

AGENTES INFECCIOSOS IMPLICADOS EN LA DIARREA DEL CONEJO DE ENGORDE.

Alberto Pagès Manté, Veterinario.
Laboratorios HIPRA, S.A.

INTRODUCCION.

Los agentes infecciosos, tema de estudio al hablar de patología, muchas veces no son suficientes para determinar una enfermedad, si no van acompañados de causas concomitantes y/o predisponentes que faciliten la afección a un animal susceptible.

Es pues obligatorio hoy en día, el interrelacionar estos agentes infecciosos con factores ambientales, de manejo, nutricionales, para esclarecer su participación en cada caso patológico.

Lo difícil es, una vez confeccionado el cuadro patológico, el medir con exactitud la causa primaria concomitante al agente predisponente de una enfermedad.

El aislamiento de un agente infeccioso determinado a nivel de laboratorio, no tiene ningún valor si no se reproduce con él la enfermedad estudiada.

Cada día con más asiduidad, aislamos de casos patológicos, agentes infecciosos, cuya participación en los mismos es meramente de categoría secundaria, asentándose solamente a título experimental en animales bajos de defensas o inmunodeprimidos, cuyas causas son desconocidas.

Quizás este preámbulo nos ha enfocado o esclarecido lo que encontramos actualmente con las diarreas del conejo, que tras la satisfacción de un aislamiento específico, confeccionamos una profilaxis o tratamiento adecuado y las soluciones son escasas por no decir, en ciertos momentos, inútiles e incluso nos potencian la infección.

Queremos pues en este estudio, dar un repaso de todos los agentes infecciosos que se han encontrado en los casos de diarreas, pero sin olvidar las interrelaciones citadas, pretendiendo cargar sobre la patología, la culpa de estas diarreas sin oír a nutrólogos y bioquímicos que podrían ampliarnos y profundizarnos en sus campos específicos esta problemática.

La importancia que van adquiriendo las diarreas, sobre todo postdestete del conejo, ha aumentado de una manera desmesurada en estos últimos años, concienciando al sector cunícola hacia la búsqueda de una posible solución revisando la patología, el manejo, la alimentación y el propio fisiologismo del conejo, para llegar a conclusiones válidas enfocadas hacia una solución futura o por lo menos, a un conocimiento concreto de las causas.

La observación de esta diarrea en mayor proporción dentro de la cunicultura industrial, es lo que potencia los razonamientos citados hacia causas de monofactoriales, sinó más bien, plurifactoriales, potenciadas y sinergizadas por la evolución tecnológica de la cunicultura industrial contemplada en toda su amplitud.

GENERALIDADES ANATOMO-FISIOLOGICAS DEL APARATO DIGESTIVO.

La anatomía y fisiología del aparato digestivo del conejo tiene las características de un roedor, a pesar de que la longitud y volumen del intestino lo acerquen a los herbívoros. Las regiones anatómicas del aparato digestivo han sido comparadas con la de los équidos y su fisiologismo, remotamente a los de los rumiantes.

El crecimiento continuo de los dientes del conejo hace que deban utilizarse de una manera continua, lo que implica que el conejo disponga siempre de alimento a su alcance.

El estómago recuerda al del hombre y caballo y su musculatura es débil con escaso poder de contracción. Con un cárdias poco pronunciado y un píloro potente. El pH del estómago es de alrededor de 1, muy ácido. Todo esto conlleva que existan tres características fisiológicas relacionadas con la digestión:

- a) Dificultad del paso de los alimentos del estómago al intestino.
- b) Ausencia de vómito.
- c) Predisposición a la presentación de indigestiones.

El paso del contenido estomacal al duodeno, debe hacerse por la presión que ejercen sobre el píloro los alimentos posteriormente ingeridos. Si el animal está hambriento, no mastica bien los alimentos por comer con rapidez, llegando éstos mal triturados al estómago, produciéndose indigestiones por la debilidad de la musculatura estomacal.

Sin entrar en los detalles químicos de la digestión, diremos que anatómicamente las longitudes de las diferentes partes del aparato digestivo de un conejo de



1.- Esquema del tracto intestinal del conejo.

