

ENTEROPATIAS EN CUNICULTURA

Angel Mateo Chico
Veterinario

INTRODUCCION

Las enteropatías son procesos patológicos que comprometen al aparato digestivo. Los diferentes agentes causales son capaces de provocar una gran variedad de cuadros patológicos, incluso un mismo origen etiológico puede generar diferentes presentaciones clínicas. Aparte de los procesos inflamatorios del intestino, denominados genéricamente como enteritis, y que sin duda son los de mayor importancia y frecuencia, existen otros de origen muy diferente como son cuadros degenerativos, tumorales, etc., de importancia prácticamente nula en cunicultura industrial.

Las enteritis, como ya hemos resaltado, suponen el grupo de procesos patológicos que de forma más importante afectan al intestino. Las causas primarias de estas enteritis hay que buscarlas en seres vivos tales como Virus, Bacterias, Hongos y Parásitos uni y pluricelulares, que pueden generar daños en el animal bien por su acción directa, ó a través de sustancias tóxicas sintetizadas por ellos. Algunos de ellos desarrollan su actividad dentro de las células del hospedador, otros se adhieren a su superficie y otros viven y se multiplican en la luz intestinal. Presentan grandes diferencias en cuanto a su poder patógeno, incluso tratándose de un mismo agente causal. Asimismo existe cierta especificidad en cuanto al tipo de animales que se ven afectados, así algunos afectan a animales adultos, otros a gazapos lactantes, y otros a animales de engorde. Determinados factores del entorno del animal, tales como alimentación (pienso y agua), medio ambiente (temperatura de la explotación, humedad, velocidad del aire, variaciones incontroladas de temperatura), estrés y deficiencias en el manejo entre otras, pueden favorecer los problemas anteriormente citados.

Dentro de las enteritis, las de origen colibacilar son las de mayor importancia en cuanto a descensos en la sanidad de los animales y pérdidas económicas consecuentes a ellas. Los procesos entéricos de mayor importancia en el conejo serían los siguientes:

- De origen vírico: Rotavirus
Coronavirus
- De origen bacteriano: Escherichia coli (colibacilosis)
Salmonella
Clostridium spiroforme (enterotoxemia Iota)
Bacillus piliformis (enfermedad de Tyzzer)
- De origen parasitario: G° Eimeria (coccidiosis)
Oxiuros (Vermes intestinales)
Cryptosporidium parvum

Gran parte de los procesos entéricos del conejo no están provocados por un solo agente causal, sino por la asociación de dos o más de ellos, pudiéndose encontrar asociaciones de cada

uno de ellos con el resto. Incluso Peeters afirma que en la mayor parte de estos cuadros el número de agentes implicados es mayor de tres. La sintomatología, lesiones, evolución, pronóstico y tratamiento de estos procesos resulta diferente para cada uno de ellos; sin embargo contamos con grandes posibilidades de actuación frente a ellos, ya que conocemos los agentes causales, síntomas y lesiones característicos, sus causas favorecedoras así como el disponer de tratamientos eficaces. No tenemos la misma suerte con otro proceso de aparición reciente (1997), del que hemos omitido cualquier comentario hasta este instante, pero que sin embargo va a ocupar el centro de nuestra exposición. Hemos creído oportuno centrar nuestra conferencia en este tema debido a la extremada gravedad que esta nueva enfermedad está teniendo en la cunicultura industrial, motivo de preocupación de todo el sector desde hace dos años. Sin embargo esta empresa no va a resultar nada sencilla, dada la falta de conocimientos en muchas facetas de este cuadro patológico, y aún cuando se estén realizando grandes esfuerzos de investigación, sin grandes resultados hasta el momento. No obstante vamos a intentar esclarecer y poner en orden algunos conocimientos sobre la enfermedad, abrimos a conjeturas y a teorías que pudieran aportar algo de luz al proceso, y por supuesto alejarnos de todo dogmatismo ya que intentar estar en posesión de la verdad tratándose de este tema puede llevarnos a un grave error.

