹⁴. No conocemos bien su mecanismo patógeno, pero sabemos que las EPEC no elaboran enterotoxinas¹⁵ LT y ST, ni citotoxina¹⁶, y tampoco son invasivas¹⁷. Todas las cepas no tienen la misma patogenicidad ni tropismo¹⁸ intestinal. Afortunadamente es posible diferenciar las cepas basándose en su comportamiento bioquímico, -que determina el biotipo¹⁹-, en su motilidad²⁰ y en su serotipo. También su localización intestinal es un elemento importante.

Un primer grupo de cepas afecta sobre todo a lactantes. Se trata del serotipo O109, biotipo 1. Esta cepa coloniza todo el intestino delgado y grueso de forma continua. Es muy patógena

para lactantes (7-21 días) ocasionando diarrea amarilla y un 90% de mortalidad en el 20% de las camadas. Esta cepa es poco patógena para gazapos mayores.

Un segundo grupo de cepas afecta sobre todo a gazapos destetados y a veces a reproductores. El grupo es poco patógeno para lactantes de menos de 21 días. Colonizan el intestino de forma difusa y ocasionan una diarrea acuosa. La mortalidad dependerá de la cepa, de la presión infectiva y de la edad al primer contacto. Las cepas poco patógenas de biotipo 1 -serotipos O20, O109, O153- o de biotipo 2 -serotipos O128 y O132- ocasionan gradualmente un aumento de pérdidas caracterizadas inicialmente por un empeoramiento de la conversión alimentaria y después por un aumento gradual de la mortalidad hasta el 20%. Las cepas muy virulentas²¹ -serotipos/biotipos O15/3-, O26/4+ y O103/8+ - por lo contrario ocasionan una mortalidad súbita importante -más del 50%- y un retraso de crecimiento de 5-7 días. Son sobre todo las cepas poco patógenas las más frecuentes.

Las alteraciones macroscópicas son poco típicas: en lactantes se nota un contenido cecal líquido y amarillo y a veces hemorrágico, mientras el estómago está lleno de leche coagulada. La histopatología está caracterizada por una colonización bacteriana de forma continua de toda la mucosa intestinal, desde el duodeno hasta el colon. La necropsia de gazapos destetados está caracterizada por un contenido cecal líquido, pestilente y marrón, por un engrosamiento de las placas de Peyer²² y por ganglios linfáticos mesentéricos²³ fuertemente hinchados. Salvo la cepa O103/8+, la cual coloniza todo el intestino, la colonización bacteriana se limita a la mucosa del íleon, del ciego y del colon.

El hecho de encontrar *E. coli* enteropatógenas en una granja no siempre quiere decir que haya una relación directa con los trastornos digestivos presentes. Como ocurre

¹⁴**Peristaltismo:** movimiento característico del intestino mediante el cual su contenido progresa.

¹⁵**Enterotoxina:** toxina intestinal.

¹⁶**Citotoxina:** toxina que actúa contra las células.

¹⁷**Invasiva:** capacidad de atravesar la pared intestinal y diseminarse por el organismo.

¹⁸**Tropismo:** afinidad o capacidad para afectar a un órgano determinado.

¹⁹**Biotipo:** grupo de individuos con las mismas características genéticas.

²⁰**Motilidad:** Movilidad.

²¹**Virulenta:** con gran capacidad tóxica o infectiva.

²²**Placas de Peyer:** folículos linfáticos del intestino, principalmente del íleon.

²³**Mesentéricos:** que se encuentran en los repliegues que fijan las diferentes porciones del intestino a las paredes abdominales.

en la coccidiosis, las pérdidas no dependen sólo de la cepa de *E. coli*, sino también de factores favorecedores. En el caso de los sero/biotipos más patógenos (O15/3-, O26/4+ o O103/8+), los factores favorecedores sólo determinan el nivel de mortalidad. En cuanto a las cepas poco patógenas, la extensión de las pérdidas sólo dependerá de la presión infectiva y de factores favorecedores. Los factores favo-

entre un alto número de *E. coli* en la parte central del intestino delgado y la adherencia. El estudio antigénico por serotipado y el estudio bioquímico por biotipado permite evaluar la patogenicidad de las cepas y el pronóstico.