3-4 semanas, oscilan según (Pagès 1981) en: Duodeno + Yeyuno + Ileón 200 ± 20 cm.; Ciego 55 ± 7 cm.; Colon + Recto 65 ± 11 cm.

Otra característica importante en la digestión del conejo es que las heces pasan 2 veces por el aparato digestivo a diferencia de otras especies, este es el acto llamado coprofagia en el que se reutilizan cantidades de fibra, proteína, niacina, vitamina C y ácido pantoténico, principalmente, como puede observarse en el cuadro núm. 1 según Arrington y Kelley.

Cuadro núm. 1

	Cecotrofos	Heces duras
Materia seca (g)	6,9	9,8
Proteína bruta (%)	37,4	18,7
Grasa (%)	3,5	4,3
Cenizas (%)	13,1	13,2
Celulosa (%)	27,2	46,6
Otros carbohidratos (%)	11,3	4,9
Niacina (g/g)	139,1	39,7
Riboflavina (g/g)	30,2	9,4
Ac. pantoténico (g/g)	51,6	8,4
Vitamina B12 (g/g)	2,9	0,9

Todas estas particularidades digestivas están directamente relacionadas con la digestibilidad de los alimentos, favorecida por la composición y equilibrio de la dieta. Por otra parte, la evolución de gérmenes saprófitos del intestino es muy baja durante la lactación y se incrementa posteriormente de una manera equilibrada.

Podemos observar que el complicado fisiologismo de la digestión del conejo y la disbiosis, pueden ser un factor favorecedor y responsable de las anomalías digestivas en estudio.

Para F. Lebas (1983) existe un factor fisiológico que puede implicarse en las diarreas, tal es el caso de la dualidad funcional del colon proximal en la zona denominada "fusos coli" en la cual a manera de esponja hace una selección del tamaño de partícula adecuado para que se produzca una progresión del alimento hacia el colon distal y recto o bien un reflujo inverso hacia el ciego con las consecuencias que ello implica de redegredación particular, aumento de la flora proteolítica y anarquía en la confección de excrementos duros o cecotrofos básicos para una buena digestión. En general, explica Lebas, que partículas inferiores a 0,1 mm. mayormente son enviadas al ciego por esta función del colon proximal, mientras partículas del tamaño 0,5 mm. son las que van al recto para salir en excrementos duros.

Si consideramos a la celulosa del alimento como representante de estas partículas de tamaño superior a 0,5 mm. podemos concluir que la materia seca de los cecotrofos es parcialmente independiente de la celulosa del alimento (Cuadro núm. 2). La excreción de esta celulosa es muy rápida, lo que le implica una baja digestibilidad:

Cuadro núm. 2.- Dehalle 1979. Ingestión alimentaria y excreción de heces duras y cecotrofos en conejos jóvenes recibiendo alimentos con tasa variable de celulosa bruta (se reemplaza el almidón por la paja).

	Alimentos	
	pobre en celulosa	rica en celulosa
Nivel de celulosa	10,8	16,8
Ingestión materia seca (g/d)	60 ± 28	67 ± 28
Heces duras	20 ± 5	33 ± 8
Excreción en g. de materia seca/día		
Cecotrofos	10 ± 4	9 ± 5

Por otra parte, las partículas de pequeño tamaño pobres en celulosa y ricas en proteína, son enviadas al ciego cuyo contenido en proporción de un 20 por cien es reciclado en los cecotrofos. Si este sistema no actúa así, puede inducirse a un problema digestivo, así pues el nivel de fibra es fundamental como es lógico para una buena digestión aunque aumente el índice de conversión (Cuadro núm. 3), pero sobre todo por lo que significa el tiempo de tránsito intestinal del alimento. Una reducción del 14 al 10 por cien de celulosa bruta, incrementa de 2 a 5 horas el tiempo de tránsito lo que hace que aumente la digestibilidad de la ración así como el riesgo de problemas digestivos (Lebas 1983).

