

Capítulo 5

Patología

INTRODUCCION

En las páginas que siguen no se pretende hacer un tratado de las enfermedades del conejo. Por una parte, es imposible describir una enfermedad sin recurrir a nociones médicas que el lector de esta obra probablemente no tiene y, por otra, si bien es verdad que se conoce un gran número de agentes patógenos en el conejo, ampliamente descritos a veces, su presencia no implica necesariamente la existencia de una enfermedad. En la casi totalidad de los casos, una enfermedad es la resultante de condiciones desfavorables del medio ambiente y de la aparición de un germen patógeno (microbio, virus, parásito). Por lo tanto, es importante, antes de abordar el capítulo de la patología del conejo, desarrollar esta primera noción.

CONDICIONES DE LA APARICION Y EL DESARROLLO DE LAS ENFERMEDADES

El animal

Para luchar contra las agresiones de su ambiente exterior, el animal posee medios de defensa múltiples e interdependientes. Se pueden clasificar esquemática y arbitrariamente en dos categorías:

- *Los medios de defensa no específicos.* Pueden movilizarse muy rápidamente, incluso instantáneamente («descarga de adrenalina») y que ponen en funcionamiento todos los grandes procesos metabólicos del organismo (movilización de azúcares y grasas) y las grandes funciones (circulación sanguínea, respiración, etc.).
- *Los medios de defensa específicos.* Bajo este título hay que colocar esencialmente la inmunidad, que es un medio que posee el organismo de reconocer un elemento (microbio, virus, proteína) que le es extraño y desfavorable, y algunas veces –pero no siempre– de deshacerse de él.

La capacidad de defensa no específica o

específica de un organismo no es ilimitada. La primera función del cunicultor será la de colocar al animal en condiciones de que no tenga que luchar permanentemente para sobrevivir.

Sin embargo, cuando tiene que luchar para sobrevivir, el animal fisiológicamente cansado termina por no defenderse y, en función del clima, del medio o del tipo de cría, aparecerá alguna enfermedad. Todas las especies animales no son igualmente sensibles a las mismas agresiones, y las principales condiciones del medio conocidas que el conejo parece soportar mal se indicarán en este capítulo.

El patrimonio genético es sin duda alguna uno de los elementos que puede desempeñar una función en la sensibilidad o la resistencia a las enfermedades. Sin embargo, se debe recordar que el conejo ha sido introducido fuera de la cuenca del Mediterráneo hace poco tiempo (en la escala de la evolución de las especies) y que han ido reintroduciéndose constantemente. La noción de «raza local» debe abordarse con precaución.

El medio ambiente

Acaban de indicarse las razones de su importancia. Conviene precisar a continuación algunos conceptos generales.

El medio ambiente es todo lo que rodea al animal: hábitat, congéneres, alimentación sólida y líquida, microbismo, temperatura, aire, ruidos, etc. La noción del medio ambiente puede extenderse a la granja, al pueblo, a la región e incluso al país. Dicha extensión deja de ser una abstracción desde el momento en que la cantidad de animales por metro cuadrado, por hectárea o por kilómetro cuadrado aumenta sin que, al mismo tiem-

po, se refuercen las condiciones de higiene o los reglamentos sanitarios. Una infinidad de ejemplos relativos a todas las especies animales o vegetales demuestran que cuanto más crece una población, más se debe velar por el respeto a las reglas de higiene.

Lo que los responsables agrícolas han querido ignorar con demasiada frecuencia es que esta noción fundamental es cierta tanto a nivel del criadero como del pueblo, de la región o de la nación entera. Por ejemplo, en los criaderos tradicionales franceses, hubo un tiempo en que la pasteurelosis era una enfermedad respiratoria mortal que podía diezmar los criaderos de todo un pueblo en algunas semanas. Hoy en día, la desaparición progresiva de esos criaderos ha hecho disminuir considerablemente el aspecto epizootico y mortal de esta enfermedad. En Europa occidental, la mixomatosis ha diezmando en algunos meses la población cunícola, no solamente porque se haya introducido el virus, sino sobre todo porque el conjunto de factores del medio ambiente se prestaban a ello, y especialmente la superpoblación de conejos de campo y domésticos en Francia en ese período. En España, Francia e Italia, el aumento del número de criaderos con gran densidad de población y los intercambios comerciales han hecho que aparezcan y se propaguen simultáneamente en estos tres países unas enfermedades (estafilococcia dermatomycosis, colibacilosis O103, etc.), que eran esporádicas hasta entonces.

El microbismo

El microbismo forma parte del medio ambiente. Se le ha reservado una sección especial en este capítulo porque constituye una de las agresiones mayores e inevitables en todos los criaderos.

El microbismo es la contaminación del aire, de los objetos y de los suelos por las bacterias, los parásitos, los virus y los hongos. Con frecuencia, esta flora o fauna microscópica no es intrínsecamente patógena. Se vuelve patógena cuando la contaminación es elevada y permanente. Desde que se abre un criadero, el microbismo se establece y aumenta ineluctablemente con el tiempo. Una de las fun-

ciones fundamentales del cunicultor será actuar de tal manera que este aumento permanente sea lo más lento posible, por una parte, respetando las reglas de higiene, que se desarrollarán más adelante, y, por otra, criando únicamente el número de animales que sea capaz de cuidar y alimentar adecuadamente. Un criadero pequeño llevado correctamente produce más y durante más tiempo que un gran criadero mal llevado, y por consiguiente, es menos peligroso para los criaderos vecinos.

Los agricultores de todos los países conocen el efecto benéfico de la pausa que constituye el barbecho, o la importancia de la rotación de cultivos. Una de las razones del aspecto benéfico de estas prácticas es que reducen el microbismo local específico de cada cultivo; análogamente, cada especie animal crea su propio microbismo. Así, cualquiera que sea la capacidad del criadero, tarde o temprano habrá que vaciarlo, hacer una gran limpieza y desinfectarlo para que el microbismo ambiente vuelva a un nivel que permita a los animales disfrutar de buena salud.

El manejo de un criadero

El funcionamiento de un criadero forma parte también del medio ambiente, pero a menudo se olvidan sus efectos en la patología de los animales. La evolución de los métodos en los diferentes países pone de relieve que cada uno de ellos puede tener efectos positivos y negativos. La edad del destete es sin duda la variable que más influye. Destetar precozmente (28 días) tiene la ventaja de limitar o de suprimir la transmisión de determinados agentes patógenos (por ejemplo, las pasteurelas y los coccidios). Por otra parte, la supresión de la lactancia materna detiene el desarrollo de una cierta inmunidad pasiva y favorece sin duda las colibacilosis. El destete demasiado tardío fatigará a las madres. La intensificación de la producción ha llevado a algunos cunicultores a optar por un ritmo de cubriciones demasiado acelerado (cubrición el mismo día del parto) o por un desplazamiento demasiado frecuente de las hembras; este sistema determina la reducción de la vida de las reproductoras. Por último, el manejo en

grupo que se desarrolla en las grandes países productores europeos modifica considerablemente la patología cunicular.

En resumen, el cunicultor debe recordar, cuando elige un método de cría, que junto a las ventajas que pueda ver teóricamente puede tener inconvenientes patológicos. El patólogo, por su parte, deberá tener en cuenta no solamente los síntomas y los agentes patógenos identificados, sino también los métodos de cría. Del buen conocimiento de esto dependerá la aplicación de los métodos profilácticos.

Conclusión

Sería erróneo considerar que en los capítulos siguientes se entra en el meollo del asunto. Lo esencial ha sido dicho ya, pero conviene desarrollarlo.

El cunicultor deberá recurrir a las capacidades intrínsecas de defensa del animal para conservar su criadero en buena salud. La resistencia de un organismo a las agresiones del medio exterior es ante todo global, no específica, y depende esencialmente de una buena higiene en el criadero. Las reglas de higiene son tanto más fáciles de observar y de respetar cuanto más reducido sea el número de animales criados y más sencillo resulte conservar el material. La aplicación de una profilaxis higiénica diaria reducirá el aumento del microbismo y de la contaminación del criadero, y permitirá a la explotación ser rentable y viable durante más tiempo. Por consiguiente, reuniendo estas condiciones globales de limpieza, el cunicultor podrá luchar más eficazmente contra las eventuales infestaciones patológicas. En este capítulo se abordarán dichas condiciones patológicas, no en función de los agentes patógenos específicos del conejo, sino en función de los grandes síndromes, es decir del conjunto de fenómenos mórbidos que se traducen en síntomas comunes o próximos y que tienen una repercusión económica importante.

PATOLOGÍA INTESTINAL

Es sin duda alguna este tipo de patología la que

resulta más cara al cunicultor y la que más frena la expansión de la cría del conejo. La diarrea reviste una importancia económica de efectos graves, sobre todo en los conejos jóvenes después del destete (4 a 10 semanas). Antes del destete su aparición es rara y en todo caso fácil de prevenir, mediante un mínimo de higiene sanitaria y alimentaria.

Hay que señalar que las diarreas de los conejos difieren notablemente de las de los demás mamíferos domésticos: lechones, terneros, corderos o incluso lebratos. En esas especies, las diarreas sobrevienen desde los primeros días que siguen al nacimiento. Si no hay diarreas postnatales en los conejos, es probablemente porque nacen desnudos y ciegos y son nidícolas, y permanecen mucho tiempo al abrigo de las agresiones exteriores.

Más tarde, en los adultos, son igualmente raras las diarreas y, en general, son únicamente, la consecuencia última de otra afección.

Enfoque patológico global

Hay que precisar que, cualquiera que sea la naturaleza de la agresión, el conejo reaccionará mediante una perturbación del funcionamiento intestinal. Esta perturbación se traducirá en la casi totalidad de los casos en una diarrea. Esta hipótesis patogénica se basa en diversas particularidades del conejo, expresadas a continuación.

La primera se refiere al comportamiento psíquico del conejo. En efecto, el conejo es un animal emotivo. Su domesticación relativamente reciente no le ha permitido todavía ajustar sus reacciones de alarma (descarga de adrenalina) al nivel de la agresión.

La segunda particularidad es la complejidad de la fisiología intestinal del conejo caracterizada por la práctica de la cecotrofia. Las reacciones hormonales que gobiernan las reacciones de alarma tienen una incidencia directa sobre el sistema nervioso a nivel del intestino: se produce una detención o una merma del peristaltismo, seguida de una disminución del tránsito intestinal o de una paralización de la cecotrofia.

Una tercera constante de las reacciones

postagresivas en el conejo a nivel intestinal es la alcalinización del contenido del ciego. Este aumento del pH está vinculado a la disminución del tránsito que modifica el medio intestinal y en particular su flora. Los colibacilos, normalmente en pequeña cantidad en el conejo sano, se vuelven dominantes. Además, la detención de la absorción de cecotrofias no deja de tener consecuencias sobre la modificación del medio intestinal y, entre otras, sobre el equilibrio de los ácidos grasos volátiles.

En último término, es preciso tener en cuenta asimismo la aparición diferida de los síntomas clínicos consecutivos a una agresión. En las especies animales que parecen tener fuertes reacciones psíquicas (cerdos y caballos, por ejemplo), los síntomas aparecen corrientemente en unas horas (úlceras, cólicos, diarreas, etc.). En el conejo, un simple cambio de hábitat, un espanto, un viaje, no tienen consecuencias inmediatas; cinco a siete días más tarde es cuando se manifestará la diarrea.

Síntomas generales de los trastornos digestivos

La sintomatología de las enteritis del conejo es relativamente simple y constante; por tanto no permitirá prácticamente nunca hacer un diagnóstico etiológico. Los primeros síntomas, raramente notados por el cunicultor, son (durante uno a tres días) una disminución del consumo alimentario (sobre todo sólido) y del crecimiento. A continuación, aparecerá una diarrea a la que precede algunas veces una paralización total de la excreción fecal o la elaboración de cecotrofias que no son consumidas.

La diarrea es escasa y consiste en la emisión de una cantidad reducida de heces bastante líquidas que manchan la parte posterior del animal. En este caso puede sobrevenir la muerte, algunas veces incluso antes de que se manifieste la diarrea. Se observa también en ese momento la deshidratación de la piel.

Dos o tres días después comienza la fase aguda de la enfermedad. Esta se manifiesta por una detención casi total del consumo sólido y líquido, una fuerte diarrea y un alto índice de

mortalidad. Los rechimientos de dientes señalan la existencia de cólicos dolorosos y la muerte sobreviene después de varias horas de un coma agitado, con sobresaltos espasmódicos. Si el animal sobrevive un día a dicho coma, la curación puede ser completa al cabo de algunos días.

La curación es en efecto notablemente rápida. Frecuentemente la diarrea se transforma en estreñimiento. Las cagarrutas son pequeñas, duras y mal formadas. En los animales de dos a tres meses no es raro que esta fase de estreñimiento sea la única que se manifieste. Sin embargo, fisiológicamente, ha habido diarrea, como lo revela la palpación del abdomen: durante la fase aguda, se nota que el ciego está lleno de líquido.

La autopsia revela igualmente lesiones atípicas. Durante la fase aguda el contenido intestinal es muy líquido, a veces decolorado. Con frecuencia el ciego está lleno de gases y contiene muy pocas materias alimenticias.

El intestino suele estar congestionado o edematoso. Las paredes del ciego llaman la atención por su aspecto congestivo o estriado de color rojo, en «pinceladas». El colon puede estar relleno de una gelatina traslúcida. Además, pocas veces se encuentra fibrina en la cavidad abdominal, lo cual indica el aspecto agudo de la evolución de la enfermedad.

Enfoque etiológico de las diarreas del conejo

Las causas de la diarrea son múltiples. Resulta conveniente diferenciar las causas específicas y las causas no específicas.

Causas no específicas. Como ya se ha señalado, agresiones de naturaleza muy diversa pueden desencadenar la diarrea. El conejo es sensible:

- a los transportes, sobre todo en el período que sigue al destete;
- a los cambios de jaula en el transcurso de la cría;
- a la presencia de visitantes extraños (personas, animales);
- a los ruidos desacostumbrados no identificables por el animal, que persisten algu-

nas horas o algunos días (por ejemplo, obras en la proximidad del criadero).

La alimentación ocupa evidentemente un lugar importante entre las causas que favorecen las diarreas. La falta de celulosa, el exceso de proteínas, la molturación demasiado fina son elementos desfavorables. Se recordará también que el conejo regula sus consumos sobre la cantidad de energía del alimento. Demasiada energía puede determinar un subconsumo, y a la inversa. Estos diversos factores pueden favorecer la aparición de trastornos intestinales. Con frecuencia, la causa de la diarrea se atribuye a los cambios de alimentación. Cuando se haya probado que la afección proviene de determinado alimento, habrá que averiguar la composición de éste en lugar de explicar la aparición de la diarrea por cambios en la dieta. Sin embargo, convendrá respetar de todas maneras el ritmo diario de suministro de los alimentos. En muchos casos de epidemias de diarrea en los criaderos de granja se ha sospechado que tal manifestación patológica se deba a una alteración del ritmo de alimentación, cosa que se comprende mejor cuando se conoce la complejidad de la fisiología intestinal del conejo (práctica de la cecotrofia).

Los defectos de abrevamiento en los criaderos en granja son probablemente una de las causas mayores de las enteritis mucoides. Hay que insistir en el hecho de que los conejos tienen necesidad de disponer de agua limpia.