ANTECEDENTES

Difícilmente podremos combatir eficazmente una enfermedad si desconocemos qué la produce. En este caso nos encontramos, y como primera consecuencia, aunque no de vital importancia es la de la multiplicidad de nombre con los que se ha intentado denominar, en un intento de encontrar una denominación que la definiera correctamente hasta descubrir su origen, hecho este que facilitaría en gran manera la adopción de un nombre adecuado. Nombres como el de enteritis mucoide, enteropatía mucoide, síndrome de impactación cecal, o simplemente "la enfermedad" se han utilizado para referirnos a ella.

El nombre con el que poco a poco nos vamos refiriendo (aún con algunas dificultades de pronunciación) a ella es el de "enterocolitis epizootica del conejo" (EEC, ó EEL en francés). Investigadores como Coudert opinan que sería mejor no definirla por términos que denoten reacciones inflamatorias, ya que estas no se observan en las lesiones macroscópicas. A este respecto nuestra opinión personal es que sería mejor definir la enfermedad como enteropatía epizootica del conejo.

Los primeros casos de EEC datan de los primeros meses de 1997, localizándose éstos en Francia (zona del Loira). A partir de allí, el proceso se fue extendiendo por toda Francia, alcanzando asimismo otros países como Portugal, Bélgica, Holanda, Alemania, Hungría, Italia y España. Hoy se encuentra ya extendida por toda Europa. En nuestro país la entrada se realiza por Galicia, también en el primer semestre de 1997, extendiéndose desde este punto por todo el territorio nacional. El número de explotaciones afectadas es muy elevado, siendo en Francia de en torno al 70%. En nuestro país el porcentaje podría considerarse similar o ligeramente inferior (60%).

La enfermedad afecta al conejo industrial, no conociéndose casos en conejos silvestres. Padecen este proceso tanto los animales adultos como los animales de engorde, así como los lactantes a partir de 20 días de vida. Sin embargo, tras unas primeras fases de la enfermedad

donde se observó un alto grado de reproductoras afectadas, con graves síntomas y elevada mortalidad, esta ha seguido una evolución en la que mayoritariamente quedan implicados los gazapos de engorde, en sus dos primeras semanas de cebo, y lactantes de más de 20 días de vida. Algunos autores consideran que la reducción tan importante en el número de casos que afectan a maternidad podría deberse a la consecución de un cierto estado inmunitario por parte de los reproductores.

La EEC se desarrolla en oleadas de aproximadamente 9 días de duración, con un inicio de la mortalidad al segundo o tercer día, un pico a los 4 ó 5 días, reduciéndose ésta al final del ciclo. La mortalidad provocada se sitúa entre el 50 y el 80%, aunque hay variaciones en ambos sentidos. La sintomatología también ha ido evolucionando con el paso del tiempo, quizás no debido a variaciones que ha sufrido la enfermedad sino a las medidas que se ponen en marcha para su control.

SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico se caracteriza inicialmente por un moderado y breve incremento en el consumo de alimento y agua, comenzando ya a observarse una cierta dilatación abdominal. Tras esta primera fase, el consumo se reduce de forma rápida hasta cesar de forma completa. A partir de este momento, los animales solo ingieren agua y cada vez en menor cantidad. Al avanzar la enfermedad los animales se sitúan en zonas alejadas de la jaula, con disminución de los reflejos y movilidad. La dilatación abdominal permanece e incluso puede dar paso a la formación de una masa alargada y dura en abdomen, observable perfectamente si se palpa el animal. En algunos casos puede escucharse un característico rechinar de dientes. La diarrea no se presenta en todos los animales, y si aparece es poco profusa. En ocasiones, la diarrea va precedida de la salida de una masa gelatinosa y traslúcida. Tras un periodo de tres a cinco días después de aparecer los primeros síntomas el animal muere. El porcentaje de curación de animales afectados, aún cuando se realice un tratamiento, se puede considerar como bajo; sin embargo el tratamiento suele evitar parcialmente el desarrollo de nuevos casos.

La sintomatología de esta enfermedad no pasa desapercibida, y aún existiendo diferencias individuales, el inicio y desarrollo brusco, la dilatación e impactación abdominal, la disminución de consumo y la mortalidad determinan con certeza que nos encontramos ante un cuadro de EEC. Si ya característico es el cuadro clínico, no deja de serlo tampoco el lesional, que en su conjunto podríamos considerar como patognomónico de esta enfermedad.