Cuadro núm. 3.— Franck y Collmin 1978. Rendimiento del engorde en conejos de 4-11 semanas alimentados con diferentes niveles de fibra.

	Alimento	
	Rico en fibra	Pobre en fibra
Tasa celulosa bruta	12%	9%
Porcentaje de mortalidad	5%	19,4%
Ganancia de peso (g/día)	34,4	34,4
Índice de conversión	3,71	3,43

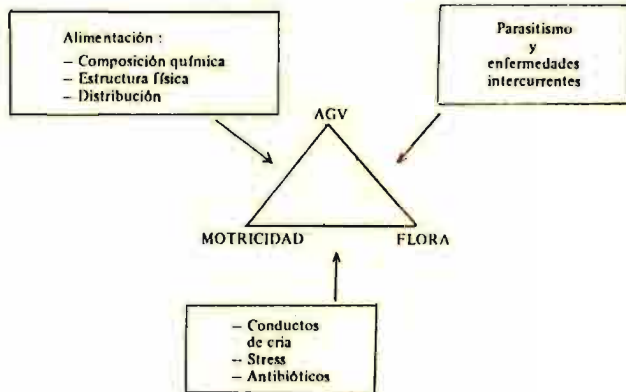
La velocidad de tránsito no favorece la producción de ácidos grasos volátiles (agv) producidos por la degradación de la fibra por ciertas bacterias. Todo ello nos conducirá a que se elimine gran cantidad de amoníaco en el ciego con la consecuente elevación del pH, pasando parte de este amoníaco a la sangre por la pared cecal y transformándose en urea en los riñones.

Si el hígado y los riñones están lesionados por procesos de índole alimentaria, tóxica o infecciosa, anteriores o concomitantes con estas causas, puede producirse un caso agudo de intoxicación por urea conduciendo a la muerte del animal en pocas horas.

El equilibrio de la flora cecal es fundamental para evitar los problemas digestivos, según Mercier 1982, pero sería más aclarativo el mostrar el esquema de Morisse en el que basa la normalidad digestiva en el equilibrio entre los ácidos grasos volátiles, la flora intestinal y la motricidad intestinal apuntando a su vez una serie de causas desestabilizadoras al respecto.

En bases a este esquema, podemos hacer correr nuestra imaginación hacia el sentido que más nos convenga, pero seguro que hoy por hoy estas fuentes teóricas son difíciles de aunar y poner en práctica, por tanto, dadas estas bases, que cada uno en su medida, nutrólogos, bioquímicos y patólogos, busque su aportación.

ESQUEMA DE EQUILIBRIO INTESTINAL



- △ Estado de equilibrio.
- Factores que intervienen en el equilibrio.

PRINCIPALES AGENTES INFECCIOSOS QUE INTERVIENEN EN LAS DIARREAS DE LOS CONEJOS.

Vistas estas consideraciones generales sobre alimentación y manejo, nos resta citar el otro factor importante que interviene en las diarreas que es la patología entre la cual encontramos agentes de carácter infeccioso y parasitario.

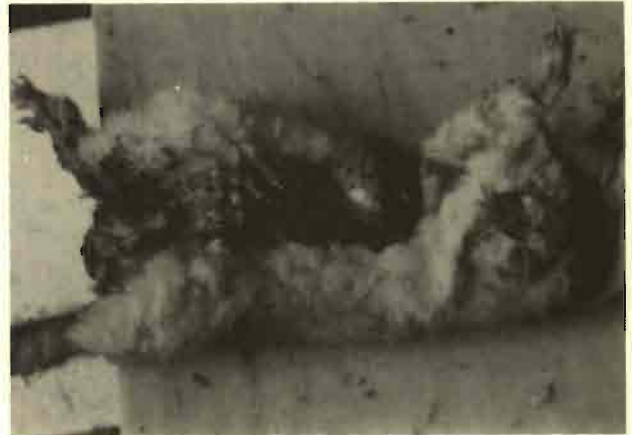
Hagen (1956) describe tres grandes grupos de anomalías intestinales de la siguiente manera:

- a) Masa gelatinosa-mucoide que llena el intestino grueso – 15 por cien de los casos.
- b) Diarrea acuosa o contenido intestinal fluido – 80 por cien de los casos.
- c) Sangre libre en el lumen intestinal y en el ciego – 5 por cien de los casos.



