

ALGUNAS ENFERMEDADES DE LOS CONEJOS

PRESENTA: DARWIN KEVIN MORENO
AGUILAR



- ❖ MATERIA: ZOOTECNIA DE CONEJOS
- ❖ DOCENTE: JAIME ANTUAN CASTILLO
- ❖ ALUMNO: DARWIN KEVIN MORENO AGUILAR

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

COCCIDIOSIS

- **AGENTE ETIOLOGICO**

Protozoarios del genero Eimeria pertenecientes al Phylum Apicomplexa (Sporozoa), se caracterizan por tener una serie de estructuras internas conocidas como complejo apical, el cual contiene un micrópilo y en ocasiones un granulo polar, los cuales se encuentran en la región superior y generalmente mas aguda del ooquiste el cual es la fase esporulada de la Eimeria, la mayoría de sus estadios se llevan a cabo de manera intracelular. Dependiendo de la especie que se encuentre infectando varia considerablemente su patogenicidad la cual es su capacidad para producir enfermedad.

- **AMBIENTE:**

Es el medio en el cual el animal susceptible de enfermar y el agente infeccioso habitan e interactúan.

Los ooquistes no esporulados al ser liberados en las heces, contaminan el suelo y el agua, permaneciendo en ellas por un tiempo aproximado de 43 horas para esporular y poder infectar a nivel intestinal o hepático.

Las condiciones ideales para que esto suceda consisten en una temperatura ambiental entre 18 y 27°C, y la existencia de elevada humedad.

- **Ciclo biológico de las Eimerias**

- Todo inicia con la ingestión de agua y alimento contaminado con heces que contienen el ooquiste infectante

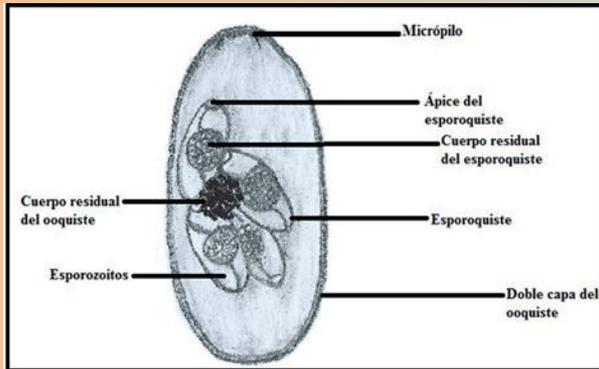
PRIMERA FASE: PRIMERA ESQUIZOGONIA O PRIMER ESTADIO DEL ESQUIZONTE



Al llegar al estomago y al intestino por acción de los jugos gástricos y enzimas el ooquiste libera a los esporoquistes los cuales liberan a los esporozoitos quienes ingresan en las células blanco en donde inician un proceso de división o reproducción asexual generando dentro de la célula una estructura llamada trofozoíto.

A toda esta acción se le denomina primer estadio del esquizonte que también es conocido como primer esquizogonia, la cual ejerce acción traumática en la célula, liberándose de ella dando salida a unidades infectantes llamadas merozoítos.

PRIMERA FASE: SEGUNDA ESQUIZOGONIA O SEGUNDO ESTADIO DEL ESQUIZONTE



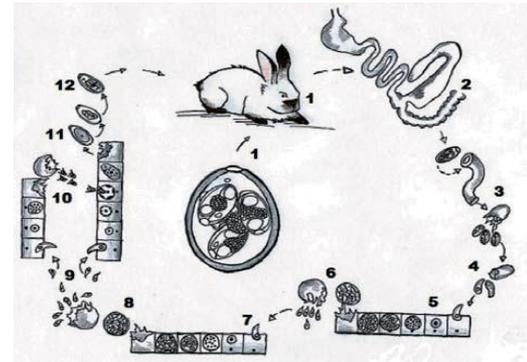
Cuando los merozoítos penetran en las células blanco, del intestino delgado, ciego, intestino grueso o incluso el hígado, inician otro proceso de reproducción asexual la cual también está considerada dentro de la esquizogonia

Liberada la segunda esquizogonia, esta da paso a las unidades infectantes, las cuales penetran de nuevo a la célula y dependiendo de cada especie de Eimeria se llevan a cabo distinto número de esquizogonias, sin embargo, si fuese el último ciclo, los merozoítos se liberarían para penetrar en la célula y dar paso a un proceso de reproducción sexual.

