

INFLUENCIA DE LA NUTRICION EN LA PATOLOGIA CUNICOLA

Pere Costa Batllori e Isabel Marzo Lázaro
Escuela Superior de Agricultura de Barcelona
Universidad Politécnica de Cataluña

El tema que pretendemos desarrollar en este Symposium es amplio, con fronteras de difícil delimitación, más estudiado en otras especies zootécnicas que en el conejo, de enorme interés para introducirse en el cada día más importante campo de la medicina preventiva y sobre el mismo se dispone de pocos datos y frecuentemente contradictorios en sus aspectos fundamentales.

Como consecuencia y a tenor del tiempo disponible desarrollaremos nuestra exposición bajo dos aspectos básicos:

a) Nutrición y resistencia a las enfermedades (infecciosas, parasitarias y fúngicas).

b) Desequilibrios nutricionales y sus manifestaciones patológicas.

Antes no obstante, merece la pena recordar algunas características muy actuales de la cría del conejo que matizan de modo intenso la problemática a exponer:

1. La explotación de conejo se desarrolla, en estos momentos, dentro de las más exigentes circunstancias de la cría zootécnica referida a la problemática nutricional que estamos considerando. Dos aspectos son decisivos:

a) Empleo de fórmulas de la más alta densidad nutritiva posible dentro de las muy especiales características fisiológicas del animal y

b) Empleo, con la misma limitación indicada anteriormente, de nuevas materias primas en su composición.

2. La explotación zootécnica del conejo se fundamenta de modo importante en la prevención de las enfermedades más que en su curación, entendiéndose de este modo no sólo los trastornos infecciosos sino también los de origen nutricional.

3. La patología infecciosa del conejo es cada día mejor conocida pero en su presentación y erradicación juega un papel decisivo y bien conocido el stress, ambiental o nutricional, dentro de un mecanismo defensivo en el que la alimentación es fundamental.

Sentadas estas premisas pasamos a referirnos a:

a) NUTRICION Y RESISTENCIA A LAS ENFERMEDADES

La relación entre nutrición y enfermedad es indudable, evidente y generalmente aceptada. Se presta, en general, una gran atención a la relación entre el estado nutricional del animal y la resistencia o sensibilidad a la infección. No obstante, se dispone de escasos datos científicos.

cos, objetivos y comprobados que demuestren esta relación afirmativa y más aún en cunicultura. Los conocimientos fundamentales de que se dispone son en no pocas ocasiones contradictorios o carentes de valor práctico.

Se admite que cualquier desequilibrio, carencia o exceso nutricional puede determinar problemas metabólicos o digestivos. A ellos nos referiremos más adelante. Pero se admite igualmente que estos desequilibrios, carencias o excesos condicionan igualmente los mecanismos defensivos del animal interviniendo en este sentido los aminoácidos, vitaminas, minerales, azúcares, ácidos grasos, etc.

Sería muy interesante conocer los factores dietéticos que influyen en la resistencia o sensibilidad del animal frente a la infección, tanto en su aspecto positivo como negativo, sin embargo por ahora es un tema poco conocido a causa de que la determinación de la resistencia antiinfecciosa (interacción antígeno-anticuerpo para simplificar) es un fenómeno múltiple y complejo.

Las evidentemente importantes experiencias realizadas en animales experimentales: ratas, ratones, cobayas, cerdos, conejos, pollos, perros, monos, etc. utilizando vacunas, antígenos bacterianos y parasitarios, eritrocitos heterótrofos, virus, ovoalbúmina, suero heterólogo, péptidos, etc. han facilitado datos de interés en el tema.

Inicialmente es interesante considerar la posibilidad de que las necesidades nutricionales estrictamente productivas sean inferiores a las que, además, mantengan la resistencia frente a la agresión patológica. Motivos generalmente económicos llevan al investigador nutricionista a fijar unas necesidades de producción que no incluyan, si existe, el citado aspecto, del mismo modo que a veces no se tiene en cuenta la necesidad de mantener unas reservas nutricionales a largo plazo.

A este aspecto cabe añadir que el nutricionista formulador, también por motivos económicos, puede ir reduciendo los márgenes de seguridad de los niveles utilizados en la fabricación de piensos.

Todo ello conduce a la posibilidad de que las dietas preparadas cubran las necesidades del animal para su máxima capacidad genética de producción pero dejando al mismo en estado deficitario cuando necesita poner en funcionamiento su capacidad defensiva, con más razón al final de largos períodos de producción intensiva.

La evidencia de que la adición de determinados nutrientes (vitaminas, minerales, aminoácidos, etc) a una

dieta equilibrada favorece la protección del animal ante la enfermedad (choques, tratamientos antistress) se fundamenta en este hecho.

Pero no todo está tan claro. Si bien, insistimos, se acepta que en general los estados de subnutrición favorecen la presentación de estados infecciosos o parasitarios debe recordarse que esta idea ha sido puesta en entredicho en no pocas ocasiones.

En avicultura, por ejemplo, se señala que para determinadas enfermedades víricas y salmonelosis, los animales bien alimentados pueden ser más susceptibles. Esta afirmación, posiblemente con poco fundamento en el terreno práctico, no ha sido expuesta en cunicultura, huérfana por ahora de este tipo de estudios.

Esta sugerencia se refiere preferentemente a los niveles de proteína. Estudios posteriores se refieren a la influencia de los niveles altos de ciertos aminoácidos pueden ser utilizados para incrementar la multiplicación del agente infectivo.

En contraposición parecen decisivos los trabajos sobre ratas que demuestran una deficiencia inusitada con dietas bajas en metionina, leucina, arginina, histiolina, lisina, fenilalanina, tirosina, valina, treonina, isoleucina y triptófano, así como la determinación de una correcta respuesta inmune dentro de un adecuado equilibrio dietético de aminoácidos.

