

Espècie cunícula

Manual lesional de suport
per al dictamen de carns fresques

 Generalitat
de Catalunya

Salut/
Salut Pública



**GESTIÓ DEL
CONEIXEMENT**

Comunitat
de pràctica

GdC
ASPCAT

Nota dels autors

Vendrell-Cedó, Jordi; Gonzalez-Cateura, Alexandra; Ramon-Romagosa, Joan; Garcia-Montejo, Gemma; Lee-Yun, Nuri. Espècie Cunicola. Manual lesional de suport per al dictamen de carns fresques. Agència de Salut Pública de Catalunya (ASPCAT), Departament de Salut, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain.

Volem advertir que aquest és un treball de camp efectuat per a professionals de la salut pública en el marc del programa de gestió de coneixement de l'ASPCAT que pretén ajudar-los a desenvolupar i millorar les seves tasques professionals. En aquest sentit, aquest treball no té pretensions acadèmiques. Qualsevol consideració que es vulgui fer serà benvinguda (gestioconeixement.salut@gencat.cat).

Alguns drets reservats

© 2023, Generalitat de Catalunya. Departament de Salut.

Edita

Agència de Salut Pública de Catalunya

Data de reconeixement: 9 de juny de 2023

Revisió: 00



Els continguts d'aquesta obra estan subjectes a una llicència de Reconeixement-NoComercial-SenseObresDerivades 4.0 Internacional. La llicència es pot consultar al [web de Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

AUTORS

Jordi Vendrell Cedó (moderador). Veterinari. SSP Terres de l'Ebre (jordi.vendrell@gencat.cat)

Alexandra Gonzalez Cateura. Veterinària. SSP Vallès Oriental

Joan Ramon Romagosa. Veterinari. SSP Camp de Tarragona

Gemma Garcia Montejo. Veterinària. SSP Anoia, Bages, Berguedà i Solsonès

Nuri Lee Yun. Veterinària. SSP Anoia, Bages, Berguedà i Solsonès

COL-LABORADORS

Cristina Belmonte Mínguez. Veterinària. SSP Noguera

José Maria Pacheco Latorre. Veterinari. Exercici lliure animals de granja. València

AUTORS DE L'ATLES ANATÒMIC

Pedro Ginés Mayor Aparicio. Veterinari. Professor titular. Departament de Sanitat i Anatomia Animals. Facultat de Veterinària. UAB

Carlos Lopez Plana. Veterinari. Professor titular. Departament de Sanitat i Anatomia Animals. Facultat de Veterinària. UAB

AGRAÏMENTS

Als cunicultors Jordi Curto i Manel Terrado del Perelló, per haver cedit els exemplars a la ciència i poder formar part de l'atles anatòmic.

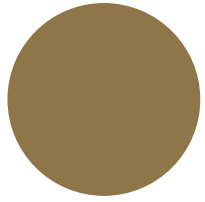
A Enric Vidal, veterinari i investigador de l'IRTA-CReSA, per les imatges de microscòpia del SESC.

A les veterinàries Jordina Casas, de la Federació d'Associacions de Cunicultors de Catalunya, i Sandra Gascón, de Laboratoris Hypra, per cedir algunes de les imatges del manual.

A l'estudiant de Veterinària Gabriel Vendrell, per la seva col·laboració en les matèries bàsiques.

A les veterinàries Jordina Casas, de la Federació d'Associacions de Cunicultors de Catalunya, i Sandra Gascón, de Laboratoris Hypra, per cedir algunes de les imatges del manual. A la farmacèutica Eva Sorolla per l'apartat nutricional de la carn de conill.

A tots els veterinaris que han aportat també fotografies en aquest manual i que no surten a la llista, i a tots els propietaris dels escorxadors i grangers que, sense saber-ho, han ajudat perquè aquest manual pugui veure la llum.



ÍNDEX

RESUM EXECUTIU

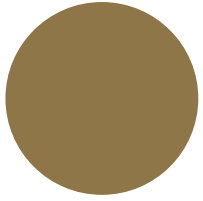
INTRODUCCIÓ

DESCRIPCIÓ MACROSCÒPICA DE LES LESIONS

ATLES ANATÒMIC

FITXES PER AL DICTAMEN DE CARNS FRESQUES

BIBLIOGRAFIA



RESUM EXECUTIU

Es presenten una sèrie de fitxes amb les principals patologies que els veterinaris oficials d'escorxador es troben habitualment en la inspecció de carn de conill a Catalunya. Es descriu succintament la patologia, el diagnòstic diferencial, el dictamen amb el suport normatiu corresponent, si s'ha de declarar oficialment la malaltia i si escau tenir un suport analític. S'adjunten fotografies per il·lustrar la patologia i el seu dictamen.

S'adjunta també un atlas anatòmic i un apartat de descripció macroscòpica de les lesions per millorar la nomenclatura i la precisió en les especificacions a l'hora de remetre mostres i caracteritzar les troballes. Igualment, es presenten algunes dades productives de l'espècie i de censos per poder analitzar el context dels escorxadors de conills.

Resumen ejecutivo

Se presentan una serie de fichas con las principales patologías que los veterinarios oficiales de matadero se encuentran habitualmente en la inspección de carne de conejo en Cataluña. Se describe sucintamente la patología, el diagnóstico diferencial, el dictamen con su apoyo normativo, si se debe declarar oficialmente la enfermedad y si es necesario contar con un apoyo analítico. Se adjuntan fotografías para ilustrar la patología y su dictamen.

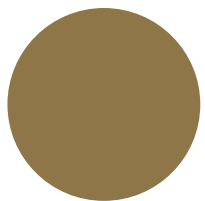
Se adjunta también un atlas anatómico y un apartado de descripción macroscópica de las lesiones para mejorar la nomenclatura y precisión en las especificaciones en el momento de remitir muestras y caracterizar los hallazgos. Igualmente, se presentan algunos datos productivos de la especie y de censos para poder analizar el contexto de los mataderos de conejos.

Executive summary

A series of files are presented with the main pathologies that are usually found by official slaughterhouse veterinarians during inspections of rabbit meat in Catalonia. The pathology, differential diagnosis, verdict with its regulatory support, whether the disease should be officially declared and the need to rely on analytical support are briefly described. Photographs are attached to illustrate the pathology and its verdict.

An anatomical atlas and a section describing macroscopic lesions are also attached to improve the nomenclature and precision in specifications when sending samples and characterizing the findings. Likewise, some productive data of the species and censuses are presented in order to analyse the context of rabbit slaughterhouses.





INTRODUCCIÓ

Des de la creació de les Comunitats de Pràctica amb la Gestió del Coneixement a l'Agència de Salut Pública de Catalunya el 2008, han estat molts els treballs que han vist la llum fruit de la necessitat dels professionals de l'Agència i d'altres organismes de crear tractats que cobrissin les necessitats que s'anaven presentant i poder-los fer d'una manera ràpida, pràctica i, sobretot, útil.

La inspecció *post mortem* que realitzen els veterinaris als escorxadors és l'element principal per dictaminar la carn com a apta o no per al consum humà. Aquests indrets són entorns òptims per poder observar i registrar les particularitats de les patologies que es detecten, perquè, entre d'altres, la seva funció continua essent la de filtre sanitari.

Els veterinaris es troben, doncs, davant la responsabilitat d'emetre un judici de valor sobre l'aptitud de les carns. Hom va veure la necessitat de donar un suport tècnic i científic a aquest fet i va crear els Manuals lesionals de suport per al dictamen de carns fresques, iniciats amb el manual per a l'espècie bovina (2010 i 2019), els van seguir els de l'oví-cabrum (2011), espècie aviària (2015, 2017 i 2023), equina (2015) i porcina (2018). Hi havia, doncs, un buit amb l'espècie cunícola, fet que hem volgut esmenar amb la publicació d'aquest manual. Enguany el control de la carn de caça també es veurà cobert amb la publicació d'un treball de característiques similars.

S'ha incorporat al manual un atlas anatòmic, igual que al de l'espècie aviària, gràcies a la col·laboració de la Unitat d'Anatomia de la Facultat de Veterinària de la UAB, que el que pretén és servir de recorda-

tori per als que ja fa temps que vam cursar aquesta matèria bàsica, i també per als qui fa poc que l'han estudiat, perquè la puguin tenir ben present. Ens ha de permetre de descriure amb més precisió i professionalitat la localització de les lesions que es detectin.

El manual no pretén ser dogmàtic en cap moment; és fruit del treball dels veterinaris que, a peu de cadena, han trobat les lesions i han tingut la curiositat d'anar més enllà de la simple observació de veure quelcom anormal, i poder posar nom i cognoms a la patologia. Per això ens ha servit de gran ajuda el servei de diagnòstic patològic del SESC-CReSA, amb què els veterinaris que treballem als escorxadors de Catalunya tenim la sort de poder comptar.

Totes aquestes ajudes són benvingudes quan s'ha de fer un diagnòstic ràpid a peu de cadena i s'ha d'emetre un dictamen. Aquest últim ha de ser al més acurat possible per tal de poder protegir la salut pública, escomesa que ha fet la societat als veterinaris que treballem en l'àmbit dels escorxadors, com amb la resta de productes d'origen animal. No obstant això, res no pot substituir la *lex artis ad hoc* que cada professional ha de tenir i ha d'anar forjant amb el seu estudi, observació i experiència.

Si podem contribuir a millorar els coneixements dels usuaris d'aquest manual ens donem per satisfets i tots els nostres esforços hauran valgut la pena.

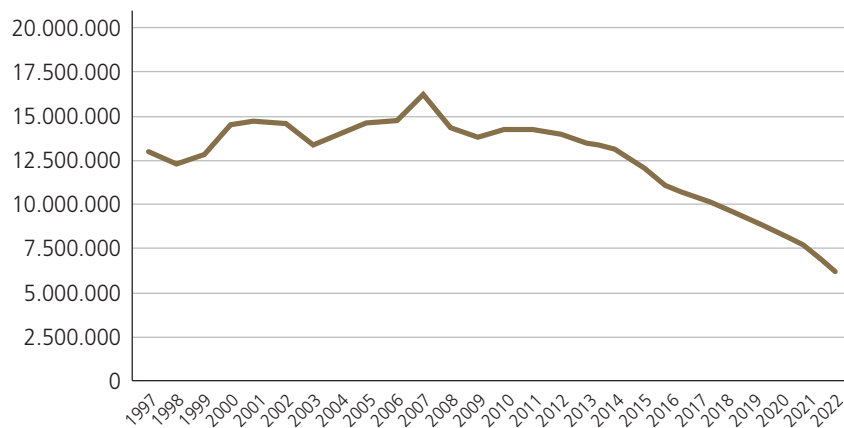


ALGUNES DADES DE L'ESPÈCIE

El consum de carn de conill és tradicional als països mediterranis. La seva gran abundància des de temps immemorial va fer que fins i tot sorgís el nom d'*Hispania*, 'terra abundant de conills'. En algunes monedes encunyades a l'època de l'emperador Adrià (134 i 138 dC) figuraven personificacions d'*Hispania* com una dama asseguda i un conill als seus peus.

Per desgràcia, les dades de sacrifici d'aquesta espècie no són gaire fàgures. Dels 13.118.683 caps sacrificats el 1997 a Catalunya¹ hem passat als 6.366.218 el 2022, un 51,72% menys. Les dades a la resta d'Espanya no són millors. Dels poc més 50 milions de caps sacrificats el 2008 hem passat a sacrificar 38.478.000 caps el 2021, amb dades globals per a tot el país,² i és la comunitat de Castella i Lleó la que més en sacrifica, un 21,3% del total, seguida per Catalunya, amb un 18,7%; Castella-la Manxa, 6,8%; Comunitat Valenciana, 6,4%, i Aragó, 3,4% (un 43,5% es reparteix amb la resta de comunitats autònomes). És a dir, entre Catalunya i Castella i Lleó se sacrifiquen un 40% dels conills de tot l'Estat.

Evolució del nombre de caps, 1997-2022



Les dades d'escorxadors a Catalunya tampoc no han deixat de minvar: amb 26 plantes el 2011 hem passat a les 19 actuals,³ una quarta part menys.

El sector cunícola fa molts anys que està immers en un procés de concentració de la seva baula productiva, que té com a conseqüència la desaparició de les explotacions amb menys dimensió i menys capacitat competitiva. El 2022 la distribució de les explotacions cunícoles destacava Catalunya com la comunitat autònoma amb més explotacions registrades en tot el país (un 26,6%), seguida per Extremadura (14,1%) i Castella i Lleó (11,1%). Les explotacions catalanes es caracteritzen per tenir menor grandària i ser de caràcter més familiar, la majoria amb menys de 400 mares. Per contra, les explotacions més grans, amb més de 800 mares, i que es caracteritzen per tenir una cunicultura més professionalitzada, són Castella i Lleó, Galícia i València.

Més del 80% del cens de conills es concentra en cinc comunitats autònomes: Castella i Lleó (27%), Catalunya (18%), Galícia (18%), Aragó (10%) i la Comunitat Valenciana (9%).

Si el sacrifici de conills va a la minva és perquè el consum d'aquesta carn està experimentant una retracció preocupant, agreujada per la manca de penetració als estrats més joves de la població, cosa que dificulta la competitivitat a mitjà i llarg termini. El consum d'aquesta carn se situava en menys d'1 kg per habitant i any el 2021 (0,85 kg/hab./any), i era d'1,6 kg/hab./any el 2004, un 46,8% menys. El percentatge d'autoabastiment el 2021 va ser positiu, un 120,4%, amb saldo a favor de les exportacions en conjunt al comerç exterior. Les principals destinacions d'aquesta carn són Portugal, Itàlia, Bèlgica i França, en aquest ordre. Les importacions provenen sobretot de Portugal, i una mica menys, de França.

1. Font: RSID del Portal d'aplicacions.

2. Font: MAPA.

3. Font: RSID del Portal d'aplicacions. Dada de maig del 2023.



La producció de conill es concentra en molt pocs països de la Unió Europea, ja que el consum està lligat a components culturals. Espanya, França i Itàlia representen més del 85% de la producció europea. En l'àmbit mundial, el productor més gran és la Xina, seguida per Europa, Àsia, l'Àfrica i Sud-amèrica.⁴

Dins dels sistemes de producció, un dels principals reptes a què s'afronta el sector és complir amb les restriccions de l'ús d'antibiòtics a la producció animal (R(CE) 1831/2003 i R(UE) 2019/6), avalats pel Pla nacional de resistències a antibiòtics (PRAM) i el programa REDUCE específic per a la cunicultura.

Igual que en la cria de porcs, la producció de conills sobretot depèn de l'ús d'antibiòtics per controlar les altes taxes de mortalitat causades per l'enteropatia epizoòtica del conill, que es caracteritza per la disbiosi intestinal que afecta greument els catxaps en període de deslletament.

Les patologies digestives són les més freqüents a les granges de conills, seguides de molt a prop per les respiratòries. Les pèrdues econòmiques associades amb l'enteropatia epizoòtica són les més elevades, amb una mortalitat superior al 10%. I entre l'origen o la causa d'aquestes patologies es considera el pinso com a principal problema.⁵ S'ha observat que la utilització de diversos tipus de pinsos en el període de creixement/encebat adaptats a la fisiologia digestiva del catxap redueix la mortalitat; per tant, la millora en l'alimentació obre una important finestra de treball per millorar la salut intestinal i reduir l'ús d'antibiòtics. La incorporació de les algues marines dins l'alimentació, amb efectes pre i postbiòtics i antioxidants immunomoduladors, obre tot un camp d'investigació i millora.