SEGUNDA FASE: GAMETOGONIA

- El siguiente estadio es la gametogonia, aquí se forman por separado los macro (Hembra) y micro (Macho) gametos. Durante este estadio, los microgametos son liberados de la célula y penetran en la célula donde se encuentra el macrogameto y así se formara una estructura primaria llamada cigoto

. El cigoto es liberado como ooquiste de la célula por acción traumática, llegando a la luz intestinal o vía colédoco-intestino (en el caso que la Eimeria afecte al hígado). El ooquiste finalmente es defecado y se repetirá todo el ciclo.



Huésped susceptible, lesiones y signos clínicos más frecuentes.

- Las once especies de coccidios que pueden afectar a los conejos domésticos presentan diferentes grados de patogenicidad, por lo que pueden causar distintas lesiones tisulares, que dependen directamente de la especie de Eimeria y de la cantidad de ooquistes ingeridos. Estas van desde petequias y equimosis, hasta la destrucción de las diferentes estructuras intestinales como lo son las criptas intestinales y las micro vellosidades intestinales. Como consecuencia de las lesiones que cada especie de Eimeria ocasiona, los conejos parasitados con ooquistes pueden presentar diversos signos clínicos como diarrea con presencia de sangre, baja conversión alimenticia y de peso lo que puede llevar a los individuos infectados hasta la muerte.

DIAGNÓSTICO Y PREVENCIÓN

- Parte del diagnóstico de esta parasitosis en conejos puede realizarse por medio de un examen postmortem en los conejos. La identificación de especies se basa en la ubicación y lesiones patológicas en el intestino o en el caso de *E. stiedae* en el hígado, esta se complementa con la obtención de los ooquistes provenientes de las heces de los conejos, esto se hace mediante la técnica de flotación y McMaster de manera posterior los ooquistes se hacen esporular para ser medidos e identificados a partir de los parámetros morfométricos de referencia.

Dentro de las prácticas sanitarias de rutina en la granja cunícola para prevenir la coccidiosis, se recomiendan la limpieza constante de jaulas, el proporcionar alimento y agua libres de cualquier contaminación, jaulas con pisos de alambre y el uso racional de coccidiostatos. Sin embargo la demostración de un número elevado de ooquistes por gramos de heces, es siempre un indicador de que los conejos necesitan ser tratados de manera específica.

Especies	Tamaño del ooquiste μm	Lesiones	Localización anatómica
<i>Eimeria Intestinalis</i>	22-30 x 16-21	Edema, destrucción de criptas. Formación de capa purulenta	Yeyuno e Íleon
<i>E. vejdoskyi</i>	25-38 x 16-22	Ligero engrosamiento	Íleon
<i>E. coecicola</i>	27-40 x 15-22	Muy ligero engrosamiento	Ciego
<i>E. stiedae</i>	30-41 x 15-24	Moderada-Alta	Conductos Biliares
<i>E. media</i>	25-35 x 15-20	Edema y formación de focos grisáceos	Yeyuno e Íleon
<i>E. perforans</i>	15-27 x 11-17	Ligero engrosamiento	Duodeno-Yeyuno
<i>E. magna</i>	31-42 x 20-28	Inflamación, congestión, engrosamiento y atrofia	Yeyuno e Íleon
<i>E. exigua</i>	10-18 x 11-16	Ligero engrosamiento	Íleon
<i>E. irresidua</i>	31-44 x 20-27	Engrosamiento, congestión y atrofia	Yeyuno e Íleon
<i>E. piriformis</i>	25-33 x 16-21	Severa enteritis	Colon
<i>E. flavescens</i>	25-35 x 18-24	Engrosamiento, pérdida de epitelio y petequias	Ciego-Colon

PASTEURELOSIS

- **ETIOLOGÍA**

El género *Pasteurella* spp. tiene un papel destacado como patógeno en los conejos de granja. *P. multocida* (Familia Pasteurellaceae) es una bacteria Gram-negativa, inmóvil, cocobacilar y anaerobia facultativa. La pared celular está formada principalmente por lipopolisacáridos y proteínas. Algunas poseen actividad captadora del hierro y antifagocítica. No presenta esporas ni flagelos, pero se ha observado la producción de fimbrias en algunas cepas.

Las fimbrias se asocian a la colonización de superficies epiteliales del hospedador.

- **EPIDEMIOLOGÍA:**

La entrada del microorganismo es principalmente por vía respiratoria. Existen animales portadores asintomáticos, es decir, que no muestran signos clínicos, pero sí pueden infectar a otros conejos sanos por contacto directo o infección vertical (de la madre a los gazapos). Las conejas reproductoras constituyen un porcentaje elevado de estos portadores asintomáticos, pudiendo aislar la bacteria en el oído medio en el 60% de los casos.