Por último, es preciso repetir que las causas no específicas, que favorecen la aparición de diarreas, son todos los fenómenos que obligan al animal a desplegar grandes esfuerzos para defenderse contra su medio ambiente.

Causas específicas. Son teóricamente todas las que permiten, de forma aislada, que se produzca la enfermedad. En realidad, en la mayoría de los casos, el estado de salud desempeña una función preponderante.

Agentes químicos. Determinados antibióticos tienen invariablemente por efecto provocar las diarreas: ampicilina, lincomicina, clindamicina. Los antibióticos se utilizarán siempre con pru-

dencia en el conejo (especialmente las penicilinas). En determinadas regiones, un agua para beber demasiado rica en nitrato parece ser la causa de las diarreas crónicas.

Mohos. Los alimentos mohosos (gránulos, desperdicios caseros, pan, mondas) provocan muy rápidamente diarreas, incluso en conejos de buena salud al principio.

Virus y bacterias. Aun cuando se dispone de pocos trabajos sobre los virus enteropatógenos del conejo, se sabe que existen. Es muy probable, sin embargo, que como en la mayor parte de las demás especies animales, el estado de salud animal desempeñe una función decisiva en el desencadenamiento de las diarreas de origen viral. La aparición de rotavirus es un buen ejemplo de la función que desempeña el sistema de cría. Aparecen sobre todo en los sistemas de cría en grupo (todos los animales de un lugar son de la misma edad), con destete tardío (35 días) (supresión de la inmunidad pasiva) y después de la puesta en camada (42 días) de los animales (estrés).

Algo semejante sucede con las bacterias. Si las salmonelas están raramente aisladas en los conejos enfermos, no ocurre así con *Corynebacterium*, *Clostridium*, las pasteurelas y sobre todo los colibacilos. Aparte de determinados *Clostridium* y de algunos serotipos de *Escherichia coli*, no es posible sin embargo, reproducir la enfermedad en conejos con buena salud con estas diferentes bacterias. No obstante, es preciso considerarlas como agentes patógenos específicos, incluso si sólo expresan su calidad patógena de forma facultativa, por varias razones:

- las más patógenas de ellas (*Clostridium* y algunos serotipos de *Escherichia coli*), por encima de un determinado umbral de contaminación del criadero, pueden ser la causa directa de las diarreas y de su persistencia;
- con mucha frecuencia, si no siempre, constituyen una complicación secundaria de una enteritis que, sin ser grave en principio, se vuelve grave y mortal;
- la patogenicidad de *Clostridium* o de *Escherichia coli* se debe en parte a las toxinas que

provocan rápidamente lesiones irreversibles que hacen que los tratamientos curativos sean ineficaces.

Parásitos intestinales. En el conejo se encuentran todas las grandes familias de parásitos: trematodos (duela), cestodos (tenia), nematodos (lombrices intestinales), protozoarios (coccidios).

Los coccidios son los mayores agentes específicos de las diarreas del conejo. Teniendo en cuenta su importancia, toda la sección que sigue se ha dedicado enteramente a su estudio. Las demás parasitosis se tratarán globalmente después de las coccidiosis y de las enteritis bacterianas.

Coccidios y coccidiosis

Los coccidios

Son protozoarios que constituyen el filo más primitivo del reino animal. Son esporozoarios, es decir parásitos que carecen de cilios y flagelos y que tienen a la vez una reproducción sexuada y asexual. Reagrupan gran número de familias, entre ellas la de las *Eimeriidae*, que se caracterizan por un desarrollo independiente de los gametos machos y hembras.

Casi todos los coccidios del conejo forman parte del género *Eimeria*, es decir, que comprenden cuatro esporocistos con dos esporozoitos. Se caracterizan por el oocisto, forma de dispersión y de resistencia de los parásitos en el medio exterior.

Ciclo de los coccidios. Los *Eimeria* son monoxenios y tienen una especificidad muy activa frente a su huésped. Por esto, el conejo no puede verse afectado por parásitos coccidios de otras especies animales, y viceversa. Los *Eimeria* se desarrollan en las células epiteliales del aparato digestivo (intestino, hígado). En el contenido intestinal y en las heces se encuentran los huevos (oocistos) que contienen, después de la maduración (oocistos esporulados), ocho «embriones» (esporozoitos).

El ciclo de los *Eimeria* comprende dos partes distintas: una parte interna y otra externa. La parte interna (esquizogonia + gamogonia) que da lugar a la multiplicación del parásito y a la excreción de oocistos. Comienza con la ingestión del oocisto esporulado, por la salida de los esporozoitos. A continuación tiene lugar la multiplicación del parásito. Puede comportar uno,

dos o varios esquizogonios (reproducción asexual) según las especies (ejemplo: *E. media*, dos esquizogonios; *E. irrasidua*, tres o cuatro esquizogonios). Puede tener lugar en diferentes partes del aparato digestivo (*E. stiedai*, en el hígado; *E. magna*, en el intestino delgado; *E. flavescens*, en el ciego). La última esquizogonia da lugar a la formación de gametos. La gamogonia (reproducción sexual) que le sigue termina en la formación de oocistos que son excretados con las heces en el medio exterior. La duración total de la parte interna del ciclo es otra de las características de las especies (*E. stiedai*, 14 días; *E. perforans*, 5 días).

Durante la parte externa del ciclo (esporogonia), el oocisto pasa a ser infestante después de un cierto tiempo cuando se encuentra en condiciones favorables de humedad, calor y oxigenación. La esporulación se produce durante un período que varía según las especies (a 26 °C, *E. stiedai*, 3 días; *E. perforans*, 1 día). Los oocistos esporulados son sumamente resistentes en el medio exterior. La resistencia a los agentes químicos es particularmente importante. Considerando que el oocisto es el contaminante que hay que destruir, numerosos trabajos, en particular los de Coudert (1981) en Francia, han estudiado esta parte del ciclo. En el terreno práctico, esta resistencia no deja de plantear problemas, especialmente para la desinfección de los criaderos. Siendo la desinfección por vía química ineficaz, únicamente el calor y un ambiente seco permiten actualmente destruir los oocistos.

Especies. Son por lo menos 11 las especies parásitas del conejo. Solamente una se localiza en el hígado, y las otras 10 en el intestino. Coudert ha realizado un examen completo del tema (1989).

- Coccidio hepático: *Eimeria stiedai*. En Europa, esta especie sólo provoca pérdidas económicas a nivel de sacrificio. Además, esta parasitosis es relativamente fácil de eliminar mediante medidas de carácter sanitario e higiénico muy estrictas durante algunas semanas y por la profilaxis médica. El tratamiento dura de cuatro a seis semanas con los anticoccidios clásicos, Décox, Pancoxin,

Lerbek y Robenidin añadidos al alimento a título preventivo hacen desaparecer prácticamente la enfermedad. En climas menos clementes que los de Europa y en los países en que se pueden adquirir menos fácilmente los medicamentos adecuados, es posible que la coccidiosis hepática tenga consecuencias más graves. En efecto, el hígado es un órgano que desempeña una función fundamental en todos los fenómenos de homeostasia. Una afección hepática crónica sólo puede disminuir la capacidad de resistencia del organismo.

- Coccidios intestinales. Pueden clasificarse en cuatro categorías (Cuadro 48).
 - *E. coecicolay E. exigua* son coccidios apatógenos. No se descubre ningún signo clínico incluso con una inoculación que comprenda varios millones de oocistos.
 - *E. perforans* es un coccidio muy poco o poco patógeno. Aisladamente, no provoca nunca diarrea o mortalidad. Se requiere una infección masiva (10^5 oocistos) para ocasionar una disminución de crecimiento ligera y muy breve.
 - *E. irresidua*, *E. magna*, *E. media* y *E. piriformis* son especies patógenas que provocan diarreas muy abundantes y un retraso de crecimiento, que puede alcanzar del 15 al 20 por ciento del peso en vivo, para infecciones comprendidas entre $0,5$ y 1×10^5 oocistos. Cuando se encuentran solos, estos coccidios únicamente provocan una pequeña mortalidad, incluso con infecciones relativamente importantes.
 - *E. intestinalis* y *E. flavescens* son los coccidios más patógenos. Provocan diarreas y mortalidad incluso con dosis muy débiles (a partir de 10^3 oocistos).

Observaciones

El poder patógeno únicamente se ha juzgado aquí con relación a los criterios de retraso de crecimiento y de mortalidad. Sin embargo, no hay que olvidar que las coccidiosis, como toda enfermedad, pueden dejar un determinado número de secuelas, renales o hepáticas especialmente, que no dejan de tener consecuencias bien sobre el estado de adelgazamiento en el sacrifi-

cio, o bien sobre el porvenir del animal si éste se conserva como reproductor.

Además, una enfermedad se complica frecuentemente con otras afecciones. En efecto, estas observaciones se han obtenido sobre conejos criados en condiciones particularmente favorables, es decir, que no han existido prácticamente superinfecciones bacterianas. Por ejemplo, se ignora si, con los coccidios del segundo grupo (*E. media*), en un medio desfavorable la enfermedad no será más grave.

Lesiones. Se clasifican conforme a dos clases: macroscópicas e histopatológicas.

- *Lesiones macroscópicas.* Cada coccidio tiene un lugar preferente de desarrollo en el que provoca una reacción del epitelio intestinal más o menos visible según las especies. El duodeno y el yeyuno suelen albergar parásitos: *Eimeria perforans*, *E. media* y *E. irresidua*. Únicamente esta última especie, a dosis elevada, provoca lesiones macroscópicas visibles en la autopsia. El íleon es el lugar de multiplicación de *E. magna*, de *E. intestinalis* y de *E. vej dovskyi*. Sobre todo *E. intestinalis* produce las lesiones macroscópicas más espectaculares. El íleon se vuelve edematoso, blanquecino; la segmentación aparece muy clara sobre todo en la parte más cercana al ciego. Con *E. magna*, a dosis elevada, el aspecto de la lesión es el mismo. El ciego es el dominio de *E. flavescens* que, a dosis media, provoca también lesiones sobre el colon. La pared del ciego se espesa y presenta aspectos variables según haya superinfección microbiana o no. Su aspecto puede ser blanquecino en caso de infección importante y sin complicación, pero muchas veces aparecen estriaciones rojizas, placas de necrosis o una congestión generalizada. Se observa generalmente la vacuidad del ciego. El colon puede ser lesionado por *E. flavescens* y sobre todo por *E. piriformis*, que es el único coccidio del conejo, que, a dosis media (de 30 000 a 50 000 oocistos), puede provocar una enterorragia a nivel del *Fusus coli*.
- *Lesiones histopatológicas.* Hay que señalar dos puntos: las lesiones tanto macroscópicas

CUADRO 48
Capacidad patógena comparada de los diferentes coccidios intestinales del conejo

Patogenicidad	Especie de <i>Eimeria</i>	Síntomas
No patógeno o poco patógeno	<i>E. caecicola</i> <i>F. exigua</i> <i>E. perforans</i> <i>E. vej dovskyi</i>	Ningún signo de enfermedad o ligera disminución de GMD No se manifiesta diarrea
Patógeno	<i>E. media</i> <i>E. magna</i> <i>E. irresidua</i> <i>E. piriformis</i>	Disminución de la GMD Diarrea inconstante Poca o ninguna mortalidad
Muy patógeno	<i>E. intestinalis</i> <i>E. flavescens</i>	Fuerte disminución de la GMD Diarrea abundante Mortalidad elevada

Nota: GMD = ganancia media diaria de peso.

como histopatológicas son relativamente fugaces. Aparecen hacia el 8° o 9° día y desaparecen hacia el 12° ó 13°, y ello a pesar de su aspecto algunas veces espectacular (*E. intestinalis*, *E. flavescens*, *E. piriformis*). En el plano histológico, se observa únicamente una hipertrofia de las células del epitelio intestinal, permaneciendo intacta la estructura de la célula. Por otra parte, el número de células con parasitosis es ínfimo en relación con el número de células del epitelio, pero todas las células, con parasitosis o no, presentan el mismo aspecto. Sólo quedan destruidos algunos islotes celulares en la profundidad de las criptas de Lieberkühn.

Las coccidiosis

Los coccidios son agentes patógenos específicos, porque, inoculados en conejos provocan (los que son patógenos), en el 100 por ciento de los animales, las mismas lesiones y los mismos síntomas (diarrea, disminución de peso, mortalidad).

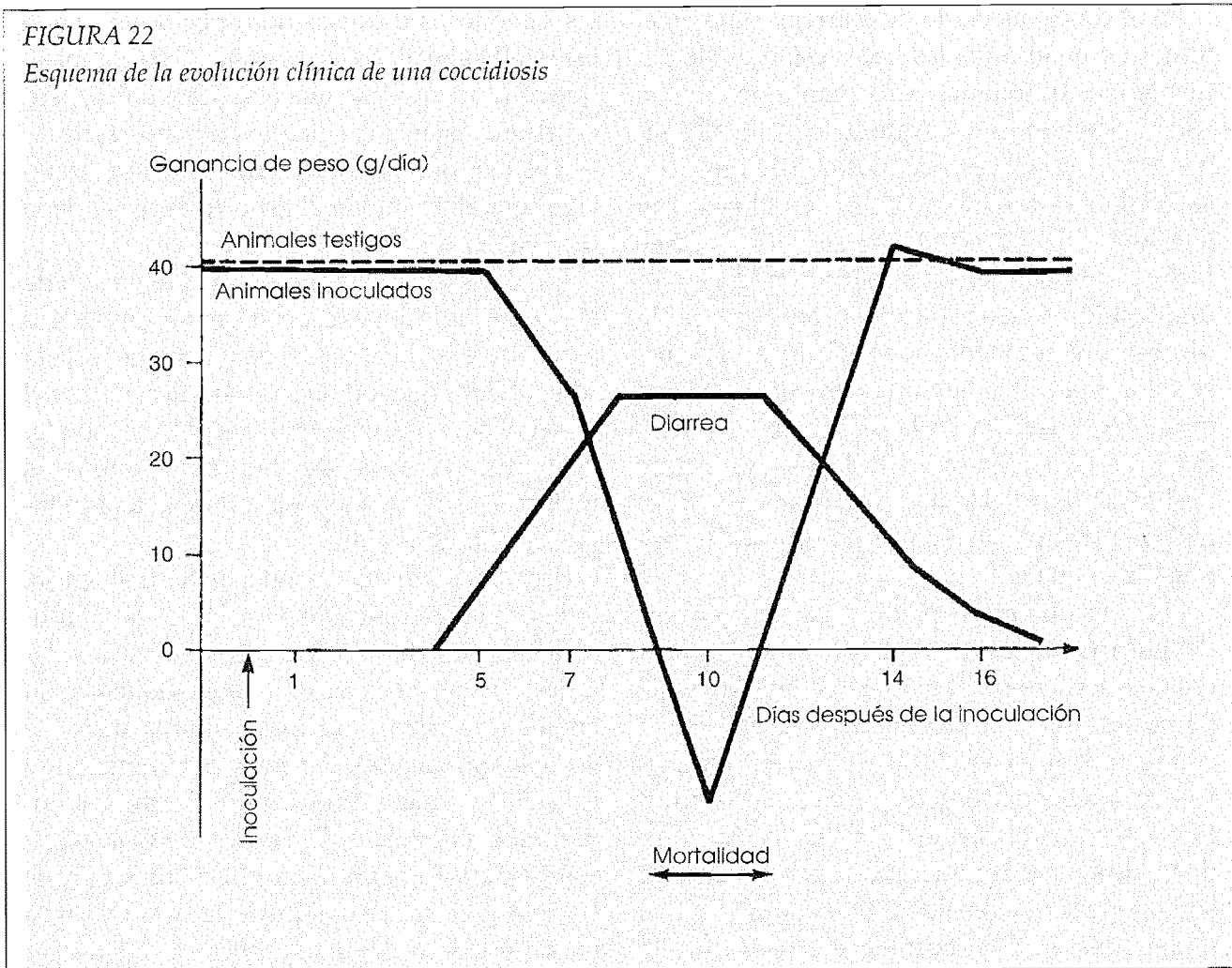
Síntomas clínicos. La mayoría no son específicos de las coccidiosis intestinales. Los principales síntomas que se pueden encontrar son: la diarrea, el adelgazamiento, el subconsumo de alimento y de agua, el contagio y la muerte.