LESIONES

Bajo nuestro criterio personal, la EEC se caracteriza por una serie de fases, tanto en sus aspectos clínicos como en los lesionales que, dependiendo de la fase en la que muera el animal podremos observar ya que no todos los animales resisten el proceso hasta su fase final.

Podemos, a efectos didácticos, definir tres fases que presentarían las siguientes lesiones:

1. Los animales que mueren, o realizamos la necropsia en fase primaria, presentan dilatación gástrica, con contenido líquido y gas en el estómago, pequeños restos de alimento, pelo y algo de moco; el píloro está cerrado. El contenido del ciego está parcialmente deshidratado, con un incremento de la consistencia y situándose las zonas de mayor deshidratación en el tramo próximo al colon. En el resto del ciego podemos encontrar unas pequeñas zonas, a modo de lentejas y de color más oscuro, que se corresponden con zonas de mayor deshidratación del contenido cecal; estas zonas se localizan en la proximidad de vasos sanguíneos, y por tanto se corresponden con zonas de mayor vascularización y por tanto de mayores posibilidades de absorción de líquidos. El ciego puede contener ciertas cantidades de moco. El colon se encuentra dilatado y conteniendo una masa gelatinosa en ocasiones. No aparecen lesiones ni en intestino delgado ni en otros órganos; tampoco se observa una reacción de los ganglios linfáticos mesentéricos ni de las placas de Peyer. De forma genérica no se observan fenómenos inflamatorios macroscópicos.
2. En fases más avanzadas de la enfermedad encontramos una similitud en cuanto a las lesiones en estómago, y también en cuanto a la falta de lesiones en otros órganos; sin duda el hecho más significativo sería la marcada deshidratación del contenido cecal, que adopta el aspecto de masa dura y oscura y que ocupa todo el volumen del ciego. Pueden observarse pequeñas cantidades de esta masa en apéndice cecal y colon. El colon y los tramos finales del intestino grueso pueden contener una masa mucoide, de consistencia gelatinosa, aunque no es de presencia obligada.
3. La enfermedad en su etapa final se caracteriza por similares lesiones que en fases anteriores; sin embargo en estómago podemos encontrar úlceras. Las mayores diferencias las observamos en ciego donde coexiste un contenido líquido, junto con masas de contenido cecal extremadamente deshidratadas y duras, de consistencia casi pétreas. Los alimentos mal digeridos elevan la presión osmótica dentro del ciego, con lo que se produce un flujo de líquidos a la luz intestinal, aparte de las infecciones secundarias que también incrementan este flujo de líquidos. El contenido gelatinoso del colon ha desaparecido, habiendo sido sustituido por un contenido líquido (proveniente de ciego). Se observa una discreta reacción ganglionar mesentérica y una ligera reacción de placas de Peyer, posiblemente causada por infecciones secundarias. La zona perianal puede encontrarse manchada por una ligera diarrea.

Tras este punto sería interesante acometer la labor de intentar enlazar y relacionar la sintomatología clínica, la evolución de la enfermedad y las lesiones, pues aún cuando pudieran parecer diferentes enfermedades, bajo nuestro punto de vista tan solo son diferentes etapas evolutivas del mismo proceso, al igual que ocurre con otras enfermedades, aún cuando pueda haber diferencias individuales y entre explotaciones. Por otra parte en un mismo momento van a encontrarse animales en todas las fases de la enfermedad.

Así podemos definir que la EEC se desarrolla al principio de forma inaparente, más tarde los síntomas son leves, con tan solo un ligero aumento del volumen abdominal asociado a un pequeño incremento en el consumo de alimento. En esta fase el agente causal estaría provocando una ralentización de los movimientos cecales con lo que se iría acumulando contenido alimenticio en el ciego. El ligero incremento de consumo de los animales de engorde se debería al déficit nutricional al cesar la cecotrofia. La actividad cecal sólo se ve alterada en su función motora, no viéndose modificada en la absorción de líquidos ni secretora. Por tanto

esta ralentización nos va a originar una deshidratación progresiva del contenido cecal. De la misma forma se observa un acúmulo de moco, principalmente en colon.