2.- Impresión clínica de la diarrea mucosa y acuosa.

Nosotros coincidimos con esta clasificación aunque ultimamente se nos producen en un tanto por cien muy pequeño, procesos diarreicos acompañados de úlceras estomacales que oscilan entre 1-2 por cien de los casos y que pueden enclavarse en cualquiera de los estados clínicos citados por Hagen.



4.- Diarrea y ulceración estomacal.

Mack (1962) hace una revisión de los agentes infecciosos implicados en las diarreas, pero considero más actual la realizada en el mismo sentido por Prescott en 1978 el cual cataloga los agentes infecciosos de las diarreas en dos grandes grupos:

- 1.- Agentes posiblemente implicados en la diarrea (Rotavirus, Clamidias, Vibrios, Clostridium).
- 2.- Agentes que se conoce que producen diarrea (Salmonella, Coccidiosis, E.Tyzzers, E.coli).

En este estudio catalogaremos los agentes infecciosos en categorías (víricos, bacterianos, parasitarios, etc.) haciendo una revisión particular de cada uno de ellos, pero sin olvidar la posibilidad de inter-relaciones y su participación actual dentro de los diferentes niveles del sector cunícola (Pagès, 1984).

Agentes víricos encontrados en conejos diarreicos.

La bibliografía específica sobre estos agentes víricos implicados en diarreas del conejo es escasa pero puede resumirse en la siguiente:

Rotavirus.— Estos virus afectan prácticamente a todas las especies de mamíferos y sobre todo, producen muestras de diarrea en animales recién nacidos. La revisión de Flewett (1977), comenta prácticamente estos agentes en hombre, cerdo, ratas, cordero, vaca y conejo.

Son Sato y Brydem en 1981, los únicos que se refieren específicamente al conejo, citando aislamientos de estos virus en casos de diarrea. Los síntomas y lesiones que cita Sato son de: anorexia, diarrea acuosa y mucosa, 60 por cien de bajas por deshidratación, petequias en colon y congestión y distensión intestinal.

Los cultivos históricos necesarios que actúan con más eficacia, están basados en la cepa MA-104 de embrión de mono, siendo necesarios muchas veces, varios pases en blanco sobre la misma, que alargan y dificultan su diagnóstico.

Tanto por fijación de complemento como por seroneutralización, estos agentes pueden tipificarse. Thouless encuentra difícil reacción cruzada por seroneutralización entre los rotavirus de la mayoría de mamíferos; también cita este autor, que altos niveles serológicos de una cepa en cuestión, son capaces de neutralizar cepas heterólogas.

Adenovirus.— El único trabajo encontrado referente a estos virus es el de Bodon (1977), en el cual este autor aísla un adenovirus en conejos de 6-8 semanas afectados de diarrea. El tipo de cultivo aquí utilizado, son las células de riñón de conejo, citándose la falta de efecto citopático en los primeros pases. Existen cuerpos de inclusión visibles tras tinciones específicas. La cepa aislada es capaz de aglutinar eritrocitos de conejo a 4°C, pero no eritrocitos humanos.

Parvovirus.— Aislados por Matsunaga en 1977 en heces de conejos. Este virus se replica en células de riñón de conejo y es capaz de aglutinar eritrocitos humanos tipo O a 4°C. Es estable a pH ácido y resistente al éter, cloroformo y calor.

Existe una respuesta serológica en los conejos afectados. Muchos conejos presentan anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación a este virus.

Coronavirus.— Lapierre en 1980, cita haber encontrado este tipo de virus con débil relación con el humano 229-E en conejos afectados de enteritis y no en conejos sanos. Se encuentran anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación frente a estos virus en conejos afectados de problemas intestinales. Si el material fecal que contiene este coronavirus se inocula a tejidos celulares, no se obtiene efecto citopático alguno.

Como podemos observar, la casuística implicada a estos agentes víricos es aún escasa y desconocida.