En cuanto a la inmunidad: la infección natural ocasiona una inmunidad eficaz. En lactantes, en la mayoría de los casos por la presencia de IgA específicas en la leche, sólo una camada por hembra está afec-



Enteropatía de conejos lactantes: contenido intestinal amarillento, congestión y hemorragia intestinal.

recedores más importantes son: bajo nivel de ácidos grasos volátiles en el ciego, aumento del pH cecal, raciones con alto contenido proteico -aumentan el pH cecal-, disminución del consumo por stress e infecciones -ocasionan un descenso del nivel de AGV-. El mecanismo de estos factores favorecedores será tratado después. Por otro lado, la edad juega un papel importante: los gazapos de 6-7 semanas son menos susceptibles para la colibacilosis que gazapos de menor edad.

El diagnóstico se basa en el análisis histopatológico o en la numeración semi-cuantitativa de *E. coli*: existe una correlación del 89%

Los gazapos de 6-7 semanas son menos susceptibles para la colibacilosis que gazapos de menor edad

tada. Por consiguiente, no es preciso vacunar a los reproductores. En gazapos destetados, el problema es más difícil. Aunque recientemente han sido publicados unos ensayos

positivos con vacunas, la protección es todavía insuficiente para proteger a los gazapos durante todo el período de engorde. Hasta ahora, la vacunación tiene demasiados inconvenientes: o la vacuna ocasiona un retraso de crecimiento, o la protección es solamente parcial, o hay que vacunar por vía oral dos veces durante 5-10 días consecutivos con un intervalo de 3 semanas. La vacunación de las hembras tampoco protege los gazapos al destete.

El tratamiento frente a la enterotoxemia consiste en la parada de todo tratamiento antibiótico y la administración de imidazoles en el agua de bebida o en el pienso

Esto significa que la lucha contra la colibacilosis se basa todavía en el tratamiento antibiótico. En el caso de los lactantes la administración de antibióticos por vía oral tiene éxito. El tratamiento de las hembras por lo contrario queda sin efecto. En gazapos destetados basta el tratamiento antibiótico más medidas higiénicas para luchar contra los biotipos 1 y 2. Retrasar el destete hasta los 35-38 días disminuye la receptividad de los gazapos. Para los sero/biotipos O15/3-, O26/4+ o O103/8+ el tratamiento antibiótico se limita a dos antibióticos, la neomicina y la enrofloxacina, y el tratamiento tiene solamente éxito temporal: 3-24% de los reproductores quedan portadores inaparentes. Por consiguiente, sin erradicación de estos portadores inaparentes ya no será posible criar gazapos de modo lucrativo. Los portadores de EPEC pueden ser detectados después de test ELISA o por análisis bacteriológico. Para permitir a los criadores sustituir los reproductores sacrificados por animales sanos, la WRSA belga ha desarrollado un contrato, regulando las relaciones entre vendedores y compradores de reproductores. El contrato pacta entre otras cosas que los animales deben estar exentos de colibacilosis O15/3-, O26/4+ y O103/8+. En el caso de análisis positivo por el laboratorio, el contrato es declarado nulo.

1.4. Clostridium spiroforme enterotoxemia

Otro factor importante que determina la mortalidad de muchos gazapos y reproductores es la enterotoxemia iota. La enfermedad es ocasionada por *C. spiroforme*, un bacilo gram positivo de forma helicoidal²⁴ que es muy frecuente en las granjas cunícolas. Hasta un 46% de gazapos de 8 semanas son portadores inaparentes²⁵. *C. spiroforme* afecta al intestino por la producción de una toxina iota que se asemeja a la toxina producida por *C. perfringens* de tipo E. El bacilo necesita factores favorecedores para desarrollarse. Entonces las pérdidas pueden alcanzar más del 50%. Los factores favorecedores más importantes son cambios disbióticos²⁶ de la flora intestinal por tratamiento con clindamicina o lincomicina o por tratamiento indiscriminado o sistemático con antibióticos, destete precoz y errores de nutrición. Además, las hembras son muy susceptibles frente a la enterotoxemia alrededor del parto.

La necropsia se caracteriza por sangre libre en el lumen²⁷ del ciego, aunque la enterotoxemia está asociada con frecuencia a un contenido cecal acuoso. El diagnóstico se hace por una simple tinción de Gram: hay una correlación del 98% entre 5 bacilos por campo (500 x) y presencia de la toxina iota. El tratamiento frente a la enterotoxemia consiste en la parada de todo tratamiento antibiótico y la administración de imidazoles en el agua de bebida o en el pienso.

2. CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS DIGESTIVOS EN EXPLOTACIONES CUNICOLAS INDUSTRIALES

Basándonos en las observaciones de la práctica y en los experimentales del laboratorio, se puede proponer la siguiente clasificación de los trastornos digestivos:

1. **Enteritis específicas** ocasionadas por agentes muy patógenos y caracterizadas por su inicio súbito. Las pérdidas

²⁴Helicoidal: hélice.