La evolución clínica de una coccidiosis intestinal se representa esquemáticamente en la Figura 22.

- **Diarrea.** Según las especies, la diarrea aparece entre el 4° y 6° día que sigue a la infestación; su intensidad es máxima hacia el 8° y el 10°, y después disminuye en 3-4 días. La diarrea es el primer síntoma visible con la deshidratación cutánea que puede apreciarse clínicamente por la persistencia del pliegue de la piel.
- **Ganancia de peso y consumo de alimento.** Evolucionan de forma secuencial y sistemática y siguen muy fielmente la evolución de la diarrea. Durante dos a tres días, el crecimiento y el consumo de alimento son de poca importancia y después, entre el 7° y el 10° día siguiente a la infestación, sobreviene una pérdida de peso que puede alcanzar el 20 por ciento del peso en vivo en 2-3 días. A continuación la curación es bastante rápida, puesto que dos semanas después de la inoculación los animales pueden recobrar su crecimiento inicial.
- **Mortalidad.** Se produce durante un período relativamente corto (3-4 días) y sobreviene de forma brusca el 9° día después de la infestación.
- **Factores de variación.** La intensidad de estos síntomas generales varía en función de la especie de *Eimeria*, de la gravedad de la infestación (efecto de la dosis) y del estado general del animal. Se puede, utilizando

FIGURA 22

Esquema de la evolución clínica de una coccidiosis



diferentes especies con diferentes dosis, obtener exactamente los mismos efectos.

Se dispone de poca información sobre el efecto de muchas especies. Sin embargo, no parece que exista sinergia entre las especies, salvo con *E. piriformis* que, al parecer, aumenta considerablemente la patogenicidad de las demás especies, lo cual se explica con relativa facilidad por el hecho de su lugar de implantación y de la función capital del colon (véase *infra* «Fisiopatología»).

Es frecuente que, paralelamente a las coccidiosis, se desarrolle una flora bacteriana que complica los síntomas y los agrava. Si los conejos no han estado jamás en contacto con las coccidiosis (animales no inmunes), la edad no juega ningún papel fundamental en la receptividad a las coccidiosis. En los animales de 10-11 semanas, la enfermedad es más breve, la diarrea menos abundante, pero la pérdida de

peso y la mortalidad son muchas veces más importantes que en los conejos más jóvenes. En cambio, después de un primer contacto con el parásito, los conejos quedan relativamente inmunizados.

Fisiopatología de las diarreas de origen coccidiano. El síntoma principal de la patología intestinal del gazapo joven es la diarrea. El estudio de las enteritis del conejo, consecutivas a las coccidiosis, se ha abordado con referencia al ternero y al lactante, en los cuales los fenómenos diarreicos están esencialmente ligados a las perturbaciones hidrominerales.

En el ternero o en el niño, la diarrea parece dominada por tres fenómenos principales: por definición hay un aumento considerable de la pérdida de materias fecales; en el plano metabólico, la patogenia de las diarreas se explica generalmente por una deshidratación extracelular y por una acidosis metabólica.

En el conejo afectado de diarrea, como en el ternero o en el niño, las heces están evidentemente más hidratadas pero cuantitativamente son menos importantes que en los animales sanos. Se observa, pues, poca pérdida de agua y de sodio. Por otra parte, mientras en el caso del ternero o del niño la secreción urinaria es débil, incluso nula, con hemoconcentración asociada a una deshidratación extracelular, en el gazapo, la diuresis prácticamente no se modifica en el curso de la diarrea, y hay una hemodilución. No existe modificación en la distribución hídrica del organismo; únicamente la piel está muy deshidratada. El pH sanguíneo permanece normal. A nivel plasmático, la modificación más notable es una gran hipocaliemia.

Por consiguiente, la patología de las diarreas del gazapo parece diferente de las más «clásicas» del ternero o del niño. Sin embargo, en el plano intestinal, el *primum movens* parece ser común a dichas especies y al conejo. En la diarrea colibacilar del ternero, por ejemplo, el intestino delgado es el asiento de una secreción abundante de agua y de minerales, especialmente de sodio, que serán perdidos por el animal. En el gazapo se nota igualmente una falta de reabsorción, e incluso una secreción, de sodio y de agua en las zonas de multiplicación parasitaria. Pero, por oposición al ternero, el conejo es capaz de compensar estos trastornos en las partes distales del tracto digestivo (colon) y, sobre todo, de realizar un cambio Na-K que limita al máximo las fugas sódicas, realizándose las pérdidas potásicas a expensas de las reservas corporales.

Los diferentes parámetros que acaban de estudiarse evolucionan paralelamente a los síntomas ya descritos, y su intensidad máxima se sitúa hacia el 10º día siguiente a la infestación. Por otro lado, se manifiestan determinados elementos de forma constante en la enteritis del gazapo: alargamiento del período de retención de los alimentos ingeridos en el intestino, flora colibacilar elevada y pH intestinal que tiende hacia la basicidad. Esto demuestra que los fenómenos esenciales de la patogenia de la diarrea parecen ser independientes de la etiología (agen-

tes infecciosos o causas no específicas), y que este síndrome diarreico es un proceso complejo que conduce quizás a una respuesta única, pero en el que están relacionados muchos factores (digestión, flora, motricidad, absorción, secreción) que determinan el aspecto especial de la diarrea del gazapo.

Igualmente, se podrá caer en la tentación de atribuir a las lesiones específicas, algunas veces espectaculares, la causa del poder patógeno. Esto sería olvidar que todas esas modificaciones del metabolismo hidromineral, del pH, etc., son fenómenos tardíos de las consecuencias ineluctables de una agresión que ha tenido lugar muchos días antes.

Coccidiosis y terreno. Con mucha frecuencia, todos los criaderos están parasitados por múltiples especies de coccidios. Las encuestas demuestran que las especies menos patógenas son las que se encuentran en mayor número (*Eimeria perforans* y *E. media*). *E. magna* es también muy frecuente y a menudo en cantidades muy abundantes. *E. intestinalis*, *E. flavescens* y *E. irresidua* son afortunadamente menos frecuentes, porque su sola presencia constituye un gran peligro para el criadero. Algunas especies pueden estar prácticamente ausentes en algunos países: *E. piriformis* es raro en Europa, y no se ha observado la presencia de *E. intestinalis* en Benin.

Es preciso recordar siempre que una sola cagarruta de conejo sano, procedente de un buen criadero en el aspecto sanitario, contiene por término medio suficientes coccidios para provocar una diarrea si se inoculan a un animal. Y sin embargo, todos los conejos no padecen de coccidiosis clínica. En efecto, todo dependerá en la mayoría de los casos de las condiciones de cría. Si éstas son buenas, solamente un pequeño porcentaje de animales morirá de diarrea; si son desfavorables, se tendrá, por regla general, una mortalidad crónica del 10 al 15 por ciento.

Ya sea el medio ambiente bueno o malo, toda agresión podrá desencadenar una coccidiosis, cualquiera que sea la edad de los animales. Es curioso comprobar que la diarrea afectará no solamente a los gazapos jóvenes recientemente destetados sino también a los animales de más

edad en contacto con los parásitos durante muchas semanas. La inmunidad específica adquirida naturalmente es siempre muy pequeña. Por consiguiente, debe atribuirse un mayor papel a las tensiones en el desencadenamiento de las coccidiosis, cuyo proceso se resume en la Figura 23.

Las agresiones no específicas aisladamente no producen diarrea en un criadero en el que, además, las condiciones sanitarias y de confort fisiológico sean buenas. En estos casos, el animal ha podido conservar intacto su potencial de defensa no específico. Por el contrario, un simple cambio de alimento en un criadero en el que el medio sea desfavorable bastará para desencadenar una diarrea.

Además, el mero hecho de criar juntos cinco o seis conejos en una jaula de un tercio de metro cuadrado y en un local en el que haya otros 100 ó 1 000 más, constituye una caja de resonancia que amplifica todos estos fenómenos. Por último, no se puede hablar de factores no específicos sin precisar su intensidad (cinco minutos de transporte no constituyen la misma agresión que cuatro horas). Estas agresiones representan el fenómeno desencadenante, y únicamente después, en la mayoría de los casos, es cuando intervienen los agentes infecciosos específicos (virus, bacterias, coccidios).

Cada uno de ellos, por su simple presencia permanente en pequeña cantidad o en cantidad media, puede también contribuir a que disminuya el potencial de defensa del organismo, sin que por eso exista una enfermedad clínica permanente.

Igual ocurrirá con otras enfermedades específicas crónicas (afecciones respiratorias, mixomatosis) que indirectamente, por el mismo proceso de agotamiento de las capacidades de defensa del organismo, serán el origen del desencadenamiento de las coccidiosis o de las diarreas.

Probablemente los casos de coccidiosis primaria son poco frecuentes. Sin embargo, pueden existir, especialmente cuando se introducen animales extraños al criadero, portadores de especies patógenas.

Diagnóstico. El diagnóstico de la coccidiosis es a menudo extremadamente difícil de hacer. Sólo se puede hacer en el laboratorio, realizando, además de un examen de las vísceras, un recuento de los coccidios por gramo de excremento. Es necesario saber que, para afirmar la existencia de una coccidiosis, es preciso no solamente hacer recuentos, sino, además, hay que hacerlos sobre muchos animales y muchos días seguidos. Igualmente, hay que identificar las especies de que se trata y conocer el poder patógeno específico de las mismas.

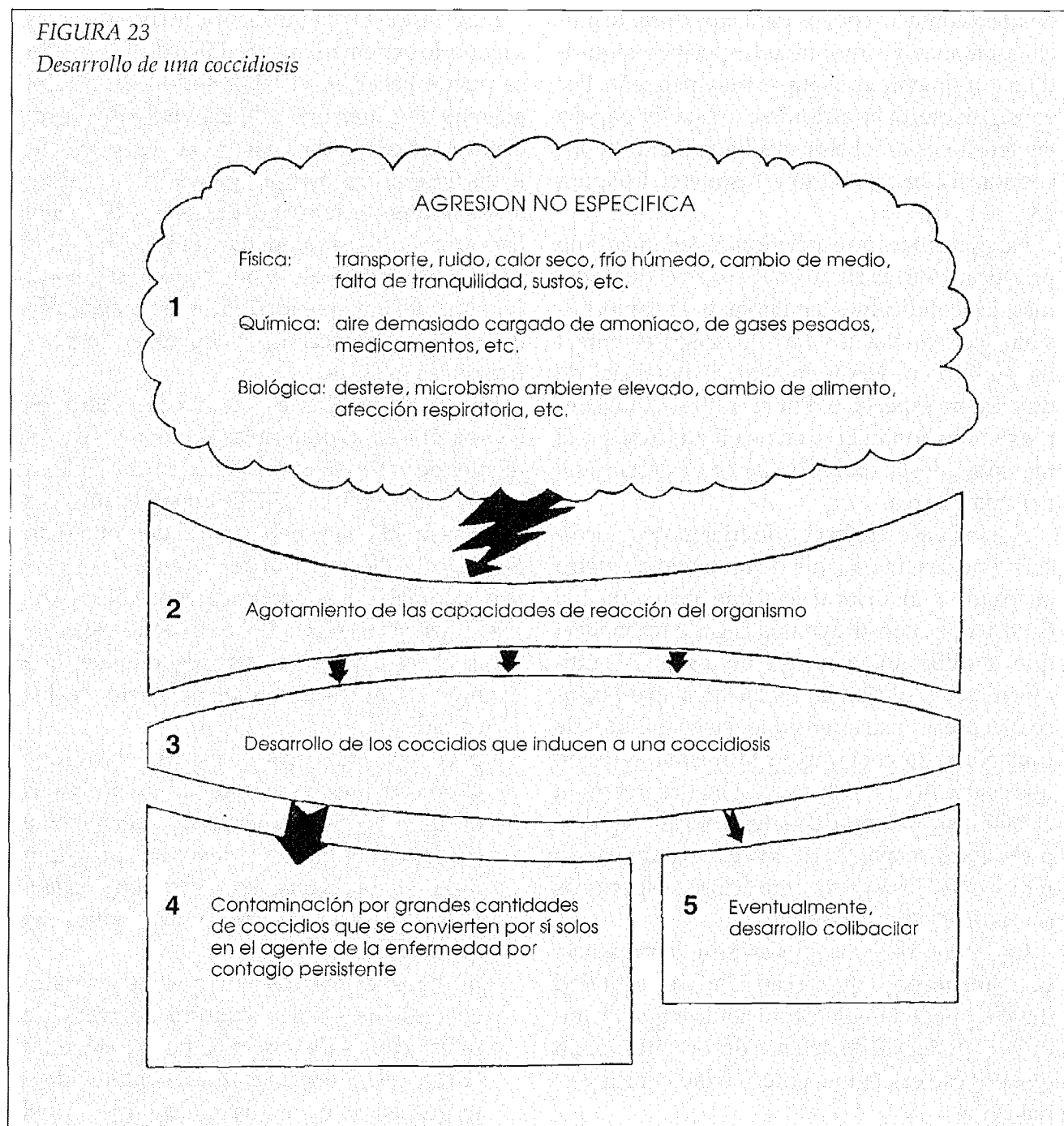
En lo referente a las investigaciones coproscópicas, es preferible examinar los excrementos de varios días, recogidos en una jaula en la que haya varios animales. Este examen es además mucho más fiable que el del contenido del ciego. En efecto, en un momento dado (muerte o sacrificio del animal), se puede constatar:

- la ausencia de coccidios o de coccidiosis: éste es el caso, que no es raro, de animales que mueren antes del final del ciclo de los coccidios;
- pocos coccidios y coccidiosis: igual caso que el precedente con mortalidad un poco más tardía; este caso se presenta frecuentemente con coccidios muy patógenos que provocan rápidamente la muerte (*Eimeria intestinalis* y *E. flavescens*), incluso con infestaciones pequeñas;
- muchos coccidios sin que se registre coccidiosis clínica cuando se trata de infestaciones de coccidios poco patógenos (*E. coecicola*, *E. perforans* y *E. media*). Es evidente que en este caso la multiplicación del parásito será, sin embargo, un elemento desfavorable.

A pesar de estas dificultades, se puede afirmar por lo menos que la sola presencia de *E. intestinalis*, de *E. flavescens* e incluso de *E. irresidua* o de *E. piriformis* constituye una presunción grave de enfermedad y un peligro cierto con relación a la patogenicidad de los dos primeros coccidios. El examen necrópsico es frecuentemente decepcionante. Las lesiones típicas de las coccidiosis sólo aparecen cuando se trata de infecciones masivas y que sólo persisten dos o

FIGURA 23

Desarrollo de una coccidiosis



tres días. La presencia de puntos blanquecinos en el intestino permitirá sospechar una coccidiosis, pero no bastan para afirmar la existencia de la enfermedad. En todos los casos se aconseja hacer la autopsia a todos los animales muertos porque es preferible basarse en un conjunto de factores, incluso rápidamente observados, que en un resultado aislado.