Agentes bacterianos implicados en la diarrea del conejo.

Por orden creciente de importancia podríamos citar dentro de las diarreas del conejo, las siguientes etiologías bacterianas:

Salmonellosis.— Estos agentes infecciosos, tanto en las revisiones de Mack en 1962 como de Weisbroth et col. 1974, así como las realizadas en nuestro laboratorio son causas muy poco usuales dentro de la diarrea del conejo a diferencia de lo que ocurre en otras especies.

Cuando se diagnostican pueden producir diarrea, septicemia, muerte rápida y en conejas preñadas, abortos.

Clamidiosis.— Zump en 1976 determinó a la infección por Clamidas como a la mayor causa de diarrea post-destete en Sud-Africa. Los síntomas son: emaciación, diarrea acuosa y alta mortalidad. En animales adultos puede producir aborto y mortalidad post-natal en las conejas preñadas, conjuntivitis, pneumonitis, caquexia y signos de enteritis mucoide, aumento de los ganglios mesentéricos, atrofia del bazo, congestión vascular, gas y líquido en estómago e intestino delgado, líquido viscoso en colon. La confirmación del diagnóstico se realiza con la demostración directa del organismo en los órga-

nos parenquimatosos o el aislamiento en huevos embrionados.

No se conoce el poder patógeno de la Clamidia aislada. Las observaciones personales realizadas al respecto, determinan escasa participación en las diarreas actuales.

La revisión en este campo por Blanco Loizelier 1982, fue centrada al estudio de las lesiones producidas sobre el sistema nervioso por infiltraciones celulares perivasculares, edema y degeneración celular, no citándose la participación de estos agentes en problemáticas específicas de diarreas.

Vibriosis.— Fue determinada por Moon en 1974 en conejos destetados con una morbilidad del 10 por cien y una mortalidad del 5 por cien. Las lesiones radicaban en el ciego, con edema submucoso, infiltración de leucocitos, pérdida del epitelio y dilatación de las criptas. En estos conejos no se observan *Bacillus piliformis* (E. de Tyzzer) y el número de *E. coli* y *Clostridium* son similares a los encontrados en conejos sanos. Sin embargo, muchos vibrios se observaron en el ciego en 10 de 12 conejos afectados, adyacentes a las células epiteliales o agarradas a ellas, la luz de la cripta destendida conteniendo un cultivo puro de vibrios. Estos hallazgos se han observado en conejos sanos pero solamente en la luz de la cripta.

Prescott encontró en conejos afectados de tiflitis, invasión epitelial de vibrios. No se sabe el poder patógeno de estos microorganismos.



3.- Lesión cecal hemorrágica.

Enfermedad de Tyzzer's.— Se está incrementando últimamente. Presenta diarrea, tiflitis, focos necróticos en hígado —sin aislarse ninguna *Salmonella*.

La enfermedad es causada por una bacteria con crecimiento intracitoplasmático llamada *Bacillus piliformis* descrita en 1917 por Tyzzer en ratas.

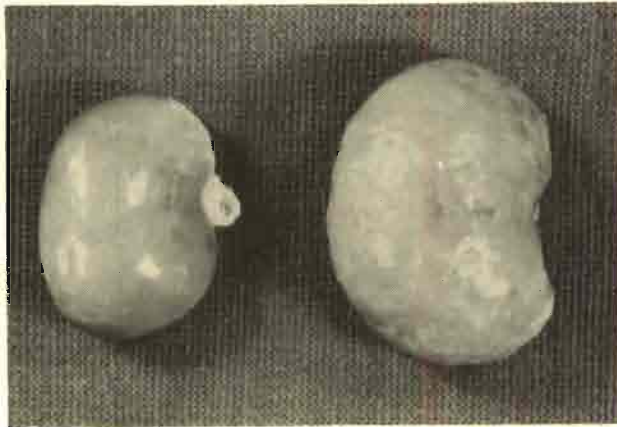
Tiene un tropismo cecal y hepático y puede atacar a especies diferentes del conejo.