²⁵Portador inaparente: que presenta el microorganismo pero que no manifiesta síntomas.

²⁶Disbiótico: que altera el normal equilibrio.

²⁷Lumen: luz de un conducto.



Disentería aguda post-destete, diarrea profusa, tiflitis y colitis.

las ocasiona un agente específico - *E. coli* O15/3-, O26/4+, O103/8+ o O109/1+, *Eimeria intestinalis*, *E. flavescens*, *E. piriformis*-, independientemente de factores nutricionales y ambientales. La mortalidad puede alcanzar a más del 30%.

2. **Enteritis multifactoriales** producidas por distintos agentes moderadamente patógenos que muestran una acción sinérgica. La mayoría de las veces se agravan por factores nutricionales o ambientales. Los problemas van aumentando durante meses y la mortalidad se sitúa entre un 5 hasta un 20%.
3. **Enterotoxemia iota** por *C. spiroforme* consecuencia de una disbacteriosis intestinal e inducida por estresamientos, destete precoz, parto, tratamientos indiscriminados o sistemáticos con antibióticos y/o errores de racionamiento.
4. **Enteritis subclínicas**²⁸ ocasionadas por bajos niveles de contaminación y asociadas a un empeoramiento de la conversión alimentaria y a un retraso del crecimiento, sin que haya signos clínicos manifiestos. Un aumento de la presión infectiva llevará a enteritis multifactoriales.

3. TRASTORNOS DIGESTIVOS SEGUN LA EDAD

En la práctica podemos clasificar los trastornos digestivos en las distintas clases de edad según el siguiente orden de importancia:

Lactantes (0-28 días)

0-21 días

1. colibacilosis (cepas neonatales)
2. criptosporidiosis
3. rotavirus
4. enterotoxemia iota

21-28 días

1. colibacilosis (cepas del engorde)
2. enterotoxemia iota
3. coccidiosis

Engorde (28-77 días)

28-35 días

1. coccidiosis
2. colibacilosis
3. enterotoxemia iota
4. rotavirus

35-49 días

1. coccidiosis
2. colibacilosis
3. enfermedad de Tyzzer

Reposición y reproductores (> 77 días)

1. enterotoxemia iota
2. colibacilosis

4. FACTORES NUTRICIONALES

En la práctica ciertos alimentos agravan las pérdidas por enteritis subclínicas y multifactoriales. Hay diferentes teorías sobre la influencia de la alimentación en los trastornos digestivos. En cuanto a la fibra, ya sabemos desde hace tiempo que la fibra bruta protege a los gazapos contra la diarrea. Es conocido también que niveles altos de proteína bruta (más del 18%) van asociados a un aumento de mortalidad.

²⁸Subclínicas: sin síntomas clínicos.

En cuanto al contenido energético del pienso, equipos franceses y americanos han insistido en la importancia de la proporción entre el nivel de almidón e hidratos de carbono y el nivel de fibra bruta. Para los primeros un nivel demasiado alto de fibra es nocivo, para los otros un nivel demasiado bajo de fibra y alto de almidón. A primera vista estas teorías parecen ser contradictorias, pero en realidad un nivel alto de fibra y otros factores que aceleran la motilidad cecal favorecen la colibacilosis mientras un nivel bajo de fibra favorecerá enterotoxemia. Hemos obtenido datos experimentales que pueden confirmar esas teorías "in vivo".

Un nivel alto de fibra y otros factores que aceleran la motilidad cecal favorecen la colibacilosis mientras un nivel bajo de fibra favorecerá la enterotoxemia

4.1. Relación nutrición y enterotoxemia iota

Según Cheeke y col. los piensos *pobres* en fibra y *ricos* en almidón favorecen la diarrea por los motivos siguientes: piensos pobres en fibra retardan la motilidad del ciego y del colon. Ha sido demostrado que también piensos con fibra de alta digestibilidad como pulpa de remolacha pueden retardar la motilidad cecal. Esto ocasiona una prolongación del tiempo de permanencia de los nutrientes en el ciego. Piensos ricos en almidón, sobre todo de maíz, pueden aumentar el nivel de almidón en el ciego y la fermentación bacteriana del almidón lleva a un aumento cecal de glucosa. Se ha mostrado "in vitro" que la producción de la toxina iota precisa de un aporte de glucosa; por consiguiente, un aumento del nivel cecal de glucosa puede desencadenar enterotoxemia iota.