El diagnóstico de coccidiosis hepática, por el contrario, es muy fácil de hacer. La presencia de pequeñas manchas blanco-amarillentas o de

pequeños nódulos en la superficie o en el hígado es un signo característico de esta enfermedad. Pero únicamente una coccidiosis masiva, que provoque una hipertrofia a veces espectacular del hígado y un adelgazamiento importante, puede explicar la mortalidad.

Pronóstico. Hacer un pronóstico de coccidiosis no tendrá gran interés si no se hace al mismo tiempo el diagnóstico de las razones que han provocado la coccidiosis. Todos los conejos son portadores de coccidios; por tanto, si se declara

la enfermedad, no es sólo por el hecho de los parásitos (éstos estaban ya presentes); son las condiciones de vida, de resistencia del animal, del criadero, las que han permitido la multiplicación de *Eimeria*. Por consiguiente, será preciso también examinar el medio y tratarlo. Los resultados de tales análisis son casi siempre bastante sombríos.

Lucha contra las coccidiosis

Terapéutica

Por lo general se esperan resultados terapéuticos poco realistas; en efecto, los tratamientos son casi siempre decepcionantes y onerosos. Esto se explica por dos razones esenciales:

- Las enfermedades sólo se pueden tratar si se conocen sus causas; ahora bien, en el conejo, éstas tienen su origen, con mucha frecuencia, en un conjunto de agresiones no específicas. Por lo tanto, lo que conviene modificar primeramente es el medio ambiente.
- Es posible tratar las coccidiosis en animales infectados desde hace pocos días (cinco o seis), pero el tratamiento es ineficaz en los demás. Por consiguiente, es preciso saber que después de un tratamiento eficaz, la mortalidad y la diarrea continuarán todavía durante algunos días. Lo que decepciona con más frecuencia, es que después de una mejoría de una o dos semanas, haya una recaída. Hay que tener en cuenta que después de algunos días de diarrea en un criadero, hay miles de millones de coccidios en él y que bastan algunos cientos de los más patógenos para matar un conejo.

Sulfamidoterapia. Los medicamentos más corrientes son los nitrofuranos y las sulfamidas.

Los primeros se han utilizado ininterrumpidamente durante casi 30 años mezclados con el alimento. Quizás ésta sea la causa de la poca acción contra los coccidios que se observa en el momento actual. Sin embargo, es probable que su actividad bacteriostática favorezca la curación o evite los trastornos. El Bifuran (50 por ciento de furazolidona, 50 por ciento de furoxona), en dosis de 200 mg/kg de alimento, sólo se emplea con carácter preventivo.

Las sulfamidas son más eficaces en plan curativo.

La sulfadimetoxina es la más eficaz y la que mejor toleran las hembras lactantes o preñadas: la dosis curativa es de 0,5 a 0,7 g/l de agua para beber y la dosis preventiva de 0,25 g/l de agua para beber. La actividad bacteriostática de esta sulfamida, especialmente sobre las pasteurelas, hace que sea uno de los mejores medicamentos que se pueden utilizar en la cría del conejo. No debe abusarse de su utilización.

La sulfaquinoxalina se utiliza mucho pero en dosis superiores. La dosis curativa es de 1 g/l de agua para beber; la dosis preventiva de 0,50 g/l de agua para beber.

La sulfadimeracina en dosis de 2 g/l es menos eficaz.

Estas mismas sulfamidas pueden ser potenciadas mediante antifólicos como la pirimetamina o la diaveridina, lo que permite reducir considerablemente las dosis que se han de utilizar, pero aumenta también la toxicidad, especialmente para las hembras preñadas. Se evitará sistemáticamente el uso de las sulfamidas en estas últimas.

El formosulfatiazol es igualmente un excelente coccidiostático que puede utilizarse en dosis curativas de 0,5 a 0,8 g/kg de alimento o preventivas de 0,3 a 0,5 g/kg.

Desgraciadamente es insoluble en el agua.

Los tratamientos curativos deberán aplicarse siempre a todos los animales en crecimiento durante cuatro a cinco días consecutivos seguidos de un reposo terapéutico, volviéndose a aplicar el tratamiento durante cuatro o cinco días.

Si el tratamiento se hace en el agua para beber, se cuidará de que ésta esté siempre muy limpia. Si los animales están nutridos con alimentos acuosos (raíces, verdura, etc.), se sustituirán por alimentos secos, si no el consumo de agua será insuficiente.

Las concentraciones de medicamentos que generalmente se prescriben corresponden aproximadamente a un consumo previsto de 100 a 150 g de agua por kilogramo de peso en vivo. Cuando se rebasan estas normas (hembras lactantes,

gran calor), conviene diluir más el medicamento. Lo contrario no es posible, porque se corre el riesgo de que el conejo rechace la bebida.

Antibioterapia. Los antibióticos no tienen acción curativa contra las coccidiosis. No obstante, se pueden utilizar en caso de diarreas rebeldes o para evitar complicaciones bacterianas secundarias. Los más utilizados son la neomicina (0,1 a 0,4 mg/l de agua para beber), la colimicina (3 a 4 10^5 UI por litro), y las tetraciclinas (0,2 a 0,3 g/l).

Cualquier antibioterapia comenzada debe continuarse durante tres o cuatro días, sin disminuir la dosis, para tener alguna posibilidad de que sea eficaz. La bioterapia debe hacerse con precaución. Algunos antibióticos que actúan esencialmente sobre la flora gram positivo son tóxicos para el conejo (ampicilina, lincomicina, clindamicina); otros no son aconsejables por vía oral (cloranfenicol, penicilina, eritromicina, tilosina).

Con excepción quizás de la neomicina y de las tetraciclinas, la antibioterapia presenta siempre un riesgo de perturbaciones digestivas en el conejo. En el caso de diarrea, sin diagnóstico etiológico, se ha demostrado empíricamente que, con frecuencia, un tratamiento correcto sólo contra los coccidios basta para restablecer la situación. Asimismo, muchos investigadores franceses o de otros países, señalan la importancia de las coccidiosis intestinales como factores que predisponen al desencadenamiento de las enteritis, y el interés de un tratamiento contra los coccidios. Hay que señalar, finalmente, que el uso de un medicamento no constituye, por sí solo, un tratamiento correcto.

Profilaxis

Las agresiones no específicas y las coccidiosis son los factores esenciales de las diarreas. Por consiguiente, la profilaxis de las diarreas consistirá en evitar estos dos tipos de fenómenos. Contra el primer tipo de agresión, se utilizará la profilaxis higiénica; contra la coccidiosis, se asociará la profilaxis médica.

La profilaxis médica. Es de dos tipos: la vacunación y la quimioprevención.

Vacunación. No existen (en 1993) vacunas

contra las coccidiosis. Se investiga activamente en este campo, y se tienen esperanzas de que en los años venideros se descubran cepas atenuadas de ciclo corto (cepas precoces).

Quimioprevención. Las sulfamidas utilizadas en dosis profilácticas (véase pág. 119) en el momento del destete durante 8-10 días constituyen un buen medio de prevención en los criaderos con problemas.

Los anticoccidios administrados preventivamente en los alimentos completos granulados son sin duda la profilaxis médica más buscada. En el conejo, se puede utilizar un cierto número de productos. La Robenidina se utiliza desde 1982 como aditivo en los alimentos (66 mg/kg). Es muy eficaz y muy bien tolerado por el conejo. Sin embargo, tras diez años de uso en Europa occidental, se han desarrollado quimioresistencias (*E. media* y *E. magna*). Hay otros productos que son eficaces (Lerbek) o muy eficaces (Salinomicina, Diclazuril, Toltrazuril [hidrosoluble]), pero todavía no se utilizan en conejos (en 1993). Los anticoccidios de la familia de los ionoforos, utilizados en avicultura, son en general muy tóxicos para el conejo: Narasina, Monensina, Maduramicina. Algunos son bien tolerados (Salinomicina 20 ppm; Lasalocid 50 ppm), pero hay que prestar atención a no superar las dosis. Otros anticoccidios muy utilizados en avicultura como el Amprolium, el Coyden (metilclorapindol) no son eficaces o lo son muy poco en el conejo. Coudert (1981) ha hecho una revisión exhaustiva de estos productos. El inconveniente de estos productos es su insolubilidad en el agua, lo que excluye su utilización si no es con los alimentos granulados completos.

Los antibióticos utilizados continuamente en el alimento en dosis débiles son desaconsejables, porque son ineficaces y peligrosos.

La profilaxis higiénica. Constituye la piedra angular de la lucha contra las coccidiosis y del éxito de la cría del conejo. Su función rebasa ampliamente el ámbito de las coccidiosis, por eso el final de este capítulo está enteramente dedicado a ella.

La inmunidad adquirida contra los coccidios

es específica para cada especie. Hay que señalar que los coccidios no pueden desarrollarse en los gazapos antes de los 21-25 días, es decir, cuando la alimentación láctea es dominante. La presencia de coccidios antes de los 28 días es signo de una insuficiencia de alimentación láctea o de una higiene general deficiente. Después del destete, cuando hay contaminación, la inmunidad se adquiere en 10-12 días y dura hasta la edad adulta. No obstante, las condiciones de estrés importantes o que provocan inmunodepresión reducen esta resistencia adquirida.

Enteritis de origen bacteriano

Aparte de las coccidiosis, se mencionan tradicionalmente otros dos tipos de diarreas en el conejo. Han sido estudiadas por Renault en Francia (1975), que ha descrito su mecanismo.

Enteritis mucoide. Puede observarse una diarrea especial en los gazapos en crecimiento en los conejos lactantes: las deyecciones, muy blandas, están mezcladas con una especie de sustancia gelatinosa, translúcida, llamada mucus.

En la autopsia, se observa un colon y un recto llenos de grandes cantidades de gelatina que se parece a la clara de huevo. Se han enunciado múltiples hipótesis para explicar esta clase de diarrea, que sin duda no es más que una expresión particular de enteritis etiológicas muy diversas, bacterianas (colibacilo, por ejemplo) o nutricionales (falta de bebida y, sobre todo, falta de fibra).

Enterotoxemia, colibacilosis y tiflitis. Estas distintas denominaciones, como la enteritis mucoide, enmascaran de hecho enteritis que pueden tener etiologías diferentes pero sus aspectos clínicos y necróticos son muy afines. Frecuentemente, la evolución de la enfermedad es rápida (tres a cuatro días) y la muerte precede algunas veces a la diarrea. Cuando la enfermedad evoluciona de forma enzoótica en un criadero, se puede estar en presencia de fases de diarrea mucoide o de estreñimiento.

En la autopsia, las lesiones se parecen a las descritas para las coccidiosis. Corrientemente

hay gases en el ciego, que por lo general presenta un aspecto estriado con vetas rojas. El hígado y los riñones ofrecen a veces un aspecto anormal (hígado friable, riñones descoloridos).

Las bacterias a las que se culpa más a menudo son *Clostridium* y los colibacilos.

Clostridium (*Cl. perfringens*, *Cl. welchii*, *Cl. septicum*) se han aislado pocas veces en conejos en crecimiento después del destete. Quizás esto se deba en parte al hecho de que son gérmenes anaerobios para cuyo aislamiento e identificación hacen falta medios especiales. Desde hace algunos años, se señala con frecuencia la presencia de *Clostridium spiroforme* en el conejo. Este tipo de enteritis aparece a menudo en los animales bien alimentados (¿exceso de proteínas?). Esta enfermedad puede atacar tanto a los jóvenes como a los reproductores. La diarrea con frecuencia es muy líquida, y la rapidez de la putrefacción es característica. Los cadáveres están hinchados, y en la autopsia se observa que las vísceras tienen un aspecto verdastro. Los tratamientos específicos de anaerobios pueden ser eficaces (Dimetridazol, Tetraciclina + Imidazol, etc.).

Escherichia coli, por el contrario, se encuentran sistemáticamente en cantidad muy elevada en el conejo afectado de diarrea, incluso cuando se trata de una coccidiosis. Hay que señalar que el conejo sano alberga muy pocos colibacilos (10^2 - 10^3 por gramo de heces), contrariamente a todas las demás especies animales. Algunos autores han aislado, partiendo de conejos enfermos, unas 200 cepas diferentes. Afortunadamente no todas son patógenas, y el número de serotipos (cepas) de que se trata es relativamente restringido.

El serotipo O103 es prácticamente el único que puede considerarse como específicamente patógeno en Francia. Licois (1992) y Peeters (1993) han realizado estudios de síntesis.

La enteropatogenia de estas cepas viene de las toxinas que secretan. Sin embargo, se debe saber que, experimentalmente, la producción de diarrea con estas solas cepas enteropatógenas únicamente se ha realizado con carácter excepcional (O103). Para provocar las diarreas con *E. coli* enteropatógenas, es preciso agredir simultánea-

mente al animal en diferentes frentes (alimentación desequilibrada, coccidios, choque térmico).

La colibacilosis en sentido estricto es sobre todo una enfermedad postdestete. Antes del destete, a menudo las diarreas de los gazapos no son sino consecuencia de una salud deficiente de las madres. Para estas diarreas neonatales, como los gazapos consumen solamente leche, es a las madres a las que hay que tratar. Es necesario, además, que el antibiótico se encuentre en concentración suficiente en la leche, ya que muchos antibióticos difícilmente atraviesan la pared intestinal, o se degradan rápidamente, por lo que el tratamiento a través del alimento deberá ser complementado por un tratamiento parenteral de las hembras. Después de la edad de 7-8 semanas, las conejas son menos receptivas. Los tratamientos de antibióticos de amplio espectro (colistina, flumequina, por ejemplo) acompañados de medidas de higiene general pueden restablecer la situación en la medida en que otra causa importante (alimento, densidad por metro cuadrado, salud de las madres, etc.) no es la causa inicial.

Conclusiones sobre las enteritis bacterianas. Si el aspecto clínico y necrópsico de estas diarreas de origen no parasitario difiere algo del de las coccidiosis, las condiciones de su aparición no cambian; ante todo es preciso que la condición animal se preste a la multiplicación del agente infeccioso (colibacilo o coccidio). Entre los factores que favorecen quizás más específicamente este tipo de diarrea, hay que citar los excesos de proteínas en la ración (más del 18 por ciento), sobre todo si hay una falta de suministro de fibra (menos del 10 por ciento de celulosa bruta no digerible).

Estas «enterotoxemias», muy frecuentemente asociadas a las coccidiosis, se han señalado casi

Algunos antibióticos son muy tóxicos para el conejo, principalmente las penicilinas, ampicilinas, amoxicilinas y otras betalactaminas, la virginiamicina, la lincomicina y el ácido oxolínico (hembriotóxico).

siempre en los criaderos de granja, donde los conejos están alimentados con forrajes verdes muy recientemente recogidos y además repartidos en el mismo suelo.