4. Font: Oficina Estatal d'Informació per al Desenvolupament Rural Sostenible. Govern de l'estat de la Baixa Califòrnia. EUA.

5. Font: Cunicultura.info.

DADES PRODUCTIVES

Hi ha tres tipus de granges de conills, segons la seva orientació productiva: granges de producció càrnia (que són la gran majoria), granges de selecció per a la venda de femelles, i centres de mascles per a la venda de semen.

Les femelles assoleixen la seva maduresa reproductiva amb 4 mesos, i entre els 4 mesos i mig i els 5 mesos (depenent d'estirps) hi ha el període més adequat per a la primera munta o inseminació. El període de gestació de la conilla és de 30-31 dies.

Actualment, la gairebé totalitat de les granges cunícoles amb més de 300 femelles utilitzen la inseminació artificial (IA) com a mitjà de cobriment, es proveeixen de semen a partir de centres de mascles especialitzats en línies càrnies i maternals. Malgrat això, hi ha explotacions que compten amb mascles propis dels quals extreuen el semen per a la inseminació de les seves conilles.

L'extensió de la IA com a mètode reproductiu a les granges cunícoles a partir dels anys noranta ha possibilitat que les conilles es distribuïssin en lots o bandes d'inseminació més grans i hagi disminuït el nombre de lots dins d'una granja. Així, s'ha passat progressivament de lots de cobriment setmanals a lots cada quinze dies, cada tres setmanes i fins a arribar a la "banda única", que han adoptat les granges més modernes, amb un model en el qual totes les conilles s'inseminen el mateix dia, i només hi ha un lot d'engreix. A mesura que s'han reduït el nombre de lots de conilles a les naus, s'han reduït els lots d'engreix i amb això s'ha aconseguit millorar l'estat sanitari de la granja, perquè s'ha evitat el contagi entre lots.

En el maneig de la banda única, les femelles s'allotgen en una nau amb gàbies polivalents (que valen tant per a maternitat com per a l'engreix), i els llodrigons d'engreix, en una altra nau bessona. Quan es venen tots els catxaps d'una vegada, la nau es desinfecta totalment i es fa un buit sanitari d'1 setmana, moment en què es porten totes les conilles a parir a la "nau neta" un cop desmamades i es



deixen a l'altra nau els conills desmamats fins a la venda. Aquest maneig d'un sol lot d'animals i de buit sanitari en cada lot ha possibilitat millorar el control de malalties infeccioses, com la mixomatosi i la malaltia vírica hemorràgica, i reduir la mortalitat dels catxaps per enteropatia (enterocolitis) epizoòtica. Aquest sistema es duu a terme amb un interval part-cobriments d'11 dies. Hi ha granges que opten per ritmes reproductius "menys intensius", com intervals de 25 dies i, fins i tot, de 33 dies.

L'interval entre parts que adopten les granges ha de definir el nombre de parts que tenen les conilles al cap de l'any. En teoria, les conilles amb intervals entre parts de 42 dies poden tenir fins a 8,6 parts a l'any, mentre que conilles amb intervals de 63 dies entre parts no podran arribar a 5,8 parts a l'any. Els resultats productius finals de les granges depenen del nombre de parts per conilla i any de cada explotació, i aquest depèn de l'interval entre parts i de la fertilitat real de les conilles. La fertilitat mitjana real a les granges (% parts/cobriments) se situa en un 80%, i el nombre de parts mitjà per femella i any és de 7,6.

La mitjana de catxaps nascuts vius per part és de 9,4. Els catxaps s'estan generalment amb la conilla fins al dia 35 de vida: aquesta edat és la fixada per calcular la taxa de mortalitat en el deslletament, tot i que les granges que adopten intervals part-cobriments més llargs poden desmamar els catxaps amb més edat.

La taxa de mortalitat (35 dies) és molt variable entre granges i depèn sobretot de la qualitat genètica de la conilla, del maneig i, sobretot, de la sanitat. La taxa mitjana de mortalitat se situa entre el 12-14%. Aquest interval es considera dins del que és acceptable des del punt de vista tecnicoeconòmic.

L'engreix dels catxaps comprèn el període que va des del deslletament, generalment amb 35 dies, fins al dia de la venda, que actualment se situa entre els 63 i 70 dies de vida, fins que els catxaps

assoleixen la mitjana de 2.000-2.100 kg de pes viu, que és el pes mitjà de venda. La taxa de mortalitat en aquest període és encara més variable que en la maternitat i depèn del control sobre l'enteropatia (enterocolitis) epizoòtica del conill que tingui la granja. Actualment, és estrany trobar explotacions amb mortalitats en l'engreix inferiors al 8%. Cal tenir en compte que des de l'any 2017, en què l'AVECU (Associació de Veterinaris Especialitzats en Cunicultura) va signar el Pla REDUCE d'antibiòtics en cunicultura amb el MAPA, i sobretot a partir de l'aplicació del Reglament (UE) 2019/6, la medicació a les granges ha quedat molt restringida. Així doncs, no és estrany trobar lots d'engreix amb mortalitats superiors al 12% que amenacen molt seriosament la viabilitat econòmica de les granges de conills, tal com s'està fent evident amb el tancament tan nombrós de granges que està patint la cunicultura a Espanya els últims anys.

L'índex de conversió global de les granges ha patit per aquesta circumstància un increment els últims anys i està en un rang entre 3,4-4,2. Cal anotar que els índexs per sobre de 4 kg de pinso/kg de carn no resulten rendibles actualment si tenim en compte que l'alimentació suposa un 60% del cost total de la producció.

EL PAPER DEL CONILL EN L'ALIMENTACIÓ SALUDABLE

Segons l'Organització Mundial de la Salut (OMS), la carn vermella és tota aquella carn muscular que prové de mamífers (bou, vedella, porc, corder, cavall...). D'altra banda, la carn blanca es correspon amb l'aviram, però també s'hi inclou la de conill. Tanmateix, hi ha d'altres classificacions i consideracions en funció del contingut de greix que no són objecte d'aquest treball.

Tant les carns vermelles com les blanques són font de proteïnes d'alt valor biològic, de minerals interessants, com ara el ferro i el zinc, i d'algunes vitamines. Les carns blanques contenen menys greixos totals, menys àcids grassos saturats i menys colesterol. A més, són de digestió més fàcil perquè són menys fibroses.



En el marc d'una alimentació saludable es recomana un consum màxim de tres a quatre racions de carn per setmana: un màxim d'una a dues racions de carn vermella i un consum ocasional de carn processada (embotits, salsitxes o hamburgueses).

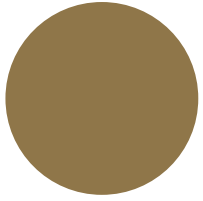
Cal, doncs, prioritzar el consum de carn blanca. I és en aquest context on la carn de conill hi té un paper interessant: té molt poc greix (un 5,5% aproximadament, mentre que el pollastre i el gall dindi en tenen un 8,5-9,5%) i gairebé no té greix intramuscular. És una carn molt magra; a més, té molt poc colesterol.

La carn de conill és melosa, tendra i fàcil de digerir. Per això, tradicionalment, se n'ha recomanat el consum a gent gran, criatures, persones convalescents o amb un aparell digestiu delicat. És una carn ideal per a l'inici de l'alimentació complementària dels infants.

El conill és un producte bàsicament mediterrani; als països nòrdics no se'n consumeix. Sovint es cuina amb plantes aromàtiques, ja que la seva carn absorbeix molt bé les aromes. Hi ha moltes receptes amb el conill com a protagonista: conill a la vinagreta, conill rostit amb herbes, arròs amb conill a la cassola, conill amb samfaina...

Així doncs, les persones que inclouen el consum de carn en la seva alimentació disposen d'un recurs òptim amb què preparar plats saludables i saborosos.





DESCRIPCIÓ MACROSCÒPICA DE LES LESIONS

Hem de saber en un primer moment diferenciar clarament el que és normal del que no ho és. Potser sembla una evidència absurda, però és important. Una coloració més groguenca en una canal pot ser perquè en la seva alimentació hagin intervingut carotens i també per la mateixa característica de l'espècie, que és així, i això no ha de fer saltar les alarmes. Per exemple, una canal d'un cavall adult és naturalment més groguenca que la d'un poltre i que la d'un vedell. L'experiència i l'estudi, doncs, faran que la inspecció sigui més acurada i efectiva i que no ens hàgim de retractar d'un diagnòstic inicial apressat.

Quan enviem mostres al laboratori és important que descrivim la lesió d'una forma acurada per poder donar la màxima informació al patòleg, que no tindrà la mateixa visió que nosaltres. La nostra interpretació de la lesió pot ser important si tenim clar de què es tracta, altres vegades pot entorpir el diagnòstic. També és important descriure amb precisió la part anatòmica on hi ha la patologia.

Així doncs, com una necròpsia, la descripció macroscòpica de les lesions ha de ser també ordenada, sistemàtica i tan completa com sigui possible, perquè sabem que no hi ha una sola manera de descriure les anormalitats i que no sempre fa falta emprar tots els descriptors que a continuació es descriuran. Les lesions són anormalitats, però no totes les anormalitats són lesions (per exemple, els canvis *post mortem*). A continuació hi ha els principals descriptors que empremem per descriure les lesions.

1. DISTRIBUCIÓ I LOCALITZACIÓ

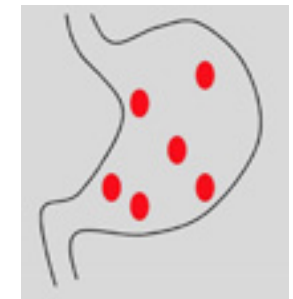
Definirem l'òrgan i la regió anatòmica on es troba la lesió i la seva distribució.⁶



Focal



Focalment extens



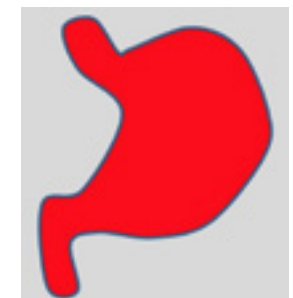
Multifocal



Multifocal a coalescent



Miliar



Difús (generalitzat)

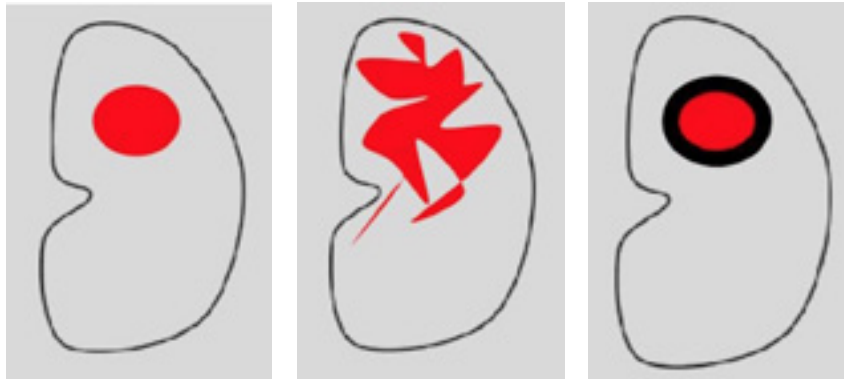
6. Els esquemes que es presenten els ha cedit amablement la Unitat d'Anatomia Patològica de la Facultat de Veterinària de la Universitat CEU-UCH de València.



Altres formes de distribució:

- Segmental: quan hi ha zones sanes i amb lesió a la mateixa víscera.
- Difusa: pot ser més fàcil de confondre perquè no hi ha contrast amb l'àrea normal, per exemple amb un fetge ictèric.

2. DEMARCACIÓ



Ben demarcat

Mal demarcat

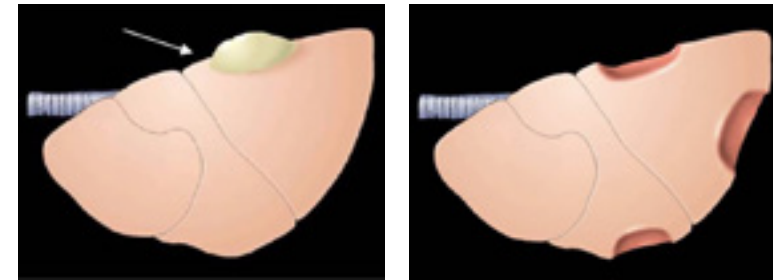
Encapsulat i ben demarcat

Una lesió ben demarcada es pot saber on comença; en canvi, una de mal demarcada costa d'endevinar on comença i on s'acaba.

3. CONTORN

Respecte a la superfície de l'òrgan: pla (per ex., lesions de melanosi en un pulmó), elevat (per ex., tumoració) o deprimat (per ex. lesions de nefritis intersticial crònica per encefalitozoonosi a l'escorça renal).

Igualment, hem d'observar la profunditat del tall i descriure'l, així com la seva textura (llisa, rugosa, verrucosa...).



Elevat

Deprimat

4. FORMA

Hi ha multitud de formes amb què es pot manifestar una lesió. Circular, esfèrica, triangular (per ex. infart renal), irregular...

5. COLOR

Vermell: generalment ve determinat per la sang o per l'hemoglobina. Per ex. congestions, hemorràgies.

Blanc, gris i groguenc: pot indicar necrosi, inflamació, exsudats, ictèricia, lipidosi, fibrosi, neoplàsia.

Verd: per imbibició biliar (sovint *post mortem*), inflamació eosinofílica (per ex. lesions parasitàries).

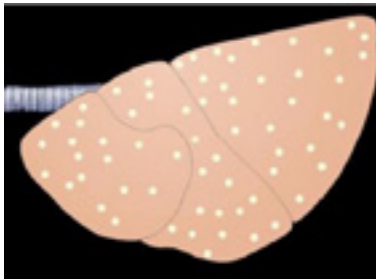
Negre: antracosi, melanosi, pseudomelanosi (canvi *post mortem*).



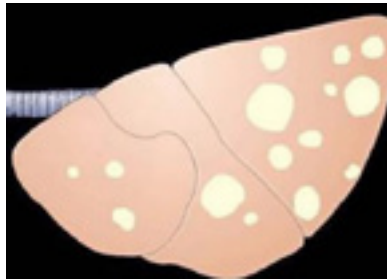
6. MIDA

La mida pot ser indicativa de la progressió de la lesió. Les expressarem en mm o cm i si aquesta última és uniforme (tota ha seguit el mateix procés) o no uniforme o variable (les lesions sovint no han seguit el mateix curs en el temps o en el ritme de progressió).

Descriurem també si els canvis són unilaterals o bilaterals en el cas de vísceres pars, i si la mida és la normal de l'òrgan en qüestió.



Uniforme



No uniforme/variable

7. CONSISTÈNCIA

Gas: per emfisema, introducció d'aire i formació de bombolles.

Fluid: presència d'edema, sang, orina, exsudat. Descriurem el volum aproximat i el tipus de líquid (color, densitat...).