También existen estudios que investigan un aumento de la resistencia a la infección a través del suministro de cantidades superiores a las nutricionales de determinados aminoácidos esenciales.

Una observación elemental es que no debemos dejarnos impresionar por los estudios que preconizan bajos niveles protéicos para reducir la frecuencia de la infección pues dichos niveles suelen ser totalmente incompatibles con la moderna producción zootécnica.

En cuanto a los aportes energéticos parece existir una estrecha relación con la inmunidad. Una ración con energía correcta da lugar a una mayor producción de sustancias defensivas (aparte de una expectativa de vida del animal más larga). No obstante, existen también resultados contradictorios principalmente en relación con la fuente energética utilizada (almidones, grasas).

El estado de inanición ha sido considerado al respecto, exponiéndose la duda de si sus resultados negativos frente a la inmunidad se deben a una específica defi-

ciencia calórica o a la falta de otros factores nutricionales que la acompañan. Parece que esta última posibilidad es más aceptada ya que el crecimiento y la respuesta en forma de anticuerpos en estados de deficiencia tiene escasa correlación. Hasta tal punto es válida esta afirmación que se ha sugerido que la respuesta a la formación de anticuerpos podría utilizarse con éxito para medir el equilibrio nutricional con más corrección que el propio crecimiento.

En el campo de las vitaminas también ocurren problemas parecidos en cuanto a la interpretación de sus resultados.

Algunos investigadores señalan una acción beneficiosa de determinadas carencias vitamínicas sobre la proliferación de agentes infecciosos. No obstante, también aquí cabe señalarse que estos niveles son incompatibles con la moderna producción zootécnica.

Se admite generalmente que la administración de vitaminas favorece la resolución de los problemas de stress y mejora la resistencia a las enfermedades a través de la protección de las membranas orgánicas y de los tejidos inmunitarios. Se entiende un suministro a dosis superiores a las nutricionales y variables según la intensidad del proceso agresor.

Por otro lado, se dispone de informaciones sobre:

– El efecto protector débil de la vitamina C.

– El efecto antiinfeccioso de la vitamina E y del alfatocoferol, piridoxina, ácido pantoténico, ácido fólico, biotina, tiamina, riboflavina, niacina y colina y en general todo complejo B.

– El efecto antiinfeccioso de las vitaminas A y D y protector de los epitelios de la vitamina A que coadyuva, por este camino, al mismo efecto, aparte de intervenir en la regeneración de las células inmunitarias y órganos linfoides, estimular los fagocitos e inhibir la actividad inmunodepresora de la cortisona.

– El efecto protector de la vitamina K por su acción coagulante.

Como datos concretos en este aspecto cabe señalar algunas consideraciones sobre el mecanismo de acción concreto de algunas vitaminas en la génesis de la inmunidad.

En cuanto a la piridoxina se creyó en la posibilidad de que el efecto de su carencia en la inhibición de la sín-

tesis de anticuerpos se debía a la necesidad de la vitamina en la biosíntesis proteica por disminución de la incorporación de la L-valina y DL-leucina en la proteína inmunitaria. Estudios más recientes involucran la deficiencia en piridoxina con una disminución de la biosíntesis de DNA y RNA.

Los estudios sobre el ácido pantoténico son menos claros pudiéndose la idea de que el efecto de su carencia se produce a través de una disminución de la síntesis proteica. Los últimos trabajos se inclinan por achacarlo a una incapacidad de secretar proteínas recién sintetizadas al compartimiento extracelular.

Fenómenos que deben considerarse dentro del tema pero de difícil explicación son el papel de la piridoxina y del ácido ascórbico en los estados de hipersensibilidad a la tuberculina que se mostraban muy reducidos en caso de su deficiencia en cobayos, al igual que la sensibilidad de ratones a la encefalomiелitis alérgica en una deficiencia de ácido fólico y vitamina B12.

El indudable papel de la vitamina E y el de la vitamina C, quizás no tan manifiesto, pueden ser debidos, en parte, a que condicionan una reducción de los niveles sanguíneos de gluco-corticoides, bien conocidos por su acción inmunodepresora. Por otra parte, la vitamina E mejora el crecimiento y el índice de conversión de los animales stressados y el nivel sanguíneo de vitamina C se reduce bajo la acción del stress. Todo ello ayuda a comprender su eficacia al respecto.

En relación con los oligoelementos minerales se dispone de una información menos abundante resaltando:

– El papel mejorador de la resistencia a la infección del zinc, magnesio y cobre. El zinc es imprescindible para la síntesis proteica, enzimática, de los linfocitos, anticuerpos y por tanto para el correcto desarrollo de la función inmunitaria. El cobre participa como cofactor en numerosas reacciones del sistema inmunitario. El magnesio interviene también en la síntesis proteica, actividad linfocitaria y fagocitosis.

– El papel contradictorio del hierro cuyo exceso podría ser utilizado para el crecimiento bacteriano y cuyo déficit disminuye la formación de anticuerpos.

– El papel favorecedor del selenio.

El problema planteado es, pues, complejo e indudablemente debería entroncarse con los procesos bioquímicos de la resistencia genética en cuyo conocimiento se

avanza cada día y que obligará en un futuro a modificar y sobretodo a conocer mejor las causas de las ideas expuestas.

Por último, y para conocer mejor las posibles decisiones a tomar en este problema no debe olvidarse que la infección-infestación puede interferir la absorción intestinal de principios nutricionales y su posterior metabolismo. Como consecuencia puede producirse una deficiencia alimenticia que complicaría el proceso inicial y justificaría indudablemente un suministro extraordinario de principios inmediatos.

