

PATOLOGÍA

Revisión y conclusiones de la enteropatía epizootica del conejo

José Eulogio Pérez

Veterinario, S. P. Veterinaria
info@spveterinaria.com

Introducción

La EEC -Enteropatía epizootica del conejo-, denominación actual, anteriormente llamada Enteropatía Mucoide (Flatt 1974) y posteriormente mal llamada Enteritis mucoide, es una patología digestiva, que desde mediados 1996 ha marcado la producción en la cunicultura en España y Europa en general. Incidiendo de forma negativa, hasta en un 90-95 % de las explotaciones cunícolas (Lebas F. 2001), con un índice de mortalidad alto y variable, que en algunos focos han llegado hasta cifras del 70-80% de mortalidad. Sin olvidar el descenso en la productividad derivado de menores crecimientos y retraso en la llegada a matadero, por no nombrar los gastos en tratamiento añadidos.

El cuadro clínico es muy variable y los síntomas externos y la mortalidad son los únicos indicadores de la misma. No obstante, tanto la morbilidad como la propia mortalidad, es muy diferente para cada granja y se puede considerar que las causas que la desencadenan son multifactoriales. Probablemente, las respuestas de inmunidad individual frente a la enfermedad son las que repercuten en las diferencias de gravedad entre los animales.

La implicación de alguna o algunas bacterias parece evidente, debido a que los tratamientos antibióticos han permitido controlar la sintomatología y mortalidad. Pero es verdad, que la causa primera sigue sin conocerse y las líneas de investigación en la concreción de un agente infeccioso viral, bacteriano o proteico no han sido demostradas.

Los factores nutricionales, como son presencia de un contenido en fibra mayor y un ajuste en la proporción de proteína, han ayudado a obtener mejoras a la hora de disminuir las consecuencias del proceso, pero nunca han determinado la eliminación de la enteropatía.

Etiología

Desde el punto de vista etiológico, los esfuerzos realizados por investigadores franceses, italianos y españoles, han determinado algunos hallazgos. En el caso de los españoles los temas nutricionales y en el conocimiento de la microflora intestinal del conejo han concluido que no es posible curar la enteropatía desde esta disciplina, pero que una formulación adecuada en el destete, en lo referente a la fibra y proteína, puede contribuir a mantener una integridad en la mucosa intestinal y en la composición de la microbiota intestinal (*Proyecto INIA 2005*. Cresa (UAB-IRTA) y el Dpto. Producción Animal. ETSI Agrónomos. Universidad Politécnica de Madrid), determinando una disminución de la mortalidad en el periodo de cebo en las granjas estudiadas.

Desde el punto de vista infeccioso, para los grupos españoles (*Proyecto INIA 2005*), los estudios se centraron en la flora intestinal y las posibles alteraciones bacterianas intestinales en las que se estudiaron la intervención de *Bacteroides* y *Clostridium perfringens* y sus toxinas. Los *Bacteroides*, que resultan parte de la flora intestinal, parece que cuando están en un equilibrio fisiológico, permiten incluso controlar la enfermedad; y en cambio, con un crecimiento desmesurado, contribuir a la disbiosis intestinal y exacerbación de la sintomatología clínica de EEC.

Los grupos franceses (INRA) e italianos (Instituto Zooprofilactico de Milán) están centrados en la búsqueda de agentes víricos asociados. Así por ejemplo, la presencia de Rotavirus en EEC experimentales determinó su estudio, pero al no conseguir reproducir la enfermedad tras su inoculación, impidió demostrar esta teoría. Posteriormente, otros virus fueron estudiados y descartados, del tipo de





Impactación en el ciego de contenido intestinal seco

calcivirus, pestivirus, circovirus, adenovirus, coronavirus y parvovirus quedando aparcada finalmente esta línea viral de investigación.

Los estudios contemplados por Licois 2003, Marlier 2005, Szalo 2007 y Huybens 2008 en relación a agentes bacterianos no lograron reproducir el proceso y por lo tanto, dedujeron que la posible bacteria no era cultivable, o que si lo fuera, perdería con facilidad los factores de virulencia.