Los tratamientos curativos llegan siempre demasiado tarde, habida cuenta del carácter agudo de estas enteritis. La antibioterapia y/o la sulfamidoterapia evitarán la propagación de la enfermedad, y a menudo bastará sustituir el alimento (granulados o forraje verde) por un buen heno seco para disminuir las pérdidas. Pero si nada ha cambiado en las condiciones generales del criadero, reaparecerán rápidamente los mismos trastornos. Las pausteurelosis crónicas, sobre todo las que sobrevienen en el engorde, provocan igualmente, directa o indirectamente, diarreas y mortalidad.

Otras parasitosis gastrointestinales

Basta con recorrer una obra de parasitología para descubrir que se pueden encontrar muchas decenas de especies diferentes de parásitos en el tubo digestivo del conejo. No se trata tanto menos de analizarlos aquí, cuanto que la mayor parte de ellos son, o raros, o patógenos pero en circunstancias excepcionales, o bien poco conocidos o desconocidos en el conejo de cría. Es sin embargo útil, en el marco de los criaderos de granja, sobre todo en un medio tropical, proporcionar algunos datos fundamentales sobre las condiciones biológicas necesarias para el desarrollo de dichos parásitos.

En los criaderos racionales que se encuentran en Europa, son conocidas dos parasitosis intestinales: la coccidiosis y la oxiurosis. En los conejos de campo que viven en las mismas regiones se encuentran muchos otros parásitos.

La presencia de estos parásitos se debe a la diversidad de sus ciclos. Muchos de ellos son heteroxenos: para poder multiplicarse y desarrollarse, es preciso que vivan sucesivamente en varios huéspedes. Ejemplo: pequeño trematodo del hígado: mamífero caracol hormiga mamífero.

En otros casos, son monoxenos (un solo huésped), pero la forma larvaria o la forma adulta sólo se desarrolla en el medio exterior y en

determinadas condiciones (prados húmedos, agua estancada, etc.). Se comprende que, puesto que el criadero racional corta el ciclo de estos parásitos, se hayan eliminado todas estas parasitosis. Sin embargo, en el criadero de granja subsisten algunos de ellos.

Algunas parasitosis intestinales de la cría en granja

Cisticercosis (cestodos). Se da frecuentemente; se manifiesta por finas estrías blancas sobre el hígado y quistes translúcidos aislados o en racimo sobre el peritoneo y las vísceras. Los cisticercos son larvas de tenia de los cánidos o de los félicos. El conejo se contagia al consumir un alimento contaminado por los excrementos, y los huéspedes definitivos (perro, gato, zorro) se convierten en portadores de tenia comiendo las vísceras de los conejos. Tiene pocos síntomas (diarrea algunas veces), salvo en caso de infestación importante, lo cual no es raro. La velocidad de crecimiento disminuye. No existen tratamientos curativos. Es necesario tratar a los animales domésticos. Las larvas de tenia de otras especies animales (cerdo, rata, etc.), pueden contaminar igualmente al conejo.

Hay que señalar también que determinadas tenias del perro o del gato tienen larvas que pueden no solamente contagiar al conejo, sino igualmente al hombre: equinocosis, cenurosis. Las lesiones son quistes confluyentes que forman tumores translúcidos, en las vísceras o en el cerebro.

Teniasis (cestodos). Una media docena de tenias pueden parasitar al conejo, que se contamina consumiendo los ácaros que se encuentran en la hierba húmeda. Los signos clínicos son discretos: ligera diarrea, algunas veces adelgazamiento y raramente mortalidad por perforación intestinal. En la autopsia, se encuentran lombrices aplastadas, de una anchura de algunos milímetros y de longitud variable según la especie (de 1 cm a 1 m).

Las tenias se encuentran muy raramente en el conejo doméstico. Son utilizables los tratamientos que se emplean para las demás especies animales.

Fascioliasis y dicroceliasis (trematodos). La gran duela (*Fasciola hepática*) o la pequeña duela (*Dicrocoelium lanceolatum*) se encuentran también muy rara vez en el conejo. Las condiciones de infestación son las mismas que para los rumiantes. Los huéspedes intermediarios son determinados caracoles y la hierba que procede de zonas pantanosas (fascioliasis), o de otros caracoles y de las hormigas (dicroceliasis). En general, no existe ningún síntoma fuera de un crecimiento retardado. No existe tratamiento.

Trichostrongiliasis (nematodos). Infestación causada por pequeñas lombrices redondas de 4 a 16 mm. Si *Graphidium* (lombrices del estómago) parecen ser poco frecuentes en Europa, no ocurre lo mismo con los *Trichostrongylus*, que son muy conocidos en los criaderos de granja. El contagio tiene lugar por el consumo de forraje verde infectado por las larvas. El poder patógeno intrínseco de estos parásitos es relativamente débil, pero agrava mucho las demás enfermedades del conejo y especialmente las diarreas. En los casos de infecciones masivas se puede comprobar una fuerte inflamación de diversas partes del intestino (estómago, intestino delgado, ciego).

Los antielmínticos clásicos (tiabendazol, fenotiacina, tetramisol) son utilizables en el conejo. Es incluso aconsejable hacer tratamientos regulares todos los meses o cada dos meses en los criaderos de granja contaminados.

Passalurus (oxiuros) y *Trichuris*. Hay que señalar también estos otros dos tipos de pequeñas lombrices redondas frecuentes en el ciego y en el colon del conejo, pero que sólo parecen patógenas cuando se trata de infestaciones masivas.

Estrongiloidosis (nematodos). Infestación causada por pequeñas lombrices redondas de algunos milímetros que pueden emigrar a través de todos los órganos para reunirse en el intestino. La etiología y la epizootiología son idénticas a las de los rumiantes o del cerdo. Se han descrito algunas contaminaciones masivas en el conejo que vive en conejeras oscuras, húmedas y mal cuidadas.

Profilaxis higiénica y parasitosis gastro-intestinales. Este parasitismo intestinal es muy común en el conejo de campo. En el conejo

doméstico, en criadero de granja, se manifiesta con frecuencia, pero no reviste importancia económica si las condiciones sanitarias globales son satisfactorias.

En las conejeras mal cuidadas o en caso de infestaciones masivas, estos parásitos favorecen todas las demás enfermedades, intestinales o no, y les hace tomar un aspecto muy agudo, enzoótico y mortal.

El criadero racional ha hecho desaparecer todas estas verminosis. La profilaxis es fácil de poner en práctica: hay que cortar el ciclo de los parásitos. Es preciso cuidar de los forrajes, es decir:

- no recolectarlos en las zonas demasiado frecuentadas por los perros, los gatos y los conejos de campo;
- almacenarlos fuera del alcance de estos animales;
- recogerlos al mediodía, cuando no hay rocío (evitar las zonas pantanosas) y no cortarlos demasiado al ras del suelo; en efecto, muchos de estos parásitos huyen de la sequedad y de la luz fuerte;
- secarlos al sol (presecado), antes de dárselos a los animales; la sequedad mata la mayor parte de las lombrices o de sus larvas;
- distribuirlos en los comederos donde los animales no puedan mancharlos con sus heces o sus orinas.

La intensidad del parasitismo puede disminuirse considerablemente mediante una evacuación frecuente de las camas que, además, deben estar siempre secas. El sacrificio tardío de los animales por el adelgazamiento (tres meses o más) es un elemento desfavorable; estos parásitos tienen un ciclo largo que se interrumpe mediante un sacrificio más precoz. Asimismo se podrán hacer tratamientos regulares con antihelmínticos de amplio espectro o con preparaciones a base de sulfato de cobre en el agua para beber (1 por ciento) durante uno o dos días.

PATOLOGIA RESPIRATORIA

Las afecciones del aparato respiratorio son frecuentes en el conejo doméstico. En criadero racional, atacan sobre todo a los reproductores.

En criadero de granja, los gazapos pueden quedar afectados también. En estado endémico, son de temer sobre todo las pérdidas en las hembras, en las cuales la enfermedad se vuelve crónica, causa detenciones de producción y una mortalidad considerable en los gazapos lactantes. Aunque en estado endémico muy a menudo causan estragos, se han observado epizootias violentas en criaderos rurales que pueden diezmarlos en algunas semanas.

Aspectos clínicos

Los primeros síntomas son un derrame nasal (destilación), claro y fluido, y estornudos frecuentes. Llama la atención la actitud del conejo que se frota la nariz con las patas delanteras. En ellas, los pelos están pegados y sucios. Se trata del primer estadio: la coriza banal, que es una afección de las vías respiratorias superiores. Más tarde, la destilación se vuelve amarillenta, espesa y purulenta. Los estornudos disminuyen pero puede aparecer la tos. Esta coriza purulenta puede permanecer estacionaria o evolucionar en neumonía, bien espontáneamente o bien con motivo de agresiones específicas o no (enteritis, lactación, mala nutrición). Con la neumonía, la coriza, los estornudos e incluso la tos pueden desaparecer. Los únicos síntomas serán una disminución de los movimientos respiratorios, muy visible a nivel de los orificios nasales y dificultades de inspiración. En los jóvenes, el crecimiento se retarda o se detiene. Las complicaciones son frecuentes: diarrea, oftalmítis, sinusitis, otitis (tortícolis), abscesos. En las hembras, la muerte puede sobrevenir violentamente durante la lactancia o la gestación. En la autopsia, la coriza se manifiesta por la presencia de pus en los cornetes nasales y la atrofia de sus mucosas. Los pulmones pueden estar congestionados y tener aspecto de hígado en algunas partes. Con mucha frecuencia se observan verdaderos abscesos con un pus caseoso blanco amarillento muy abundante, que puede ocupar la mayor parte de la cavidad torácica.

Etiología

Como en el caso de las diarreas, las afecciones respiratorias se deben a la asociación de causas

no específicas favorecedoras y de agentes infecciosos.

Causas favorecedoras. Numerosos factores ya citados precedentemente favorecen también el establecimiento de una patología respiratoria. Particularmente en los criaderos de engorde, la lucha contra las enteritis crónicas hará disminuir las corizas. Otras causas favorecedoras están ligadas directamente a la fisiología respiratoria del conejo. Los pulmones están protegidos por la presencia de cornetes nasales muy ampliados y muy complejos en el conejo. Estos están recubiertos por la mucosa pituitaria que desempeña la función de un verdadero filtro que detiene el polvo y los microbios contenidos en el aire. Por lo tanto, es de una importancia capital salvaguardar la integridad de dicha mucosa. Conviene insistir sobre algunos factores a los cuales es particularmente sensible la mucosa pituitaria:

- Los enfriamientos bruscos del aire pueden ser la única causa de las corizas banales. En este caso, pueden curarse espontánea y rápidamente si el medio ambiente sanitario es correcto.
- El polvo (granulados demasiado finos, polen, polvos atmosféricos de un barrido en seco, proximidad de caminos de tierra, etc.), por una acción mecánica sobre la mucosa pituitaria, puede provocar una coriza banal. Este caso es análogo al anterior.
- Velocidad del aire, humedad y temperatura son tres factores del medio ambiente que están muy ligados entre sí y que desempeñan una función preponderante en el desencadenamiento de estas enfermedades del árbol respiratorio. Cuanto más baja sea la temperatura, más seco debe ser el aire y desplazarse más lentamente. El conejo es especialmente sensible a la velocidad del aire que sólo podrá rebasar los 0,30 m/s si la humedad es superior al 75 por ciento. Está admitido actualmente por todos los especialistas que, en los locales cerrados, los errores de ventilación son la causa principal de las neumonías crónicas.
- El amoníaco y los gases que se desprenden de

las camas en descomposición o que maceran con la orina destruyen con mucha rapidez la mucosa pituitaria y, además, afectan directamente a los pulmones.

Agentes infecciosos. Los agentes infecciosos se caracterizan por la expresión facultativa de su poder patógeno y por el hecho de que son múltiples e intercambiables. Dicho de otra manera, únicamente cuando las mucosas de las vías respiratorias superiores están alteradas es cuando los gérmenes pueden desarrollarse y poner de manifiesto su poder patógeno específico.

Bacterias. La pasteurelosis es la que se cita con más frecuencia porque los roedores y los lagomorfos son especialmente sensibles a este germen. La pasteurelosis puede revestir múltiples formas en el conejo: abscesos, mamitis, diarrea, metritis, otitis, septicemia. Se comprende, por tanto, que la contaminación del criadero por este microbio pueda llegar a ser muy importante y que algunas veces dichas pasteurelosis, en estado endémico, puedan causar estragos. Algunas estirpes de pasteurelas son más patógenas que otras, y esta patogenicidad puede adquirirse durante una epidemia y provocar una epizootia en el criadero o incluso en la región (Rideau *et al.*, 1992). Sin embargo, si las pasteurelas predominan en gravedad y en frecuencia, hay otros gérmenes que pueden ser aislados del aparato respiratorio de un conejo enfermo: pasteurelas, pepsielas, estafilococos, estreptococos, bordelas, así como colibacilos, salmonelas o listeria. Son gérmenes que las más de las veces producen complicaciones secundarias o asociaciones (por ejemplo: estreptococos + bordetelas).

Todos los criaderos de producción están contaminados por pasteurelas. No siempre se producen pasteurelosis respiratorias, pero el riesgo es siempre latente y varía con la patogeneidad de la cepa.

Virus. Fuera de la mixomatosis que parece provocar cada vez con más frecuencia las neumonías, no ha sido descrita ninguna virosis

respiratoria. Sin embargo, es cierto que existe y que, como en las demás especies animales, la gravedad depende sobre todo de las complicaciones bacterianas que se produzcan.

Parásitos. Pueden desarrollarse múltiples especies en los pulmones (protostrongle, linguatula). No obstante, es relativamente rara en el conejo doméstico porque son necesarios, como para las lombrices intestinales, los huéspedes intermedios (caracol, perro). El diagnóstico sólo es posible en el laboratorio.

Algunos datos epidemiológicos y fisiopatológicos

La transmisión de pasteurelas se produce fundamentalmente por contacto directo: madre-hija, macho-hembra, bebedero, comedero, manos del cunicultor. Esta bacteria resiste poco tiempo fuera del organismo, lo cual hace que resulten eficaces los cuidados sanitarios. Además, la transmisión aérea es poco frecuente y resulta eficaz solamente si el aire está cargado de partículas (polvo, agua).

En un criadero sano, se observa que los gazaños difícilmente se contaminan antes de los 21-25 días. La gran mayoría de los conejos adultos son portadores no visibles. Los senos, la vagina y el oído medio son los lugares de colonización más frecuentes, y en la autopsia se observa que más del 60 por ciento de las hembras tenían una otitis media supurada pasteurelosa asintomática. Las pasteurelas llegan al oído medio e interno por vía linfática perineural y esta migración puede hacerse en los dos sentidos.

Son frecuentes otras afecciones pasteureológicas: absceso cutáneo, mamitis, vaginitis, metritis. Estas dos últimas se dan más frecuentemente en criaderos que practican inseminación artificial y que no respetan las condiciones de higiene de los materiales.

Hay que considerar que todas estas formas supurativas externas son incurables y que los animales afectados deben ser eliminados inmediatamente.

Lucha contra la patología respiratoria

Antes de definir las medidas generales que hay

que aplicar, abordaremos los elementos de esta lucha.

Quimioterapia. Las tetraciclinas son antibióticos neumotrópicos bien tolerados por el conejo. El cloranfenicol y la sulfadimetoxina son también eficaces. Las dosis varían según los preparados, pero en todos los casos el tratamiento deberá durar tres o cuatro días, y efectuarse con preferencia mediante inyección intramuscular. Cada vez que se aísle la bacteria en el laboratorio es muy conveniente hacer también un antibiograma. Son raras las resistencias a los antibióticos de las pasteurelas del conejo, las señaladas más frecuentemente son las resistencias a la estreptomina, a la espiramicina y a las sulfonamidas.