En nuestro laboratorio hemos demostrado que una infección experimental por *C. spiroforme* sólo lleva a diarrea y mortalidad, si los gazapos se infectan muy temprano,

es decir a la edad de 25-28 días. En gazapos más viejos, la infección no ocasiona pérdidas. Estas observaciones se pueden explicar por una falta de amilasa²⁹ y por una llegada de almidón no digerido al ciego. En efecto, Corring y col demostraron que gazapos destetados muy temprano no producen todavía bastante amilasa para desintegrar todo el almidón del pienso tomado, mientras Blas y col. mostraron que el nivel alimentario en almidón no influye en la producción de amilasa en gazapos de 42 días o más jóvenes. Por consiguiente, en gazapos de 25-28 días llegará al ciego más almidón no desintegrado y el contenido cecal será favorecedor para iota enterotoxemia. Como animales de 42 días o más pueden adaptar su producción de amilasa según el contenido del pienso en almidón es claro que la enterotoxemia se encuentra menos en gazapos mayores. En reproductores existe un riesgo alrededor del parto cuando se observa un retraso del peristaltismo intestinal. Un tratamiento con antibióticos en este período puede fácilmente llegar a enterotoxemia.

4.2. Relación nutrición y colibacilosis

Por otro lado Morisse y col insisten en el hecho de que piensos *ricos* en fibra y *pobres* en almidón favorecen la diarrea. En efecto, piensos ricos en fibra aceleran la motilidad del ciego y del colon. El efecto depende del nivel de fibra, pero también del tipo: el orujo de uva por ejemplo tiene un efecto más acentuado que la alfalfa. Acelerando la motilidad, estos piensos limitan el tiempo de permanencia de los nutrientes en el ciego, lo que influye en la producción de ácidos grasos volátiles (AGV). Habitualmente los AGV se producen por la degradación bacteriana de celulosa, hemicelulosa, pectinas y oligosacáridos. Si el tiempo de permanencia cecal baja, la producción de AGV disminuye. Además si el pienso es pobre en almidón, la mayor parte será digerido y absorbido en el intestino delgado y poco almidón no digerido llegará al ciego. Como la fermentación de almidón en

²⁹Amilasa: enzima que convierte el almidón en azúcar.