Todo. Entre las vías de transmisión destaca la vía directa (aerosoles o por contacto directo) y la vía indirecta (fómites). Además, los procesos respiratorios pueden darse por la introducción de animales foráneos (reposición nueva, animales silvestres, roedores...) con nuevas cepas que interactúan con los animales que ya estaban en la granja y a la inversa.

En la transmisión directa (de conejo a conejo) hay que tener en cuenta los aerosoles que se generan al estornudar, o en el comedero o bebedero. La capacidad de diseminación de las bacterias es uno de los factores epidemiológicos más influyentes en la evolución clínica del proceso. El dueño de la granja, o el veterinario, pueden actuar también como vectores de transmisión.

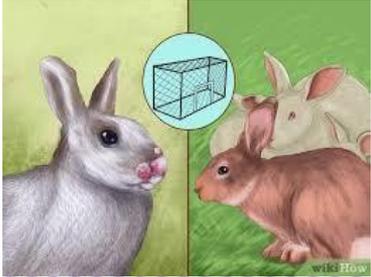
SIGNOS CLINICOS

Normalmente la patología comienza con la afección de las fosas nasales. *P. multocida* primero invade esta zona, y a partir de las lesiones provocadas en el tracto respiratorio superior avanza hacia vías bajas. La colonización de las vías altas es mas común que la de las vías bajas .

Las lesiones mas frecuentes incluyen rinitis (vías respiratorias altas), neumonía (vías respiratorias bajas), otitis media y conjuntivitis. Otras menos comunes son metritis, mastitis, orquitis, abscesos, pleuritis, pericarditis, peritonitis, así como septicemia.



CONTROL AMBIENTAL



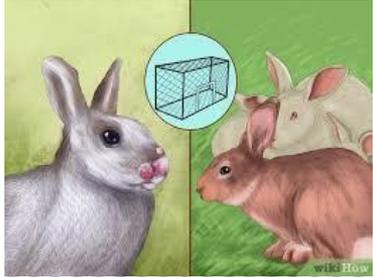
Para conseguir unas condiciones optimas en el interior de la nave, se dispone de diversas herramientas, que se pueden clasificar en: ventilación, aislamiento, calefacción y refrigeración. La ventilación es el factor mas importante, ya que es clave para controlar todos los parámetros mencionados anteriormente

Ventilación

Permite reducir temperatura, humedad, así como eliminar el NH_3 , CO_2 y SH_2 (producidos por la respiración animal, orina y heces) y reducir la carga microbiana del ambiente, los cuales son factores que aumentan la incidencia de enfermedades respiratorias.

Las exigencias máximas se producen a finales de primavera y otoño, mientras que las mínimas se establecen para verano.

CONTROL AMBIENTAL



Temperatura

Los conejos son animales que soportan mejor el frío que el calor, así que una posibilidad de fácil aplicación y coste no muy significativo es el uso de sombra de arboleda en las explotaciones extensivas o cobertizos al aire libre, techo con media sombra o uso de aislantes térmicos, aluminizado o espuma de poliuretano en el interior de las naves

Humedad

La humedad relativa debe encontrarse entre el 60 y 70%. Un exceso de esta, así como de concentración de polvo y microorganismos favorecen la aparición de enfermedades respiratorias

TRATAMIENTO

Se trata mediante antibióticos sistémicos (enrofloxacina, trimetropina-sulfametoxazol, tetraciclina, cloranfenicol o penicilina G y gentamicina). Para determinar el antibiótico adecuado al tratamiento de la enfermedad se recomienda hacer un antibiograma, pues algunas cepas son resistentes a alguno o varios de esos antibióticos. Adicionalmente si el veterinario lo considera; córticos o algún antiinflamatorio. Se puede administrar una solución Inyectable de vitaminas del grupo B como el Aminolid, para apaciguar la sintomatología nerviosa. Se puede administrar al conejo complejos vitamínicos como el anima strath durante todo el tratamiento. La duración del tratamiento depende de cuánto tiempo tarde la enfermedad en ser diagnosticada y tratada, el tratamiento puede durar entre 7 y 14 días y en casos más severos hasta 3 meses.