Tou o friable: quan s'estripa, fragmenta o descompon amb facilitat. Hi ha una gran varietat de condicions patològiques que debiliten la integritat estructural d'un teixit: inflamació, necrosi, infecció, trauma, neoplàsia, problemes autoimmunitaris...

Ferm: teixit ric en cèl·lules i en teixit connectiu.

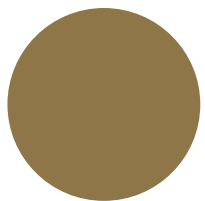
Dur: per calcificacions o mineralitzacions de la matriu tissular.

8. CARACTERÍSTIQUES ESPECIALS

Qualsevol altra condició que serveixi per descriure amb més precisió la lesió:

- Presència d'una o més cavitats (quístic, poliquístic).
- Presència d'agents etiològics (paràsits, cossos estranys...).
- Olor (fètid, amoniacal, melós...).
- Alteració de la llum dels òrgans tubulars (obstruïda, dilatada, estreta...).





ATLES ANATÒMIC

APARELL DIGESTIU

L'obertura de la boca és petita, amb uns llavis desiguals coberts de pell i pèls tàctils. El llavi superior cobreix l'inferior i està dividit per un *philtrum* profund que continua amb l'angle medial dels narius (figura 1A).

Els lepòrids tenen una dentadura especialitzada, però menys evolucionada i no tan reduïda com la dels rosegadors. La fórmula dentària és I 2/1, C 0/0, P 3/2, M 3/3, la qual cosa suposa un total de 28 dents en l'animal adult. Totes les dents són de creixement continu i, per tant, no tenen arrel anatòmica. Hi ha dos incisius superiors i un d'inferior en cada costat; no obstant això, el segon incisiu superior és petit i queda amagat rere el de més grandària (figura 1B). Els incisius majors són molt arquejats, tenen un creixement molt actiu i assoleixen una longitud de 10,5 mm els superiors i de 12,5 mm els inferiors. Els premolars i molars es troben separats dels incisius per un llarg diastema. En els animals joves la dentadura decidua consta de 16 dents; són molt petites i es reemplacen cap als 18 dies.

La llengua mostra un *torus* llarg i ample, ben delimitat, tot i que poc elevat en comparació amb els remugants (figura 2A). S'observen molt bé les dues papil·les gustatives circumval·lades, disposades dorsalment a l'arrel de la llengua, i el grup de papil·les foliades situades lateralment (figura 2B).

A l'orofaringe hi destaca la tonsil·la palatina, l'aspecte i disposició de la qual a la fossa tonsil·lar recorda la tonsil·la palatina dels carnívors (figura 2B). Les restants tonsil·les faríngies són difuses i poc visibles.

La laringofaringe continua amb l'esòfag sense un límit precís entre les dues estructures.

La morfologia del tracte gastrointestinal del conill, i en especial de l'intestí, respon a la dieta herbívora i a l'hàbit de la cecotròfia, que aprofita els productes de la fermentació bacteriana del cec. La ingestió de les femtes toves i arrossegades del mateix animal, anomenades cecotrofs, li suposa una aportació de proteïna d'alta qualitat i digestibilitat, així com de vitamines sintetitzades per la flora cecal. D'aquesta manera, totes les parts del tracte gastrointestinal són molt llargues (fins a assolir una longitud total d'aproximadament 20 vegades la longitud corporal de l'animal). A més, l'intestí gruixut, especialment el cec, presenta un gran desenvolupament i una disposició complexa, que domina la topografia de l'abdomen (figures 3, 4 i 5).

L'estómac és relativament voluminós, amb una capacitat de 250 a 350 ml. No és mai buit, sinó semiplè o ple. La incisió angular és poc marcada, i el fundus s'eleva dorsalment (figura 6); aquí s'acumulen els cecotrofs que formen part de la dieta característica de l'espècie. La mucosa gàstrica és enterament glandular, al contrari del que passa amb la rata i el ratolí. L'estómac es relaciona amb el terra de l'abdomen caudalment a l'arc costal (figures 3 i 4). L'oment major és ample, però cobreix la massa intestinal només de forma incompleta.

L'intestí prim pot superar els 4 m de longitud, si bé el diàmetre no és més gran d'1 cm. El duodè és llarg (40 cm) i té un meso ample que acull un pàncrees difús i estès (figura 7). La part transversa del duodè és llarga i flotant i hi desemboca el conducte pancreàtic accessori, que és l'únic conducte secretor de la glàndula.



Les nanses jejunals ocupen la meitat dorsal del costat esquerre i la part caudal de l'abdomen, i s'acomoden entre el cec i el còlon ascendent (figures 3 i 4). El mesojejú és molt ample (figura 8); a la seva arrel s'hi reconeixen els limfonodes mesentèrics cranials. La mucosa jejunal presenta de 6 a 8 plaques allargades i voluminoses de nodulets limfàtics agregats.

L'ili té de 15 a 20 cm de longitud i es localitza entre el cec i la part inicial del còlon ascendent (figura 9). Està unit al cec pel plec ileocecal i al còlon ascendent mitjançant el plec ilicòlic. La part final de l'ili, que desemboca al cec, es dilata formant l'ampolla ileal (figures 9 i 10); aquí la paret de l'ili és molt gruixuda i està ocupada per una tonsil·la formada per voluminosos nodulets limfàtics (figura 11).

El cec del conill és enorme; assoleix 40 cm de llarg i un diàmetre de 3 a 4 cm (figures 9 i 10). El cavall i el conill són les espècies domèstiques amb el cec més desenvolupat. La porció proximal del cec forma la base i el cos de l'òrgan; la paret és prima i translúcida i forma embossaments voluminosos i regulars, els haustres, que estan separats per un profund solc espiral (figura 9). El solc internament es correspon amb un plec espiral d'1 cm de gruix que realitza unes 22-25 voltes dins del cec (figura 10); aquest plec té una base muscular derivada de l'estrat circular de la capa muscular intestinal.

La part distal del cec és l'apèndix vermiforme (figures 9 i 10). L'apèndix del conill, que és homòleg de l'apèndix humà, no té equivalent en el cec dels altres mamífers domèstics. L'apèndix és clarament més estret que la resta del cec i té una paret gruixuda i consistent, on ja no s'observa el plec espiral (figures 10 i 11C). La mucosa de l'apèndix està ocupada per una important quantitat de nodulets limfàtics agrupats que constitueixen la tonsil·la cecal (figura 11C).

El cec està enrotllat sobre si mateix formant una espiral d'1,5 voltes estretament associada amb l'ili i amb la branca proximal del còlon ascendent, de manera que entre les tres vísceres estableixen un bloc indissociable que ocupa la part ventral de l'abdomen (figures 3 i 4). La base del cec es troba al centre de l'espiral. El cos del cec ocupa la

perifèria del bloc visceral i es relaciona amb la cara caudal de l'estómac; finalment, l'apèndix es dirigeix caudalment i se situa ventralment al ronyó dret.

El còlon ascendent és més estret i més llarg que el cec, i es disposa plegat en una nansa formada per dues branques que no són paral·leles. La branca proximal acompanya el cec i l'ili i forma part del bloc visceral espiral que ocupa la part més gran de l'abdomen ventral (figures 3 i 4). L'ampolla del còlon és la seva dilatació inicial; després apareixen els haustres, en forma d'embossaments petits i atapeïts, que recorren tota la branca proximal (figura 9). Al costat de l'extrem de l'apèndix vermiforme del cec, el còlon ascendent es reflecteix sobre si mateix i s'inicia la branca distal, amb embossaments més amples i irregulars, que són resultat del peristaltisme que modela les femtes característiques de l'espècie (figures 4 i 5).

El còlon transvers és molt curt i ràpidament continua amb el còlon descendent, que és llarg i presenta una gran mobilitat (figures 4 i 5). Prop de la pelvis el mesocòlon és molt més ample, de manera que el còlon es torna sigmoide, amb diverses flexuositats dorsals a la bufeta urinària.

El recte presenta a la seva part un grup de glàndules anals que constitueixen en conjunt la glàndula paraproctal (figura 12). Aquesta glàndula, que té fins a 2 cm de longitud i és bilateral, produeix una secreció oliosa que s'aboca al canal anal.

El fetge del conill presenta unes fissures interlobel·lars tan profundes com el fetge dels carnívors. El fetge té cinc lòbuls: dos lòbuls esquerres, un lòbul dret, un lòbul quadrat estret i poc voluminós i un lòbul caudat (figures 13 i 14). El lòbul caudat està molt desenvolupat, sobretot el procés caudat, que inclou la profunda impressió renal. La vesícula biliar, enfonsada a la seva fossa, no assoleix la vora ventral de l'òrgan (figura 14). No hi ha conducte hepàtic comú. El conducte colèdoc es forma per la unió del conducte hepàtic esquerre i el conducte cístic (figura 15); després rep el conducte hepàtic dret i acaba desembocant a la part cranial del duodè.



El pàncrees està disseminat i forma petits lòbuls aïllats que són difícils de distingir del teixit adipós amb el qual es barregen (figura 7). El lòbul dret es disposa al llarg del mesoduodè. El cos del pàncrees se situa caudalment al duodè cranial. El lòbul esquerre, més compacte, se situa al fundus de l'estómac i pròxim a la melsa. L'únic conducte excretor de l'òrgan és el conducte pancreàtic accessori, que desemboca molt distalment al duodè, entre les parts descendent i transversa.

APARELL RESPIRATORI

La laringe del conill (figures 16 i 17) presenta un espai tirohioïdal ampli, amb una membrana tirohioïdal llarga, prima i elàstica, i un múscul tirohioïdal també molt allargat. El múscul cricotiroïdal està ben desenvolupat, i el lligament cricotiroïdal, molt ample, cobreix l'extens espai amb el mateix nom (figura 17).

La cavitat laríngia del conill (figura 18) és morfològicament similar a la del gos o el cavall; hi ha un ventricle laringi que es disposa entre els plecs vestibular i vocal.

La cavitat toràcica és curta, ja que la convexitat del diafragma arriba fins al 4t espai intercostal (figura 19). El cor, que assoleix el nivell de la 2a costella, ocupa bona part de la porció cranial de la cavitat del tòrax i redueix el volum del mediastí cranial i dels pulmons. Les fissures interlobulars pulmonars són profundes, gairebé tant com en els carnívors (figures 20 i 21). Les escotadures cardíques dels dos pulmons són amples i deixen veure gran part del cor (figura 19). Superficialment, als pulmons s'hi aprecien lobulets, ja que els septes conjuntius, tot i que prims, són clarament visibles. El pulmó dret, més gran que l'esquerre, presenta els quatre lòbuls habituals dels mamífers (cranial, mitjà caudal i accessori), i el pulmó esquerre, tots dos (cranial i caudal); el lòbul cranial esquerre està parcialment dividit.

ÒRGANS URINARIS

Els ronyons se situen al sostre de la cavitat abdominal i en posició clarament asimètrica. El dret és més cranial que el de l'esquerra (figu-

res 22, 30 i 37). La seva mida, d'aproximadament 3 cm de longitud, és relativament petita. Per la seva forma i estructura interna (figura 23), els ronyons de conill recorden els ronyons de gos i gat o de petit remugant, i es classifiquen com a llisos i unipapil·lars. L'escorça renal és llisa i està parcialment dividida en 6 o 8 piràmides renals, però la lobulació només és tímidament visible per la presència dels vasos interlobulars (figura 23). La cresta renal és prominent.

La bufeta de l'orina és molt distensible i totalment intraabdominal (figura 3).

ÒRGANS GENITALS EN EL MASCLE (figura 25)

El conill, com altres lagomorfs i rosegadors, és exòrquid en períodes d'activitat sexual i enòrquid en fases de repòs sexual, de manera que el descens testicular és temporal (figures 3 i 24). El canal inguinal és ample, especialment l'anell inguinal intern, i el múscul cremàster, molt desenvolupat (figura 29C), forma un sac complet al voltant de la fàscia espermàtica interna que facilita la reintroducció del testicle a l'abdomen.

L'escrot, de pell fina i gairebé sense pèl (figura 29), és ben visible només en els períodes d'activitat sexual. Els testicles (figura 26), amb una mida de 3-3,5 x 1-1,5 cm, són allargats per facilitar el seu pas a través del canal inguinal. Quan estan en l'escrot se situen en posició horitzontal. L'epidídim mostra un cap voluminós i una cua ben separada del testicle (figura 26); els lligaments propis del testicle i de la cua de l'epidídim són llargs i gruixuts, i inclouen fibres musculars llises que recorden el *gubernaculum* del testicle.

El conducte deferent, amb una longitud de 12-15 cm, està separat del con vascular del cordó espermàtic. L'ampolla del conducte deferent, d'uns 2 cm de longitud, queda parcialment oculta sota la vesícula seminal (figura 27). La part terminal dels conductes deferents i el conducte excretor de la vesícula seminal desemboquen junts al col·licle seminal de la part pelviana de la uretra.



A més de l'ampolla del conducte deferent, el conill mostra una àmplia varietat de glàndules genitals accessòries (figura 27). La vesícula seminal, que és la glàndula més cranial del grup, és senar i bilobulada; es disposa dorsal al coll de la bufeta i a les ampolles dels conductes deferents, i està coberta caudalment per la glàndula vesicular. A continuació, i ja cobrint la uretra pelviana, es disposen la glàndula vesicular, la pròstata i les glàndules bulbouretrals. La glàndula vesicular, també coneguda com a pròstata cranial, és aparentment senar, si bé té dos conductes excretors que desemboquen al col·licle seminal. La pròstata, també anomenada pròstata caudal, té 4-6 conductes en cada costat: lateroventrals a la pròstata, i més petites, hi ha les glàndules paraprostàtiques. La glàndula bulbouretral és la més cabalosa del grup i és bilateral; els seus conductes, dos en cada costat, desemboquen a l'inici de la part peniana de la uretra.

El penis (figures 28 i 29) té uns 8 cm de longitud, dels quals una mica menys de la meitat corresponen a la part lliure; en estat de repòs està, com en el gat, dirigit caudalment. L'arrel del penis és llarga, amb uns cossos cavernosos densos, una albugínia gruixuda i uns músculs isquiocavernosos voluminosos. El gland del penis té una mida petita.

ÒRGANS GENITALS EN LA FEMELLA (figura 31)

Els ovaris se situen a la 5a vèrtebra lumbar, equidistants entre l'última costella i la cresta ilíaca, i molt pròxims a la paret abdominal (figures 4 i 30). Tenen forma cilíndrica, i una mida de 10-15 x 6-8 mm. El color de l'òrgan és groguenc rosaci, i a la seva superfície s'hi pot observar el parènquima amb fol·licles en diferent grau de desenvolupament, fol·licles hemorràgics de color negre i cossos lutis (figura 32). Els fol·licles madurs poden assolir fins a 2 mm de diàmetre.

El mesosàlpinx és ample i carregat de greix, i la bossa ovàrica és molt oberta ventralment. La trompa uterina (figures 32 i 33) és llarga, i assoleix entre 8 i 10 cm. L'ampolla és ampla (3 mm de diàmetre), mentre que l'istme és més flexuós i estret (1 mm).