En un apartado independiente queremos referirnos a las toxinas fúngicas. Las aflatoxinas constituyen un grave problema en nutrición animal. Múltiples ensayos en avicultura y porcicultura principalmente, pero también en rumiantes y conejos demuestran el intenso efecto negativo de las toxinas fúngicas. En la práctica la mayoría de resultados se refieren al *Aspergillus flavus*, ampliamente presente en muchas materias primas y que produce metabolitos secundarios denominados aflatoxinas que condicionan retrasos en el crecimiento, incremento del índice de conversión, incremento de la mortalidad, con efectos negativos sobre la histología del hígado y claro deterioro del metabolismo protéico, con reducción de su eficiencia e incremento de la excreción urinaria de nitrógeno.

Señalemos aquí que también se ha indicado un efecto beneficioso de dietas con baja proteína y, especialmente, la actividad del selenio como agente protector frente a la actividad de la aflatoxina.

Por último, debe recordarse la influencia de determinados medicamentos pueden tener sobre la inmunidad del animal tratado. Las informaciones al respecto son numerosas y en no pocas ocasiones también contradictorias. A modo de ejemplo señalamos el efecto potenciador de la inmunidad del levamisol (antiparasitario interno) y la actividad claramente depresora y reiteradamente comprobada de la dexametasona (corticosteroide, antiinflamatorio).

Como conclusión de esta primera parte de nuestra exposición queremos resaltar la existencia de dos puntos de vista sobre el tema: experiencias realizadas desde el punto de vista inmunológico, que apuntan la posibilidad de que dietas de baja concentración nutritiva pueden mejorar la resistencia del animal frente a la infección y experiencias realizadas desde el punto de vista de la productividad zootécnica que concluyen que los animales alimentados adecuadamente son más resistentes a las infecciones e infestaciones.

El papel de los aminoácidos, vitaminas y oligoelementos minerales es positivo en la génesis de la inmunidad y aunque faltan más ensayos de comprobación su papel en la resistencia de los animales a la infección está fuera de toda duda.

Esta resistencia sería debida a una mejor conservación de la integridad tisular, a la producción de más anticuerpos, a una mejor eficiencia detoxicante del organismo y al incremento de la regeneración sanguínea entre otros factores. Esto sin excluir la posibilidad de que los animales bien alimentados puedan ser más susceptibles a algunas enfermedades pero esto no justifica zootécnicamente el empleo de dietas hiponutritivas.

Los programas de prevención sanitaria, dentro de la producción intensiva, sólo serán plenamente eficientes con una adecuada nutrición animal.

Sin una correcta alimentación no existe la imprescindible integridad de piel y mucosas ni una producción adecuada de anticuerpos y fagocitos. Sin una correcta alimentación no existe, por lo tanto, una buena respuesta inmunitaria a las vacunaciones.

El tema es fascinante y lo terminamos intuyendo su relación con los fenómenos de envejecimiento y de crecimiento tumoral, importantes no sólo en los animales sino también en la especie humana y que serán objeto de múltiples estudios que deberemos aprovechar en producción animal.

b) DESEQUILIBRIOS NUTRICIONALES Y SUS MANIFESTACIONES PATOLOGICAS

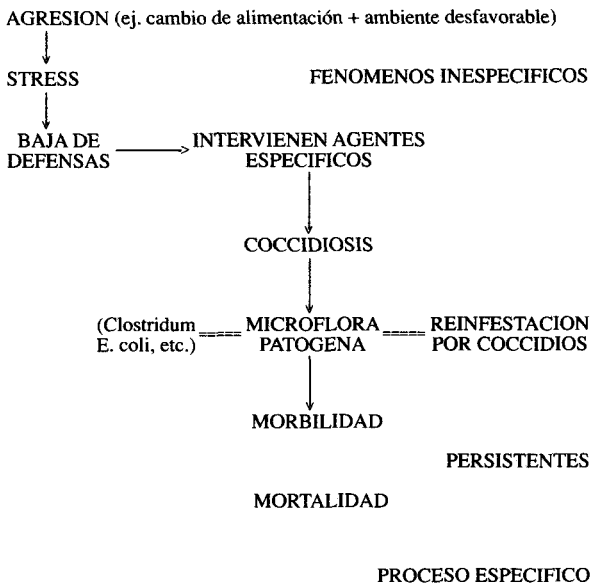
En la primera parte de la exposición se ha visto como la nutrición puede intervenir en la resistencia o sensibilidad a las enfermedades. Esta segunda parte se dedicará a los desequilibrios nutricionales y sus manifestaciones patológicas.

Es indudable la influencia de la nutrición en la patología cunícola, especialmente por la particular fisiología digestiva de este animal con hábito cecotrofo, y en la que destaca el alto desarrollo del estómago y ciego a la vez que la compleja actividad del mismo.

La intensificación de la explotación cunícola constituye muchas veces una clara agresión frente al conejo y su débil sistema neuro-hormonal, y comporta reacciones complejas que conducen más que a unas enfermedades bien determinadas, a síndromes cuyo asiento más frecuente es el aparato digestivo.

De esta forma, se observan a veces trastornos digestivos que no están directamente ligados a la alimentación y tienen origen en otras causas. Un ejemplo podrían ser los estados de stress que perturban el desarrollo normal de la cecotrofia, pues se enlentece la movilidad digestiva, el tiempo de permanencia en el ciego aumenta y con ello el riesgo de problemas digestivos.

Mecanismos de agresión y alteraciones digestivas del conejo. Adaptado por Rosell (1984), de Courdet, (1980) y Morisse (1980)



Así pues, un desequilibrio nutricional provocará un trastorno digestivo, pero no todos los trastornos digestivos tienen su origen en un problema alimentario.