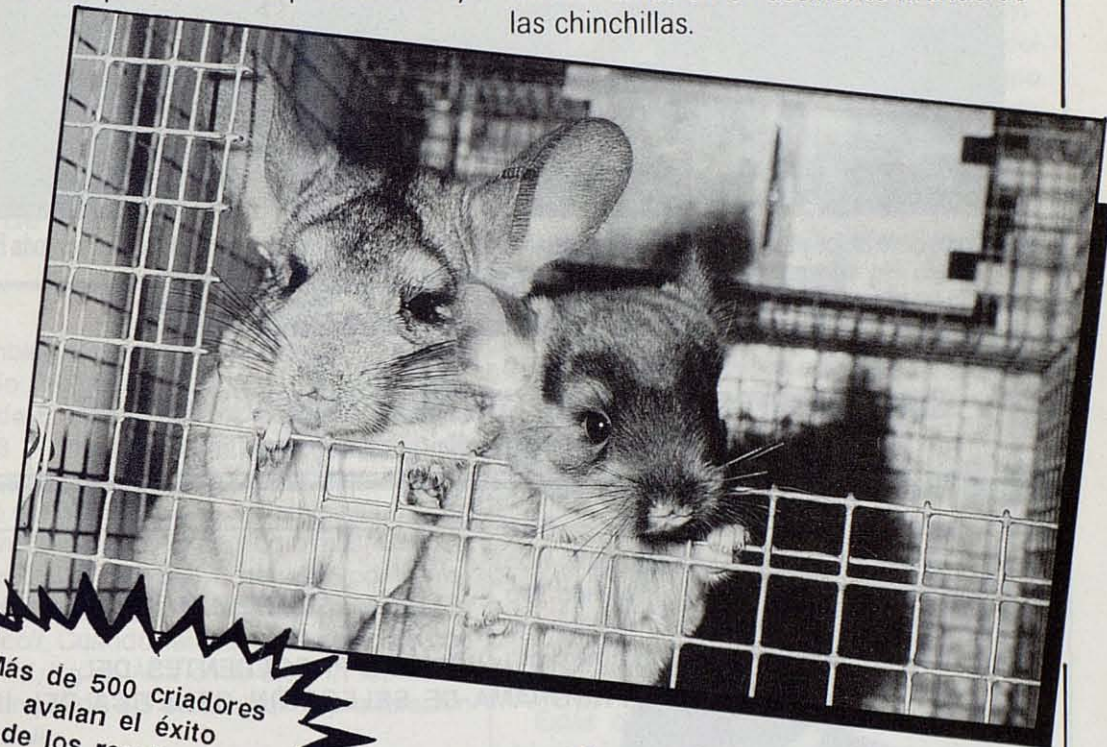
CHINCHILLA FREIXER, S.A. &



La cría de la chinchilla es EL NEGOCIO QUE ESTABA ESPERANDO. ¡CRIE CHINCHILLAS! Este animalito multiplicará su inversión en un tiempo reducido, llegando a sobrepasar el 100% de beneficios sobre el capital invertido. Le garantizamos la compra de toda la producción y

de sus descendientes. Su mantenimiento es mínimo. ESTA ES LA INVERSIÓN DEL FUTURO, una nueva alternativa a todo lo que usted conoce.

Visite sin compromiso nuestras instalaciones, donde le atenderemos y le introduciremos en el fascinante mundo de las chinchillas.



Más de 500 criadores avalan el éxito de los resultados

¡Le esperamos!

CHINCHILLA FREIXER, S.A.

- VENTA DE CHINCHILLAS REPRODUCTORAS
- COMPRA Y VENTA DE PIELES
- VENTA DE JAULAS, PIENSO Y DEMAS ACCESORIOS
- IMPORT / EXPORT
- VENTA AL MAYOR Y MINORISTAS
- INSTALACIONES INDUSTRIALES
- ACABADOS DE PELETERIA

Plaça Bisaura, 2 A. 08580 ST. QUIRZE DE BESORA
Tels (93) 855 10 55 - 855 11 36. Fax (93) 855 11 51
BARCELONA - SPAIN

Productos de la 1.^a y más grande empresa de chinchillas de EUROPA (MSZ)



ALEMANIA FEDERAL
Dieselstrase, 19
6453 Seligenstadt, 3
Tel. 0 61 82 / 2 60 61 - 2 60 62
Fax 6182 / 28397

NAVES Y TUNELES PREFABRICADOS PARA GANADERIA



Disponemos de lo mejor y más barato para su instalación ganadera. Tenemos instalaciones difundidas por toda Europa.

COSMA NAVARRA, S.A.

Polígono Talluntxe - Noain - Navarra.

SOLICITE INFORMACION SIN COMPROMISO EN Tel. (948) 317477

Por ampliación de red comercial solicitamos representante zona.

Distribuidor en España de los

**HIBRIDOS PROCEDENTES DEL
PROGRAMA DE SELECCION GENETICA DEL INRA**

A través de RESEAU PYRENEES LAPINS-RIVAL

Producción y venta de reproductores de
RAZA PURA NEOZELANDES

Control cualitativo de la descendencia
(Performance de production numérique)
por el INRA

Granja autorizada por la Federation Nationale
des Eleveurs de Lapins -FENALAP- para la venta
de reproductores en Francia

Registro Sanitario de la Generalitat de Catalunya
n° 294/001



GRANJA LIN. 17132 FOIXA (Girona) Tel. 972-76 90 86

hidratos de carbono puede también contribuir a la producción de AGV, piensos pobres en almidón y ricos en fibra llevarán a bajos niveles de AGV y a un aumento del pH cecal. Además altos niveles de fibra están asociados con un aumento del amoníaco cecal lo que aumentará aún más el pH cecal. Según los trabajos de Prohaszka, los ácidos grasos volátiles ejercen un efecto inhibitor sobre *E. coli*. Si el nivel baja, el riesgo de colibacilosis aumenta.

Los ácidos grasos volátiles ejercen un efecto inhibitor sobre *E. coli*. Si el nivel baja, el riesgo de colibacilosis aumenta

También el pH tiene importancia. En efecto, cuando Prohaszka incubó un número constante de *E. coli* en medios con pH constante de 5,3 y con concentraciones variables de ácido acético, se observó solamente un aumento del número de *E. coli* en los tubos con 25 mmol/Kg de ácido acético o más. Cuando aumentó el pH hasta 6,1, necesitó por lo menos 50 mmol/Kg para inhibir la proliferación de *E. coli*. Cuando varió el pH de medios con 70 mmol/Kg de AGV entre 5,5 y 7, fue necesario un pH de 6,5 para inhibir la proliferación de *E. coli*.

Durante una experiencia de la influencia del racionamiento después del destete -4 semanas- sobre la bioquímica cecal se detectó una infección natural de rotavirus. Esta coincidencia ha permitido probar la teoría de Prohaszka "in vivo".