A diferència de les altres espècies domèstiques, la conilleta té un úter dúplex (figura 33). L'úter dúplex, o doble, està format per dos úters separats, si bé es mostren units superficialment al seu extrem caudal per teixit conjuntiu i per un perímetre comú. En la femella reproductora, cadascun dels dos úters mesura d'uns 10 a 12 cm de longitud i de 4 a 6 mm de diàmetre. Els dos úters tenen el seu propi coll uterí, d'entre 15 i 20 mm de longitud, que a través de l'orifici uterí extern desemboquen a la vagina (figures 34 i 35). El mesometri, com tot el lligament ample de l'úter, és ample i està molt infiltrat de greix.

La vagina és ampla i té de 4 a 6 cm de longitud (figura 31). Els colls uterins protrueixen a la vagina d'uns 4 a 5 mm, la qual cosa dona lloc a un profund fòrnix vaginal al seu voltant (figura 35). El vestíbul vaginal, que és la part comuna als tractes urinari i genital, també és llarg (figures 31 i 36C) i se situa ja caudal a la sínfisi pelviana.

La mida i el grau de maduresa dels òrgans del tracte genital en la femella reproductora (figures 30, 31, 32 i 33) contrasten enormement amb el poc desenvolupament dels òrgans genitals que es mostren en les femelles prepúbères (figures 37, 38 i 39).

ÒRGANS CIRCULATORIS

El cor adopta una posició una mica més cranial que en altres espècies, entre les costelles 2a i 5a, i gairebé tombat sobre l'estèrnum (figures 40 i 41). Els lòbuls pulmonars, que són de mida reduïda i amb una marcada escotadura cardíaca, deixen gran part del pericardi i del cor al descobert (figura 19). El tronc braquiocefàlic sorgeix a la part inicial de l'aorta, és molt curt i ràpidament dona lloc a l'artèria caròtida comuna esquerra, i es bifurca immediatament després a les artèries caròtida comuna dreta i subclàvia dreta (figura 42). No hi ha tronc bicaròtide. L'artèria subclàvia esquerra sorgeix directament de l'aorta poc després, tal com passa en els carnívors i en els suïds. L'aorta abdominal acaba a la 7a vèrtebra lumbar i es bifurca en les dues artèries ilíacques comunes, esquerra i dreta (figura 24), cadascuna de les quals donarà lloc a les artèries ilíacques externa i interna.



Els conills presenten dues venes caves cranials, esquerra i dreta (figures 40 i 41). Les dues venes caves cranials són voluminoses i reben les seves respectives venes subclàvies, que drenen la sang dels membres toràcics, i a les venes jugulars externes, que arriben des del cap. A la vena cava cranial dreta també hi desemboca la vena àziga dreta. La vena cava cranial esquerra, que no és present en els altres mamífers domèstics, passa sobre l'aurícula esquerra i, després de rebre la sang venosa del cor, acaba desembocant en el si coronari (figures 42 i 43). La vena cava caudal és única.

ÒRGANS LIMFÀTICS

El timus (tim) assoleix el seu màxim desenvolupament quan tenen 3-4 mesos (figures 44 i 45) i comença a involucionar posteriorment (figures 40, 41 i 46). L'òrgan se situa al mediastí cranial i es relaciona estretament amb el cor i l'arc aòrtic. El tim del conill presenta dos lòbuls, esquerre i dret, i el primer és bastant més gran que el segon (figura 45A); no hi ha porció cervical.

La melsa és allargada, de color marró vermellós i amb extrems arrodonits (figura 47). Es disposa a l'esquerra de l'estómac (figura 7), amb la meitat dorsal coberta per les últimes costelles i la meitat ventral a l'arc costal. L'ili es disposa de manera difusa al llarg de la cara visceral de l'òrgan i està envoltat pel lligament gastroesplènic (figura 47B).

Com en els carnívors i a diferència d'altres espècies domèstiques, el sistema limfàtic del conill presenta un nombre reduït de limfocentres i nòduls limfàtics. Els limfonodes solen tenir una mida reduïda i són difícils de diferenciar a causa del greix que els cobreix. Els més grans són els nòduls mesentèrics cranials, que pertanyen al limfocentre amb el mateix nom, que drenen la limfa de l'intestí prim i de la part més gran de l'intestí gruixut; formen un grup de nòduls que mesuren en conjunt entre 3 i 4 cm de longitud i envolten l'origen de l'artèria mesentèrica cranial (figura 8).

Un altre nòdul limfàtic fàcilment localitzable és el limfonode popliti superficial; és voluminós (assoleix més d'1,5 cm de diàmetre) i se situa caudal al genoll, entre els músculs gluteobíceps i semitendinos (figura 48).

GLÀNDULES ENDOCRINES

La glàndula tiroide, de color marró clar, es localitza lateroventral al cartílag cricoide i a la porció més cranial de la tràquea. Té dos lòbuls allargats i un istme també de caràcter glandular que els uneix ventralment (figures 16 i 17).

Les glàndules adrenals tenen forma el·líptica, color gris clar i una longitud de 0,8 cm. Tal com és habitual en els mamífers, se situen craniomedials al pol cranial dels ronyons (figures 22, 25, 30 i 31).

GLÀNDULES CUTÀNIES

Les glàndules perineals major i menor són glàndules cutànies que se situen, tant en el mascle com en la femella, al si cutani perineal (figures 29 i 36). El si cutani perineal és una depressió estreta i allargada revestida per una pell fina i sense pèl que se situa ventralment als dos costats de l'anus.

Les dues glàndules són bilaterals i molt desiguals, i estan juxtaposades. Es disposen entre els òrgans genitals (penis o clítoris) i el canal anal. La glàndula perineal major té 1 cm de longitud i és fosca; la glàndula perineal menor, amb un diàmetre de 2-3 mm i color groguenc, és lateral i cranial a la glàndula major (figures 28 i 36C). Les dues glàndules aboquen la seva secreció al si perineal, on forma escames seques que desprenen una forta olor. La seva funció sembla ser independent de l'activitat sexual.



Figura 1. A) Llavis i obertura de la boca. B) Visió ventral del paladar.

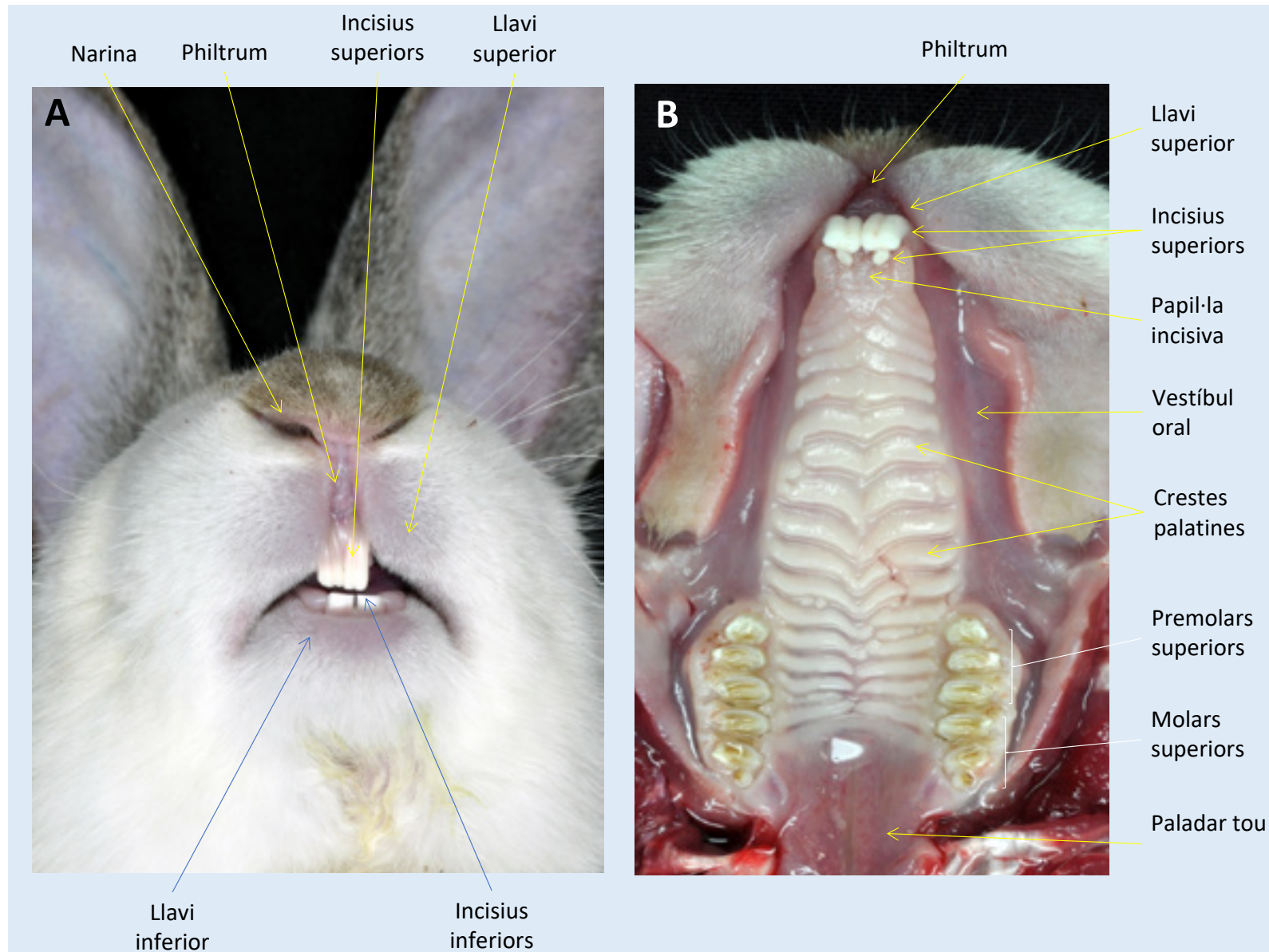


Figura 2. Visió dorsal de la llengua i de la faringe oberta.

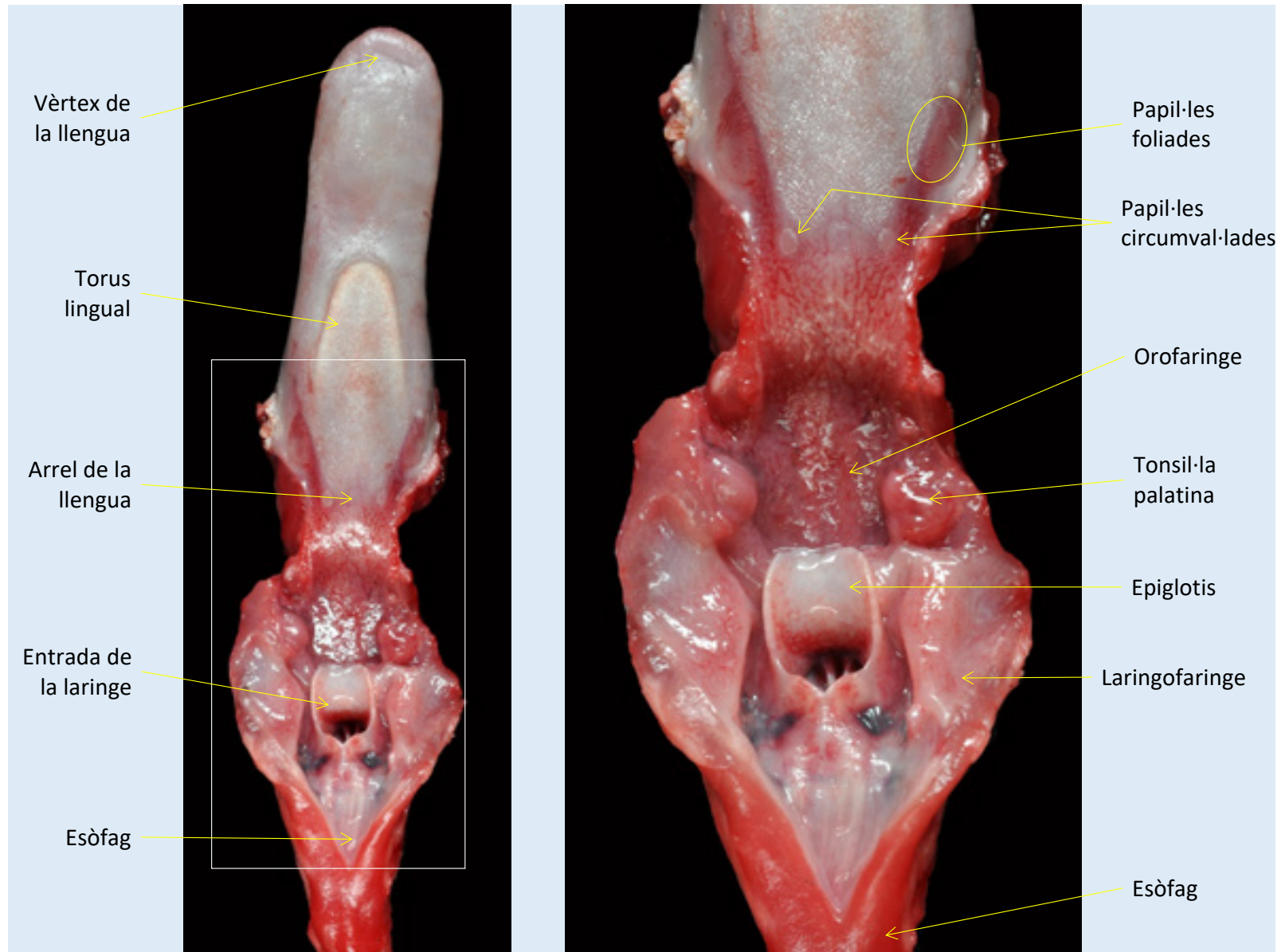


Figura 3. Visió ventral de les vísceres abdominals en el mascle adult. En l'espècimen de la imatge, els testicles es troben dins de la cavitat abdominal.