Este acúmulo se puede producir por varios motivos:

- Por un intento de lubricación de la masa cecal.
- Por una irritación causada por la propia enfermedad.
- Por una ausencia de movimiento intestinal, que impide la expulsión del moco.
- Por un aumento del número de células secretoras o por ser una zona más rica en estas células (moco protector de cecotrofos, etc.).

Al producirse la deshidratación del contenido cecal, el deterioro del animal comienza a ser evidente, reduciéndose el consumo de alimento de forma progresiva, hasta cesar totalmente. La dilatación y taponamiento intestinal, y el incremento en la tasa de amoniaco en sangre pueden ser las causas que disminuyen y anulan el consumo de alimento. El origen de este aumento de amoniaco se encontraría en la metabolización de restos proteicos por parte de la flora cecal proteolítica y su posterior absorción vía sanguínea. Se han encontrado tasas incrementadas de urea en sangre, de hasta quince veces sus niveles normales, las cuales provienen de la metabolización del amoniaco por parte del hígado. Posteriormente sobreviene una multiplicación microbiana en el ciego, como consecuencia de la gran cantidad de nutrientes acumulados sin digerir (al incrementarse la tasa de amoniaco se eleva el pH cecal con lo que disminuye la flora celulolítica y por tanto baja la producción de ácidos grasos volátiles con lo que se facilita la multiplicación de gérmenes patógenos) y de la ausencia de motilidad. Estos gérmenes suelen ser de tipo anaeróbico.

Los aislamientos de gérmenes encontrados en la EEC presentan unas características definitorias:

- No hay aislamientos típicos ni específicos comunes a animales afectados por la EEC, generalmente se pueden encontrar todo tipo de gérmenes.
- La concentración que se encuentra de gérmenes es relativamente baja, en comparación con otros procesos infecciosos digestivos. La baja actividad agua y el que los microorganismos aislados sean tan solo infecciones secundarias a esta enfermedad podrían explicar estos hechos.

Durante el transcurso de la última fase de la enfermedad, y debido a la multiplicación microbiana, se producirían los siguientes efectos:

1. Al haber una cierta infección entérica, se produce un cierto grado de reacción de ganglios linfáticos mesentéricos.
2. La infección intestinal desencadena un flujo de líquidos hacia la luz del intestino (hecho característico de las enteritis de los conejos), con lo que se mejora la capacidad de multiplicación microbiana, se rehidrata el contenido cecal, transformándose en una mezcla de zonas líquidas y sólidas. Parte del flujo líquido termina siendo expulsado al exterior en forma de diarrea poco profusa, y arrastrando el contenido mucoso del colon a su paso.

3. El flujo de líquidos hacia la luz intestinal desencadena una deshidratación del animal, complicando todavía más el cuadro urémico.

Al final el animal muere por colapso orgánico, aunque desconocemos la causa final de la muerte.

TRATAMIENTO

Los tratamientos empleados hasta el momento no parecen actuar sobre el agente causal, dada la poca eficacia observada y la falta de aislamiento del agente. Se trata por tanto de tratamientos paliativos, en un intento de controlar la enfermedad o de limitar sus efectos patógenos. La eficacia de los tratamientos es baja, sin embargo sí son eficaces en el control de las infecciones secundarias, las cuales suponen un factor agravante del problema. De esta forma se viene utilizando:

**Antibioterapia por vía oral:* Por empleo de antibióticos aislados o asociaciones de antibióticos. Han sido necesarias rotaciones frecuentes de antibióticos, al haber pérdidas de eficacia bastante rápidas. Podemos decir que se ha utilizado todo el arsenal antibiótico existente para conejos, con unos resultados mediocres. Se han empleado y emplean: Neomicina, Gentamicina, Apramicina, Tetraciclinas, Tiamulina, Colistina y Quinolonas (Flumequine, Enrofloxina, etc.) principalmente.