Los síntomas en conejo son: diarrea acuosa y mucosa en conejos de 3-8 semanas con mortalidad alta en 12-48 horas. Los conejos adultos son afectados ocasionalmente. Existe edema de la pared cecal, con contenido líquido y gaseoso y focos necróticos en hígado. Pueden observarse bacilos en la pared cecal y en la muscularis mucosae. La visualización de los bacilos se realiza

por inmunofluorescencia o por tinción argéntica. Esto juntamente con la dificultad de cultivar libre de células al *B. piliformis*, hace que no se efectue el diagnóstico de una manera rutinaria. Este germen es sensible al cloranfenicol y sulfamidas. Haría falta saber el tanto por ciento de participación en estos casos de diarrea.

Clostridios.— Los aumentos de *Clostridium perfringens* en el intestino delgado de conejos afectados por diarrea no difieren muchas veces en las tasas encontradas en conejos sanos. Esto podría explicar su carácter muchas veces secundario en estas diarreas.

Morisse encuentra muchas veces *Clostridium perfringens*, poco o casi nada toxinógeno. Carman encuentra *Clostridium* espiroforme que da reacciones cruzadas con la toxina "iota" del *Cl. perfringens* tipo E.



5.- Lesión renal crónica.

Diarrea por E.coli.— El *E. coli* es un habitante normal del intestino de los mamíferos y solo en pequeño número de serotipos están asociados con la diarrea neonatal (Sojka), esta propiedad depende de la capacidad de proliferar en el intestino delgado y de producir enterotoxina que dilata porciones ligadas del intestino. No se entiende bien la relación del *E. coli* en las diarreas post-destete. En cerdos la gastroenteritis hemorrágica y la E. de los Edemas, son característicos de la proliferación de ciertos serotipos en la parte superior del intestino delgado durante las 2 primeras semanas post-destete, existiendo diarreas anteriores no relacionadas con esta proliferación.

Se describen cambios inflamatorios en el intestino delgado de los destetados con diarrea, los cuales están en contraste con la pérdida de inflamación de la diarrea neonatal colibacilar. La diarrea del conejo es más semejante a las diarreas post-natales de cerdos y a las colibacilosis entéricas de los terneros en las que ocurren desórdenes intestinales por *E. coli* fuera del período neonatal.

Hoffmann encuentra de 125 *E. coli* aislados, 33 grupos O diferentes, con las siguientes repeticiones: 27 veces 085; 12 veces 0119; 3 veces 0101.

No podemos asociar la diarrea con tipos de cepas que producen enterotoxina ya que igual puede producirse con cepas no enterotóxicas.

Para Renault las cepas enterotóxicas 0103 tienen mucha importancia.

Existe una relación directa entre los animales diarreicos y el número de *E. coli* en el ciego, comparados con los sanos (Cuadro núm. 4).

Cuadro núm. 4.— *E. coli* intestinal en el destete.

Normales		Diarreicos			Autores	
Yey.	Ileon	Ciego	Yey.	Ileon	Ciego	
3,1*	-	4,5	8,2	8,5	8,8	Matthes 69
-	-	4,5	-	6,9	7,1	Whitney 70
-	-	5,9	-	8,1	8,7	Prohaszka 72
2,7	-	4,7	-	-	-	Christ-Vietor 73
-	-	-	7,0	6,8	7,0	Sinkovics 76
-	-	-	6,93	-	9,91	Prescott 78
3,0	3,0	3,9	6,0	7,0	8,5	Pagès 82

*Log. en base 10

Sinkovics observa una diferencia de pH en los tramos intestinales de conejos diarreicos comparados con los sanos, que es muy significativo y quizás nos recuerde el fisiologismo cecal del aumento del pH y la proliferación consecuente de *E. coli*.

Cuadro núm. 5.— Sinkovics 78. Cambios de pH en conejos.

	Est.	Duo.	Yey.	Ile.	Cie.	Col.
Sanos	1,2-2,5	6,5-7,0	6,5-7,0	6,7-7,0	5,2-6,5	-
Enfer.	1,2-5-3	6,8-8,0	6,8-8,0	6,8-8,0	7,0-8,6	6,8-8,0

En los *E. coli* aislados, nosotros hemos encontrado la siguiente sensibilidad antibiótica.