En conejos alimentados "ad libitum"³⁰ y sin evidencia de infección por rotavirus se encontró un nivel cecal de 90 mmol/Kg de ácido acético, de 6 mmol/Kg de ácido propiónico y de 13 mmol/Kg de ácido butírico. El nivel de amoníaco fue muy bajo: 14 mmol/Kg y el pH 5,7. Los animales racionados sin infección por rotavirus mostraron sobre todo una disminución de ácido acético (50 mmol/Kg) y un

aumento del pH cecal (6,1), lo que es lógico vista la reducción del consumo y la disponibilidad más baja de fibra para la flora intestinal. El nivel de amoníaco se mantuvo al mismo nivel que en el primer grupo. En los animales alimentados "ad libitum" pero infectados con rotavirus, la infección estuvo asociada a una disminución del nivel de ácido acético (64 mmol/Kg) por la disminución del consumo como en el grupo anterior, pero también a un aumento considerable del amoníaco (22 mmol/Kg) y del pH (6,2) indicando una entrada más importante de proteínas no desintegradas y originarias de detritos celulares del intestino delgado alterado. Por fin, en el grupo racionado e infectado por rotavirus, el nivel de ácido acético (50 mmol/Kg) estuvo al mismo nivel que en el grupo racionado no infectado, mientras la infección por rotavirus ocasionó también aquí un aumento considerable del amoníaco (32 mmol/Kg) y del pH (6,3).

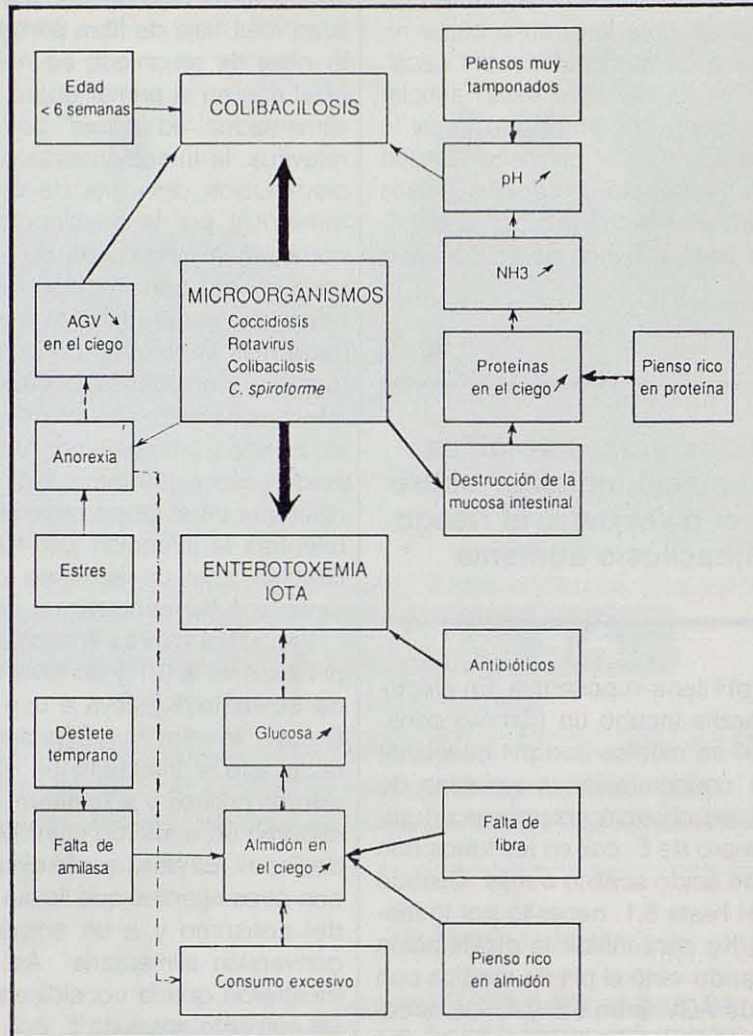
Según los valores críticos de Prohaszka, un pH superior a 6,1 y un nivel de ácido acético de 50 mmol/Kg lleva a una proliferación de *E. coli* "in vitro"³¹. Sólomente en el grupo racionado e infectado se sobrepasaron los valores críticos y sólomente en este grupo se observó un aumento significativo del número de *E. coli*. Es claro que lo mismo puede ocurrir con otros agentes que llevan a una reducción del consumo y a un empeoramiento de la conversión alimentaria. Así, Licois y Guillot mostraron que la coccidiosis también lleva a un aumento cecal de *E. coli*.