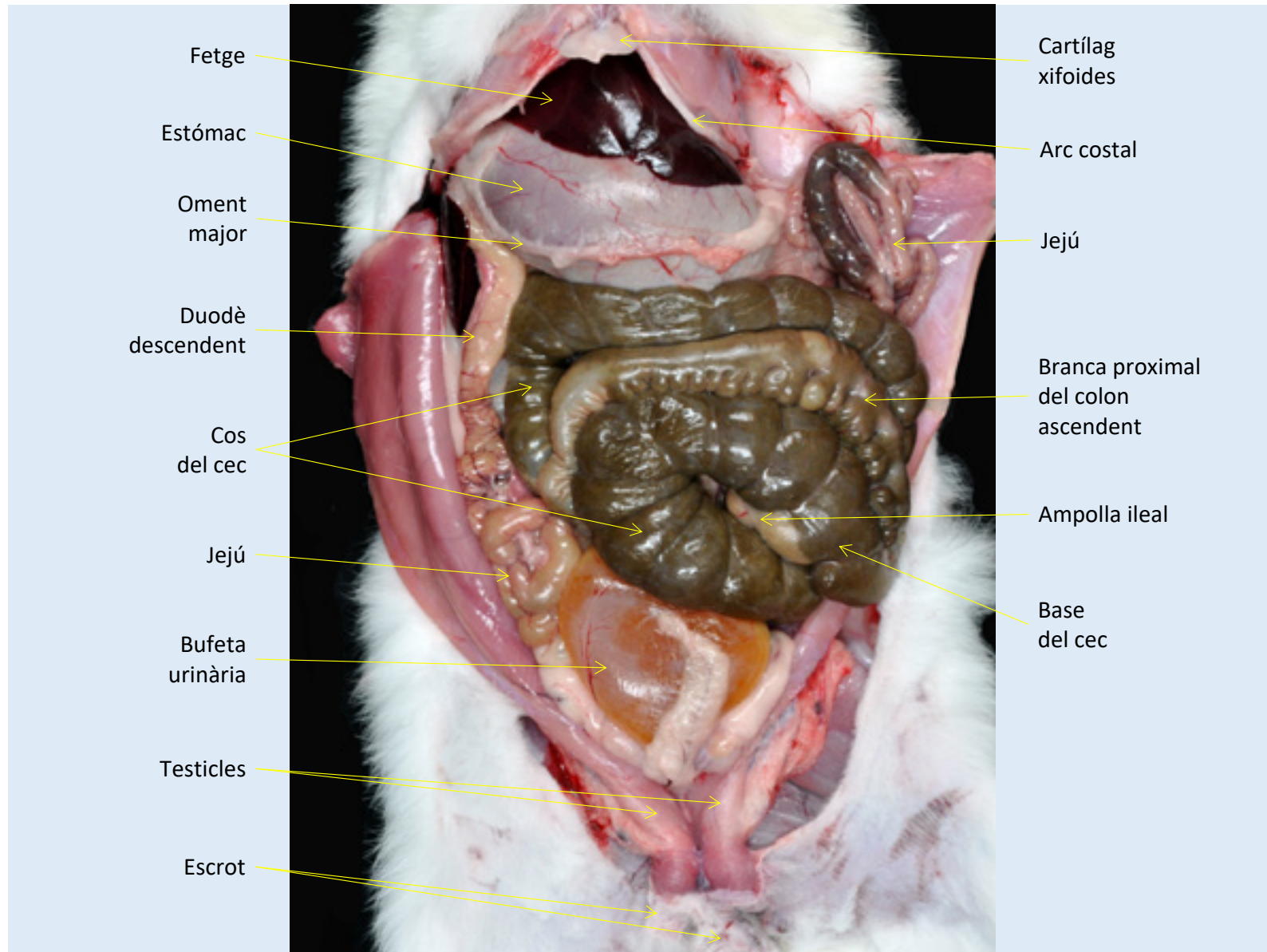


Figura 4. Visió ventral de les vísceres abdominals en la femella adulta.

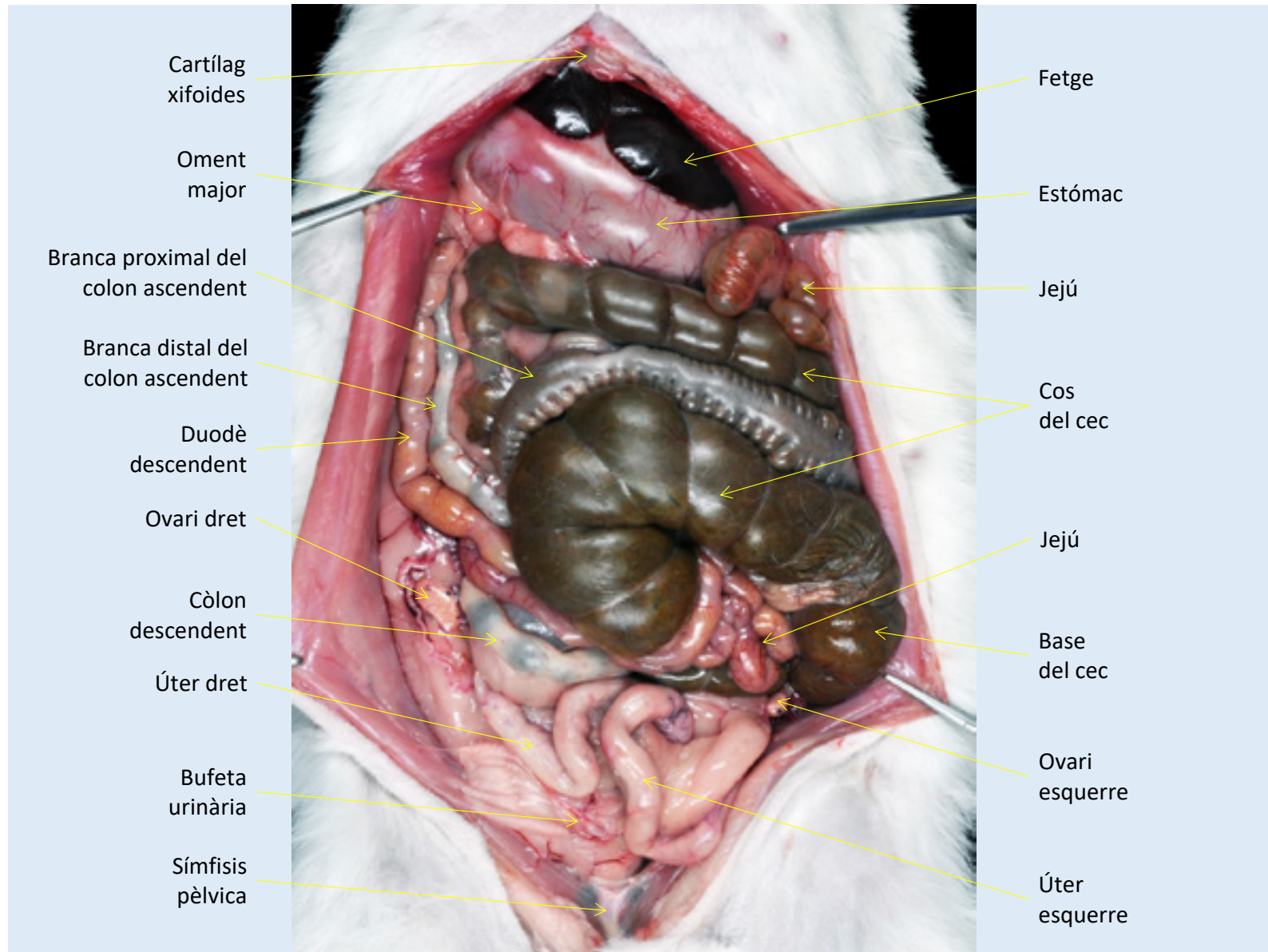


Figura 5. Tracte gastrointestinal aïllat i desplegat.

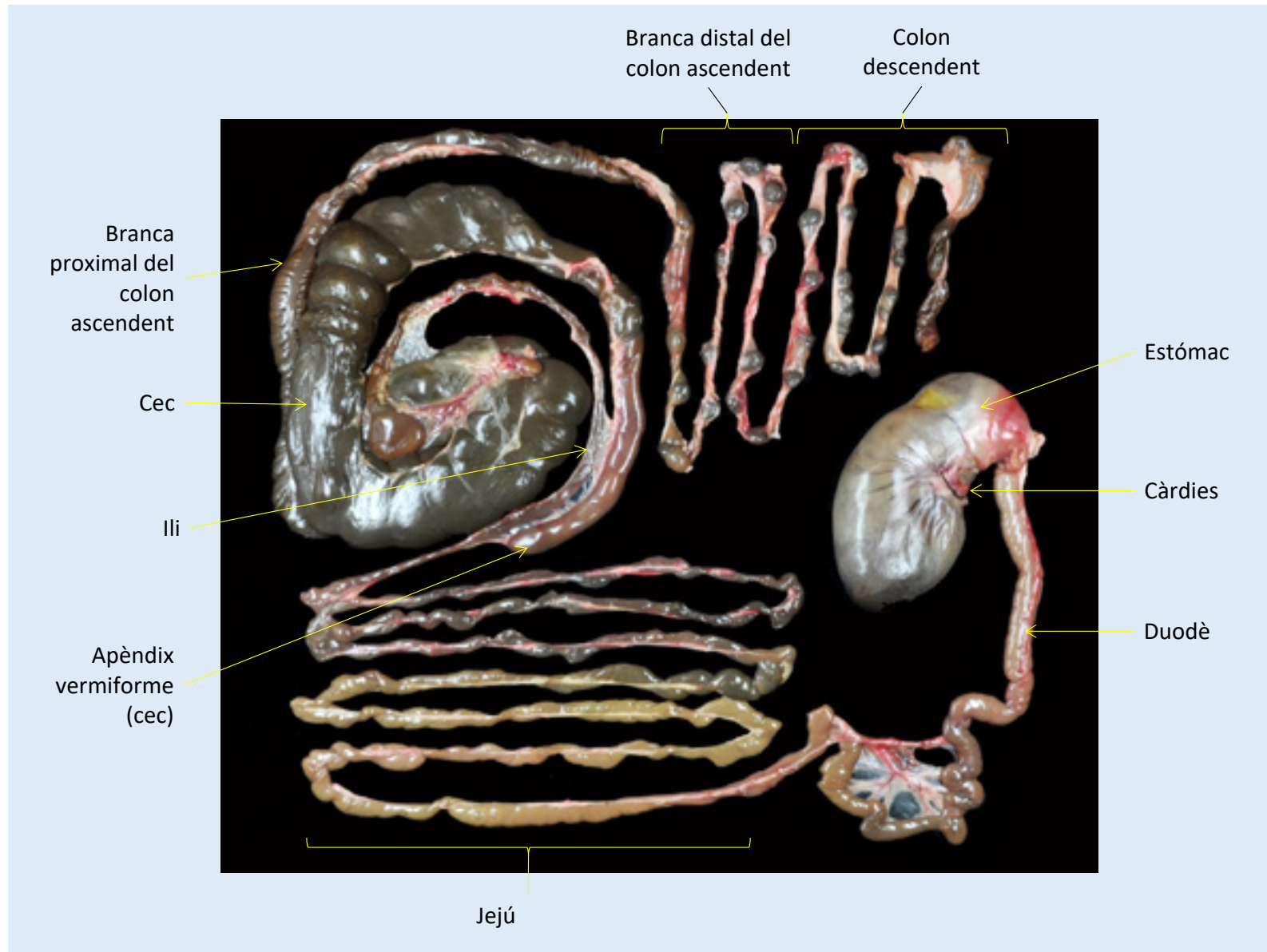


Figura 6. Visions caudal (A) i cranial (B) de l'estómac.

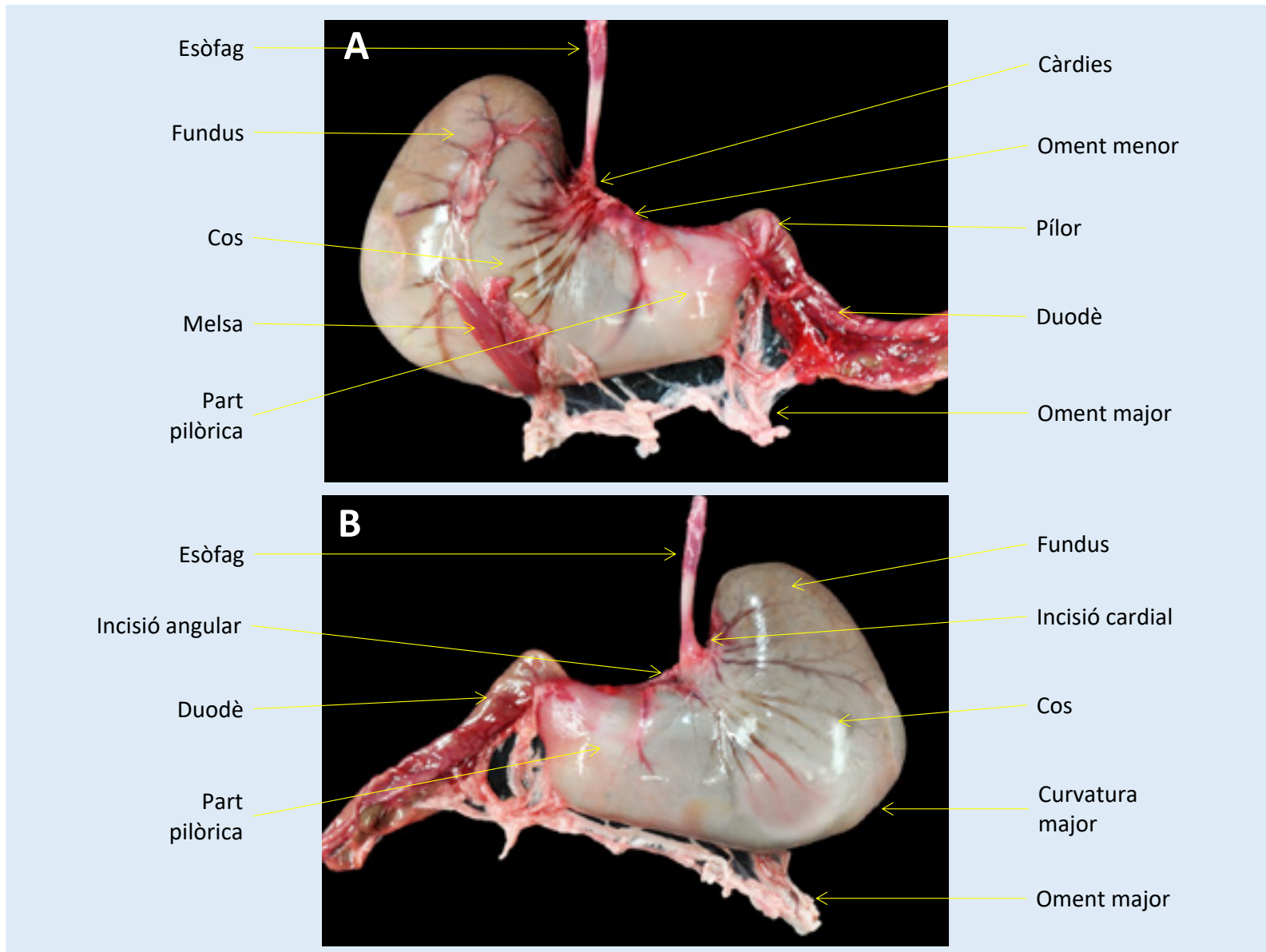


Figura 7. Visions dorsal (A) i ventral (B) d'estómac i duodè.