Cuadro núm. 6.— Pagès 83. Sensibilidad de los *E. coli*.

A. Nalidixico	90 %	de los <i>E. coli</i> .
Cloranfenicol	70 %	de los <i>E. coli</i> .
Neomicina	69 %	de los <i>E. coli</i> .
Furanos	69 %	de los <i>E. coli</i> .
Sulfamidas	68 %	de los <i>E. coli</i> .
Colistina	68 %	de los <i>E. coli</i> .

Morisse y col. en 1980 relacionan la velocidad de tránsito, el pH, el nivel de ácidos grasos volátiles y flora colibacilar cecal, en el siguiente cuadro:

Cuadro núm. 7.— Morisse 1980.

Transito	ph.	AGV			Flora <i>E. coli</i> (cecal)
		C2	C3	C4	
Normal	+ 6	+ 65%	+ 6%	+ 27%	10 ³ /g
Perturbado	+ 7,5	+ 65%	+ 17%	+ 17%	10 ⁷ /g

Agentes parasitarios implicados en la diarrea.

Vermes intestinales.— No podemos descuidar la importancia que en la cunicultura minifundista tuvieron los vermes intestinales, tanto platelmintos como nematelmintos, pero sería desenfocado el insistir en ese apartado o darle importancia sobre todo en las diarreas postdestete de la cunicultura industrial. Dejando como recuerdo esta situación anterior pasamos dentro del campo parasitario a otros agentes protozoarios, los coccidios, de mucha mayor importancia tanto per se como por sus agentes quimioterapicos de control, los coccidiostatos, ambos de importancia en las diarreas.

Coccidiosis.— Chapman a título experimental determina que estos protozoos producen dilatación del duodeno, palidez del yeyuno e ileón, acompañados de focos blancos en la mucosa. En el ciego existe hemorragia en serosa y engrosamiento pero pocas lesiones en la mucosa. Las coccidios se encuentran principalmente en las vellosidades del duodeno, yeyuno, ileon y colon.

Considero de interes el cuadro de Coudert en el que se revisan las coccidios del conejo haciendo mención de las más frecuentes en los procesos de diarrea. (Cuadro núm. 8).

Ademas de la importancia per se, debemos contemplar la interrelación coccidia-E.coli citada por muchos autores. Löhger no da importancia a las coccidios encontradas en conejos afectados de diarrea y dice que animales experimentalmente inoculados con oocistos de diferentes eimerias, desarrollan solamente diarrea dependiendo de la proliferación del E.coli. Esto abonaría la idea de que muchos autores como Whitney, dicen que los coccidiostatos a base de sulfamidas actúan sobre otros agentes bacterianos intestinales tipo E.coli y por tanto, cambios a otros coccidiostatos sin sulfamidas hace que aparezcan más diarreas. Hoffman amplía la tesis de Löhger viendo a título experimental la relación coccidia-E.coli. Infectando conejos de 6-8 semanas de edad con 085 (10 germen) junto con 50 a 3.000 oocistos esporulados de 7 variedades de coccidia, el lote infectado con coccidia y E.coli mostró la afección mayor dando diarrea a los 4 días y muertes a partir de los 8-12; el lote infectado con coccidia sola y E.coli solo, mostró poca diarrea, 5-6 días post-infección y ausencia de bajas.

Las lesiones observadas fueron: Enteritis catarral, hemorragias puntiformes en el estómago, coagulación intravascular, degeneración de las células hepáticas, nefrosis. Estos cambios pueden ser debidos a la absorción de la endotoxina del E.coli a través del intestino lesionado.

Nuestra experiencia nos determina que los análisis de diarreas acuosas presentan en un 60 por cien interrelación E.coli-coccidia.