Se dedicará esta exposición únicamente a la patología digestiva cuya etiología es nutricional. También se hará referencia a los procesos carenciales y sus manifestaciones, por su estrecha relación con los temas tratados.

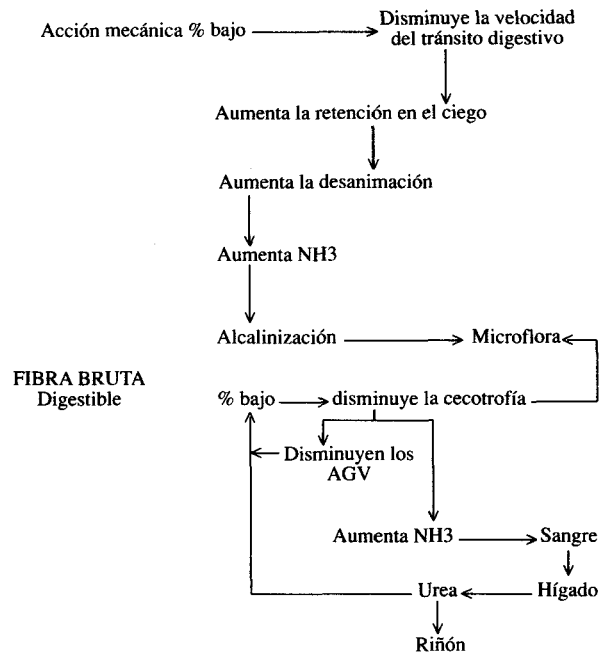
Fibra

La necesidad de incluir un mínimo de fibra en los piensos de conejos es por todos conocida y ampliamente aceptada. Se puede afirmar que la fibra es el principal componente de la dieta como responsable de una digestión adecuada en conejos, pero de un modo distinto a los rumiantes, pues su papel está relacionado tanto con sus características físicas como químicas.

Dietas bajas en fibra muestran una gran incidencia de trastornos digestivos, que se suelen manifestar como diarreas asociadas a una elevada mortalidad.

Influencia de la fibra sobre los trastornos digestivos (Lebas Delaveau, Renault, 1980. Citado por Rosell 1984)

FIBRA BRUTA



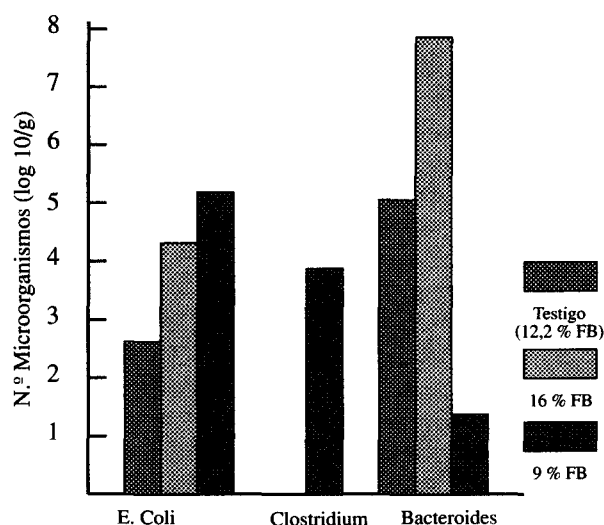
Niveles bajos de fibra repercuten directamente incrementando los tiempos de retención del alimento en el aparato digestivo y aumento del contenido cecal. Esto favorece fermentaciones anómalas con una proliferación de microorganismos patógenos.

El concepto de fibra bruta, el más extendido tradicionalmente, engloba tipos de fibra diferentes entre sí en su composición química y estructural, que actúan de forma distinta a través del tracto digestivo. El análisis químico de la fibra separa tres fracciones fundamentales:

- a) Fibra neutro detergente (FND).
- b) Fibra ácido detergente (FAD).
- c) Lignina.

La cuantificación de los niveles mínimos de los diferentes tipos de fibra y su relación con el nivel de proteína es hoy por hoy difícil, ya que no existen datos concluyentes y en ocasiones los resultados son contradictorios pero constituirá uno de los futuros temas de estudio en nutrición cunicola.

Efecto de la dieta sobre la composición de la flora cecal
(Morisse et al. 1985)



Tampoco debe olvidarse que la fibra tiene un escaso nivel nutritivo para el conejo, pues únicamente un 5 % de la energía total procede de la misma. Por ello su inclusión en la dieta debe evitar la aparición de trastornos, pero un exceso repercute sobre el crecimiento y aumento del índice de conversión. El óptimo equilibrio es difícil.

Blas et al. (1986) resumen en la siguiente tabla las principales restricciones nutritivas para la formulación de piensos de conejos

Tipo de restric.	Cantidad	Causa de la restric.	Observaciones
Mínimo de fibra	13% FB o bien 17,5% FAD	Incremento del riesgo de incidencia de diarreas	El grado de restricción puede reducirse en pienso de madres o en granjas con buen estado sanitario.
Máximo de fibra	17% FB o bien 23% FAD	Disminución de los rendimientos productivos	El máximo puede aumentarse incorporando grasa al pienso (aprox. 1% grasa inc.).
Mínimo de proteína y de aminoácidos esenciales	Variable	Disminución de los rendimientos y mayor incidencia de diarreas	La cantidad mínima depende del tipo de pienso y de su concentración energética

Según distintos autores el mínimo de fibra bruta estaría entre 10-14 %, equivalente aproximadamente a un 14-18 %, de FAD para conejos en crecimiento. Para conejas reproductoras serían admisibles niveles algo más bajos: 10-12 % FB y 14-16 % FAD.