COLIBACILOSIS

La colibacilosis es una enfermedad producida por *E. coli*, una bacteria gram negativa que está presente de forma natural en el intestino de animales de sangre caliente. Por el contrario, en el intestino de un conejo destetado hay escasa presencia de esta bacteria. Existen diferentes cepas de *E. coli*, con distintos factores de virulencia y distinta interacción con la mucosa intestinal del hospedador. Estas cepas causan diferentes síndromes diarreicos y tienen distinta epidemiología. Históricamente se han definido 5 patotipos de *E. coli*: *E. coli* productor de toxina Shiga (STEC), *E. coli* enteropatógeno (EPEC), *E. coli* enterotoxigénico (ETEC), *E. coli* enteroinvasivo (EIEC) y *E. coli* enteroagregativo (EAEC). Fue en 1977, cuando Cantey y Blake confirmaron por primera vez la existencia de EPEC en conejos.



FACTORES PREDISPONENTES

- Los gazapos de 4 a 5 semanas de edad son más sensibles a la colibacilosis que los mayores . Se ha descrito como factor predisponente la supresión de la ingesta de calostro. Ya que el gazapo queda desprotegido al no recibir las inmunoglobulinas A, fundamentales para su desarrollo inmunitario.
- Como se ha descrito anteriormente, al contrario que en la mayoría de mamíferos, en el intestino de un conejo destetado hay escasa presencia de *E. coli*. Se cree que es debido a la acción inhibitoria de los ácidos grasos volátiles (AGV). La bioquímica del ciego juega un papel importante. Con un pH inferior a 6.5 y una concentración de 70mmol de ACV por kg, la proliferación de *E. coli* está inhibida . Por ello, cualquier factor que aumente el pH y disminuya la concentración de AGV en el ciego puede favorecer la colibacilosis. La composición del pienso, el ritmo del tránsito intestinal y el sistema de alimentación, son los principales factores implicados. En este sentido, se ha puesto en evidencia que el porcentaje de fibra del pienso protege a los gazapos recién destetados . Del mismo modo, se ha visto que elevadas concentraciones de proteínas en el pienso, conducen a un aumento del pH, favoreciendo la proliferación de *E. coli* y de otras bacterias como *Clostridium spiroforme*.
- El estrés es otro factor importante ya que puede inducir una inmunosupresión, ya sea por cambios bruscos de temperatura, falta de agua o alimento, otras patologías, etc.

SIGNOS CLINICOS

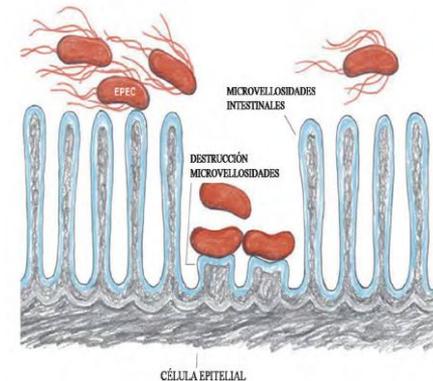
La diarrea es el signo clínico más común. Encontramos animales con el tercio posterior manchado con restos de heces líquidas.

En las granjas, los primeros signos clínicos aparecen 5-14 días pos destete. Los conejos mayores de 3 meses raramente se ven afectados. La diarrea persiste una media de 4 días y los animales dejan de comer y beber. Las heces son acuosas, mucosas, sin sangre.

La mortalidad está entre el 5-20% en casos de cepas de patogenicidad moderada; pero alcanza el 50% en cepas muy patógenas, donde los animales pueden morir en 24-48 horas a partir de los primeros signos clínicos.

Algunos quedan caquéticos 7-14 días post-infección, mientras que los que se recuperan muestran retrasos en crecimiento. La infección con cepas de patogenicidad moderada, a bajas tasas de infección, solo empeora los índices de conversión, sin apenas signos clínicos.

En la necropsia las lesiones se limitan a la zona distal del intestino delgado, ciego y colon.



DIAGNÓSTICO

En primer lugar se debe hacer una buena anamnesis. Una primera aproximación basada en los signos clínicos, evolución de la enfermedad, edad de los animales afectados, antecedentes de la explotación, etc.

Se debe realizar la necropsia de los animales enfermos. Tomaremos nota de las lesiones observadas y cogeremos muestras. Por un lado, tomaremos diferentes tramos de intestino ligados en sus extremos y conservados en refrigeración para microbiología y otros tramos de intestino los conservaremos en formol 10% para su estudio histopatológico. Tomar muestras de ganglios linfáticos y otros órganos en caso de observar lesiones.