Los estudios con *Clostridium perfringens* tipos toxigénicos A y B determinaron una presencia variable en la enfermedad y únicamente se observó la influencia de la presencia de estas toxinas, en determinar un cuadro clínico más característico dentro de EEC, es decir, las α -toxinas en casos con contenido cecal líquido y las β -toxinas, en aquellos casos con el contenido cecal impactado. La función desempeñada por *Clostridium perfringens* como agente primario tampoco se ha podido demostrar, ya que en muchos procesos estudiados ni siquiera se ha tenido constancia de su aislamiento.

La existencia de una sustancia tóxica soluble termosensible (destruible a 85°C en 15 minutos), de naturaleza proteica y de bajo peso molecular (Licois 2007), como causante tampoco ha sido finalmente evidenciada. Por otra parte, la positiva acción de antibióticos tanto como prevención (metafilaxia) o como paliativos del tipo de los aminoglucósidos,

tetraciclinas, polipéptidos y pleuromutilinas, parecen indicar una importante implicación de bacterias sensibles, ya sea como agentes primarios o secundarios en este proceso.

■ Signos clínicos

Aparte de diarreas y mortalidades altas y variables 30-70 % se describen habitualmente como síntomas generales: pérdida del apetito, abatimiento, rechinar de dientes, hipotermia y deshidratación. Otros síntomas más específicos son la distensión abdominal (hinchamiento pronunciado del abdomen), debido fundamentalmente a la dilatación intestinal y del estómago, en este último caso por la presencia de un contenido muy líquido y con gas.

En la necropsia, la impactación del ciego (con material fecal muy duro y seco) y en ocasiones incluso de los tramos intestinales próximos íleon y colón, es muy característico (ver fotografía). Igualmente, y como antes señalaba, el estómago dilatado lleno de líquido y gas.

En muchas ocasiones, estas lesiones van asociadas a una parálisis cecal y presencia de moco gelatinoso en el colon e intestino delgado (ver fotografía). En la mayoría de las veces, no se observa inflamación en el intestino (enteritis), sobre todo en las primeras fases, aunque después se pueden com-

plicar por lesiones de este tipo originarias de bacterias secundarias.

Se puede considerar EEC una enfermedad muy contagiosa con morbilidades que pueden ser del 100% y con mortalidades de variables a muy altas hasta del 80%. La extensión y propagación de la enfermedad en los finales de los 90 en España, Francia e Italia, así lo demostró y permitió acuñar el término de epizootia. Actualmente, es endémica en las granjas de producción de todos los países citados.

La reproducción de la enfermedad se ha conseguido a partir de contenido intestinal contaminado vía oral, o por el contacto entre animales por esta misma vía. Hay también constancia de la trasmisión de la patología procedente de material reproductor contaminado.

La edad de los conejos y el momento productivo marca algunas diferencias, de tal manera que el momento de mayor susceptibilidad son los días postdestete entre las 3 y las 10 semanas de vida, cuando se evidencia una mayor incidencia de la patología.