Estos tratamientos requieren:

- Periodos de medicación largos.
- Dosis elevadas ó asociaciones de antibióticos, junto con frecuentes rotaciones de ellos.
- Mantenimiento de los tratamientos, ya que al suprimirlos reaparece el problema frecuentemente.

**Acidificación del agua de bebida y empleo de Acidos Grasos Volátiles vía pienso:* Los ácidos grasos volátiles son sintetizados por la microflora cecal del conejo, generando un medio inhóspito para el desarrollo de gérmenes patógenos. La experiencia nos demuestra que por sí solos son incapaces de evitar y controlar la EEC, si bien resultan muy interesantes en el control de infecciones secundarias por Clostridium y E. Coli.

**Laxantes, empleados por vía oral:* De resultados variables, pero en general poco eficaces. Se utiliza el Sulfato de Sodio y el Oxido de Magnesio entre otros.

Estos serían los tratamientos comúnmente más empleados en caso de aparición de un brote de EEC. Sin embargo, dada la gravedad del problema, se han adoptado otra serie de medidas encaminadas a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como:

1. Reducción de los niveles nutricionales del pienso, principalmente en cuanto a proteína bruta y energía digestible. Asimismo los fabricantes también han incrementado los niveles de fibra, con el fin de mejorar el efecto lastre del alimento.

2. Empleo de aditivos y medicamentos en el alimento, de forma preventiva: De esta forma se emplean ácidos grasos volátiles y antibióticos entre los que destacan la Neomicina, las Tetraciclinas y la Bacitracina de Zinc.
3. Empleo de laxantes minerales en pienso.
4. Ya en la propia explotación sería recomendable la concienciación en la necesidad de incrementar las medidas de higiene y desinfección, así como el evitar en la medida de lo posible el acceso a la explotación de personas extrañas. La entrada de animales de reposición y la inseminación artificial con semen externo podría suponer, según investigadores franceses, un riesgo añadido. No obstante, estos puntos sólo serían necesarios en caso de explotaciones indemnes a la enfermedad.
5. Los vacíos sanitarios, bien realizados, son eficaces en el control del proceso.

Es necesario cumplir además con dos prerrogativas básicas para la salud:

- No emplear sustancias no autorizadas y por tanto prohibidas.
- Cumplir con los periodos de retirada marcados por la prescripción veterinaria o por el propio medicamento.

TEORIAS SOBRE SU ORIGEN

Hasta aquí hemos hablado de la sintomatología, lesiones, tratamiento y prevención. Como hemos podido ver el cuadro clínico y lesional se encuentran definido, y los tratamientos no resultan muy eficaces.

Como ya comentábamos al principio, no es posible controlar, curar y erradicar una enfermedad si no conocemos el agente etiológico. Conocer el causante de una enfermedad es básico para poder caracterizarlo, realizar infecciones experimentales para conocer más a fondo el problema, conocer los factores favorecedores, buscar los tratamientos eficaces y poder desarrollar medidas de prevención activas (higiénicas, vacunales, etc.).

Al no haberse conseguido aislar este agente empieza el momento de las conjeturas, desde las causas por las que resulta tan difícil su aislamiento a cómo es capaz de producir el cuadro clínico o lesional.

Muchas teorías se han planteado sobre el origen y causas de este proceso. Actualmente los investigadores franceses de INRA (Coudert, Lebas, etc.) abogan, tras la eliminación de otros posibles orígenes, por la etiología vírica. Sin embargo numerosas dudas y puntos sin aclarar afectan a cualquiera de las teorías.

Vamos a intentar realizar un repaso de las más importantes, hablando de los puntos que encajan y de los problemáticos para poder asumirlos como causa, las cuales quedarían clasificados de la siguiente forma:

- Causas tóxicas.
- Causas alimenticias.
- Causas bacterianas.
- Causas víricas.

Algunas teorías sólo explican el problema por la asociación de dos o más orígenes.

Causas tóxicas

La teoría sobre el origen tóxico se podía clasificar en tres grupos posibles de agentes tóxicos:

- Los pesticidas
- Las micotoxinas.
- Aminas tóxicas.

