

SINDROME AVITAMINICO NEUROMIOGASTROENTERICO EN CONEJOS

Raúl López Fuentes

**Joaquin Viola 35, 2ª, 1ª
La Seu d'Urgell - LERIDA-**

1.- INTRODUCCION

Indudablemente, el hombre en su afán de obtener un mayor rendimiento de los animales domésticos, llámese en carne, piel, huevos, leche, etc., altera la fisiología normal de éstos ocasionando una serie de trastornos, que están considerados dentro del capítulo de la Patología de la Nutrición.

Este trastorno fué hallado accidentalmente en febrero de 1982 en Catalunya y lo he denominado así porque afecta principalmente al sistema nervioso, a la musculatura estriada, al estómago e intestino.

Se presenta tanto en los reproductores como en los gazapos lactantes y de engorde y su incidencia es mayor en las hembras que en los machos. Es más frecuente cuanto más intensiva es su explotación y por ende, más sometidos al stress, o que presenten clínica o subclínicamente otra enfermedad, sea cual fuere su etiología.

Por las manifestaciones clínicas que presenta el animal y por las lesiones que se observan en la autopsia y en el examen histopatológico, nos hace pensar que estamos frente a una seria e importante entidad nosológica que afecta a esta especie.

2.- CASUISTICA

Los casos observados se presentaron al administrar accidentalmente un pienso, con un corrector cuyo nivel de vi-

tamina E estaba por debajo de los requerimientos normales; según los análisis químicos efectuados.

El problema se presentó en algunos casos bruscamente y en otros paulatinamente.

En los primeros casos observados se pensó que podría tratarse de una enfermedad vírica, una intoxicación, una micotoxicosis, alguna enfermedad bacteriana, etc. Efectuándose los tratamientos respectivos no solo sin resultados positivos sino que muy por el contrario, algunas veces parecía que la enfermedad se agudizaba aún más. Se trató en lo posible el realizar unas autopsias más completas y minuciosas de lo que se hacía rutinariamente. Por la sintomatología y las lesiones macroscópicas observadas hacía sospechar que se trataba de un cuadro complejo de gran importancia y de repercusiones económicas desastrosas.

No en todas las granjas se presentó el problema con la misma intensidad: al comienzo, costaba dar una explicación a éste fenómeno, y ésta era muy sencilla:

En algunas granjas, además del pienso les administraban algo de "verde" (raygras, alfalfa, lechuga, etc.) y en otros les administraban paja.

En otras, se notaba que en lo referente al manejo y al plan sanitario eran perfectos; en consecuencia, los requerimientos de los animales en cuanto a la vitamina E eran mínimos.

En las granjas en la que el problema era desastroso eran frecuentes los criadores que casi nunca o muy raras veces habían vacunado o desparasitado. Otras veces, éstos mantenían animales enfermos junto a los sanos en una misma jaula o tenían una "enfermería".

La mortalidad en reproductoras fluctuaba del 2 al 5 %, en gazapos lactantes fué del 10% aproximadamente y en destetados fluctuaba del 10 al 20%, los machos reproductores se mostraban más resistentes y su mortalidad era del 0.5 al 1%; estas cifras se incrementaban si continuaban consumiendo el mismo pienso, circunstancia que obviamente se evitaba.

En febrero de 1984, nuevamente se observó que coincidían con la utilización de una harina de alfalfa, la cual, según análisis realizados, resultó adulterada con gallinaza; además, en la composición del pienso se incluía trigo. La observación se hizo en dos mil conejos entre reproductores, reposición y engorde. La mortalidad en conejas reproductoras fue del 5%, en gazapos lactantes del 10%, en gazapos destetados del 10% y en machos reproductores del 0.5%. En este caso también se evitó que se magnificara el problema y se procedió a un tratamiento eficaz y rápido.

Posteriormente, se procedió a observar particularmente el Síndrome en un grupo experimental, constituido por 96 conejos de engorde y 10 conejas reproductoras con 77 gazapos lactantes.

De los gazapos de engorde, 47 bebían agua suplementada con vitamina E y complejo B, de las conejas reproductoras 5 recibían el agua vitaminada.