Posiblemente la recomendación práctica sería no bajar del 14 % de fibra bruta en piensos y de crecimiento y del 12 % para reproductoras. Al formular en base a fibra bruta, no se debería considerar el aporte de pulpas de remolacha, cítricos, etc. que poseen altos porcentajes de fibra digestible.

El tamaño de la partícula de fibra también afecta la motilidad intestinal. Una molienda fina da lugar aun mayor tiempo de retención en el aparato digestivo y aumento del contenido cecal. En líneas generales el diámetro mínimo del tamiz no debería ser inferior a 2 mm.

No debe olvidarse la relación entre fibra y otros principios nutritivos, especialmente la proteína, a la que se hace referencia a continuación.

Proteína

Es otro factor de relevante importancia en relación al desarrollo de problemas digestivos. Tanto un déficit como un exceso de proteína pueden derivar en problemas patológicos.

Un aporte muy deficitario de proteína en la dieta supone un incremento del peso del contenido digestivo. La causa puede radicar en que el nitrógeno alimenticio que alcanza el ciego resulta insuficiente para promover el desarrollo y la actividad fermentativa microbiana normal.

En el caso opuesto, un aporte excesivo de proteínas puede favorecer la acción de las bacterias proteolíticas del ciego, susceptibles de elaborar amoníaco, con el siguiente aumento del pH y posible alteración de la flora bacteriana. Se incrementa así el riesgo de diarrea o de intoxicación uréica o amoniacal.

En función del mecanismo que explica los trastornos digestivos por carencia de fibra, se puede comprender como una tasa elevada de proteína sea un factor agravante de una anomalía en el aporte de fibra.

Según las experiencias realizadas por el ITAVI (1974), el comportamiento digestivo del conejo según los niveles de proteína y fibra de la dieta, puede resumirse así:

Proteína bruta	Fibra bruta	Comport. digestivo
Menos del 16%	Menos del 12%	Peligro de diarreas
Menos del 16%	12 al 15%	Normalidad digestiva
Del 16% al 18%	12% al 15%	Crecimiento bajo
Más del 18%	12% al 15%	Normalidad digestiva
Más del 18%	Menos del 12%	Crecimiento normal
		Peligro de diarreas
		Diarrea habitual

Una alimentación incorrecta ya sea por exceso de proteína, falta de fibra, exceso de glúcidos o racionamiento inadecuado, produce un desequilibrio en la relación pH-microflora-AGV, de manera que la proporción de AGV varía y el hígado no puede metabolizar adecuadamente los cuerpos cetónicos, dando lugar a una toxemia de la gestación (también denominada a veces cetosis) en las conejas reproductoras.

Aminoácidos

Las consecuencias de una dieta deficiente en aminoácidos son directas sobre el crecimiento, con un aumento del índice de conversión y las lógicas repercusiones económicas. Por otra parte se han relacionado deficiencias en AA azufrados con problemas de autofagia y tricofagia, aunque también se cree que un desequilibrio en la relación FB/PB puede desencadenar dichos problemas.

Energía

La energía por sí sola no tiene relación con una patología específica, pero una dieta deficiente en energía será probablemente deficitaria en principios nutritivos que a su vez pueden desencadenar trastornos o procesos carenciales.

Se tratará la energía bajo el aspecto de como los principios nutritivos fundamentalmente energéticos (almidón, grasas) intervienen en el proceso digestivo.

Almidón

Debido a la intensificación de la explotación cunícola se tiende a una mayor inclusión de cereales y fuentes de almidón para obtener niveles energéticos más altos.

Algunos autores manifiestan una hipótesis según la cual un alto contenido de almidón en la dieta, asociado a

una elevada velocidad de tránsito, puede implicar que cantidades importantes del mismo alcancen el ciego, alterando los procesos normales de fermentación y promoviendo el desarrollo de situaciones entéricas perjudiciales.

Trabajos posteriores mostraron que el empleo de dietas con un contenido elevado de almidón (31%) conllevan un mayor riesgo de alteraciones digestivas en los conejos en crecimiento, aún manteniendo el nivel de fibra bruta sobre el 15%.

Los resultados son contradictorios al respecto, pues otras experiencias han demostrado que la digestibilidad del almidón en el intestino delgado es casi completa, por lo que no parece justificable que las pequeñas cantidades que alcanzan el ciego puedan causar fermentaciones anómalas.

Por otra parte, también se apunta la influencia del tipo de fibra, sugiriendo que altos niveles de fibra indigestible en la dieta (orujos de uva) pueden estimular la velocidad de tránsito digestivo y producir un efecto de "arrastre" del almidón hacia el ciego.

A la vista de la controversia aún existente habrá que esperar nuevos resultados sobre el papel del almidón como desencadenante de procesos digestivos. En cualquier caso, parece prudente no incluir en la dieta niveles de almidón superiores al 20% en espera de nuevos datos al respecto.

Grasa

Apenas hay información relativa a la digestión de la grasa en conejos. Existen algunos trabajos publicados en relación a la incorporación de grasa al pienso, dada su importancia de la ración dando así más espacio a otros nutrientes bajos en energía pero muy necesarios, como es la fibra. Las opiniones formuladas por diversos autores respecto a la adición de la grasa son contradictorias. No obstante, parece haber acuerdo en que un aporte elevado de grasa aumenta el nivel energético y normalmente tiende a disminuir el consumo, por lo que se podría llegar incluso a no cubrir las necesidades de otros nutrientes.

Ácidos grasos

Se designan como ácidos grasos esenciales los ácidos linoleico linolénico y araquidónico, componentes estructurales de las células y que precisan estar presentes en las raciones de conejos. Sin embargo los niveles óptimos son aun poco conocidos.