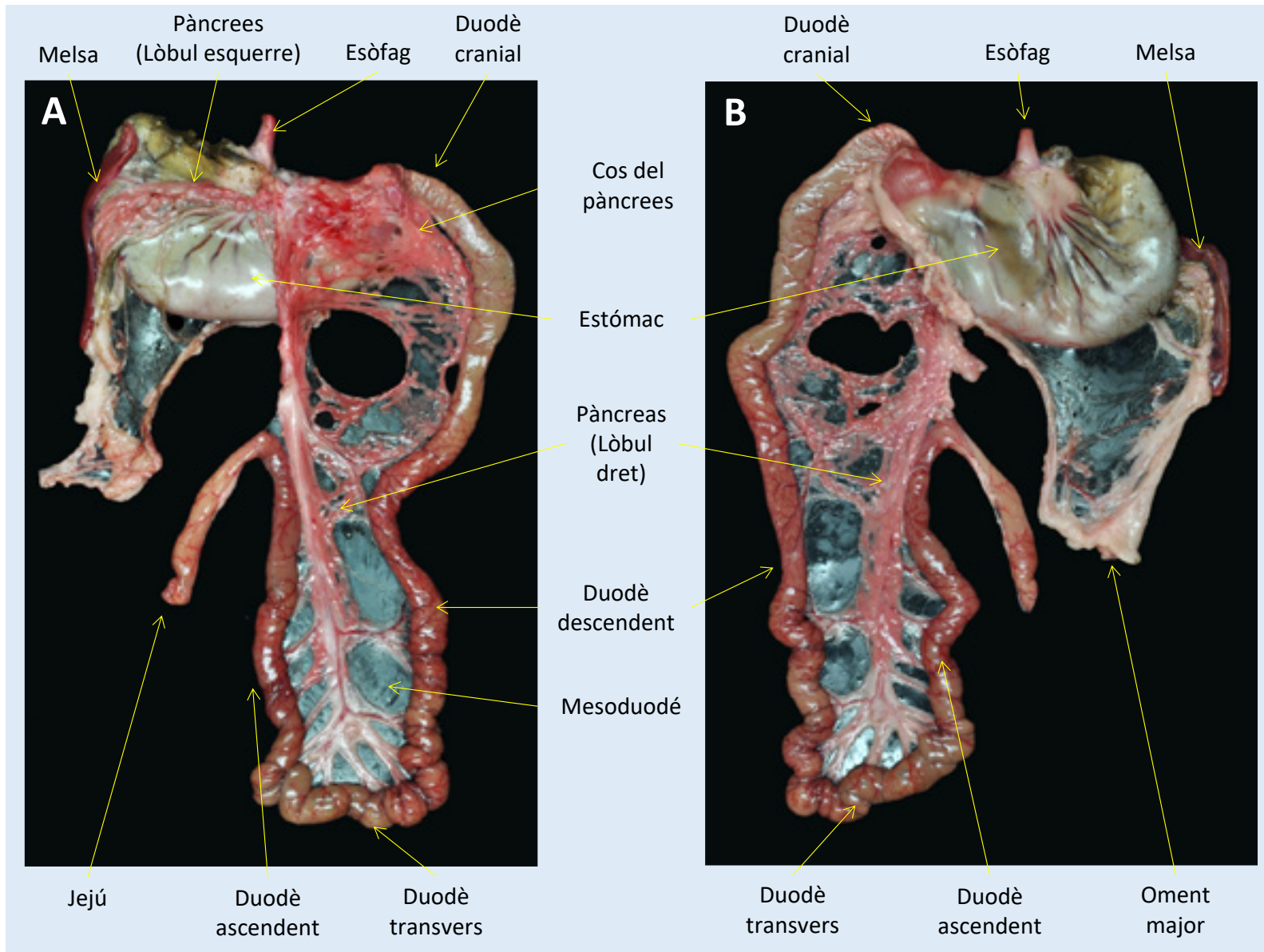


Figura 8. Jejú parcialment desplegat.

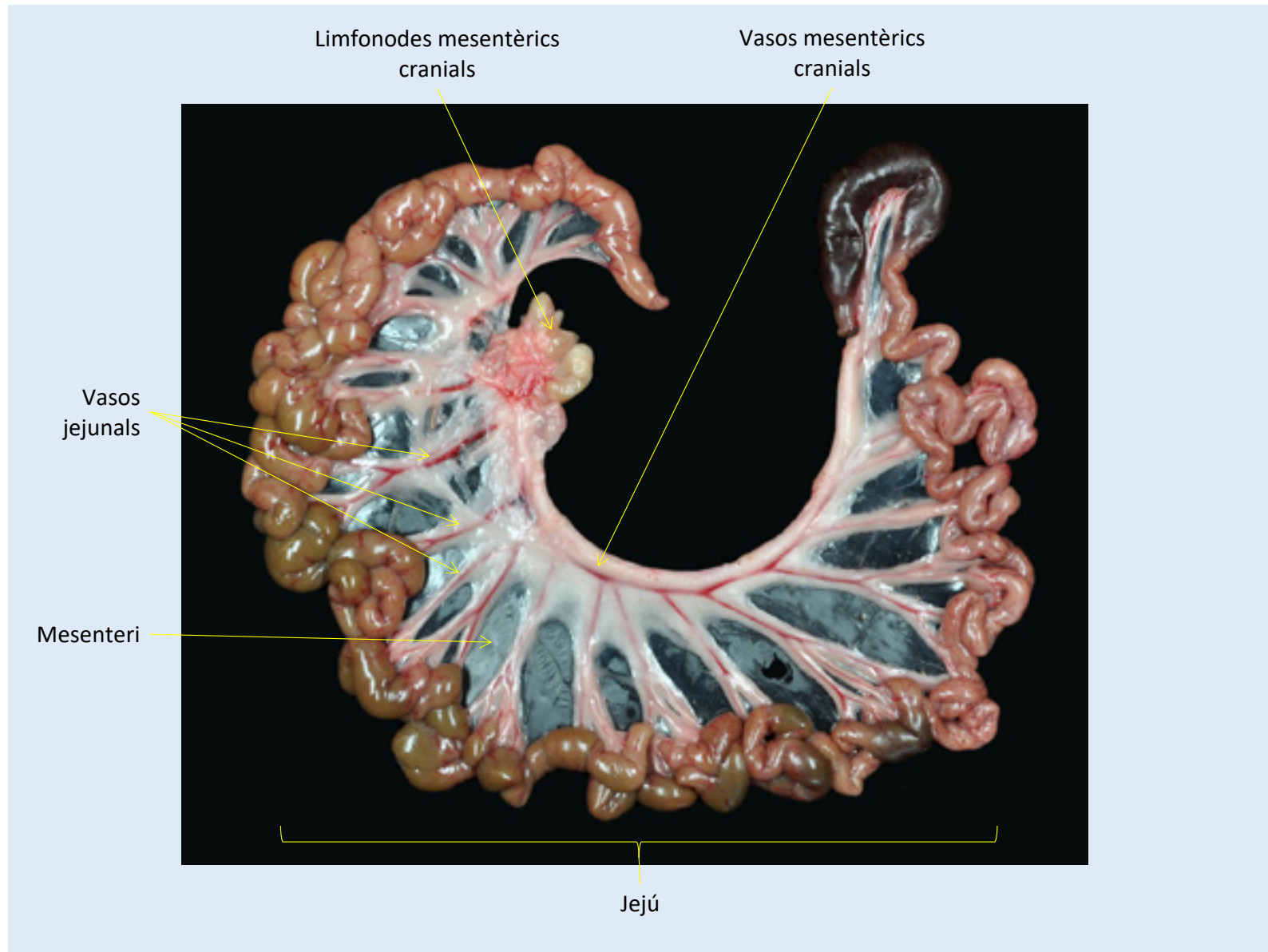


Figura 9. Visió externa de l'ili, cec i branca proximal del còlon ascendent.

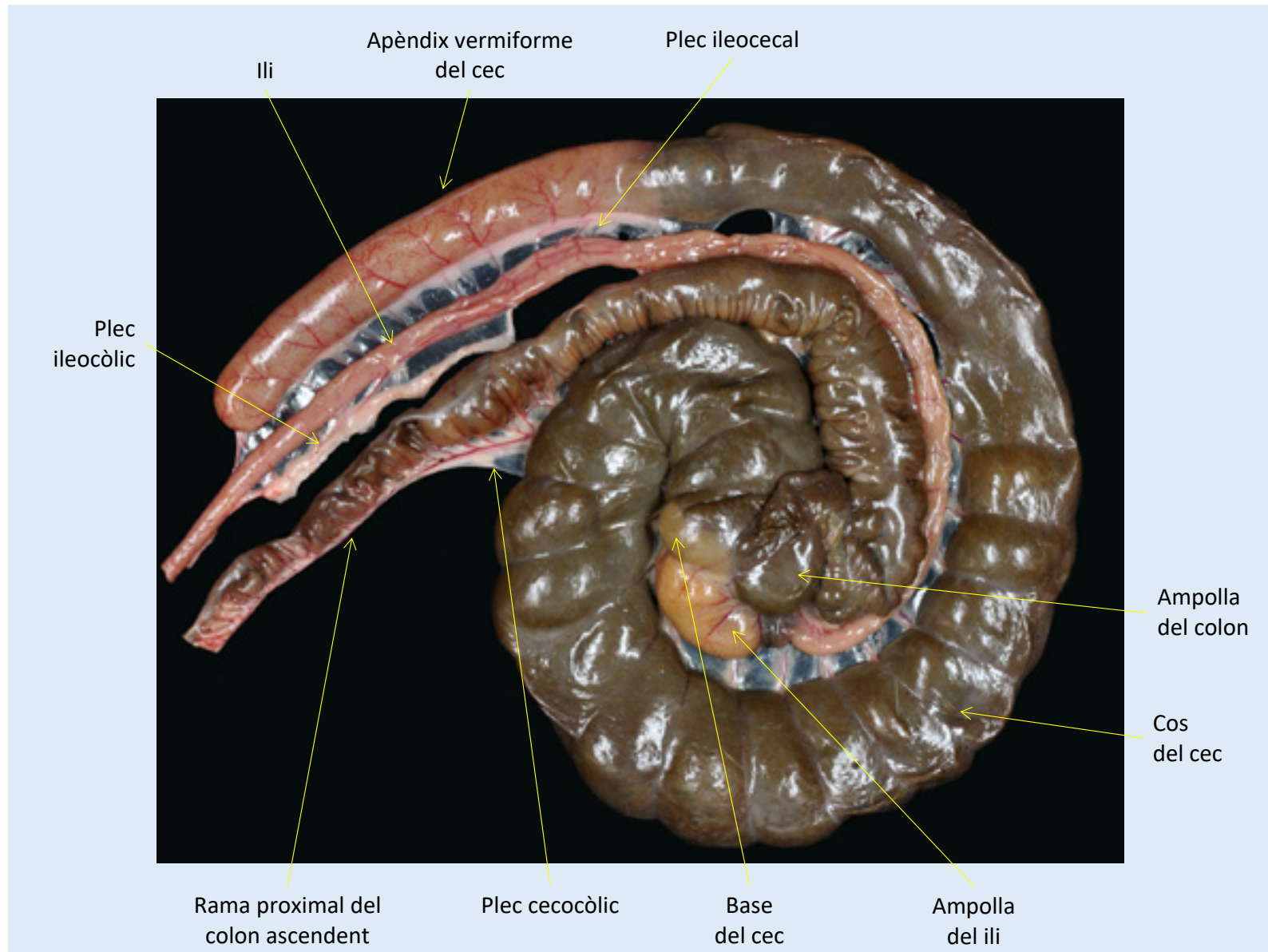


Figura 10. Visió interna del cec i branca proximal del còlon ascendent.

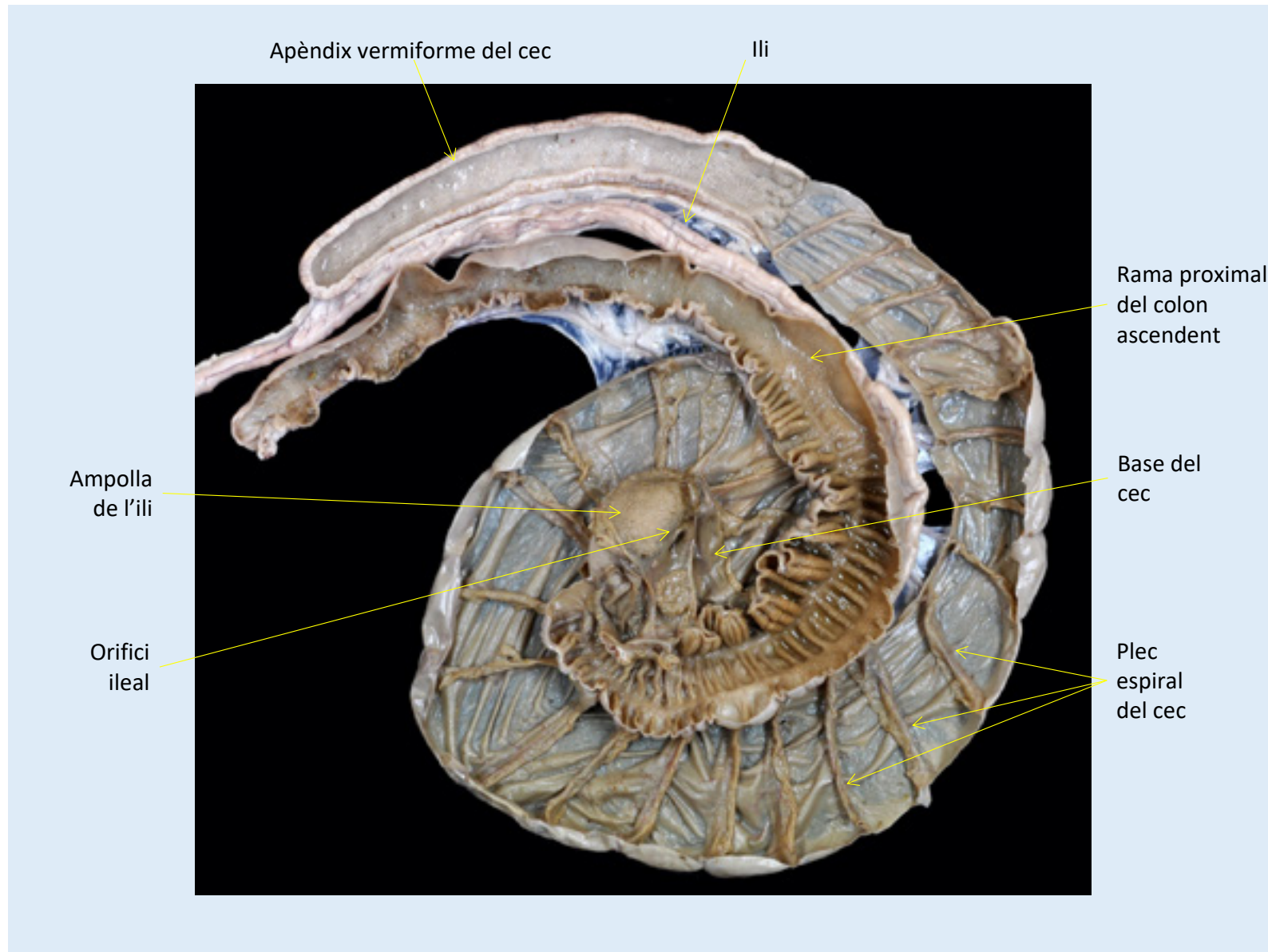


Figura 11. Visions internes detallades de l'ili (s'ha obert l'ampolla), cec i còlon ascendent.