Es inútil y peligroso hacer sistemáticamente tratamientos antibióticos preventivos.

Profilaxis

Vacunación. Se encuentran numerosas vacunas en el mercado; su eficacia es muy aleatoria. La mayor parte de las vacunas se elaboran a partir de pasteurelas y algunas veces de bordetelas. Ahora bien, por una parte, el conejo se inmuniza muy mal contra estos dos gérmenes (cualquiera que sea la calidad de la vacuna); por otra, y sobre todo, las bacterias son sólo excepcionalmente las causas directas de la enfermedad; por consiguiente, incluso si el conejo está protegido contra una pasteurela, podrá tener una neumonía causada por estreptococos o por estafilococos.

Teniendo en cuenta el gran número de cepas de pasteurelas y de la variabilidad de su patogenicidad, se preferirán siempre las autovacunas. Además, para que sea eficaz, es preciso que la vacunación se efectúe justo después del destete en los animales sanos y que vaya seguida de una revacunación un mes más tarde. No hay que vacunar nunca durante la enfermedad ni durante la quimioterapia.

Profilaxis higiénica. Más todavía que en las afecciones digestivas, la profilaxis es la condición *sine qua non* del éxito de la lucha contra la patología respiratoria.

Ante una pasteurelosis endémica en la

maternidad, se deberá convencer al cunicultor de que comienza una larga batalla. Se le propondrá la estrategia siguiente.

Siempre que sea posible, la primera medida será, antes que nada, la de aplicar una terapia de antibióticos, de seleccionar dos o tres animales enfermos para identificar el germen, hacer un antibiograma y preparar eventualmente una autovacuna. Luego, teniendo en cuenta que el éxito de la lucha depende de la importancia de eliminar los animales enfermos, el cunicultor deberá proceder a reemplazar los animales eliminados. La preparación de nuevas hembras

reproductoras a partir de animales lo más jóvenes posible (después del destete) aislados, tratados, vacunados, será el inicio de la lucha contra la pasteurelosis.

La primera etapa de esta lucha será la eliminación inmediata de los animales clínicamente enfermos: coriza supurada, ronquidos, dificultades respiratorias, abscesos, mamitis, derrame vaginal, etc. La segunda etapa será analizar el medio ambiente del lugar de reproducción: aireación, coeficiente de amoníaco, higrometría, temperatura, presencia de polvo. Toda la lucha específica es inútil, si no se encuentran y se resuelven estos problemas de medio ambiente. La tercera etapa (¡nunca la primera si es posible!) será la terapia de antibiótico (tetraciclina, cloranfenicol, etc.), que será eficaz si se aplica durante un tiempo suficientemente prolongado y por inyección parenteral.

El saneamiento bacteriológico del criadero deberá complementarse con una intensificación de la limpieza de suelos, muros y de todo material de cría.

A la eliminación de enfermedades deberá seguir la eliminación de portadores más o menos sanos: hembras viejas, hembras improproductivas, hembras que rechazan el apareamiento o que abortan, hembras que presentan coriza al final del embarazo, etc. No hay que olvidar que los machos deben ser indudablemente portadores sanos.

La introducción de nuevas hembras hay que hacerla después de mucho tiempo de que la situación haya mejorado, a menudo muchas semanas después del inicio de las intervenciones. Ello no debe constituir la suspensión de la vigilancia tanto en lo que se refiere al mantenimiento de un buen medio ambiente y de una buena higiene como al mantenimiento de una selección muy rigurosa de los reproductores conservados.

OTRAS ENFERMEDADES DEL CONEJO

Existen múltiples enfermedades distintas a las del aparato digestivo y respiratorio. La mayor parte han desaparecido en el criadero racional sin que nunca se sepa por qué. Otras subsisten en el criadero de granja, pero sólo excepcionalmente tienen una importancia económica.

Plan de erradicación de las pasteurelosis: secuencia de las operaciones

1. Seleccionar animales vivos para el laboratorio (antibiograma y autovacuna).
2. Preparar una reserva de futuras reproductoras para reemplazar a los animales que vayan eliminándose. Aislarlas, tratarlas y vacunarlas apenas sea posible.
3. Eliminar las hembras enfermas: coriza supurada, ronquidos, dificultades respiratorias, abscesos, etc.
4. Verificar el medio ambiente (aireación, amoníaco) y modificarlo.
5. Aplicar tratamientos de antibióticos apropiados a toda la manada restante.
6. Descontaminar el medio ambiente: lavar y desinfectar (jaulas, comederos, bebederos, suelos, muros).
7. Continuar la eliminación de portadores sanos durante varias semanas o meses: hembras poco o nada reproductoras (rechazo de apareamiento, cubriciones infecundas, abortos).
8. Comenzar la renovación con hembras jóvenes vacunadas cuando la situación haya mejorado y continuar con la renovación acelerada de la camada.

A continuación se enumeran las más frecuentes, sin hacer una exposición temática ni atender a su importancia respectiva.

Mixomatosis

Es una enfermedad viral (virus de Sanarelli) que ha diezariado Europa durante más de 20 años desde que entró en Francia en 1952. El virus de Sanarelli se desarrolla sin provocar enfermedad en determinados *Sylvilagus* (conejos americanos de los cuales el conejo Cotontail) que son pues, temibles portadores sanos.

La mixomatosis es extremadamente contagiosa y las formas de transmisión pueden ser muy diversas. Los insectos que producen picaduras (mosquitos, pulgas, etc.) desempeñan el principal papel por la rapidez con que pueden contaminar a los animales y por la distancia que pueden recorrer. La contaminación por contacto entre animales o a través del material infectado (jaula, comedero, etc.) es también frecuente. Parece cierto actualmente que en los criaderos cerrados sea posible la contaminación por vía pulmonar.

El virus es muy resistente en el tiempo, a los agentes físicos (frío, sequedad, calor) y a los desinfectantes. Sin embargo, el formol es muy activo y se recomienda para desinfectar el material.

Los síntomas son, en primer lugar, una inflamación de las mucosas (párpados, zona genital) que forman pequeños tumores. Se encuentran esos nódulos tumorales en los bordes de las orejas y después en todo el cuerpo. Los tumores, muy adherentes a la piel, crecen y terminan por deformar toda la cabeza. Al palpar el animal, se notan igualmente múltiples nudosidades sobre la piel de la espalda.

Parecen también frecuentes las formas respiratorias sin ningún otro síntoma. El diagnóstico clínico es entonces imposible. La curación es rara pero no excepcional cuando el animal puede continuar alimentándose y cuando no hay una segunda infección, cosa no deseable sin embargo, porque el animal se convierte entonces en portador sano de virus. No existen tratamientos.

La vacunación es eficaz y puede hacerse con un virus heterólogo (virus de Shope que provoca un pequeño nódulo benigno en el conejo), o el virus de la mixomatosis atenuado. En Europa occidental, es más popular la primera; en Hungría, se utiliza más la segunda. La profilaxis consiste en el respeto general de la higiene para combatir los insectos, sin olvidar los piojos y las pulgas en los criaderos de granja.

Los criadores o los países que compren animales deberán cuidar de que estén vacunados desde hace más de tres semanas y menos de dos meses, y que procedan de un criadero sano en el que los conejos hayan sido vacunados regularmente.

La enfermedad hemorrágica viral (VHD)

Existen numerosos sinónimos: RVHD (Rabbit VHD), hepatitis viral, hepatitis viral hemorrágica, enfermedad X, etc.

Epidemiología. Esta enfermedad apareció en su forma epizootica en 1984 en China. Se extendió luego muy rápidamente en el resto del mundo. En 1988 la enfermedad había llegado ya a Europa y a todo el continente americano (México, Venezuela, etc.).

Las epizootias más espectaculares eran las que se manifestaban en países con gran concentración de crías de granjas o de conejos salvajes. En Italia, por ejemplo, se ha estimado que más del 80 por ciento de crías de granjas quedaron totalmente diezradas en unos meses. Después de uno o dos años, estas formas epizooticas son más raras y más limitadas en el espacio, pero la enfermedad queda en estado endémico en el país. Sin embargo, cuando la VHD llega a un país indemne, su evolución y su gravedad siguen siendo dramáticas, como en Cuba en 1993.

En el plano epidemiológico, es ya sabido que la modalidad de contaminación de Europa occidental y de México ha sido, inicialmente, la carne congelada de conejo chino. Actualmente, todos los países productores (carne, subproductos, reproductores, etc.) están contaminados.

A pesar de la difusión fulgurante de las epizootias, hay que señalar que en Europa occi-

dental pocos criaderos industriales (alimentos exclusivamente en forma granulada) han sido atacados, salvo en España. Se sospecha que los forrajes recogidos por los cunicultores son frecuentemente el vector principal del virus.

Generalmente, son los animales de más de ocho semanas, y sobre todo los adultos, los más sensibles a la VHD.

Síntomas y lesiones. Cuando la enfermedad aparece en un criadero su evolución es muy grave y su difusión fulgurante. La muerte sobreviene uno o tres días después de la contaminación. En su forma crónica, los supervivientes se curan en una semana.

Clínicamente, los síntomas son poco evocadores: fiebre, muerte brutal precedida a veces de convulsiones y de crisis. La epistaxis *ante-mortem* es más espectacular que frecuente. El diagnóstico es, sin embargo, bastante fácil: mortalidad fulgurante en todo el criadero (20-40 por ciento al día), y mueren sobre todo los adultos.

En la autopsia, las lesiones son características:

- Síndrome hemorrágico generalizado del aparato respiratorio, del hígado y del intestino.
- Congestión de los riñones, del bazo y del timo.
- Hipertrofia, con frecuencia considerable, del timo y del hígado, este último presenta las lesiones más constantes: decoloración, aspecto de «hígado cocido», contorno lobular muy marcado.
- Defecto de coagulación evidente; como se observa tras la incisión de los órganos de un cadáver fresco.
- Hepatitis de la necrosis y CIVD (coagulación intravascular diseminada) en todos los órganos, lesiones muy características, reveladas por el estudio histopatológico.

Etiología. Si bien este virus no ha sido cultivado nunca en ARN, la mayoría de los autores se han puesto de acuerdo para clasificarlo en la familia de los Calicivirus. Es muy resistente a la congelación, al éter, al cloroformo y a las enzimas proteolíticas. Puede inactivarse con el formol

o la α -propiolactona. Se destruye con la lejía, la sosa y los fenoles.

Las primeras células atacadas en el organismo son las del sistema retículo-endotelial. Luego el virus puede encontrarse en todas las células y sobre todo en los hepatocitos. Es del hígado de donde se recaba el virus purificado para obtener las vacunas inactivas.

Tratamiento y profilaxis. No existe ningún tratamiento. Las medidas de profilaxis higiénica no han resultado eficaces sino en los criaderos industriales.

Existen muchas vacunas obtenidas de virus inactivados. Son eficaces muy rápidamente (de 2 a 5 días), y la protección dura seis meses o más.

En zonas endémicas la vacunación es una medida indispensable y eficaz. Cuando en una región aparece una epidemia en un criadero, la vacunación en las horas que siguen al primer caso de mortalidad puede salvar un criadero.

El problema más grande en los países contaminados es disponer de una reserva de vacunas suficientes para intervenir inmediatamente.

Cuando se importan animales o se introducen reproductores, al lado de las medidas habituales (por ejemplo la cuarentena), pueden adoptarse dos políticas diferentes: test serológico negativo previo, o animales vacunados. Ninguno de estos dos métodos es plenamente fiable porque, por una parte, los ensayos mismos dan resultados cuya especificidad es a veces discutible y, por otra parte, la incubación de la enfermedad es muy corta. La vacunación será sin duda el mejor método porque parece que el virus no se multiplica en los animales vacunados. Con todo, es necesario confirmarlo oficialmente.

Señalamos por último que se admite que a pesar de las numerosas similitudes (virus, síntoma, epidemiología) el síndrome de la liebre parda europea (EBHS) no es transmisible al conejo ni viceversa.

Abscesos plantares

El absceso de la cara plantar de las patas constituye la afección más común conocida de todos

los criaderos. Estos abscesos crónicos son mucho más frecuentes en las patas posteriores. Comienzan por una tumefacción poco visible pero que se nota con la palpación. Puede limitarse a los tejidos cutáneos y al conjuntivo. La piel se vuelve gruesa (paraqueratosis), costrosa; la infección está latente y las llagas son algunas veces sanguinolentas. Una mala higiene del suelo de la jaula puede provocar una segunda infección. El absceso invade entonces los metatarsos y se vuelve decididamente purulenta.

La infección se presenta tanto en el criadero de granja como en el criadero sobre tela metálica y afecta sobre todo a los reproductores. En el criadero de granja, sobre cama, la causa principal es la mala conservación de las camas que se vuelven húmedas y pútridas. Puede haber infecciones diversas (estafilococos, hongos), pero la más temible es *Corynebacterium* (bacilo de Schmorl) que provoca una gangrena necrosante, maloliente, que puede extenderse a la cabeza y a todo el cuerpo y volverse contagiosa (necrobacilosis).

Si esta etiología es rara en el criadero sobre tela metálica, por el contrario, las enfermedades de las patas (por estafilococos), son mucho más frecuentes que en el criadero sobre cama. Mala calidad, rugosidad, hilos empalmados, mallas demasiado anchas y orín son los defectos principales de la tela metálica y que constituyen otros tantos factores que favorecen el desarrollo de los abscesos subplantares. Las razas pesadas de conejo se crían peor sobre tela metálica que las demás.

La lucha contra las enfermedades de las patas es ante todo preventiva, y contempla los siguientes aspectos:

- elección de razas medias y de animales cuyas patas estén provistas de un pelo abundante en la cara inferior, lo que protege la piel (Neozelandesa, Californiana);
- elección de una tela metálica con hilos gruesos, soldados, galvanizados, cuyo ancho de malla debe estar comprendido entre 13 y 15 mm. La tela no debe irritar la palma de la mano cuando se frota su superficie;
- camas siempre secas y limpias;

- lavado y desinfección frecuentes de las jaulas.

Los tratamientos son difíciles. Cuando no hay supuraciones francas, se pueden tratar las llagas todos los días y luego cada dos días, con desinfectantes potentes (yodo, licor de Fehling, esencia de petróleo, permanganato). No hay que olvidar la actividad antifúngica del yodo y del permanganato si el criadero está sobre cama, lo que favorece las complicaciones causadas por los hongos. No se recomiendan las pomadas antibióticas porque el tratamiento es largo y costoso y, además, reblandecen la piel.

Cuando los abscesos se vuelven purulentos o cuando las patas anteriores están afectadas, la afección se vuelve incurable y los animales deben ser eliminados. Si se comprueban otros abscesos, especialmente sobre la cabeza (necrobacilosis), el animal se habrá de incinerar o enterrar a gran profundidad. Los abscesos subplantares hacen prácticamente imposible la monta a los machos.

Maloclusión dental (dientes largos)

La «enfermedad de los dientes largos» consiste en la falta de desgaste de los incisivos superiores e inferiores que no rozan los unos contra los otros. Los incisivos crecen sin parar y terminan por impedir al animal alimentarse.

Este fenómeno puede ser de origen genético (malformación de los maxilares), o mecánico (dientes que se rompen en la tela metálica). En ningún caso impide al conejo roer cualquiera de los productos. Por tanto, no existe ninguna relación con el tipo de alimento suministrado (presencia o no de forraje, granulado más o menos duro).