Teniendo en cuenta que *E. coli* se encuentra de forma irregular en el intestino del conejo destetado, y sólo a bajas concentraciones, se ha descrito una correlación del 89% entre la confirmación histológica y un crecimiento confluyente en la zona media del intestino delgado.

En los laboratorios clínicos la identificación de EPEC se basaba en la determinación de serotipos específicos por técnicas de aglutinación utilizando antiseros O y H. Actualmente la identificación del gen *eae* por PCR es el método diagnóstico de elección para EPEC.

Recordar que las patologías digestivas suelen tener una etiología multifactorial, por lo que habría que hacer un diagnóstico diferencial con coccidios, enterotoxemia iota por *C. spiroforme* y la enfermedad de Tyzzer.

TRATAMIENTO

- El uso de antibióticos para el tratamiento y prevención de la colibacilosis provocada por las cepas EPEC no es fácil, sobretodo teniendo en cuenta la fisiología digestiva y la flora normal del conejo, pero también por la presencia de múltiples resistencias adquiridas por las diferentes cepas de E. Coli.
- Se recomienda el sacrificio de animales enfermos. En casos de colibacilosis en gazapos, se recomienda descartar el nido junto con la coneja. Si detectamos casos en gazapos recién destetados o mayores, se descartan los enfermos y se realiza una vigilancia minuciosa de los compañeros de jaula, descartando animales con diarrea y limpiando y desinfectando la jaula.

ENFERMEDAD HEMORRAGICA DEL CONEJO

Desde su descripción en 1984, el estudio del virus de la enfermedad hemorrágica (RHDV, Rabbit Haemorrhagic Disease Virus) ha sido constante. En los años 90 se determinó que el virus pertenece a la Familia *Caliciviridae*, y se ha englobado en el Género *Lagovirus*. Este género incluye dos importantes enfermedades que afectan a los leporinos: la Enfermedad Hemorrágica Vírica del Conejo, y el Síndrome de la Liebre Parda Europea. Ambas enfermedades comparten proximidad filogenética y ciertas características, aunque su capacidad de producir infecciones cruzadas aun está en entredicho.

Asimismo, existen una serie de virus no patógenos que se han determinado Calicivirus del conejo (RCV), y que parecen capaces de inducir una respuesta inmune frente al RHDV.

Se ha determinado que el RHDV es un virus ARN, sin envoltura y con simetría icosaédrica. Quizá el dato más importante sobre este virus sea la presencia en su cápside de una proteína denominada VP60, elemento clave en la elaboración de vacunas, así como en la producción de la Respuesta Inmune por parte de los animales.



PATOGENIA Y SINTOMATOLOGÍA

Una vez que el virus entra en el organismo, se dirige al hígado, donde tiene lugar la replicación; la implicación del epitelio digestivo en este proceso también ha sido objeto de estudio. Transcurridas unas horas, la mayor parte de tejidos orgánicos presentan partículas virales, así como las heces. En 12-36 horas, el animal comienza a experimentar síntomas de infección aguda, que provocan fiebre, congestión conjuntival, apatía, anorexia y postración, y que son letales en la mayoría de los casos. Lo más habitual es encontrar a los animales muertos en posición de opistótonos y, en gran cantidad de ocasiones, mostrando epistaxis. Esta hemorragia nasal, así como las hemorragias internas, son características de la enfermedad.

En la necropsia es frecuente encontrar una importante congestión orgánica. El órgano que muestra especial afectación es el hígado, que se aprecia congestivo, aumentado de tamaño y con una consistencia friable. La superficie hepática presenta un patrón lobulillar marcado, que sugiere la hepatitis necrotizante que tiene lugar. El bazo también se halla aumentado de tamaño y congestivo, así como los riñones y, frecuentemente, los linfonódulos. Por último, los pulmones muestran signos de shock, y es frecuente la presencia de edema pulmonar. El resto de órganos pueden mostrar mayor o menor afectación, destacándose la congestión vascular generalizada.



TRANSMISIÓN:

Se transmite por contacto directo con animales infectados, así como en fómites. Los conejos pueden adquirir esta enfermedad a través de la vía oral, nasal o conjuntival. La mayoría o todas las excreciones como la orina, las heces y secreciones respiratorias se cree que contienen virus.

Medidas de Control

En los países en donde no se encuentra la enfermedad se recomienda realizar sacrificio sanitario y restringir la importación de conejos, carnes y lana de conejos angoras. La inmunidad es sólida después de la infección natural. Sin embargo, debido a que el virus es resistente en el medio ambiente y la enfermedad se convierte en endémica en las poblaciones, es probable que se vuelvan a infectar.