La prueba duró un mes y el resultado fue el siguiente: 40 y 34% de mortalidad en gazapos de engorde suplementado y no suplementado respectivamente. En gazapos lactantes fue 40 y 60% procedentes de madres suplementadas y no suplementadas respectivamente. En las conejas reproductoras se observó un 20% de mortalidad. Todos los animales procedían de la misma granja en donde se presentó el problema. De esta prueba podemos deducir que si el consumo del pienso problema es muy prolongado como en este caso particular, los animales quedan muy afectados, pues aún suplementándolos continúan las bajas.

En una granja de 4,000 conejos, en la comarca de Osona, se observó una mortalidad del 20% en conejas reproductoras, 5% en gazapos lactantes, 5% en destetados y 1% en machos reproductores. Cabe indicar que en este último caso se actuó rápida y oportunamente, cambiando el pienso y suministrándoles el tratamiento corrector, no permitiendo que pasasen más de 5 días desde que se presentó el problema.

En abril de 1986 nuevamente hizo aparición el problema, notándose que la mortalidad fue más alta en gazapos

lactantes y recién destetados y fué más alta en las hembras que en los machos; la sintomatología se presentó generalmente al 3º y 4º día, con una creatinuria muy marcada. Se observó que la mortalidad en los gazapos recién destetados puede alcanzar hasta el 40% y que los conejos mayores de 2 meses de edad son más resistentes al Síndrome—tanto los machos como las hembras—Los machos de este grupo presentaron cierta paresia del tren posterior.

Las conejas en gestación mueren y pueden alcanzar un porcentaje de mortalidad del 50% y muchas de ellas abortan generalmente cuando faltan de 4 a 5 días para el parto. Las camadas recién nacidas procedentes de madres afectadas mueren por lo general en su totalidad.

3.—ETIOLOGIA

Este Síndrome, según lo estudiado hasta estos momentos, es originado principalmente por una deficiencia de vitamina E y esta situación se presenta en conejos que reciben un pienso pobre en dicha vitamina.

Esta pobreza o carencia se puede deber a una mínima cantidad de esta vitamina adicionada al pienso o a ciertos factores (excesiva presencia de peróxidos o alto nivel de ácidos), que inhiben o destruyen el efecto de la vitamina E presente en la dieta o dentro del organismo del conejo.

También se puede deber a factores antagónicos de la vitamina E que pueden estar presentes en las grasas, aceites, en la alfalfa o ciertos heno mixtos. La destrucción o inhibición de la vitamina E puede ser provocada por la presencia de nitratos en muchas plantas como el maíz girasol, avena, cebada, raygras, remolacha, todas ellas de gran afinidad por este mineral cuando se hallan sembradas en suelos ricos en nitratos o por haber sido abonadas en exceso o de haber sido cosechadas a destiempo. El contenido de vitamina E difiere considerablemente de una marca de pienso a otra y dentro de una misma marca en un mismo tipo de pienso. En consecuencia, los piensos comerciales suministran niveles muy variables de vita-

mina E porque:

a.-Las fuentes de vitamina E presentes en ellos, son inestables, sobre todo en condiciones que favorecen la oxidación (calor, oxígeno, humedad, grasas oxidantes, oligoelementos, etc.).

b.-El contenido de vitamina E de un pienso determinado puede variar del 30 al 40%, dependiendo de la calidad de las materias primas utilizadas, de los procedimientos que se empleen en su fabricación como el enfriamiento por ejemplo, de la "edad" del pienso, de la "edad" de los correctores, etc.

c.-Los piensos fabricados con materias primas de elevado contenido en "nitratos" puede agravar el problema. El stress o la presencia de enfermedades clínicas o subclínicas, provocan una mayor demanda de vitamina E, condiciones que predisponen al animal a sufrir dicho Síndrome.

Los cambios metabólicos que se producen como resultados de una infección cualquiera, alteran las necesidades nutricionales del animal y tales cambios pueden persistir durante largos periodos de tiempo. Entre los factores stressantes para el conejo, se pueden considerar:

a.-Explotación superintensiva de los animales (destete precoz, cubrición inmediata al parto, mejor conversión, mayor número de gazapos por camada, menor tiempo de engorde, etc.).

b.-Horario irregular en el suministro de pienso, aporte irregular de agua, insuficiente espacio vital, malas condiciones higiénicas.

c.-Defecto de temperatura, humedad y ventilación.

d.-Administración de agua no potable.

e.-Cambios estacionales, sobre todo si son bruscos o pocos definidos, como lo ocurrido ultimamente por el paso de invierno a primavera.

