

COMENTARIO SOBRE LA PATOGENIA DE LAS ENTEROTOXEMIAS DEL CONEJO.

J. López i Ros

Laboratorios Taberner, S. A. c/ Castillejos, 352 - Barcelona

Las enterotoxemias son enfermedades caracterizadas por una toxemia y una bacteriemia. Se trata, pues, de verdaderas toxi-infecciones consecuencia de una intensa multiplicación de gérmenes en el intestino, los cuales elaboran unas toxinas que son capaces de atravesar la barrera intestinal y que, finalmente, pueden determinar una bacteriemia.

Pese a la multitud de trabajos que se encuentran publicados sobre este grupo de enfermedades, especialmente relacionados con el ganado bovino, ovino, porcino y hasta aviar, la patogenia de estas enfermedades queda bastante incompleta y en algunas ocasiones confusa. Y ya no digamos de los trabajos relacionados con la explotación del conejo porque en este campo la sistemática experimental es prácticamente nula.

En la patogenia de las enterotoxemias del conejo debemos considerar dos tipos de factores: Exógenos y etiológicos.

De entre los primeros tenemos como de la mayor importancia los factores relacionados con la alimentación, y así sabemos que:

1). La absorción de cantidades excesivas de alimentos favorecen la aparición de las enterotoxemias.

2). Que la riqueza de las raciones en H de C predispone para la multiplicación anómala de los agentes causales.

Pero tampoco queremos olvidar que una administración indiscriminada de agentes quimioterapéuticos antibióticos con actividad local en el intestino es claramente desaconsejable por peligrosa y contraproducente. Esta acción será motivada por:

a). Una destrucción masiva de microorganismos responsables con consecuente absorción de gran cantidad de toxinas.

b). Una alteración en el equilibrio bacteriano que puede determinar el crecimiento desmesurado de un grupo bacteriano, normalmente presente en el medio intestinal de la mayoría de

los conejos, y responsable de estas enfermedades.

c). Una acción más o menos específica frente a ciertas enterobacterias que comparten el medio intestinal y cuyo metabolismo mantiene las condiciones desfavorables para la proliferación anárquica de los gérmenes del grupo *Welchia*.

Aunque parezca un contrasentido la diarrea es la única defensa natural que tienen los conejos frente a la proliferación de los *Welchia* en las primeras porciones del duodeno y la consecuente elaboración de toxinas. Atentar contra este hecho fisiológico es de consecuencias fatales.

Otro factor exógeno que debemos considerar en la patogenia de las Enterotoxemias es el dinámico. El sistema de explotación limita al máximo el ejercicio físico de nuestros conejos y, en consecuencia, esto provoca un déficit glandular secretivo a nivel intestinal con alteraciones del peristaltismo. Este hecho es causa de continuas alteraciones en la flora (disbacteriosis cecales).

Al lado de este factor denominado dinámico debemos situar lógicamente los factores de raza y selectividad que propician directamente al primero.

Otros factores exógenos serían la temperatura ambiental y sus cambios y el mismo régimen de explotación.

Lo que sí parece perfectamente aclarado por la experimentación y los intentos de reproducir la enfermedad de forma dirigida, es el hecho de que la administración de gérmenes *Welchia* no va seguida de enfermedad si no hay una sobrealimentación previa. Y que es el alimento escasamente digerido el más favorable para la multiplicación anómala de los *Welchia* y la posterior aparición del síndrome de Enterotoxemias.

Por todo lo expuesto hasta aquí, podemos decir que estamos ante un grupo de enfermedades de las denominadas zootécnicas o de explotación del conejo y, por lo tanto, la lucha contra las mismas debe considerarse desde un punto de vista eminentemente económico.

Antes de comentar la etiopatogenia de las Enterotoxemias quisiera hacer mención de un hecho importante para el desarrollo y evolución del proceso: las concomitantes infecciones colibacilares. Está demostrado ampliamente que la presencia de cepas de *E. coli*, enteropatógenas o no, facilita la elaboración

y hasta la misma absorción de las toxinas de los *Welchia*. La enterotoxina colibacilar modifica y altera el endotelio vascular del intestino, favoreciendo la penetración de la toxina, o las toxinas, mejor dicho, sintetizadas por los *Welchia*. Y en contrapartida, también los productos de metabolismo de estos microorganismos anaerobios facilitan la aparición de cepas de *E. coli* provistas de antígeno capsular K propio de las cepas con poder enteropatógeno.