Los PESTICIDAS fueron los primeros en estudiarse, pensando en que el origen pudiera provenir de algún pesticida de reciente incorporación, y que pudiera provocar este cuadro. De acuerdo al cuadro clínico estas sustancias podrían estar incluidas en el grupo de organofosforados, o en el de los carbamatos. Estos pesticidas actúan inhibiendo la colinesterasa (enzima que desdobla el neurotransmisor acetilcolina).

Al no destruirse la acetilcolina, ésta se acumula, produciéndose una parálisis del movimiento en el órgano afectado. Una de las zonas de actuación radicaría en el intestino. Numerosos análisis fueron realizados con el fin de localizar diferentes pesticidas en alimentos y carne de conejo, sin embargo los resultados obligaron a deponer esta teoría. Asimismo también se realizaron experiencias con insecticidas comerciales a dosis hasta veinte veces la dosis diaria admisible, no pudiéndose constatar una particular mortalidad. Por otra parte sería de difícil explicación la extensión de la enfermedad en forma de epidemia, que se emplearan los mismos productos pesticidas en toda Europa y que el proceso durara ya dos años, afectando únicamente al conejo.

Las MICOTOXINAS son productos metabólicos sintetizados por hongos, de las que existen una gran variedad y muchas de ellas son todavía poco conocidas. Podrían producir la EEC bajo dos posibilidades:

- Que alguna de ellas tuviera un efecto paralizante de la motilidad intestinal.
- Por sus efectos inmunodepresores redujeran las defensas de los animales favoreciendo que otras causas desencadenaran la enfermedad.

Nos encontramos con los mismos problemas que en el caso de los pesticidas. ¿Cómo se pudo producir una contaminación por micotoxinas que afecte a todas las materias primas de Europa y que se mantenga durante dos años, afectando solo al conejo?.

Otro grupo de posibles agentes tóxicos sería el grupo de las AMINAS TOXICAS: Son sustancias variadas, de marcado efecto biológico muchas de ellas y provenientes de la transformación enzimática o bacteriana de los aminoácidos. Desconocemos si el efecto de muchas de ellas es compatible con el cuadro clínico que nos ocupa, y por lo tanto sería necesario estudiarlas; sin embargo existe una sustancia que ya fue estudiada por el Doctor Morisse en los años ochenta y que intentaba explicar el síndrome de edema pulmonar-paresia cecal, y que quizás podría explicar el actual cuadro de enterocolitis. Esta teoría se basa en la metabolización del aminoácido triptófano, que puede ser de diversas formas. Una de ellas transforma aproximadamente el 2% del triptófano total, convirtiéndolo en serotonina, una sustancia de importantísimos efectos biológicos entre los que cabe destacar el de estimular la motilidad gastrointestinal a través de la contracción de las fibras musculares lisas. Existe una sustancia muy parecida a la serotonina, como es el 3-metilindol, el cual es capaz de producir

lesiones pulmonares y paresia intestinal. Las incógnitas vendrían, si se demostrara que es el origen del proceso, para conocer si existe relación entre serotonina y 3-metilindol, y en su caso quien o qué produce esta sustancia y en qué circunstancias.

Causas alimentarias

Sin duda fue la primera dirección en la que se centraron los estudios. Los investigadores franceses la han desechado totalmente, tras realizar una amplia encuesta donde se consideraron correctores, fábricas de pienso y materias primas, analizándose piensos con los que apareció y no apareció el proceso sin poderse encontrar una relación causa - efecto.

Sin embargo en nuestro país todavía hoy se encuentran fabricantes de piensos que tienen graves problemas de EEC mientras otros los presentan de forma muy leve o inexistente, produciéndose este hecho desde los primeros inicios de la enfermedad.

La alimentación pues, puede tener influencia en la enfermedad.