A nivel práctico no se conocen síntomas carenciales de ácidos grasos, pues la adición convencional de lípidos en los piensos parece cubrir los mínimos necesarios. Sólo se han manifestado estas carencias en dietas experimentales y se observó disminución de crecimiento, caída de pelo y alteraciones del sistema reproductivo de los machos.

Sustancias tóxicas

La alimentación puede ser una vía de entrada de sustancias tóxicas que están presentes en las materias primas, bien por contenerlas en forma natural, bien por contaminación o almacenamiento defectuoso. Por esta razón es sumamente importante vigilar el estado de las materias que entran a formar parte del pienso en especial los forrajes que pueden conllevar una carga elevada de bacterias (*Clostridium*, principalmente).

Micotoxinas

El conejo es extremadamente sensible a determinadas micotoxinas, las más importantes son las aflatoxinas producidas por *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus* y *Aspergillus versicolor*. Las aflatoxinas son metabolizadoras del hígado, y este órgano es el principal tejido afectado. Los síntomas de toxicidad empiezan por un rechazo del pienso, anorexia, disminución del crecimiento, ictericia y muerte. (La mortalidad puede superar el 30 %).

Taninos

Los taninos tienen efectos adversos sobre la ingesta del alimento, reducen la digestibilidad de las proteínas y pueden alterar algunos aspectos del metabolismo animal. Entre las materias primas más usuales que contienen taninos encontramos el sorgo (si bien se han obtenido ya variedades con bajo contenido de dichas sustancias). A efectos prácticos la incorporación del sorgo dependerá de su nivel de taninos, aunque en general no se recomienda su uso por la baja apetecibilidad.

Glucósidos

Existen diferentes tipos:

Glucósidos cianogénicos: Presentes en la mandioca, que posee el glucósido denominado manihotoxina. No se suele incluir mandioca en la alimentación de

conejos, pues el alto riesgo de contaminación por hongos limita su utilización.

Glocosinolatos: Causan la inhibición de la glándula tiroidea. Los contienen principalmente plantas del género *Brassica* (colza).

Saponinas: Son glucósidos que se encuentran en legumbres como la alfalfa. Variedades de alfalfa con alto contenido en saponinas muestran problemas de apetecibilidad en los conejos.

Inhibidores de tripsina

Son proteínas tóxicas que inhiben la acción de la tripsina y otras enzimas como la quimiotripsina. Las semillas de soja contienen estas sustancias. El tratamiento por calor elimina el efecto tóxico por destrucción de los inhibidores de tripsina que son termolábiles. De esta forma, si el proceso de tratamiento de la soja es correcto, no deben presentarse problemas en este sentido. No obstante, algunos autores han observado un incremento de la mortalidad en gazapos al incluir un 20 % de harina de soja.

Antibióticos

Se incluyen en los piensos como promotores de crecimiento o con fines terapéuticos (piensos medicados). También pueden aparecer de forma accidental por un error o contaminación en el proceso de fabricación. La microflora del tracto digestivo del conejo es especialmente sensible a los antibióticos que actúan frente a las bacterias Gram positivas. Los más peligrosos son:

- Penicilina y ampicilina.
- Lincomicina y clindamicina.
- Eritromicina.
- Gentamicina (discutida por algunos autores).

Las alteraciones más frecuentes debidas a estos antibióticos son: disminución del consumo y crecimiento y mortalidad que puede llegar hasta un 30 o 40 %.

Insecticidas

Insecticidas organoclorados, fosforados, carbamatos y piretrinas resultan altamente tóxicos para los animales. Pueden ser ingeridos por el animal si quedan residuos en la materia prima que ha sido previamente tratada.

Lignosulfatos

Se utilizan como aglomerantes en la fabricación de piensos para otras especies animales. Pueden provocar ulceraciones y mortalidad en gazapos.

Monensina

Una tasa elevada de ácido propiónico entre los AGV es desfavorable para los conejos. Por esta razón, la monensina, que tiene efectos beneficiosos sobre rumiantes, es altamente perjudicial para los conejos, ya que favorece el desarrollo de una flora digestiva productora de ácido propiónico.

Otros aditivos

Se hace referencia a continuación a otros aditivos cuya utilización puede influir en la prevención de procesos patológicos (principalmente digestivos).

Acidificantes

El pH cecal está determinado principalmente por el metabolismo de los AGV, según su grado de producción y absorción. Un nivel inferior al óptimo conduce a un incremento del pH que favorece cambios en la microflora en favor de *E. coli* y *Clostridium*. Para ello la acidificación constituye un método de lucha contra las enterotoxemias, ya sea a través del agua de bebida (ac. acético a la dosis de 1 g/l) o a través del pienso con adición de los múltiples tipos de acidificantes que existen en el mercado.

Probióticos

Aumenta cada día más el interés por estos productos, cuya función es la de incrementar la densidad en la flora intestinal de microorganismos beneficiosos para el animal y reducir el pH. Su objetivo es, pues, más preventivo que curativo y en general se obtienen mejores resultados en piensos de arranque. Su papel en la prevención-curación de las enterotoxemia es muy favorable. Parece que existe una actitud positiva en la CEE en relación al uso de estos productos y en un futuro próximo se autorizará su registro.

Vitaminas y minerales. Carencias y excesos

Es bien conocido que un exceso o carencia de vitaminas y/o minerales pueden desencadenar procesos patológicos. Muy brevemente se hace una revisión de los mismos.

Vitaminas solubles

Vitamina A

Carencia: Problemas en epitelios, trastornos nerviosos, ataxia, fallos reproductivos y retraso del crecimiento. En reproductoras una carencia acusada provoca hidrocefalia en fetos con estenosis del acueducto cerebral.

Vitamina D

Carencia: En condiciones prácticas no se suelen presentar fenómenos de raquitismo en conejos.