Estas observaciones explican por qué la misma cepa de EPEC no siempre ocasiona la misma mortalidad en diferentes granjas: cuando el consumo pueda garantizar la producción de niveles bastantes altos de AGV en el ciego, la influencia de colibacilosis será menor, sobre todo cuando se trate de cepas poco patógenas. Por otro lado explican también las observaciones de Licois y col. de que la mortalidad por colibacilosis es mayor en gazapos de 4-5 semanas que en los de 6-7 semanas. En efecto, el consumo de pienso es más regular en gazapos de 7 semanas y más. Además, piensos que mejoran la composición bioquímica del ciego disminuyen el riesgo de colibacilosis. Así se mostró recientemente que algunos aditivos alimenta-

³⁰ "Ad libitum": a voluntad, con libre disposición de pienso.

³¹ "In vitro": a nivel de laboratorio.

Fig. 1. Relación entre microorganismos, alimentación y bioquímica cecal.



rios aumentan la producción cecal de AGV, bajan el amoníaco y por consiguiente el pH (29,31).

5. RELACION ENTRE MICROORGANISMOS PATOGENOS, ALIMENTACION Y BIOQUIMICA CECAL

La figura 1 resume el papel del ambiente de los microorganismos, de la alimentación y de la bioquímica cecal en los trastornos digestivos.

En primer lugar hay que considerar la presencia casi constante de diferentes microorganismos en la mayor parte de las granjas. Según la situación local, estos agentes pueden favorecer la colibacilosis, la enterotoxemia o las dos al mismo tiempo.

Los agentes patógenos ocasionan una destrucción de la mucosa del intestino delgado. Esto lleva a un aumento de proteínas en el ciego. También piensos ricos en proteínas pueden enriquecer el contenido cecal en proteínas. Por el catabolismo³² de las proteínas, el nivel de amoníaco sube y por consiguiente el pH, lo que favorece la colibacilosis. Piensos muy tamponados también ocasionan un aumento del pH cecal por la producción excesiva de ácido en el estómago y por la secreción compensatoria de bicarbonato en el ciego.

A menudo las infecciones ocasionan anorexia³³ y así un subconsumo de pienso.

³²Catabolismo: desintegración.

³³Anorexia: falta de apetito.

Esto lleva a una producción más baja de AGV, lo que favorece la colibacilosis. Un subconsumo de pienso puede ser ocasionado también por stress, frío, superpoblación, errores de alimentación, etc. Por otro lado el subconsumo de pienso alrededor del destete es a menudo seguido por un superconsumo. Esto llevará a un aumento del nivel de almidón en el ciego, y a continuación a una liberación de glucosa después del catabolismo bacteriano, que a su vez va a favorecer la producción de toxina iota y la enterotoxemia. Lo mismo puede ocurrir después del consumo de piensos pobres en fibra y ricos en almidón o después de tratamiento con antibióticos.

6. RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN

La figura 1 ilustra suficientemente la complejidad de los trastornos digestivos y permite sacar una conclusiones para la prevención. Para limitar las repercusiones de trastornos digestivos en la cunicultura comercial, hay que:

1. Garantizar la ausencia de agentes altamente patógenos en las granjas (*E. intestinalis*, *E. flavescens*, *E. coli* O15/3-, O26/4+, O103/8+). Esto requiere la disponibilidad de reproductores exentos de estos organismos y garantías contractuales a la compra de reproductores. Los portadores inaparentes deben ser detectados por ensayos de laboratorio. Además hay que excluir la introducción por accidente de estos agentes.
2. Disminuir la carga microbiana de los locales por agentes poco patógenos - rotavirus, EPEC de biotipo 1 y 2, *E. magna*, *E. media*, *E. perforans*, *C. parvum*- mediante higiene y desinfección adecuada y regular. En el caso de riesgo de mixomatosis subclínica se recomienda la vacunación.
3. Garantizar el confort de los gazapos y evitar cambios bruscos de temperatura - más del 1,5° C por hora.
4. Administrar un agua de bebida de alta calidad.