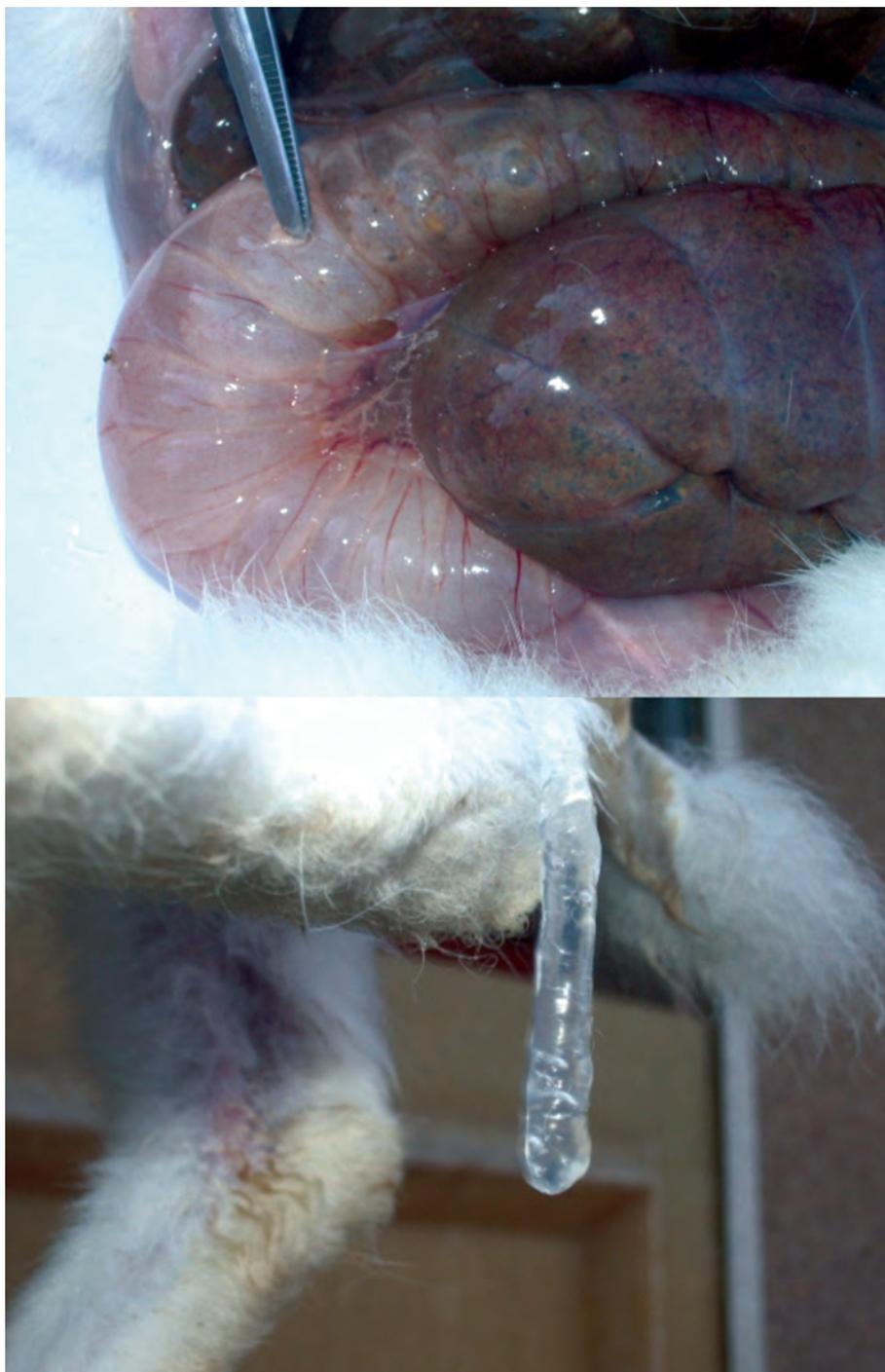
Factores nutricionales intrínsecos al pienso, como la presencia de altos contenidos energéticos y proteicos y no mucho contenido en fibra, se creían como una causa de la enteropatía. Hoy en día, el pienso puede desempeñar una función de vector pasivo y su verdadera importancia estribaría en servir para prevención y mejora de la sintomatología, únicamente con el control de los niveles de fibra y proteína.

Diagnóstico

Según lo visto y al no tener conocimiento del agente causal, la principal fuente para el diagnóstico es el examen clínico (anamnesis). El conocimiento de los datos de mortalidad y de las lesiones en general: hinchamiento abdominal, dilatación de estómago con gas y líquido, impactación cecal y la aparición de moco gelatinoso. Probablemente después de los primeros síntomas indicados, pueden resultar complicaciones con bacterias intestinales como *E.coli* y *Clostridium* dando cuadros clínicos mixtos.

Control y tratamiento

Como ya se ha visto, la falta de conocimiento en los factores causales que pudieran concurrir en EEC, impide tener las soluciones concretas que permitieran hacer frente a la enfermedad. Pero las



Moco gelatinoso en ciego y contenido líquido con gas

investigaciones paralelas han contribuido a obtener un conocimiento de diferentes acciones paliativas conducentes a mitigar y controlar, tanto la mortalidad como los síntomas. En definitiva, a mejorar el bienestar animal y la viabilidad económica en la explotación.

El control, que en los últimos años dio un mejor resultado, es la combinación de medidas profilácticas sanitarias, manejo productivo en bandas, racionamiento y formulación adecuada del pienso



y finalmente tratamientos antibióticos en pienso y agua. Cabe hacer una breve mención a cada uno de ellos.

Medidas profilácticas sanitarias. La cunicultura profesional en los últimos tiempos ha venido aplicando, desde la profilaxis vacunal hasta las medidas de bioseguridad más exhaustivas, mejorando sin duda el estado sanitario de la explotación.