Exceso: Experimentalmente y a a dosis muy elevadas (2300 UI/Kg pienso) los signos observados fueron altos niveles de calcio y fósforo en sangre y calcificación de los tejidos blandos.

Vitamina E

Carencia: Procesos degenerativos grasos de hígado, distrofia muscular y muertes repentinas por lesiones cardíacas. En reproductoras provoca problemas de infertilidad y aumento del índice de mortalidad de fetos y gazapos recién nacidos.

Cuando se presentan problemas de infertilidad, deficiencia en colina o en potasio, coccidiosis hepática, o se incluyen en la dieta altos niveles de grasas insaturadas o enranciadas, se ha comprobado el interés de elevar el aporte de vitamina E en la dieta.

Vitamina K

Carencia: En conejas gestantes provoca hemorragias en placenta y abortos.

Vitaminas hidrosolubles

No suelen presentarse problemas graves de carencias de estas vitaminas, pues en condiciones naturales el conejo es capaz de sintetizarlas en el tracto digestivo.

Vitamina B1 o Tiamina

Carencia: Falta de apetito y parálisis (muy inusual).

Vitamina B2 o Rivo flavina

Carencia: Es difícil y en casos de producirse no presenta síntomas clínicos, sólo ligeros empeoramientos en el índice de conversión.

Vitamina B6 o Piridoxina

Carencia: Sólo se observa en condiciones experimentales produciéndose dermatitis y trastornos nerviosos.

Vitamina B12 o Cianocobalamina

Carencia: Anemia, sólo si hay también deficiencia en cobalto.

Acido nicotínico

Carencia: Anorexia, pérdida de peso y diarreas.

Colina

Carencia: Retraso en el crecimiento, degeneración grasa del hígado que puede desembocar en cirrosis, distrofia muscular y trastornos en el sistema nervioso.

Minerales

Macrominerales

Calcio

Carencia: El raquitismo por falta de calcio aparece muy difícilmente en condiciones prácticas de producción.

Exceso: Interacción con el metabolismo de otros minerales (P, Mg, y Zn fundamentalmente). Aparición de orina pardo rojiza debido a pigmentaciones anormales. Depósitos calcareos en las jaulas por su exceso en la orina.

Fósforo

Carencia: Problemas de nerviosismo, pica y canibalismo. Empeoran los rendimientos productivos. En algunos casos se ha observado una menor resistencia a la enfermedad con raciones pobres en fósforo (interiores a 0,35 %).

Exceso: Es bien tolerado siempre que la relación Ca/P sea mayor a 1. Algunos autores recomiendan no incluir en la dieta cantidades superiores al 1 % de fósforo, por provocar un menor consumo de pienso en el gazapo.

Magnesio

Carencia: Retraso en el crecimiento, hiperexcitabilidad en los gazapos, alopecia, problemas de piel y se le atribuyen también, aunque sin demostrar, fenómenos de pica y pilotrofia.

Exceso: Puede provocar diarreas.

Potasio

Carencia: Pueden producirse distrofias musculares, aunque esta deficiencia es poco usual en el conejo.

Exceso: Puede provocar problemas renales, especialmente en raciones pobres en Na y suplementadas con sulfamidas.

Sodio y Cloro

Carencia: Posibilidad de que se produzca pica y canibalismo.

Exeso: No suele suponer problemas, siempre que haya agua abundante a disposición del animal.

Microminerales

Hierro

Carencia: Anemia. Es difícil se presente en gazapos, debido al almacenamiento de hierro en hígado durante el estado fetal.

Cobre

Carencia: Anemia, pérdida de color y de la cantidad de pelo, degeneración de la piel. El problema se acusa más en presencia de elevados contenidos de Vitamina C y molibdeno.

Exceso: El conejos es muy resistente, llegando a tolerar sin problemas niveles de hasta 500 ppm.

Manganeso

Carencia: Puede provocar malformación de la matriz ósea, especialmente en gazapos jóvenes. No suele observarse en la práctica esta carencia.

Zinc

Carencia: Falta de apetito, problemas de pelo o piel, infertilidad.

Iodo

Carencia: Bocio, debilidad de los gazapos recién nacidos.

Exceso: Provoca mortalidad fetal, no afectando a la madre.

Cobalto

Carencia: Difícilmente observable. Interviene en la síntesis de vitamina B12 en el ciego. Dada la elevada eficiencia de los microorganismos de la flora del ciego, parece que aun con cantidades muy bajas de cobalto en la dieta (menos de 0,03 ppm) no se han observado deficiencias.

Molibdeno

Carencias: No observadas.

Exceso: Puede interferir en el metabolismo de P, Mn, Cu y Co, produciendo anemia y otros signos de toxicidad.

Desequilibrios entre vitaminas y minerales

Se han descrito los efectos por exceso o por defecto de vitaminas y minerales por separado pero si se rompe el equilibrio entre ellos, un elemento reacciona sobre el nivel y acción de otros elementos. El caso más conocido es el relativo a la relación Calcio-Fósforo-Vitamina D, en la que un exceso de vitamina D puede impedir la calcificación renal, cuando los niveles de calcio y fósforo son elevados y por otra parte, un exceso de calcio puede provocar una carencia de fósforo, aunque su aporte en términos absolutos sea suficiente.

BIBLIOGRAFIA

a) Nutrición y resistencia a las enfermedades

ANDERSON, R.; LUKEY, P. T.; (1987). *Ann NY Acad. Sci.* 498. 229-247.

ATROSHI, F.; TYOPPONEN, J.; SANKARI, S.; et al (1986). *Int. J. Vet. Nutr. Res.* 57. 37-43.

BAALSRUD, K. J.; OVERNES, G. (1986). *Equine Vet J.* 18. 472-474.

BENDICH, A.; (1989). *J. Nutr.* 119. 112-115.