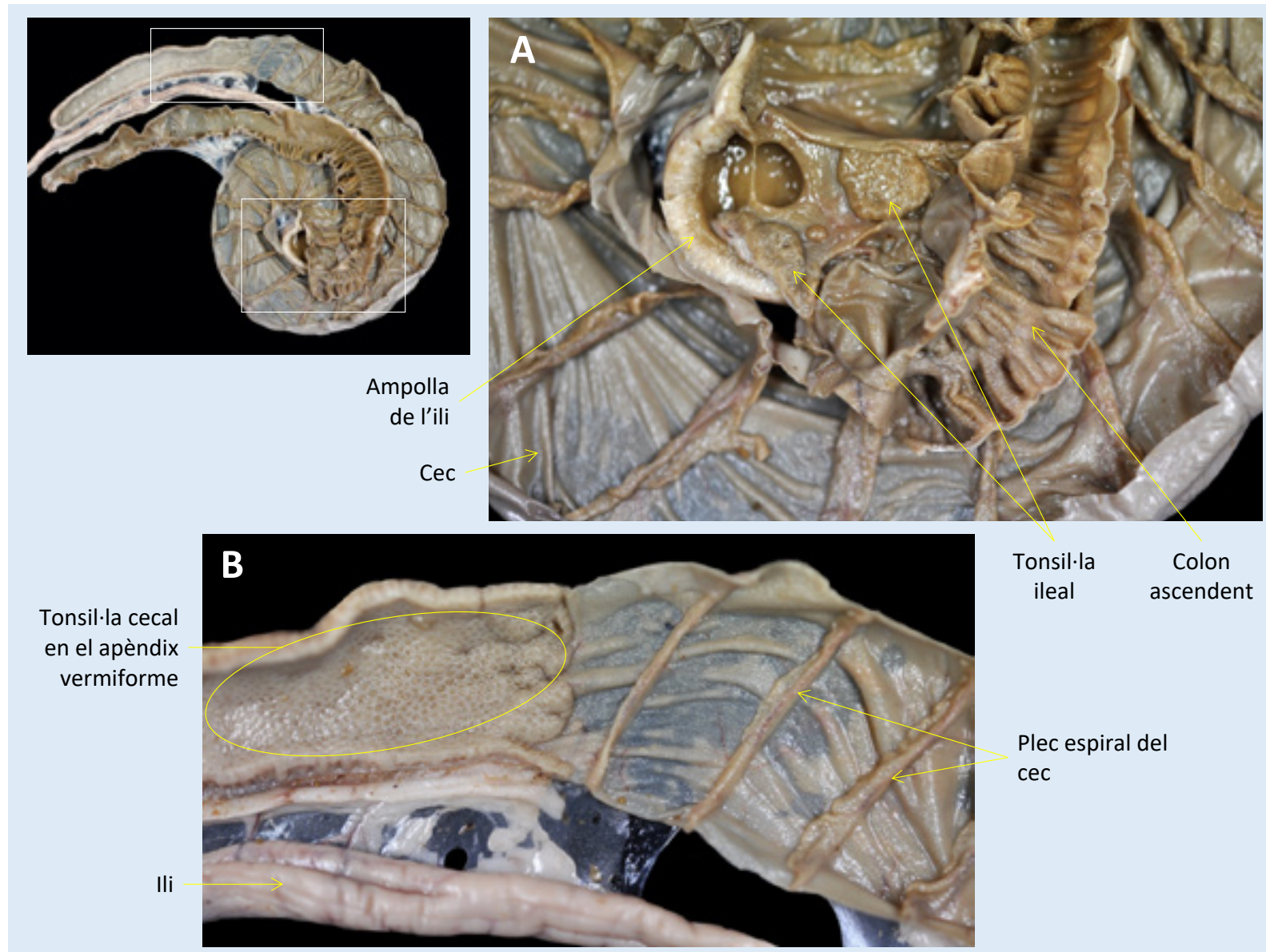


Figura 12. Visió dorsal del recte i canal anal.

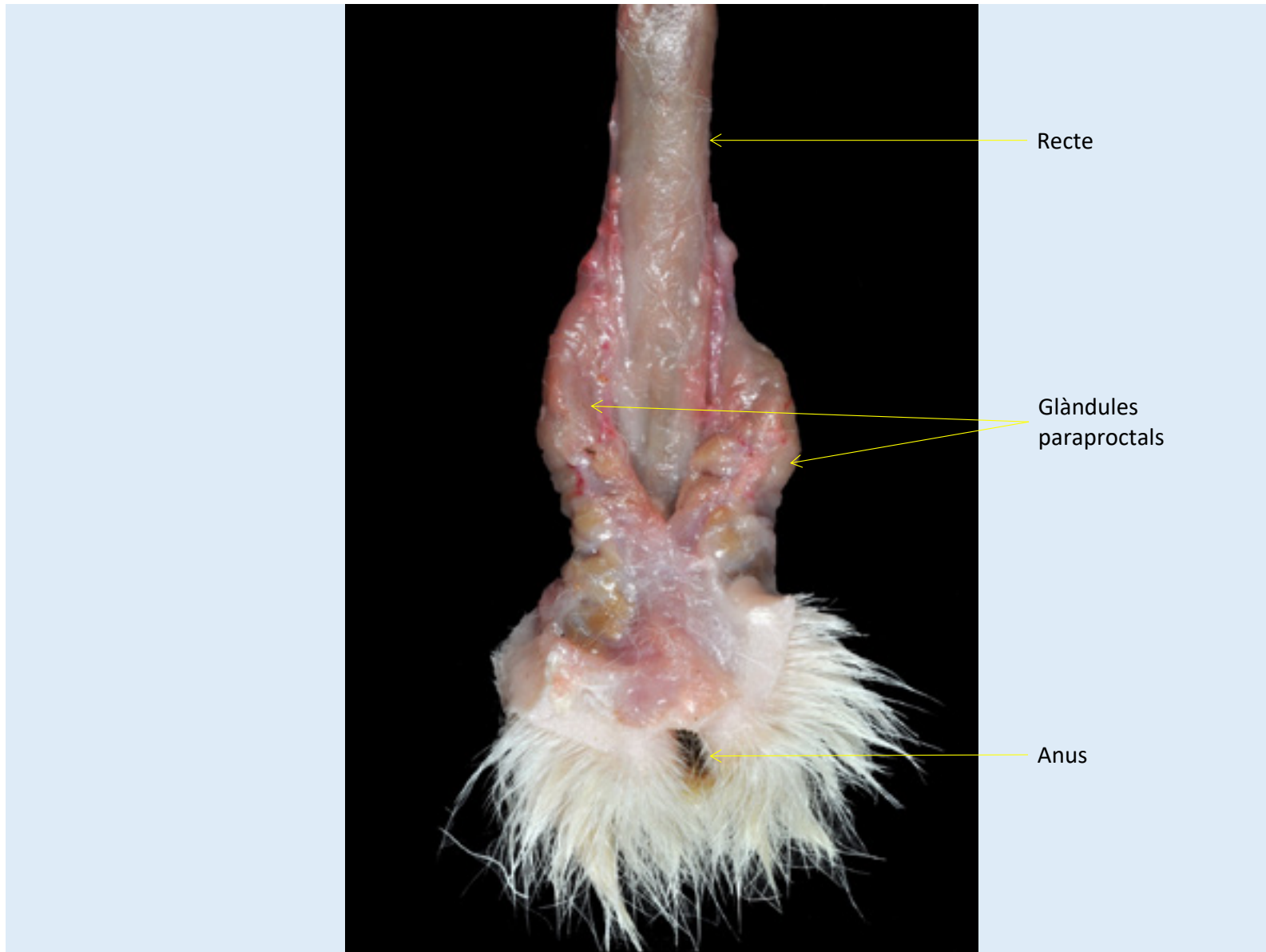


Figura 13. Cara diafragmàtica del fetge.

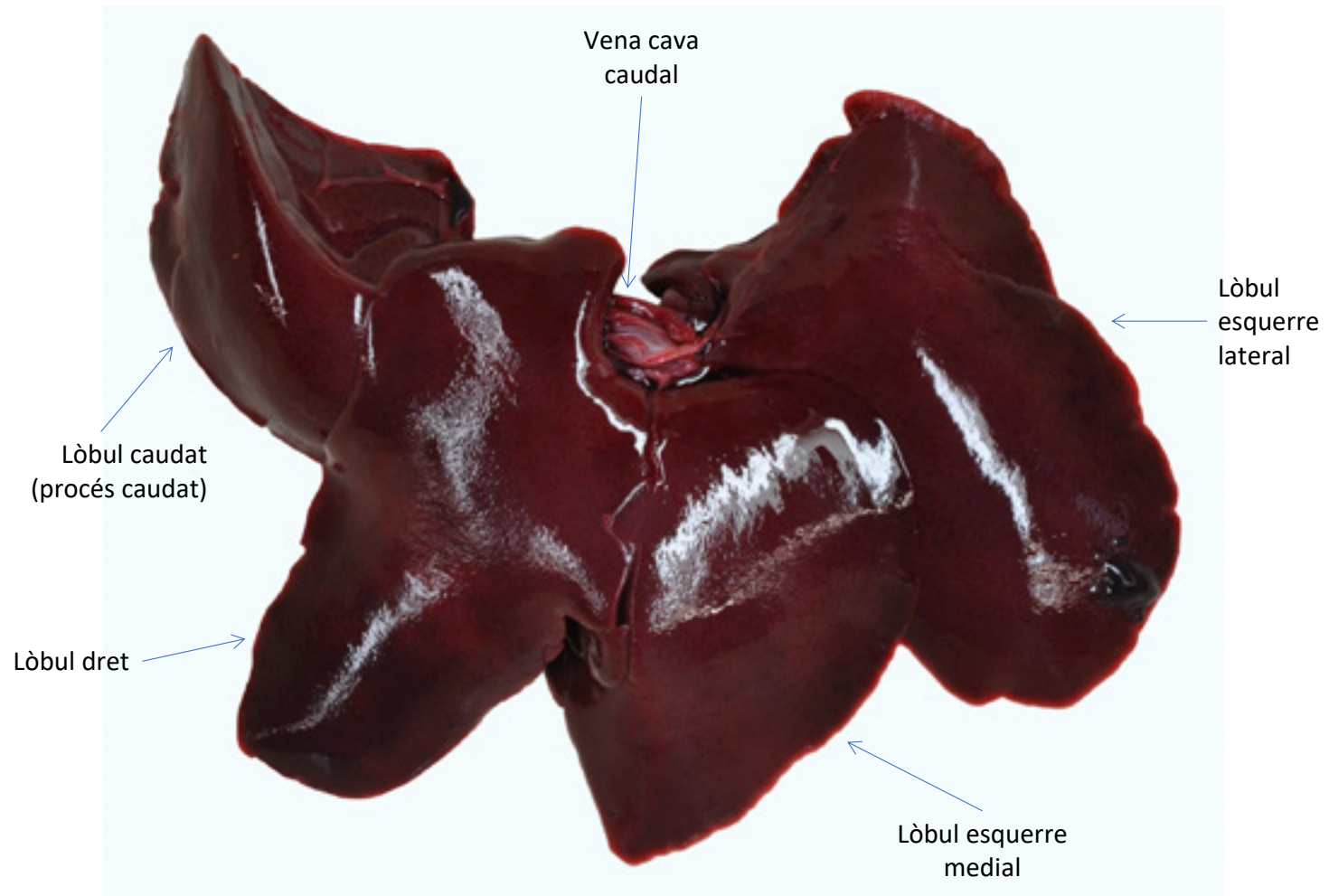


Figura 14. Cara visceral del fetge.

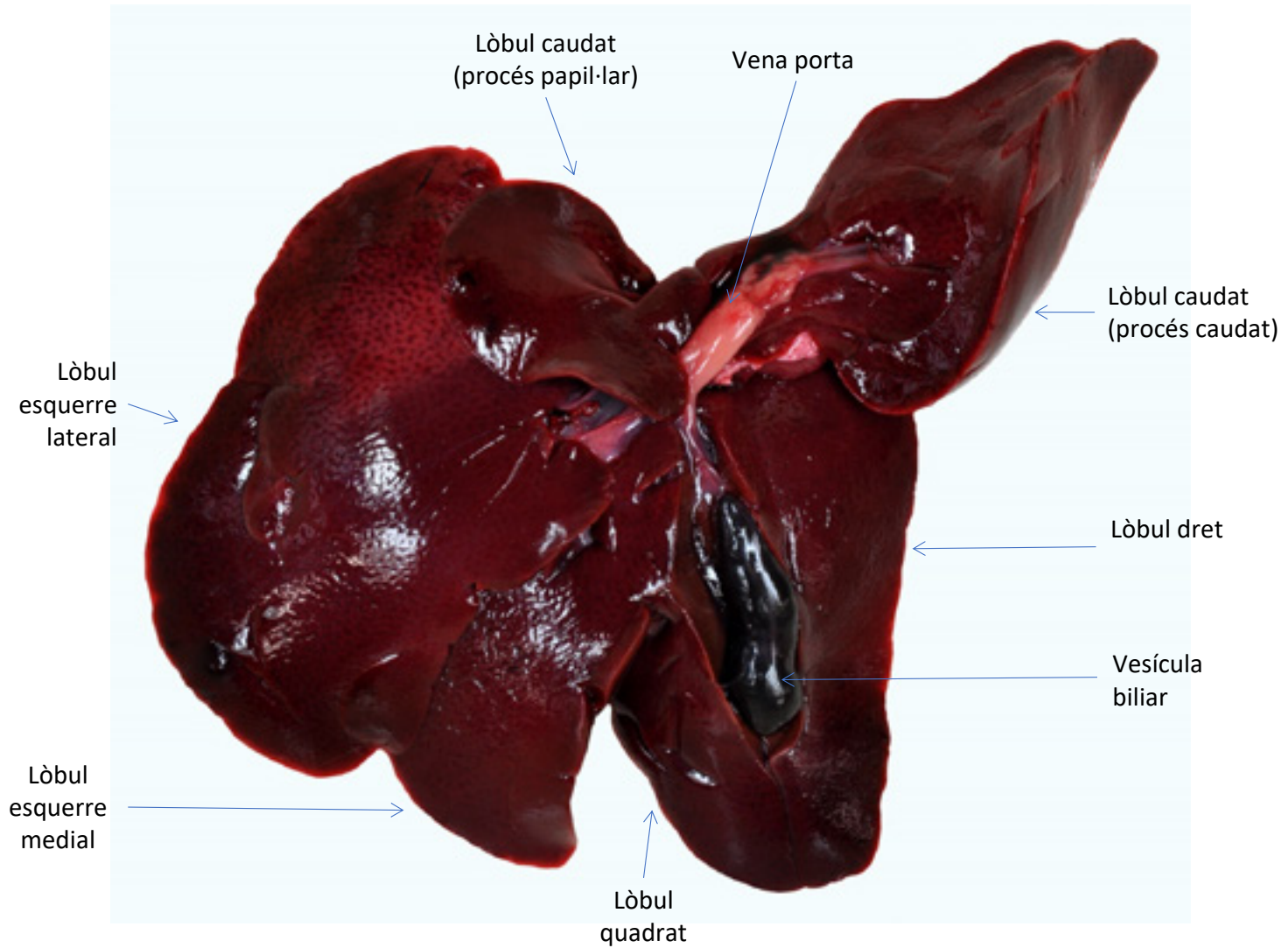


Figura 15. Cara visceral del fetge i visió detallada de l'àrea de la porta hepàtica.