Manejo productivo en bandas, ha permitido organizar a los conejos de forma unitaria, mejorando las tareas de vaciado sanitario, limpieza y desinfección. También las de alimentación y tratamiento en grupos homogéneos.

En el tema nutricional, el equilibrio en la dieta, en determinados momentos más susceptibles, como puede ser el post-destete (bajo desarrollo del sistema inmunitario en esta corta edad), ha facilitado el control de los microorganismos patógenos y toxinas, usando fibra neutro detergente (fibra insoluble) ajustada al 30% FND, permitiendo obtener los mejores resultados, mientras que alejados de esta cifra por encima y por debajo, ha evidenciado un aumento de la mortalidad (*Proyecto INIA-2000*). Con este equilibrio, se persigue acelerar el tránsito digestivo y disminuir la proliferación de microorganismos en el intestino. A su vez, se consigue la disminución del pH del intestino impidiendo el crecimiento de patógenos.

La presencia de fibra soluble al 13%, ha obtenido mejoras en el proceso metabólico, determinando una mayor actividad enzimática sobre la sacarosa y la digestibilidad del almidón en el intestino delgado. Por otra parte, la presencia de fibra digestible, ha establecido un control del crecimiento de bacterias del tipo *Campylobacter spp.*, *Helicobacter spp.* y *Clostridium perfringens* evitando alteraciones en la mucosa e impidiendo el paso de bacterias y toxinas a través de la misma.

El uso de fuentes proteicas y energéticas digestibles afecta a la integridad, funcionalidad y respuesta inmune en el intestino; y junto al equilibrio entre los componentes de la dieta, permiten un correcto mecanismo de los procesos productivos de síntesis.

La reducción de los niveles de proteína ha conseguido mejorar los síntomas clínicos, sin tener en general, una influencia definitiva sobre la desaparición del proceso.

Finalmente, **los tratamientos antibióticos en pienso y en agua,** han sido y siguen siendo un elemento decisivo en la disminución de la mortalidad y en el control de los síntomas clínicos asociados.

Mientras que los antibióticos en pienso, pueden aportar un carácter de prevención (metafilaxia) durante un tiempo crítico como es el destete. Los tratamientos al agua, pueden determinar ciertas ventajas, como es la de una mayor facilidad y flexibilidad en su uso, ante brotes inesperados, en que la disminución de los consumos de pienso es mucho mayor y la rapidez de poner en marcha un tratamiento alternativo a una dosis adecuada, es parte del éxito.

Ante esta perspectiva, en los últimos años la no disposición de antibióticos específicos para conejos ha determinado, el empleo de los mismos de forma *off label*. Empleando a criterio veterinario, según el procedimiento de cascada, el uso de aquellos medicamentos registrados en otras especies para el tratamiento en los conejos y estableciendo tiempos de espera administrativos de 28 días; que han hecho en muchos casos, casi imposible su uso por el corto tiempo de cebo. La aplicación de normativas nacionales y europeas que facilitan el registro de antibióticos a las especies menores, en ocasiones no impiden procesos administrativos largos y costosos para la industria farmacéutica, pero que en gran medida están ayudado a disponer de ellos en cunicultura, contribuyendo al uso prudente de los mismos; y dando finalmente, una respuesta eficaz para el veterinario, rentabilidad para el cunicultor, ventajas para el bienestar animal de los conejos y segura para el consumidor final.

Conclusión

La enteropatía epizoótica del conejo (EEC) sigue siendo todavía hoy la patología digestiva que más afecta al bienestar, productividad y rentabilidad de las explotaciones, y por tanto la que limita las productividades en las granjas cunícolas; pero que después de 15 años en una adaptación inevitable a la estructura productiva, se ha aprendido a convivir con ella, utilizando todos los avances científicos y de desarrollo posibles, disminuyendo de manera importante la afectación de la enfermedad.

Cabe esperar que en los próximos años, puedan surgir hallazgos científicos que por fin determinen los agentes causales de la enteropatía, y que mientras ese momento llega, podamos seguir disponiendo de tratamientos y procedimientos, para hacer frente a una enfermedad incómoda.

BIBLIOGRAFÍA

Se enviará por correo electrónico a los lectores que la soliciten. •