Estos factores de influencia serían los siguientes:

- Tamaño de molienda de las materias primas: Moliendas por debajo de 0'5 mm serían peligrosas al poder producir la impactación en ciego.
- Digestibilidad de las materias primas: Bajas digestibilidades pueden hacer llegar al ciego un volumen excedentario de alimento sin digerir.
- Efecto lastre: Bajas tasas de fibra bruta, indigestible y lignina disminuyen la actividad motora del intestino, con posibilidad de producirse mayores acúmulos.
- Vehículo de transmisión: El pienso podría comportarse como un vector pasivo de la enfermedad. El agente causal podría permanecer activo dentro del alimento durante un periodo de unos cuatro meses.
- Aditivos: Un tema muy importante que podría quizás explicar algunos hechos. A este respecto sería necesario realizar ciertas consideraciones. Algunos aditivos se han demostrado eficaces en el control de la EEC. Sin embargo debemos tener en cuenta que sólo se pueden emplear aditivos autorizados para cunicultura y que la ley del medicamento nos obliga a todos. Asimismo recordar que el empleo de sustancias no autorizadas está contemplado como delito contra la salud pública. Hace unos años era frecuente el empleo de aditivos derivados del núcleo quinoxalínico, sin embargo hoy es una práctica creemos que desterrada en los piensos. Su supresión de los piensos compuestos en ciertos casos parece haber guardado relación con el desarrollo de la EEC. La actitud de estos productos pudiera deberse al control eficaz, y con pocas posibilidades de aparición de resistencias, de la flora patógena asentada en el intestino y por otro lado a la propiedad curiosa y poco conocida de un producto de su metabolización, el cual transforma en sensibles cepas de E. coli resistentes a antibióticos.

Causas bacterianas

Creemos que en este momento no se pueden considerar como desterradas.

Las bacterias patógenas pueden sintetizar gran cantidad de sustancias tóxicas, algunas de las cuales son capaces de producir su efecto biológico aun en muy bajas concentraciones. Por otra parte no son raros sus efectos tanto a nivel del sistema nervioso central como del autónomo.

Sería necesario conseguir un aislamiento de los gérmenes en las primeras fases de la enfermedad (momento en el que deberían actuar), producir y aislar sus toxinas y ver si son capaces de producir la parálisis motora del ciego. Ninguno de los gérmenes de salida aislados hasta el momento producen un cuadro clínico compatible con la enfermedad.

Dentro de esta teoría encajaría el efecto de determinados aditivos suprimidos hoy y que realizan un eficaz control de estos patógenos, desencadenantes del proceso clínico, limitando su efecto nocivo.

Sin embargo sería difícil de explicar la extensión pandémica de la enfermedad.

Causas víricas

Actualmente se considera por todas las pruebas existentes, que un virus es el mejor candidato para

explicar esta nueva enfermedad. Sin embargo por el momento ha sido imposible aislar el agente vírico causal.

Debemos antes de nada apuntar una serie de interesantes datos fruto de recientes investigaciones:

- 1- Experimentalmente la enfermedad ha podido reproducirse.
- 2- Inoculación de pared intestinal y contenido de animales muertos por la EEC resulta más eficaz para reproducir la enfermedad que si solamente se inocula la pared intestinal (sin contenido), resultando en este caso una enfermedad menos grave y con un número inconstante de animales afectados, incluso poco satisfactorio.
- 3- Los animales resultan sensibles a la dosis contaminante, así la capacidad de reproducción de la enfermedad sería:
Alta = Contagio con pared + contenido cecal.
Moderada = Si el contagio se produce con el contenido cecal completo ó filtrado.
Baja = Cuando se realiza a través de cagarritas.
- 4- Cuanto menor es la dosis contaminante, más tiempo tarda la enfermedad en declararse. Por otra sólo es posible reproducir la enfermedad si la muestra se toma de un animal que fue inoculado al menos 5 días antes de tomar la muestra (tiempo necesario para que se produzca la recontaminación).
- 5- Se ha podido reproducir la enfermedad, partiendo de un macerado de pulmón de animales afectados por la enfermedad como material de contagio. El porcentaje de animales que enfermaron por esta vía también es inconstante y poco satisfactoria.
- 6- La inoculación a animales SPF (exentos de gérmenes patógenos) les produce una pérdida en su crecimiento que después llegan a recuperar, en caso de que la dosis infectante no haya sido muy alta. En caso de dosis elevadas la mortalidad asciende al 15-20%. Sólo si a estos animales se les genera una inmunodepresión desarrollan la enfermedad con toda su gravedad (70-80% al igual que en las explotaciones industriales).
- 7- La congelación del inóculo a -20°C no altera el poder patógeno ni de desarrollo de la enfermedad.
- 8- Otras infecciones intercurrentes agravan el cuadro de EEC. Así un cuadro de pasterelosis u otro proceso digestivo agravan la mortalidad por enterocolitis. Este hecho podría explicar el que los mismos antibióticos no fueran eficaces en todos los casos sino dependiendo de cual sea la infección secundaria, según el Doctor Coudert.
- 9- Las medidas higiénicas y de mejora de la sanidad limitan la gravedad y la extensión de la enfermedad.