La profilaxis es únicamente genética: se recomienda observar bien los incisivos cuando se compre o se elija un reproductor. El tratamiento consiste en seccionar los dientes con una pinza cortante al ras de las encías cada 15 a 21 días.

Sarnas de las orejas y del cuerpo

Sarna de las orejas. Es muy frecuente y se manifiesta por una otitis externa. Se observan costros amarillos o marrones en el cornete de la oreja, que toman la consistencia de la cera

e invaden la oreja cuya cara interna se vuelve escamosa.

Es una enfermedad parasitaria debida a un acárido (*Psoroptes* o *Chorioptes*) que suele complicarse con infecciones bacterianas. Puede afectar al oído medio y provocar una tortícolis (la cabeza del animal está constantemente inclinada hacia un lado).

El tratamiento puede ser eficaz si la enfermedad se trata muy al principio, es decir, cuando se observan pequeños depósitos amarillo parduzcos en el fondo de la oreja. Se utilizarán entonces productos insecticidas con aplicación local en la oreja. Los organofosforados (malatión por ejemplo) se preferirán a los organoclorados (DDT, lindano), que, aunque muy activos, son peligrosos para el hombre. La glicerina o el aceite yodado o cresolado es igualmente eficaz en un tratamiento frecuente.

La profilaxis consiste en eliminar los animales desde el momento en que las costras ocupan todo el fondo del cornete de la oreja y en tratar a todos los animales del criadero varios días seguidos, y a continuación cada 15 días. Durante todo el tratamiento hay que cambiar la cama muy frecuentemente, porque los parásitos pueden quedarse allí vivos durante mucho tiempo.

La Ivermectina es sin duda alguna el producto que hay que elegir: dos inyecciones de 200 µg/kg de peso vivo con un intervalo de ocho horas producen un efecto curativo espectacular. El producto es de larga permanencia; si se tiene el cuidado de tratar simultáneamente toda la manada y de limpiar inmediatamente el criadero, su eficacia durará muchos meses. Este medicamento es muy potente y su uso se reservará a los reproductores, porque tienen que pasar muchos meses antes de que se puedan consumir los animales tratados.

Sarna de la cabeza y del cuerpo. Esta sarna es mucho más rara y sólo se encuentra en los criaderos mal atendidos. Las lesiones comienzan en el borde de los labios, narices y ojos, y después invaden la cabeza y las patas anteriores, porque el animal se frota la cabeza frecuentemente. La piel se vuelve seca, sin pelos, escamosa y luego

costrosa. Se trata asimismo de ácaros, pero de familias diferentes de los de la sarna de las orejas: *Sarcoptes* y *Notoedre*.

Los tratamientos son los mismos que los indicados antes, pero la profilaxis (eliminación de los enfermos, limpieza de las jaulas) debe ser más severa.

Enfermedades de la piel

Tiña. La tiña, llamada también dermatomicosis o tricofitosis, es una afección de la piel y de los pelos. La enfermedad es poco frecuente en la cría rural, pero está muy extendida en la cría racional. Comienza por depilaciones circulares, frecuentemente en la nariz. Los pelos parecen cortados y la piel se muestra irritada, inflamada. Aparecen después otras pequeñas placas en la cabeza, las orejas, las patas delanteras, y luego en todo el cuerpo. Sobre las lesiones más antiguas, el pelo vuelve a nacer en el centro. Es una afección muy contagiosa, transmisible al hombre algunas veces y a otros animales domésticos con más frecuencia (perro, gato). La causa de esta enfermedad son hongos microscópicos; pertenecen a diferentes familias (*Trichophyton*, *Microsporum*, *Achorion*), pero no son específicos del conejo. Cuando esta afección tiene escasa intensidad, no provoca pérdidas económicas.

Los tratamientos son largos y costosos. Se utilizarán antimicóticos en el alimento (Griseofulvina) durante unos 12 días. Simultáneamente el material de cría debe limpiarse y desinfectarse con frecuencia (formol al 5 por ciento, por ejemplo). Muchos cunicultores extienden, al parecer con éxito, azufre en polvo (flor de azufre) sobre el suelo, las jaulas y los nidales. En los pequeños criaderos, se pueden aplicar los tratamientos locales con antimicóticos en polvo o líquidos (tintura de yodo y otros colorantes). Pero, en estos casos, deben acompañar a esos tratamientos medidas higiénicas y, entre otras, la eliminación de los animales demasiado afectados y el tratamiento de los animales domésticos.

Ectoparásitos y tricofagia. Además de los piojos y de las pulgas propias del conejo, ectoparásitos de otras especies animales (en par-

ticular aves) pueden perturbar la tranquilidad de los conejos. Inexistentes en el criadero racional, estos ectoparásitos de criadero rural pueden ser la causa de la disminución de los resultados y sobre todo son vectores de múltiples enfermedades (mixomatosis entre otras). La higiene y los antiparasitarios externos permiten liberarse de ellos rápidamente.

La tricofagia se observa tanto en la cría rural como sobre tela metálica. Los animales se comen el pelo entre ellos y terminan por tener todo el lomo y los flancos desnudos. Se han emitido toda clase de hipótesis etiológicas: desequilibrio de la ración, trastorno del comportamiento, medio ambiente mal adaptado, ritmo luminoso, superpoblación, genética, etc. Este fenómeno, muy extendido al comienzo del aumento de la cría sobre tela metálica, parece regresar con el mejoramiento general de las condiciones de cría (material, alimento, estirpe). No hay ninguna profilaxis precisa ni ningún tratamiento específico.

LAS ZOONOSIS

Las zoonosis son enfermedades comunes a múltiples especies animales y especialmente al hombre. La mayor parte no presenta ninguna particularidad en el conejo y son rarísimas (rabia, tétanos). Por lo tanto, sólo se mencionarán algunas de ellas, bien porque pueden suponer un peligro para el hombre, o bien porque el conejo revela que la enfermedad existe en la granja o en el pueblo.

Tuberculosis

Esta enfermedad se observa muy raramente en el conejo, sin embargo existe y puede ser de origen aviar, bovina o humana (en orden de frecuencia decreciente). El conejo es muy resistente a la tuberculosis, que evoluciona muy lentamente. Solamente en los reproductores se podrán ver las lesiones, único medio de sospechar la existencia de una tuberculosis. La enfermedad afecta esencialmente al pulmón, y con menos frecuencia al hígado, intestinos, riñón, y muy raramente al bazo.

Se observan los clásicos nódulos tuberculosos

en el parénquima de estos órganos frecuentemente con un pus caseoso casi sólido en el interior.

Pseudotuberculosis (rodentiosis)

Esta enfermedad es más frecuente en el cobayo, el conejo de campo y la liebre que en el conejo doméstico criado sobre cama, y ha desaparecido prácticamente con la cría sobre tela metálica. Es una de las causas de las artritis sinoviales del hombre. El germen *Yersinia pseudo-tuberculosis* provoca numerosas lesiones nodulares blanquecinas en las vísceras intestinales, especialmente en el bazo, que están hipertrofiadas. Dichos nódulos, del tamaño de una lenteja a un garbanzo, a veces amalgamados, están diseminados por toda la cavidad abdominal pero excepcionalmente en los pulmones.

Aparte del adelgazamiento progresivo, no existen síntomas que permitan el diagnóstico. En la autopsia, la enfermedad se reconoce fácilmente.

Tularemia

Enfermedad muy contagiosa y frecuente en la liebre y rara en el conejo; su importancia se debe al peligro que representa para el hombre. Es una enfermedad bacteriana (*Francisella tularensis*) que se manifiesta por fiebre alta, que deja a los animales en estado semicomatoso. Las lesiones consisten en una hipertrofia del bazo, que se encuentra muy congestionado. Se observa con frecuencia un hígado punteado de numerosas pequeñas placas gris-claras del tamaño de un grano de mijo (necrosis miliar del hígado).

Listeriosis

Menos rara que la tularemia, esta enfermedad sigue siendo esporádica en el criadero rural. Es una infección septicémica debida a *Listeria monocytogenes*. El diagnóstico clínico es muy difícil. Se podrá sospechar la presencia de la enfermedad cuando existan en un mismo criadero:

- trastornos nerviosos: fotofobia, espasmos, tortícolis;
- abortos en las conejas o en las ovejas;

- casos de necrosis miliar del hígado y del bazo (sin hipertrofia).

Toxoplasmosis

Enfermedad sin duda menos rara de lo que se piensa en el criadero rural; se debe a estadios intermedios de un parásito interno (*Isospora*) del gato y del perro. Frecuentemente la evolución carece de síntomas o sus manifestaciones nerviosas son rudimentarias. Las lesiones son quistes translúcidos en el cerebro, los músculos o sobre las vísceras. El bazo está con frecuencia hipertrofiado.

Conclusión sobre las zoonosis

La importancia de las zoonosis es de orden sanitario para el hombre, porque sólo raramente tienen una incidencia económica. Además, son escasas en el criadero rural y no parecen haber sido identificadas en el criadero racional sobre tela metálica. Ello se debe a que el contagio se hace esencialmente por los forrajes contaminados por las demás especies animales. Son más a menudo enfermedades de adultos y el sacrificio precoz de los animales (10-12 semanas) limita su extensión. Cuando se sospeche de la presencia de estas enfermedades, es preciso quemar o enterrar los cadáveres de los animales, y el hombre debe reforzar sus precauciones higiénicas.

Aun cuando, en determinados casos, los tratamientos antibióticos sean eficaces, no es conveniente utilizarlos: es mejor deshacerse de todos los conejos. La profilaxis es de rigor; además de las reglas de limpieza habituales se vigilará la recolección y el almacenamiento de los forrajes. Los roedores (ratas, ratones) son temibles propagadores de estas enfermedades. La desratización es fundamental alrededor de los criaderos de conejos.

TRIPANOSOMIASIS

Los datos sobre esta enfermedad son escasos y los recogidos en Africa, sin ser contradictorios, no son homogéneos. Experimentalmente o en condiciones especiales, se ha demostrado que el conejo puede contraer la tripanosomiasis y que

es sobre todo sensible al *Trypanosoma brucei*.

Existen criaderos en zonas «con glosina» (por ejemplo, Côte d'Ivoire), sin que existan casos de tripanosomiasis espontánea en el conejo. Por el contrario, en Mozambique, la tripanosomiasis plantea problemas. Por último, se ha señalado que los «síntomas se parecen curiosamente a los de la mixomatosis».

PATOLOGIA DE LA REPRODUCCION

La coneja tiene una capacidad de producción de más de 60 gazapos por año. Pocos cunicultores disponen de un medio ambiente técnico y cognoscitivo que les permita explotar completamente este potencial. La maternidad es la fuente de gazapos, pero también de la mayoría de los problemas patológicos. Todos los esfuerzos del cunicultor deberán concentrarse ante todo en la maternidad y en la salud de las madres, que es la primera garantía de la salud de los gazapos al momento del destete. Los factores de productividad del criadero (ritmo de cubrición, tamaño de la camada, año del destete) dependen del cunicultor, del material, de la calidad y de la cantidad del alimento, etc., en medida igual que del potencial de la hembra.

La salud de las madres determina la supervivencia de sus productos.

Todas las enfermedades que se acaban de señalar pueden afectar a las hembras reproductoras. Sólo se mencionarán aquí algunos puntos particulares para la reproducción, toda vez que la importancia relativa de los grandes fenómenos patológicos podrá aplicarse a las hembras.

Afecciones respiratorias

Constituyen la patología dominante en las maternidades en claustración. En cría intensiva, además de las causas debidas al medio ambiente ya citadas, hay que mencionar la lactación como causa favorecedora. En las hembras jóvenes lactantes, los trastornos generales mal definidos se pueden complicar con neumonías agudas o subagudas que provocan la muerte del

animal antes del destete de su camada o que hacen precisa su exclusión poco tiempo después.

Afecciones digestivas: enterotoxemia

Estas afecciones tienen mucha menor importancia entre los adultos que entre los conejos en crecimiento. Las diarreas clásicas de tipo coccidiosis son muy raras. El parasitismo intestinal (coccidiosis, estrongilosis) en estado latente o crónico favorecen la aparición de otras enfermedades.

La enterotoxemia es más frecuente sobre todo en los criaderos rurales. Con enteritis mucoide o sin ella su evolución es rapidísima (uno a siete días). Sobreviene con más frecuencia al final de la gestación o durante la lactancia, donde se superpone algunas veces con los síntomas de neumonía aguda. En criadero tradicional, son frecuentes las complicaciones de paresia o de paraplegia sobre todo en las hembras demasiado gordas, porque están nutridas en exceso y sometidas a un régimen de reproducción demasiado limitado. La profilaxis consistirá en adaptar el ritmo de reproducción a las capacidades alimenticias del criadero. No existe ningún tratamiento.

Afecciones metabólicas

En cría intensiva, del 25 al 30 por ciento de las hembras mueren sin síntomas premonitorios. Esta mortalidad sobreviene también durante la lactancia en las hembras jóvenes primíparas o secundíparas y más bien al final de la gestación en las hembras más viejas. Aunque es llamada frecuentemente enterotoxemia, ciertamente esta enfermedad no tiene origen infeccioso, si bien las complicaciones bacterianas son frecuentes. Se parece más a una enfermedad metabólica, como la fiebre de la leche de los rumiantes o la eclampsia de la hembra. La etiología está mal precisada todavía. No existe ningún tratamiento curativo. Algunas veces la mortalidad se reduce mediante tratamientos preventivos a base de calcio en el agua potable o en inyecciones parenterales (gluconato de calcio al momento del parto).

Abscesos y mamitis

Los abscesos son muy corrientes en el conejo. Pueden hacerse enormes y desarrollarse muy de prisa sin que la salud del animal parezca alterada. En la coneja hay que señalar dos localizaciones preferentes: el espacio submaxilar y las mamas. Si se añaden los abscesos plantares, estas infecciones constituyen la causa esencial de la exclusión de las reproductoras.

Con mucha frecuencia la causa es un estafilococo dorado, pero puede deberse a la presencia de otros gérmenes. Los más temibles son las pasteurelas, que dan a la enfermedad un aspecto epizootico más marcado con múltiples complicaciones (neumonía, septicemia, abortos). Las mamitis son muy corrientes en el criadero de tela metálica y están probablemente favorecidas por una congestión debida a un enfriamiento local. Cuando la mamitis está en el estado congestivo (mama dura, roja pero sin pus), se puede evitar la infección mediante un tratamiento antibiótico (de tres días) y la aplicación cada dos días sobre la mama de tópicos cutáneos astringentes (vinagre) para descongestionar. Contra los abscesos o las mamitis purulentas ningún tratamiento es económicamente eficaz.

Clamidiosis

Chlamydia psittaci se da también en el conejo. Los síntomas clínicos son múltiples: rechazo de la cubrición, aborto precoz, hemorragia peripartum, hidrocefalia y escasa viabilidad de los gazapos recién nacidos. La tetraciclina aplicada a toda la manada a título preventivo es eficaz, pero puede haber recaídas.