5. Utilizar anticoccidios eficaces y verificar con frecuencia el efecto anticoccidio en los gazapos de 4-6 semanas.
6. Retrasar el destete hasta los 35-38 días utilizando un intervalo de cubrición después del parto de 6-10 días. El destete más tarde permite una adaptación más gradual del aparato digestivo de los gazapos al cambio de alimentación leche/pienso sólido y disminuye la receptividad para la colibacilosis y la enterotoxemia.
7. Administrar piensos adaptados al tipo de explotación y a la edad de los gazapos. En general hace falta un equilibrio entre proteína, almidón y fibra. En granjas de alto riesgo se puede dar en el período del destete (3-6 semanas de edad) piensos menos concentrados (2.200-2.300 Kcal/Kg) bajando el nivel de proteína (<16%) y de almidón (<18%) y aumentando el nivel de fibra bruta (14-17%). Por otro lado, en granjas de alto nivel de higiene es posible dar raciones más concentradas aumentando el nivel de proteína (17-18%) y de energía (2.500-2.600 Kcal/Kg) y bajando el nivel de fibra (12-13%). De Blas y col han propuesto la utilización de dos piensos en la nave de la maternidad: para los gazapos de 21-32

En granjas de alto riesgo se puede dar en el período del destete piensos menos concentrados bajando el nivel de proteína y de almidón y aumentando el nivel de fibra bruta

o 38 días de edad *un pienso de arranque* con un 2.300-2.500 Kcal ED/Kg, 14-17% de fibra bruta, ≤ 18% de almidón y 22-24 Kcal ED/Kg de proteína digerible y *un pienso de reproductoras* con un 2.450-2.600 Kcal/Kg, 12-14% de fibra bruta, 16-21% de almidón y 18-19 Kcal ED/g de proteína digerible.

Está claro que el control de los agentes patógenos dependerá de las cualidades profesionales del ganadero en materia de higiene general, de la atención en la compra de reproductores y del reconocimiento rápido de infecciones entéricas. La determinación de los niveles óptimos de fibra, energía y proteína y de la cualidad de las materias primarias por lo contrario exigirán aún mucho trabajo experimental de los nutricionistas.

7. RESUMEN

Investigaciones detalladas de gazapos diarreicos han mostrado que los problemas digestivos van la mayoría de las veces asociados con *Eimeria spp.*, *Escherichia coli* enteropatógenas (EPEC) rotavirus y/o enterotoxemia iota por *Clostridium spiroforme*. Otros virus, *Bacillus piliformis* -enfermedad de Tyzzer-, *Cryptosporidium sp.* y helmintos también pueden intervenir. En la mayor parte de las explotaciones industriales se encuentran 3 ó 4 agentes patógenos al mismo tiempo. Experiencias con gazapos SPF han demostrado que *Eimeria flavescens*, *E. intestinalis*

y ciertas cepas de *Escherichia coli* enteropatógenas (sero-/biotipo O109/1+ en lactantes y los sero-/biotipos O15/3-, O26/4+ y O103/8+ después del destete) causan una mortalidad de 30-60%, mientras que las otras cepas de *Eimeria* o EPEC, *Cryptosporidium sp.* y los rotavirus causan sobre todo un retraso de crecimiento y una mala conversión alimentaria. Para evitar problemas, portadores inaparentes de EPEC O15 ó O103 pueden ser detectados "in vivo" por ELISA o por análisis bacteriológico a la compra de reproductores. Infecciones por *Eimeria* o por rotavirus causan un aumento del pH cecal y un descenso del nivel de los ácidos grasos volátiles (AGV) en el ciego. Así rompen el efecto inhibitorio de los AGV en *E. coli* y favorecen la colibacilosis. Una alimentación rica en fibra y pobre en almidón la favorece también. La enterotoxemia es el resultado de una disbacteriosis intestinal por tratamiento indiscriminado o sistemático con antibióticos. La enfermedad puede ser desencadenada también por un destete precoz -falta de amilasa- o por una alimentación rica en almidón y pobre en fibra. □

Vacunación de gazapos contra la colibacilosis O103. Papel de la inmunidad anti-LPS y del efecto de barrera ejercido por cepas vivas no patógenas

Un trabajo realizado por A. Milon, R. Camguilem y J. Esslinger probó un protocolo de vacunación usando cepas de *E. coli* no patógenas administradas vivas en una sola toma y por vía oral al destete.

Para ello se utilizaron 2 cepas:

-La cepa C127 -O103 ramnosa positiva no patógena- que presenta el mismo antígeno somático LPS que la mayoría de cepas patógenas encontradas en Francia, pero sin las mismas características de adhesión.

-La cepa C/ -O128 ramnosa positiva-, que presenta la misma adhesina que las cepas O103 patógenas.

La administración única de una u otra de estas cepas permite la colonización del tubo digestivo de los gazapos y una protección parcial o total contra la infección virulenta por la cepa patógena O103 B10.

Diferentes razones explican estos resultados: una inmunidad anti-LPS o un efecto de barrera ecológica ejercido por las cepas no patógenas productoras de colicinas. □