Muchos hechos nos apoyan y orientan en considerar la hipótesis vírica como muy plausible, teniendo en cuenta los siguientes hechos:

- Sus aspectos epizooticos: Su extensión por toda Europa en poco tiempo y su diseminación centrífuga a partir de algunos focos iniciales.
- Posibilidad de reproducir la enfermedad a partir de inóculos intestinales y de pulmón.
- Falta de homogeneidad de los resultados bacteriológicos.
- Imposibilidad de obtener resultados positivos con otros posibles orígenes tales como sustancias tóxicas, alimenticias, etc.

Existen puntos que nos alejan de esta teoría: la ausencia de aislamiento del agente, la falta de lesiones microscópicas en ganglios celíacos, la ausencia de reacciones inflamatorias ni de otro tipo de lesiones características de procesos originados por virus; todo ello con las debidas precauciones ya que quizás puedan descubrirse más adelante.

Sin embargo hay unos hechos que sí parece que se reproducen fielmente como son la influencia de la dosis contaminante y el tipo de inóculo por un lado, y por otro el que la mayor gravedad se produce en casos de inmunodepresión o ante infecciones secundarias (de tipo respiratorio o digestivo). Estos datos podrían explicarse en caso de que el agente causal fuera poco patógeno por si mismo y otras causas incrementaran su gravedad. De esta forma podríamos contar con unos agentes secundarios o inmunodepresores que aumentarían los efectos patógenos del agente de la EEC, con lo que se desarrollaría la enfermedad; posteriormente habría otras infecciones secundarias que se desarrollarían gracias a las modificaciones habidas en el medio cecal y que serían las que intentaríamos controlar con antibioterapia.

BIBLIOGRAFIA

- GUYTON, A. C.; Tratado de fisiología médica. 1977.
- PEETERS J.E., CHARLIER G.J.; Le complexe enterite du lapin de chair en élevage rationnel.
I jornada técnica sobre la patología del conejo. Exopol. 26-9-97.
- LEBAS, F., COUDERT P.; Entérocólite: les donnés récentes.
Cuniculture N° 138-24(6). Nov-Dic 1997.
- LEBAS, F., COUDERT P., LICOIS, D.; Una nueva forma de enteritis del conejo devasta las granjas en Francia.
Cunicultura. Dic 1997.
- COROMINAS, A., RODRIGUEZ, F.; Aminoácidos. Interes en fisiología patología y terapéutica.
Lab. Made. 1975.
- CASTELLA BELTRAN, E.; Promotores químicos no antibióticos: Nitrovin, Carbadox y Olaquinox.
Monografía Porci. N° 4. Julio 1991
- MORISSE, J.P.; Una nueva enfermedad: Síndrome paresia cecal-edema pulmonar.
Sel. Suinavicunicola, n° 36, pag 17-19. 1982

- DUPERRAY, J.; Intérêt de la Bacitracine-Zinc dans le traitement et la prévention de l'enterocolite du lapin de chair.
Cuniculture N° 142-24 (4). Jul-Ago 1998
- SUMANO-OCAMPO, Farmacología Veterinaria. 1998
- COUDERT, P.; Situación actual y perspectivas de la enterocolitis epizoótica.
Lagomorpha N° 100. Nov-Dic 1998
- LEBAS, F., COUDERT P.; Notes d'information sur les travaux de recherche conduits sur l'enterocolite du lapin .
Notes N° 1,2,3,4,5,6,7,8 y 9. Itavi.