Se ha provocado el síndrome experimentalmente, criando a los animales en las peores condiciones imaginables como son: falta de ventilación, exceso de humedad, privación del pienso por varios días, administración de pienso alterado o descompuesto.

Ante todo se puede afirmar que el problema suele ser mayor cuanto más almidón contenga el pienso, sobre todo si éste procede del trigo. Si el pienso contiene en su composición mayor cantidad de ácidos grasos insaturados, la demanda de vitamina E será mayor por parte del conejo, ya que la suplementación se "distraerá" más como antioxidante que como elemento necesario para el metabolismo celular.

Este síndrome siempre se ha observado entre los meses de febrero, marzo, abril y mayo, es decir en el periodo comprendido entre finales de invierno y comienzos e intermedio de la primavera, lo cual nos hace sospechar que está íntimamente ligado al metabolismo vegetal y dentro de las plantas especialmente con la alfalfa y los cereales.

4.- SINTOMAS.

Lo primero que se observa es que los animales rechazan el pienso pues se niegan a ingerirlo, sobre todo si el pienso no contiene aromatizante, a veces también rechazan el agua. Presentan trastornos de la locomoción; es decir, tienen dificultad para desplazarse; presentan incoordinación al caminar y finalmente terminan en parálisis completa al avanzar la degeneración de la musculatura esquelética, se aprecia en los animales una sensación de rigidez, adoptando posturas anormales, permanecen mucho tiempo tumbados y a veces no se levantan en absoluto. La gravedad de las manifestaciones locomotoras depende en gran parte de la actividad de cada grupo muscular, siendo menos afectados los grupos musculares menos activos.

El síntoma primario de la carencia de la vitamina E en el conejo, es la distrofia muscular, que en el caso de los animales jóvenes se le atribuye un carácter de herencia patológica, por aparecer en casi toda la descendencia. Experimentalmente se ha observado, con las mismas características clínicas, parálisis del tercio posterior y diarrea.

La lesión del músculo cardíaco conduce a la muerte re-

pentina de animales que aparentemente estaban clínicamente normales momentos antes, lo cual es característico de ésta avitaminosis.

Los animales afectados, presentan una disnea muy acentuada que se complica con una neumonía, con abundante secreción óculo nasal.

Presentan diarrea tanto las madres como los gazapos lactantes y de engorde. Cuando la madre tiene diarrea, a los pocos días los gazapos lactantes también la presentan y estos se muestran deshidratados, presentan proctitis e irritación anal. Los gazapos de engorde con diarrea si no se les trata a tiempo mueren rápidamente.

Los animales diarreicos se adelgazan progresivamente y se les nota muy deshidratados. Algunos animales presentan irritabilidad nerviosa, que se traduce por un chillido constante, como si fuera un ataque de histeria.

Otros presentan hemorragias, que se nota a simple vista, sin encontrar el lugar o la región de procedencia de la sangre, posteriormente se observó que la pérdida se debía al fenómeno de dipédesis aumentada, ya que no había solución de continuidad en ninguno de los casos.

Se nota palidez de las mucosas, principalmente de la ocular y en algunos casos cierta ceguera en los casos más extremos. El crecimiento queda retrasado tanto en los gazapos de engorde como en los lactantes.

El conejo es tan sensible a la carencia de vitamina E que en la mayoría de los casos mueren antes de que se manifiesten graves daños en los órganos de la reproducción.

En los animales procedentes de madres carenciadas se han observado serias lesiones del esfínter pilórico en los gazapos lactantes y de engorde que clínicamente lo manifiestan por una depresión completa.

Algunos animales eliminan una orina de color ámbar oscuro (Creatinuria), que llama mucho la atención e incluso tiñen la pared. El nivel de creatinuria en los análisis realizados fluctuaba de 38 a 148 mg por cien, cuando las cifras normales son de 20 a 50 mg por cien, la albúmina

de 15 a 30 mg por cien y algunos presentaban tambien nitritos en la orina.