En la patogenia de las enterotoxemias llama la atención las diferencias observadas con relación al cuadro clínico de las mismas y las lesiones observadas. De este hecho es responsable directo la estructura antigénica que caracteriza a cada cepa.

La especie *Welchia* elabora múltiples exotoxinas que caracterizan su antigenicidad. Por el momento se han reconocido 12 antígenos solubles diferentes, responsables de la identificación serológica de cinco especies o biotipos: A, B, C, D, E; aceptándose un biotipo como específico del hombre (F), aunque la mayoría de los autores modernos consideran a esta cepa como variante del tipo C y agente de una enteritis necrótica del hombre.

Estas exotoxinas se clasifican en mayores y menores, según un criterio de mayor patogeneidad. Entre los antígenos mayores tenemos:

La denominada alfa-toxina, presente en todas las cepas de *Welchia*, con poder letal, necrotizante y actividad frente a la lecitina, lo que la hace también hemolítica, es una toxina de gran poder patógeno pero en cierta manera muy lábil, ya que se encuentra solamente en cultivos jóvenes, y al envejecer los cultivos esta toxina tiende a desaparecer; es un hecho a tener en cuenta en la elaboración de la antitoxina, puesto que ciertos enzimas proteolíticos la destruyen.

La beta-toxina, elaborada solamente por los biotipos B y C. Es necrotizante, letal pero no hemolítica. También se ve afectada por enzimas proteolíticos que aparecen en los cultivos, pero el formol añadido a su debido tiempo fija perfectamente sus propiedades y la transforma en anatoxina capaz de dar lugar a anticuerpos.

La toxina epsilon, propia de los grupos B y D, es letal y

necrotizante. Su característica principal es que aparece como prototoxina.

Lo mismo diremos de la toxina iota, propia del grupo E.

De entre los antígenos menores tenemos:

La toxina gamma, propia de algún biotipo B y C, una colagenasa, casi presente en todas las cepas, una proteínasa, propia de algún biotipo B, de todos los D y los E, y una hialuronidasa casi general en todos los *Welchia*.

La toxina delta y la zeta son eminentemente hemolíticas y lábiles con poco papel en la patogenia de las enterotoxemias del conejo, pero si en las de los óvidos y équidos.

Según nuestra casuística de análisis los tipos de *Welchia* difieren según las zonas de explotación, pero en general los más frecuentemente aislados e identificados son los C y D.

Todas estas toxinas deben transformarse en toxoides, y de hecho son capaces de hacerlo, para que su aplicación inmunoprolifática vaya seguida de formación activa de antitoxinas. Es pues la medicina preventiva la única forma de lucha contra este grupo de enfermedades.

Estos tipos antigénicos caracterizados por la presencia de estas distintas toxinas determinan cuadros clínicos algo distintos en el conejo. Pero la apreciación anatomopatológica es difícil. Nosotros hemos podido observar cuadros muy benignos en cuanto a las lesiones de la mucosa del duodeno y degeneraciones renales de gran consideración, y viceversa, tanto con biotipos C como con biotipos D. Tiene también importancia interpretativa el curso de la enterotoxemia: agudo o subagudo.

Las lesiones más frecuentemente observadas, desde el punto de vista histopatológico, son:

En el hígado gran aumento de los espacios vasculares, reducción de las travéculas y hepatocitos con pronunciada oxifilia y degeneración grasa.

En el riñón degeneración quística del parenquima y una marcada necrosis del epitelio de los "tubuli contorti".

Es fácil llegar a la conclusión de que todas estas lesiones son más bien propias o características de una verdadera toxo-infección. Y hasta en muchos de los casos estudiados, hemos constatado una falta total de lesiones que podríamos considerar como patognomónicas. Simplemente puede aparecer un cuadro

clínico de diarrea con una mortalidad más o menos elevada.

Así se llega a la conclusión de que para un diagnóstico de este grupo de enfermedades es necesario, no solamente el formal aislamiento del germen, sino la tipificación con, por lo menos, las más importantes de las antitoxinas específicas elaboradas con las toxinas perfectamente purificadas y aisladas.

Este quizás es otro de los motivos que oscurecen la patogenia experimental de las Enterotoxemias del conejo. Enfermedades, porque no es correcto hablar de un ente nosológico solo, de gran importancia en la explotación de esta especie doméstica.