BIELY, J.; MARCH, B. E. (1959). *Poultry Sci.* 38. 1103-1109.

BIESEL, W. R.; (1982). *Am. J. Clin Nutr.* 35. (Feb suppl). 417-468.

BOXER, L. A.; (1986). *Proc. Nutr. Soc.* 45. 333-344.

BOYD, F. M.; EDWARDS, H. N.; (1962). *Poultry Sci.* 41. 750-754.

BOYD, F. M.; EDWARDS, H. N.; (1963). *J. Infec. Dis.* 112. 53-56.

BOYD, F. M.; EDWARDS, H. N.; (1968). *Poultry Sci.* 47. 338-339.

BRITTON, W. M.; HILL, C. H.; BARKER, G. W.; (1964). *J. Nutr.* 82. 306-310.

BURGERA, J. A.; EDDS, G. T.; OSUNA, O.; (1983). *Am. J. Vet. Res.* 44. 1714-1717.

CHEW, B. P.; (1987). *J. Dairy Sci.* 70. 2732-2743.

DAVILA, J. C.; EDDS, G. T.; OSUNA, O; SYMPSON, C. F.; (1983). *Am. J. Vet. Res.* 44. 1878-1883.

ELLIS, R. P.; VORHIES, M. W.; (1976). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 168. 231-132.

ERASMUS, J.; SCOTT, M. L.; LEVINE, P. P.; (1960). *Poultry Sci.* 39. 565-571.

NOCKELS, C. F.; (1979). *Fed. Proc.* 38. 2134-2138.

NOCKELS, C. F.; (1988). *Agri. Prac.* 9. 9-17.

REDDY, P. G.; MORRELL, J. L.; MINOCHA, H. C. et al. (1986). *J. Dairy Sci.* 69. 164-171.

REFFETT, J. K.; SPEARS, J. W.; BROWN, T. T. (1988). *J. Anim. Sci.* 66. 1520-1528.

REINHART, T. A.; HUSTMYER, F. G.; (1978). 70. 952-962.

RICHARD, J. L.; PIER, A. C.; STUBBLEFIELD, R. D.; SHOTWELL, O. L.; LYON, R. L.; (1983). *Am. J. Vet. Res.* 44. 1294-1299.

SISK, D. B.; CARLTON, W. W.; (1972). *Am. J. Vet. Res.* 1. 108-114.

SMITH, K. L.; HARRISON, J. H.; HANCOCK, D. D. et al. (1984). *J. Dairy Sci.* 67. 1293-1300.

TENGERDY, R. P.; MYER, D. L.; LAUERMAN, L. H., et al. (1983). *Br. Vet. J.* 139. 147-152.

b) Desequilibrios nutricionales y sus manifestaciones patológicas

BLAS, E.; CERVERA, C; SIERRA, I.; (1987). XII Symposium Cun. Guadalajara, Asescu ed. 175-185.

CANDAU, M.; AUVERGNE, A; COMES, F.; BOUILLIER-LOUDOT, M.; (1986). *Ann. Zootech.*, 35 (4), 373-386.

CARABAÑO, R.; LORENTE, M.; SANTOMA, G.; DE BLAS, J. C.; FRAGA, M. J.; (1984). IX Symposium Cun. Figueres, Asescu ed. 231-241.

CHEEKE, P. R.; PATTON, N. M.; (1980). *J. Applied Rab. Res.*, 3, 20-23.

CHEEKE, P. R. *Rabbit Feeding and Nutrition* (1987). Ed Academic Press.

COSTA, P.; (1974). *Cunicultura*. Ed. Aedos.

DE BLAS, J. C.; FRAGA, M. J.; CARABAÑO, R. (1986). XI Symposium Cun. Ed. Boletín Cunicultura Asescu. 16-26.

DE BLAS, C.; SANTOMA, G.; CARABAÑO, R.; FRAGA, M. J. (1986). *J. Anim. Sci.* 63, 1987-1904.

DE BLAS, C.; (1990). *Mundo Ganadero*. 10, 38-46.

ESCUOLA, L.; CAMGUILHEM, R.; LARRIEU, G.; MORE, J. (1980). II. Cong. Mund. Cunic. Barcelona. Vol. 2. 131-133.

GONZALEZ, G. (1984). *La alimentación del conejo*. Ed. Mundi-Prensa.

INRA, (1984). *L'alimentation des animaux monogastriques: porc, lapin, volailles*. Ed. INRA.

- LEBAS, F.; TINEL, B.; LOUPIAC, B.; (1981). *Cuniculture*, 38, 2.
- LEBAS, F.; (1984). IX Symposium Cun. Figueres. Ed. Asescu.
- MORISSE, J. P. et al. (1980). II Cong. Mun. Cunic. Barcelona. Vol. 2. 383-392.
- MORISSE, J. P. et al. (1982). *Revue de l'alimentation animale*. 354, 21-24.
- MORISSE, J. P. (1983). II Jorn. Tec. Cunic. Barcelona. 5-20.
- MORISSE, J. P. et al. (1985). *Revue de l'alimentation animale*. 386. 39-41.
- N. R. C.; (1977). *Nutrient Requeriments of rabbits*. 2nd rev. ed. Nat. Ac. Sciences.
- ROSELL, J. M. (1984). *La Alimentación del conejo*. Ed. Mundi-Prensa.
- SANTOMA, G.; (1989). XIV Symposium Cun. Manresa. Ed. Asescu.
- SHEELE, C. W.; BOLDER, N. M. (1987). *Rabbit production systems including welfare*. Ed. CEC.
- TORTUERO, J.; RIOPEREZ, J.; RONDA, E. (1983). *A. Y. M. A.* 11. 11-13.