Como secuela de éste Síndrome hemos observado:

a.-Abortos, disminución de la fertilidad.

b.-Aumento de la mortalidad de gazapos lactantes, en goteo constante, por abandono de las crías o por falta de leche, canibalismo.

c.-Las conejas quedan caquéticas y muy desmejoradas y luego les resulta muy difícil recuperarse completamente

5.- LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS.

Al realizar un minucioso examen de autopsia se puede observar: Caquexia extrema, hemorragias subcutáneas principalmente en la región de la espalda, distrófia muscular, los pulmones presentan focos neumónicos de diferentes grados, el corazón presenta bifidez, úlceras de estómago de diferentes tamaños y algunas son convergentes y localizadas principalmente en la curvatura mayor, el estómago generalmente está lleno de alimento y sus paredes se deshacen facilmente a simple presión—como si estuviera cocido—, el púlvero está edematoso y con cierta consistencia tomando un aspecto de "oliva" y lo presentan tanto los gazapos lactantes, destetados y reproductores; la hipertrofia pilórica ocasiona muchas veces un éstasis digestivo con el consiguiente meteorismo; se observa tambien enteritis hemorrágica y edema intestinal; el hígado presenta focos necróticos y muy inflamados, dilatación de la vesicula biliar y algunas veces cirrosis biliar; otras veces se presentan úlceras de la pared externa de la vesícula biliar, retención urinaria con replección completa de la vejiga urinaria y hemorragias adyacentes; edema de la médula espinal, hemorrágia de la duramadre y de la meninge cerebral.

El diafragma visto a trasluz presenta una líneas blancuecinas radiadas, como los radios de una rueda de bicicleta.

6.- LESIONES HISTOPATOLOGICAS.

Al examen histopatológico (x) de los músculos estria-

dos, se observó miositis con calcificación de las fibras musculares, de tipo distrófica severa, infiltración linfoplasmocitaria y algunos mastocitos en ocasiones intersticiales.

Del estudio de la sección gástrica pilórica se halló hiperplasia de las fibras musculares lisas circulares de la capa media muscular externa, que aumentan al llegar al esfínter pilórico, discreto edema de la submucosa.

En el píloro se halló calcificación distrófica en el estrato muscular.

En la vesícula biliar se hallaron focos de colecistitis aguda necrotizante.

En el diafragma, se encontraron focos leves de miositis crónica y focos de calcificación entre las fibras musculares.

En el duodeno y yeyuno, se hallaron procesos de autólisis.

7.-TRATAMIENTO

A los animales afectados se les trató con un suplemento vitamínico constituido por vitamina E - 50(25 gr.) y complejo B(100 gr.) para 100 l. de agua, durante 7 días observándose que los síntomas remitían progresivamente. Se corrigió el nivel vitamínico del pienso adicionando: vitamina E - 50(90 g.), vitamina B₆(2 g.) y Colina(200 g.), por tonelada de pienso.

El problema fue desapareciendo progresivamente y ya no se les medicó el agua.

Si a los animales enfermos se les suplementa con riboflavina y colina, se recuperan más rápidamente que si se administrase la vitamina E sola, ya que está comprobado que la colina favorece la utilización de la vitamina E, igualmente sucede con la riboflavina. Lo que se tiene que tener muy en cuenta y respetar, son los re-

(x) Realizado en el Laboratorio del Dr. Codina
COAL - Barcelona.

querimientos normales de las vitaminas y la utilización de materias primas de primera calidad, al fabricar el pienso. La recuperación es más rápida y con menos secuelas si se administra a tiempo y no se deja que pasen muchos días, el suplemento vitamínico a los animales que presentan los trastornos típicos de esta avitaminosis a dosis 5 a 10 veces superiores a los requerimientos normales, durante 10 días por lo menos.

Cuando se reanuda el aporte de vitamina E, después de la fase de deficiencia, se podría alcanzar una recuperación completa en menos tiempo y con mayor éxito, con cantidades más altas de grasa en la dieta.

La excesiva administración de vitamina A, aumenta las necesidades de vitamina E en los animales y en "in vitro" la proporción debe ser de 1,000 U.I. de vitamina A por 1 a 2 U.I. de vitamina E. Si a la vez existiera carencia de Colina, las necesidades de vitamina E aumentarían a más del doble.