Sacromicosis.— Según la Conigliocultura 16, 1979, la sacromicosis es una enfermedad parasitaria causada por la levadura *Sacharomyces guttulatus* común en locales húmedos, poco higiénicos y con alimentos mal conservados. Produce gas en el estómago y timpanismo digestivo, que el animal muestra síntomas de sofocación produciéndose ligera acidificación del medio intestinal y una intoxicación progresiva.

Cuadro núm. 8.— Coudert. Coccidios del conejo (género *Eimeria*).

<i>Especie</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Diarrea</i>	<i>Mortalidad</i>
<i>E. Perforans</i>	****	0	
<i>E. Media</i>	***	0	
<i>E. Coecicola</i> (o <i>Neoleporis</i>)	*	0	
<i>E. Magna</i>	***	***	
<i>E. Flavescens</i>	**	***	**
<i>E. Irresidua</i>	**	**	
<i>E. Stiedai</i>		Lesión hígado	rara
<i>E. Periformis</i>	*	**	
<i>E. Intestinales</i>	**	***	**

En nuestras experiencias encontramos que el 90 por cien de los casos con diarrea presentan gran cantidad de sacaromicos evidenciables al microscopio óptico. Es difícil aún darle un significado patológico exacto.

Para terminar no podemos omitir el citar simplemente la casuística ascendente en todas las especies de animales industriales de la problemática de las micotoxinas, contaminantes típicos de materias primas mal conservadas o contaminadas con hongos productores de las mismas, enranciamiento de grasas mal estabilizadas que contienen grandes índices de peróxidos, adulteraciones de materias fibrosas con urea o gallinaza, así como el tratamiento inadecuado de materias fibrosas para aumentar su digestibilidad. Todo ello merecería el estudio amplio de un especialista en nutrición, para poder determinar y completar los componentes etiológicos que pueden conducirnos a una diarrea, siempre plurifactorial y muchas veces de difícil solución.

Amer, 3 de Abril de 1984.

BIBLIOGRAFIA.

G. SINKOVICS. 1976. Intestinal flora studies in rabbit mucoid enteritis. *Vet. Rec.* 98.

I.F. ZUMPT. 1976. Some diseases of domestic rabbits encountered in the western cape. *J.S. Afr. Vet. Ass.* 42 (2): 117-122.

M.E. THOULESS. 1977. Serological relationships between Rotavirus from different species as studied by complement fixation and neutralization, *Archives of Virology* 53: 287-294.

Y. MATSUNAGA. Isolation and characterization of a Parvovirus of Rabbits. *Infection and Immunity.* Nov. 1977.

T.M. FLEWET. 1978. The Rotavirus. *Archives of Virology* 57: 1-23.

J.F. PRESCOTT. 1978. Intestinal disorders and diarrhea in the rabbit. *The Vet. Bull.* vol. 48 núm. 6.

- G. SINKOVICS. 1978. Rabbit dysentery: 1 clinical, epizootological and bacteriological studies. *The Vet. Rec.* october 7.
- L. BODON. 1979. Isolation of an adenovirus from rabbits. *Acta Vet. Academiae Scientiarum Hungaricae*. 27 (1-2): 73-75.
- J. LAPIERRE. 1980. Preliminary report on the observations of a coronavirus in the intestine of the laboratory rabbit. *Canadian Journal of Microbiology*, 26:10.
- A. BLANCO LOIZELIER. 1982. Estudio histopatológico sobre la clamidiosis del conejo. *Anales INIA* núm. 17.
- P. MERCIER. Le point sur la pathologie digestive du lapin, *L'éleveur du lapins*. Octobre 1982, page 44.
- J.P. MORISSE. 1983. Medio ambiente y salud. *Expoaviva. II Jornadas técnicas de cunicultura*. Barcelona 17 noviembre.
- A. PAGES. 1983. Las diarreas en cunicultura. *Cunicultura*, Febrero.
- F. LEBAS. 1983. Relations entre alimentation et pathologie digestive chez le lapin en croissance. *Cuniculture*, 54, 10 (6) Novembre/Decembre.
- A. PAGES. 1984. Concepto de patologia en cunicultura. Entregado revista "La Terra" 15-1-84.
- Seminario sobre patologia del conejo. Zaragoza 14-2-84.
-