Afecciones de los órganos genitales

Organos genitales externos. Los órganos genitales externos (vulva, pene, escroto) pueden ser el asiento de infecciones venéreas específicas. La más conocida es la sífilis del conejo debida a un espiroqueta (*Treponema cuniculi*). No señalada nunca en criadero racional, no es excepcional en el criadero rural. Las lesiones son de tipo inflamatorio y después ulcerosas. El macho está con frecuencia afectado (orquitis, balanitis) y transmite la enfermedad que puede convertirse en enzoótica. Es una enfer-

medad benigna que molesta el coito, pero que se cura fácilmente con los antibióticos (penicilina, tetraciclina).

No ha de confundirse con un principio de mixomatosis.

Organos genitales internos. Los órganos genitales internos son también el asiento de infecciones que son mucho más graves, porque son más frecuentes e impiden la reproducción.

Las metritis (infección del útero), frecuentemente asociadas a las mamitis y a los trastornos respiratorios, constituyen uno de los fenómenos patológicos mayores en la cría del conejo.

El diagnóstico puede basarse en una frecuencia anormal, en el criadero, de hembras estériles y de mamitis. Los casos de aborto, raros de ordinario, pueden ser más frecuentes. En la autopsia es cuando se reconocerá la metritis. El útero estará engrosado, más retraído; a nivel de la implantación de los embriones de la última camada, se pueden observar abscesos que invaden algunas veces todo el útero (piómetro).

La etiología es compleja. La gestación y el parto representan evidentemente una causa favorecedora, pero las condiciones higiénicas son determinantes, así como la existencia de una pasteurelosis crónica en el criadero. Los gérmenes más frecuentes no son específicos: estafilococo, pasteurela. Los gérmenes específicos ya citados son mucho más raros: toxoplasma, *Listeria*, *Salmonella*. Estas infecciones específicas son de temer en caso de epizootia de aborto.

Los tratamientos antibióticos tienen sobre todo interés para los animales al comienzo de la enfermedad. De todas formas, sólo serán eficaces si se eliminan las hembras más afectadas: hembras delgadas o que presenten mamitis purulentas, o incluso signos de neumonía y de coriza purulenta.

La profilaxis médica (vacunación) sólo puede dirigirse contra las pasteurelosis y sigue siendo aleatoria (véanse los párrafos dedicados a la patología respiratoria). Las medidas que se tomen para asegurar la higiene son determinantes.

Trastornos no infecciosos de la reproducción

Esterilidad. La esterilidad absoluta es relativamente rara. Las «epidemias de esterilidad» son en la mayor parte de los casos estacionarias y debidas a una duración de iluminación demasiado corta (menos de 14 a 16 horas). Fuera de estos casos, la esterilidad sobreviene después de uno o varios partos. La eliminación de las hembras no grávidas después de tres montas, además de su justificación económica, tiene una evidente justificación higiénica.

Torsión. La torsión del útero no es rara. Se descubre en la autopsia en las hembras muertas durante la gestación. Las causas no se conocen claramente, pero los tamaños de camada muy elevados y la falta de quietud de la hembra suelen ser los motivos.

Retraso del parto. El retraso del parto es frecuente cuando la camada sólo está compuesta de pocos gazapos (uno a tres). Se observan muchas veces retenciones fetales que condenan el porvenir económico de la hembra. En muchísimos criaderos modernos, se provoca sistemáticamente el parto mediante una inyección de oxitocina al 33º día de gestación (se considera 0 el día de la cubrición), si todavía no ha tenido lugar.

Parto fuera del nidal. Los partos fuera del nidal suceden generalmente con hembras jóvenes primíparas. La falta de tranquilidad o la presencia de ratones en el nidal son causas favorecedoras.

Prolapso vaginal. Los prolapsos de vagina son accidentes sin tratamiento posible.

Canibalismo. El verdadero canibalismo debido a un comportamiento anormal de la hembra es excepcional. Lo más frecuente es que la hembra se coma a sus pequeños en las horas o días que siguen al parto, cuando están ya virtualmente muertos pero todavía tibios. No obstante, se ha echado la culpa algunas veces a la falta de agua

en las horas siguientes al parto en los criaderos de granja, quizás con razón.

Abandono de la camada. El abandono de la camada ocurre muchas veces con hembras jóvenes en las que la bajada de la leche no tiene lugar o lo tiene demasiado tarde. Si una misma hembra abandona dos camadas, es preciso eliminarla.

El nido y la mortalidad de los gazapos antes de la cuarta semana

Se puede considerar, comparándolo con otros animales de criadero, que el gazapo cuando nace está prácticamente todavía en estado fetal.

La supervivencia de los recién nacidos, y por lo tanto el buen resultado final de la cría, están estrechamente ligados a la calidad y a la higiene del medio ambiente inmediato de la camada. Durante los primeros días, si la calidad y la cantidad de los materiales que constituyen el nido (paja, virutas, heno, etc.) son insuficientes, los recién nacidos se pueden enfriar y la muerte resulta entonces ineluctable. La propia madre interviene poco. Facilita pelo para formar el nido, da de mamar una vez al día, defiende algunas veces el acceso al nido, pero no se ocupa directamente de sus pequeños. Especialmente, si el nidal está mal concebido y los pequeños pueden salir de él desde los primeros días, la madre no los devolverá al interior.

Si la higiene del nido es mala (cagarrutas, humedad), o si la hembra está enferma (mamitis, coriza), en algunas horas se desarrolla en los gazapos una rinitis que obstruye las narices. Ahora bien, el olfato es muy importante para la localización de las mamas. En tales condiciones, pueden desarrollarse rápidamente pequeños abscesos de estafilococos en el cuerpo de los gazapos (vientre, ingle, tarso).

En los criaderos modernos franceses, con hembras muy prolíficas, en ritmo de producción intensiva y en condiciones de medio ambiente aceptables, además del 5 al 7 por ciento de los gazapos encontrados muertos al nacer, es corriente que del 16 al 20 por ciento de los gazapos mueran entre el parto y el destete.

Aproximadamente un tercio de esta mortalidad es consecutiva a la muerte precoz de la hembra. Una parte de estos huérfanos puede salvarse haciendo que los adopte, en pequeño número, otra hembra con gazapos lactantes de la misma edad. El resto de las pérdidas tiene lugar a partir de las dos primeras semanas de lactancia. Algunas camadas completas desaparecen durante los cuatro o cinco primeros días.

La etiología de esta mortalidad es desconocida, pero parece estar mucho más vinculada al estado de la hembra (probablemente a la lactación) que a una patología propia de los recién nacidos.

De algunas de estas normas establecidas a partir del conjunto de un criadero intensivo durante un año, se deducirá que no hay que considerar como catastrófica una mortalidad inferior al 15-20 por ciento. Además, se tendrá en cuenta que después de los 15-20 primeros días de lactancia, la mortalidad de los gazapos debe ser muy reducida. Cuando no sea éste el caso, se observará primeramente a la hembra (mamitis, coriza) y la higiene de la jaula y del nido. Antes del destete (30-35 días), las diarreas son la señal de una higiene insuficiente y las coccidiosis de una higiene deplorable o de la sobrealimentación de las madres.

PROFILAXIS HIGIENICA

Se ha insistido en la necesidad de la profilaxis para asegurar el éxito de un criadero de conejos. Bien llevada, ésta será suficiente en la mayoría de los casos para evitar las grandes catástrofes patológicas. Además de la profilaxis médica (vacunaciones, anticoccidianos, etc.), que ha sido ya tratada y que, en el conejo, se reduce a poca cosa, conviene desarrollar ahora las reglas higiénicas esenciales.

Situación y concepción del criadero

Se ha señalado desde el principio que es preciso dotar al conejo de un medio ambiente que no le obligue a luchar constantemente contra las agresiones exteriores.

El criadero en sí deberá situarse siempre que sea posible, alejado de las cosas que puedan

perjudicarlo, como el ruido o las zonas polvorientas (los polvos transportan microbios), al abrigo de los vientos dominantes y, en los países cálidos, en los lugares donde estén menos tiempo expuestos al sol.

Hay que pensar también en las posibilidades de desratización del medio ambiente, porque las ratas y los ratones son temibles portadores sanos de enfermedades a las cuales el conejo es muy receptivo.

En el momento de la construcción del criadero (edificio, jaula, etc.) se deberá reflexionar en cada momento sobre las posibilidades ulteriores de limpieza: lo que no sea fácilmente limpiable, incluso desinfectable, se desechará. Especialmente, el entorno inmediato del conejo (jaula, comedero, bebedero) debe ser móvil para sacarlo regularmente del criadero, limpiarlo, secarlo y desinfectarlo. Si los locales son de cierre hermético, deberá estudiarse cuidadosamente la ventilación, a fin de asegurar un caudal de aire suficiente, pero cuya velocidad sea lo más baja posible. En caso de ventilación dinámica, se preferirá la ventilación por sobrepresión, porque permite controlar mejor la entrada de insectos en el criadero (tela metálica) y regular mejor las relaciones caudal-velocidad simplemente aumentando o disminuyendo los lugares y las superficies de salida del aire.

En los países tropicales, algunos autores insisten en la necesidad de que el local esté suficientemente protegido para que sirva de «tapón», en el momento de las grandes variaciones térmicas e higrométricas, especialmente en la estación de lluvias, a fin de reducir la incidencia de las afecciones pulmonares.

A título de ejemplo, en un local de cría construido en Burkina Faso con materiales locales (ladrillos de arcilla, estructura de madera y cubierta de paja), los cambios de temperatura diarios son mucho menos sensibles que en un local de fábrica (aglomerados de hormigón y techo metálico).

Siempre que sea económicamente posible, se elegirá un material metálico, sobre todo para el entorno inmediato (jaula de tela metálica y accesorios), porque es más fácil limpiarlo y desinfectarlo.

Medidas permanentes de higiene

Higiene preventiva. La emotividad del conejo es un factor que favorece los trastornos mórbidos; se evitará la entrada de visitantes inusuales, repartidores de alimentos compradores de conejos y otros criadores, que son portadores de enfermedades procedentes de diversos criaderos. Los conejos deberán estar protegidos de la proximidad de perros, gatos y otros pequeños carnívoros silvestres.

La higiene de los alimentos y del agua. Es fundamental porque son portadores de múltiples enfermedades del conejo (coccidiosis, lombrices, etc.). El alimento debe almacenarse en un lugar inaccesible a los animales domésticos. Debe distribuirse a los conejos en los comederos o en los rastrillos, pero nunca en el suelo. Los bebederos no deben estar nunca colocados sobre el suelo. El conejo bebe mucho pero nunca agua sucia. Los coccidios encuentran en el agua un medio ideal para la esporulación; por consiguiente deberá cambiarse con frecuencia y limpiar los bebederos.

La higiene de la jaula y del nidal. Es particularmente importante para las reproductoras durante la lactancia. En el criadero sobre tela metálica, la jaula se quitará y limpiará para cada parto; en el criadero de granja, la cama se renovará frecuentemente.

Después del parto, no habrá que temer en retirar del nido los pequeños que han muerto y de rehacerlo si fuera necesario. Contrariamente a una opinión muy difundida, la madre no abandona a sus pequeños cuando se hurga en el nido. A lo sumo se debe impedir la entrada al nido de la hembra durante la operación de limpieza.

Después del destete, si la cría se hace también sobre cama, se deberá mantener ésta limpia y seca, pero las dificultades aumentarán debido al mayor número de animales por jaula. En cualquier caso (cría sobre tela metálica o cama), los gazapos destetados se colocarán en jaulas perfectamente limpias, desinfectadas y secas. El destete es uno de los momentos cruciales de la cría del conejo. Evitar el traslado de los animales, no mezclar las camadas ni utilizar jaulas

sucias, son reglas que se deben observar.

Microbismo. Conviene asimismo luchar permanentemente contra la elevación del microbismo. Los enfermos crónicos (coriza, neumonía, mamitis, abscesos), sobre todo los reproductores, deben eliminarse rápidamente. Un reproductor enfermo en un criadero cunícola tiene poco valor en relación con el peligro que comporta al criadero, con el costo y la incertidumbre de los tratamientos, y con las posibilidades de una rápida sustitución (la madurez sexual se alcanza a los cuatro meses).

En los criaderos completamente cerrados, la lucha contra el microbismo debe completarse mediante la limpieza de las paredes, de los techos y sobre todo de los suelos. Los suelos húmedos o polvorientos son fuente permanente de contaminación atmosférica.

Sacrificio precoz. El sacrificio precoz (10 a 12 semanas) de los animales destinados al consumo es también un medio de profilaxis higiénica porque, en la cría en granja sobre todo, muchas enfermedades tardan varios meses en evolucionar antes de que sean contagiosas.

Factor humano. El hombre es el vector permanente más peligroso para los animales, pues al entrar en el criadero aporta los contaminantes exteriores. Por tanto debe lavarse las manos antes de entrar, ponerse calzado y traje que no salgan nunca del criadero. Por ejemplo, es él quien, al palpar a una hembra afectada de mamitis, va a infectar a continuación sistemáticamente todas las mamas de las hembras que vaya a palpar ese día. La higiene de las manos es capital, sobre todo cuando se manipulan los animales y cuando se reparte el alimento o el forraje.

Profilaxis médica. La profilaxis médica de las enfermedades parasitarias contribuye también mucho al mantenimiento de un ambiente sano. En efecto, múltiples parásitos (lombrices intestinales, coccidios, etc.), sin provocar pérdidas directamente perceptibles, deterioran el estado de salud de los animales y favorecen las infecciones más diversas. Sin embargo, el uso sistemático de antibióticos a título preventivo se debe prohibir, y el abuso de antiparasitarios, de

sulfamidas especialmente, es mucho más perjudicial que útil. Todos los medicamentos son venenos que es preciso utilizar con discernimiento.

Desinfección. En muchas publicaciones se trata de esta cuestión; sólo se recordarán aquí algunos puntos fundamentales. En el criadero, la desinfección debe ser un acto rutinario que obedece a reglas sencillas.

Limpieza. No se puede desinfectar un material sucio. Hay que lavarlo o, si falta el agua, raspar y cepillarlo cuidadosamente.

Secado. Constituye por sí solo un principio de desinfección.

Procedimientos químicos o físicos. No se debe olvidar a este respecto que la exposición al sol durante varios días de un material bien limpio es un medio sencillo, gratuito y muy eficaz de desinfección. Las únicas condiciones para poder hacer uso de él son la preparación de una superficie de almacenamiento fuera del alcance de los animales domésticos y disponer de una reserva de material suplementario, que permita efectuar a su debido tiempo la limpieza y desinfección sin reducir la capacidad de producción del criadero.

En el criadero industrial, los aparatos que proporcionan vapor de agua a presión son elementos indispensables para el éxito de la empresa.

Medidas ocasionales

Sean cuales fueren las precauciones higiénicas, llegará un momento, al cabo de uno a tres años, en que los problemas sanitarios serán cada vez menos manejables. Sin darse cuenta, la productividad disminuirá a pesar de las intervenciones terapéuticas cada vez más frecuentes y de la creciente competencia del cunicultor. El origen esencial de este fenómeno estriba en el aumento del microbismo en el criadero y, paralelamente sin duda, de la implantación en el animal de una microflora y una microfauna desfavorables.

Vacío sanitario. El vacío sanitario es entonces indispensable. Se procederá a sacrificar todos

los animales de la célula de cría, se limpiará, reparará y desinfectará todo el material. A continuación, en la medida de lo posible, se dejará la célula descansar algún tiempo (una a dos semanas) antes de introducir nuevos animales.

Algunos pequeños criaderos de granja poseen dos instalaciones y todos los años cambian de instalación. Esta es una forma de vacío sanitario que dura un año y que resulta muy eficaz.