Una distrofia muscular y creatinuria inducidas por carencia de Colina, no podrían evitarse, ni siquiera con un suministro 10 veces mayor de vitamina E.

La vitamina E no puede ser sustituida por el Selenio para curar la distrofia muscular del conejo.

La carencia de Colina provoca en el conejo cirrosis hepática, necrosis renal, lesiones del músculo cardíaco y estriado, anemia, ictericia y eliminación elevada de creatina. La administración óptima de Colina se calcula en 0.13 por ciento del pienso. En la actualidad se emplea especialmente el éster sintético—Acetato d l-alfa tocoferilo—de actividad similar al alfa tocoferol, con la ventaja de ser más estable que este último y se transforma en alfa tocoferol en el organismo.

Los trastornos respiratorios se tratan a base de tetraciclina y los digestivos con una mezcla de estreptomicina y sulfametacina sódica.

8.— PREVENCIÓN

Administrar la vitamina E dentro de los requisitos nor-

males así como de colina, que es la que favorece la correcta utilización de la vitamina E. Adicionar al pienso vitamina E 45 g., vitamina B₆ 2 g. y 200 g. de Colina por tonelada de pienso.

Que los animales se mantengan en perfecto estado de salud, ya que las enfermedades como por ejemplo la tiña, pasteurellosis, mixomatosis, enterotoxemia, coccidiosis, etc., aumentan los requerimientos de vitamina E.

Para que los animales estén sanos, es necesario cumplir estrictamente el plan de vacunaciones programadas por el Veterinario, así como el rol de desparasitaciones y anticcoccidiósico periódico. Cumplir estrictamente las normas de higiene de toda la granja, con limpieza y desinfecciones constantes, así como controlar el ingreso de personas ajenas al mismo.

Evitar en lo posible el stress (ruidos molestos, ingreso de personas extrañas, cambio brusco de alimentación, supresión accidental del agua, destete precos, explotación superintensiva de la reproducción, etc.) circunstancias que también aumentan los requerimientos de vitamina E. La producción intensiva para obtener incrementos ponderales más rápidos y una menor conversión del pienso, incrementa la demanda metabólica de la vitamina E.

Que las grasas que se utilicen en la fabricación de piensos contengan límites bajos de acidez y de peróxidos así como las materias primas que se empleen deben ser de óptima calidad.

Se debe realizar un estricto control de la calidad de las materias primas, especialmente los niveles de nitratos en los cereales y en la alfalfa, además, la presencia de urea.

Teniendo en cuenta los meses de mayor incidencia con que se presenta el problema en nuestro medio, es recomendable preparar un pienso especial que supla las deficiencias naturales o accidentales y así evitar las pérdidas que ocasiona este Síndrome.

El pienso, una vez preparado, debe ser convenientemente enfriado antes de su envasado, ya que es posible que el

problema suele ser más grave cuando no se cumple estas recomendaciones. Así mismo, en la granja el pienso debe ser almacenado en un lugar convenientemente fresco y ventilado y antes de repartirlo cerciorarse de haberlo aireado convenientemente.

El cunicultor, siempre trabajará con 2 o 3 marcas de piensos diferentes por si se presentara algún problema, el Veterinario podría dilucidarlo rápidamente; además que nos permite evaluar su calidad y cuantificar su rendimiento.

9.- RESUMEN.

Se describe un Síndrome originado por una deficiencia de vitamina E, en conejos. Fue observado durante los años comprendidos desde 1982 a 1987 y coincidiendo más o menos durante los cuatro primeros meses del año en todos los casos, en pequeñas, medianas y grandes explotaciones cunicolas de esta región catalana, con nefasta repercusión económica. También fue provocado y reproducido experimentalmente permitiendo una mejor observación clínica. Se ha ensayado y comprobado que su tratamiento y prevención han dado los resultados esperados. Se ha realizado un exhaustivo estudio de esta nueva entidad nosológica en conejos en comparación con las otras especies de animales domésticos y el hombre. Constituye un valioso aporte ya que ayuda a solucionar algunos problemas que todavía no están muy claros dentro del campo de la patología y clínica cunícola.