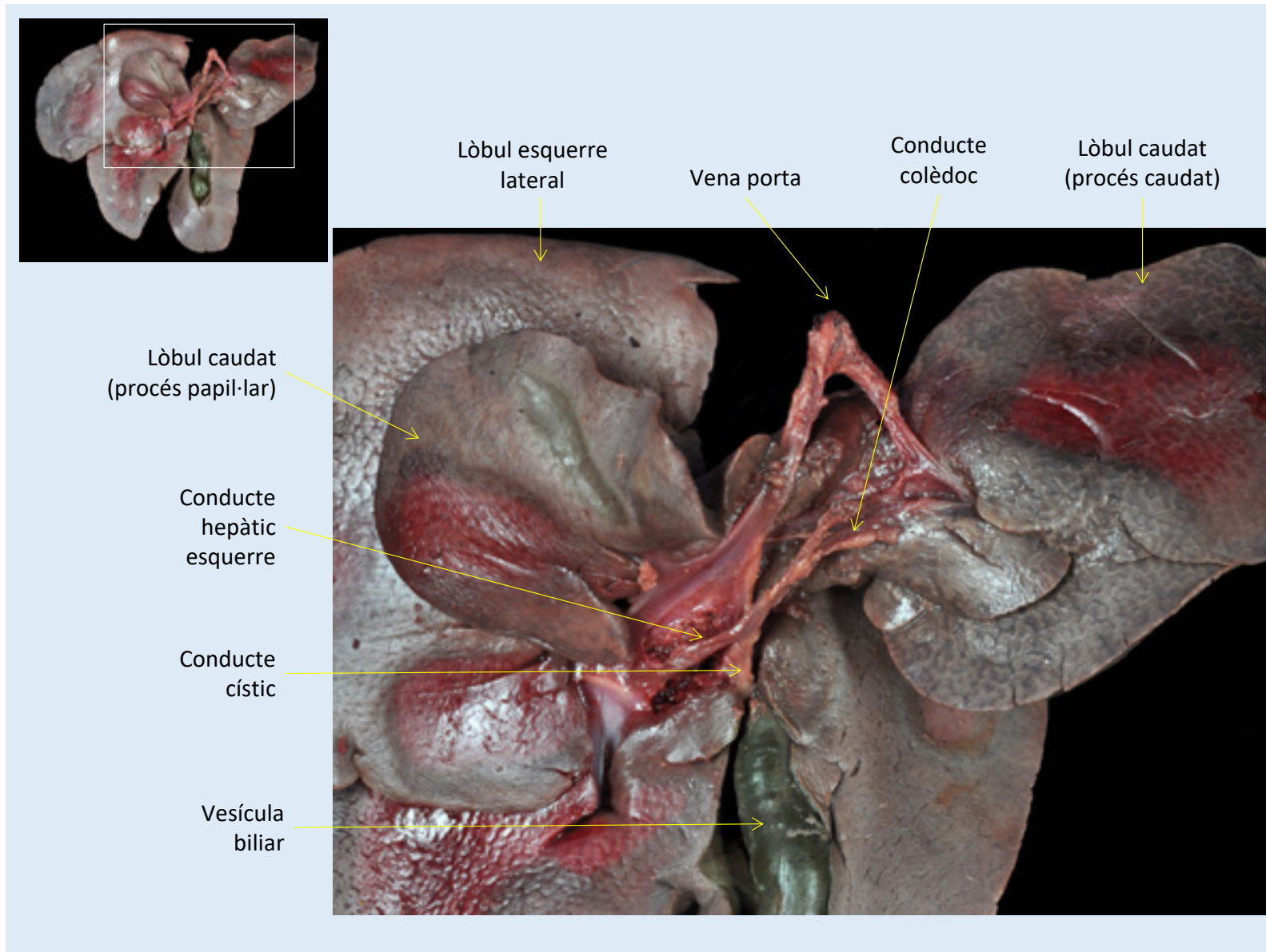


Figura 16. Visió dorsal de llengua, laringe i glàndula tiroide.

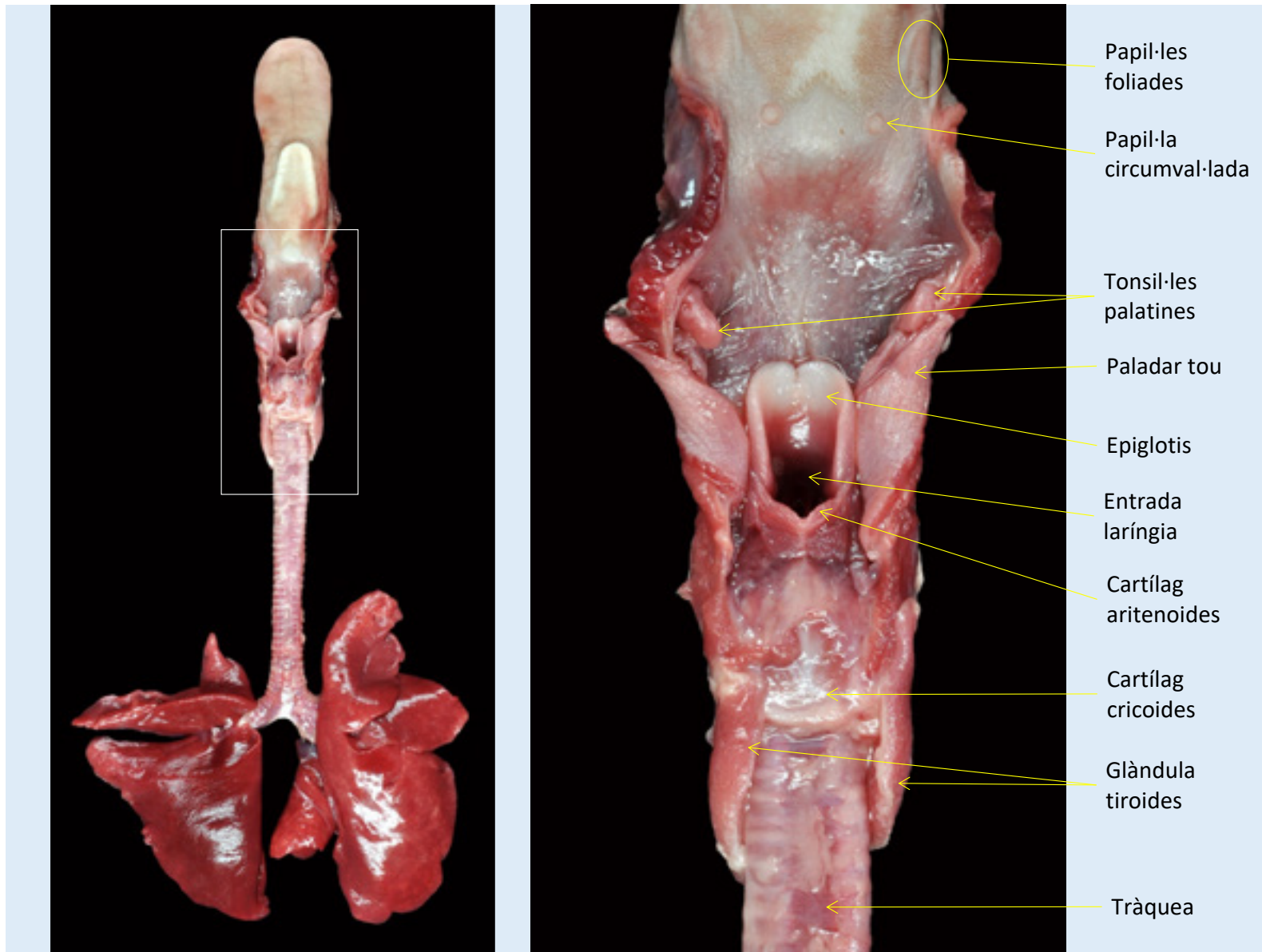


Figura 17. Visió ventral de llengua, laringe i glàndula tiroide.

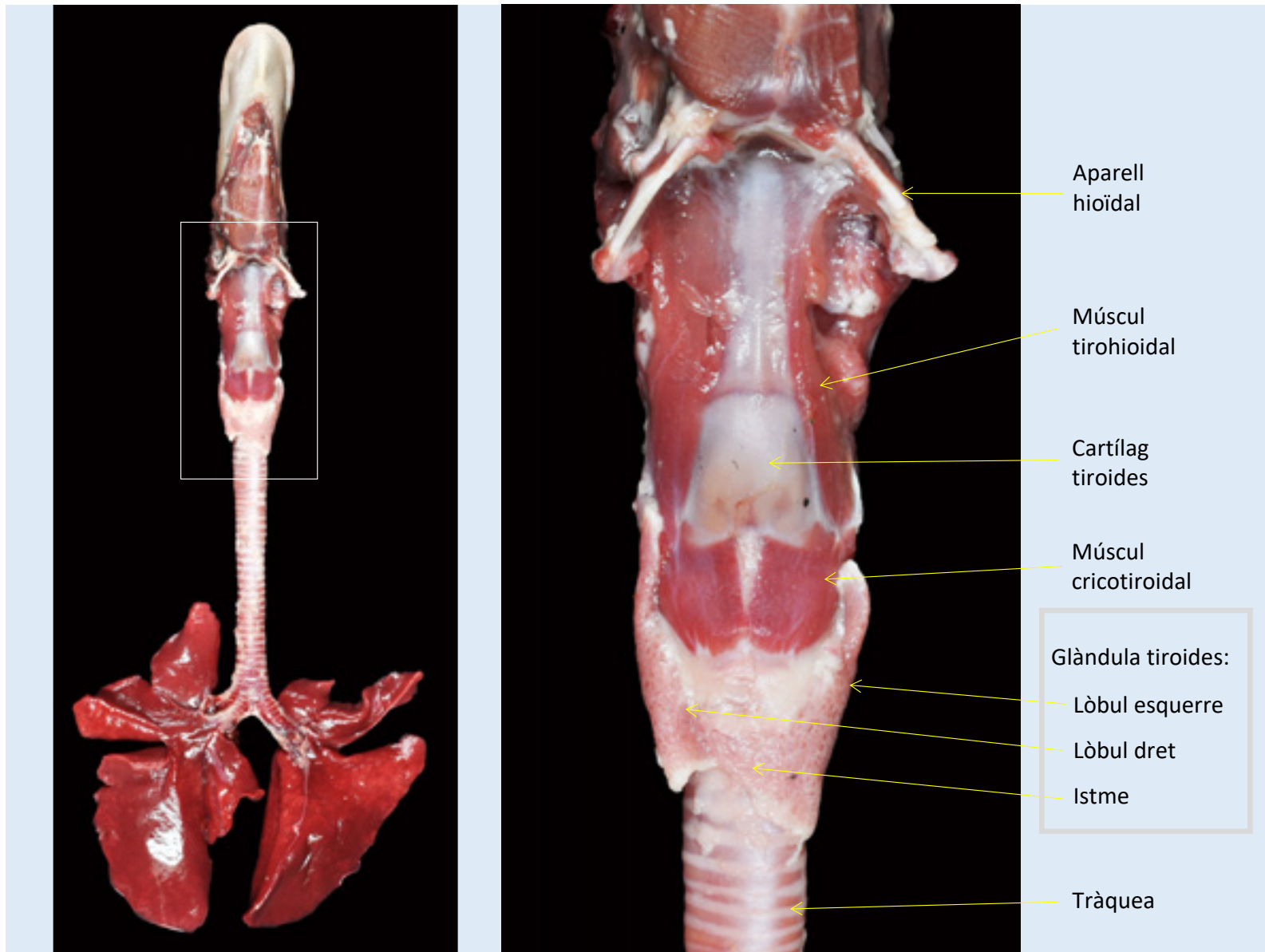


Figura 18. Secció mitjana de la laringe.

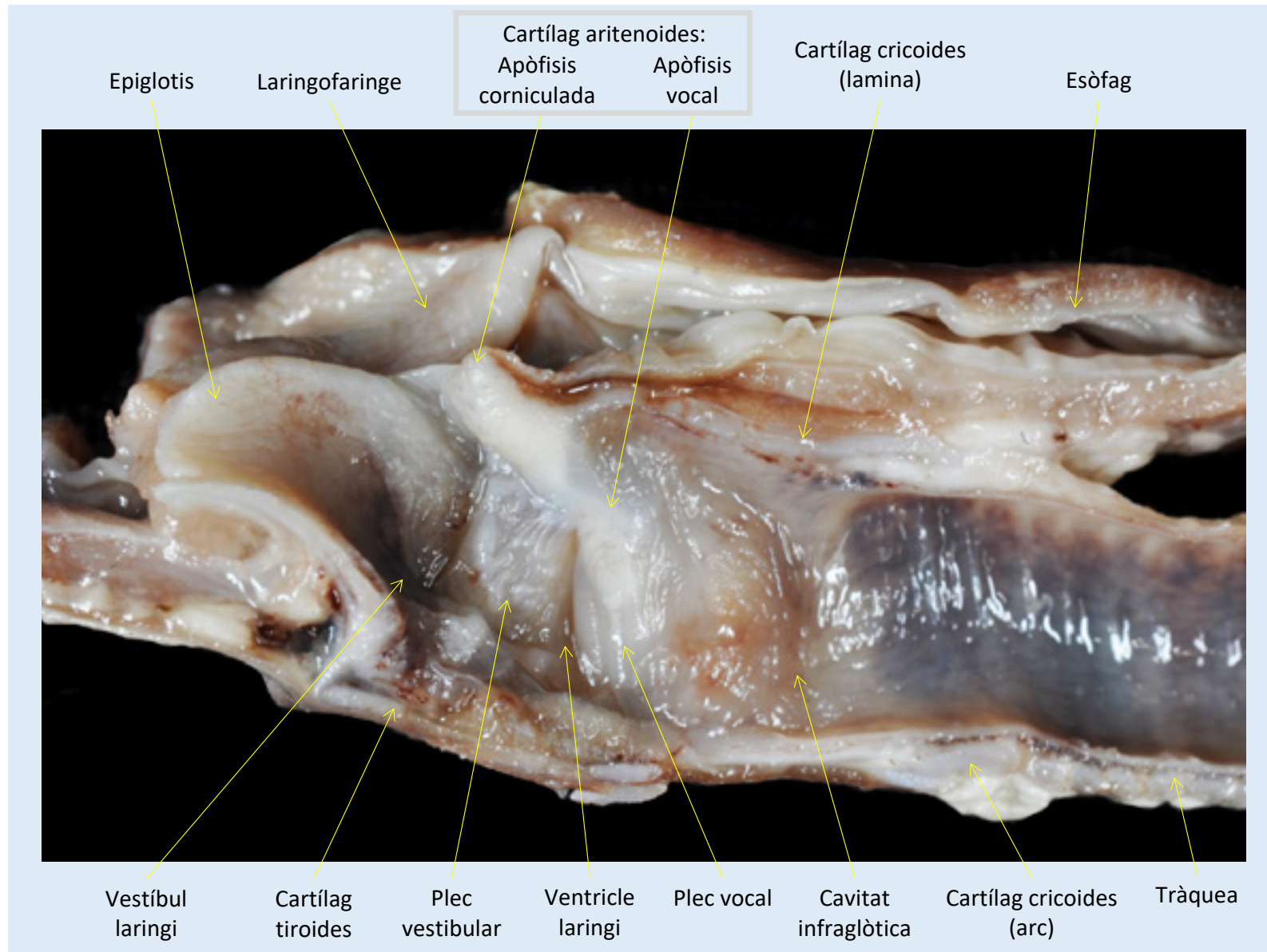


Figura 19. Visions laterals esquerra (A) i dreta (B) de la cavitat toràcica en un individu adult.

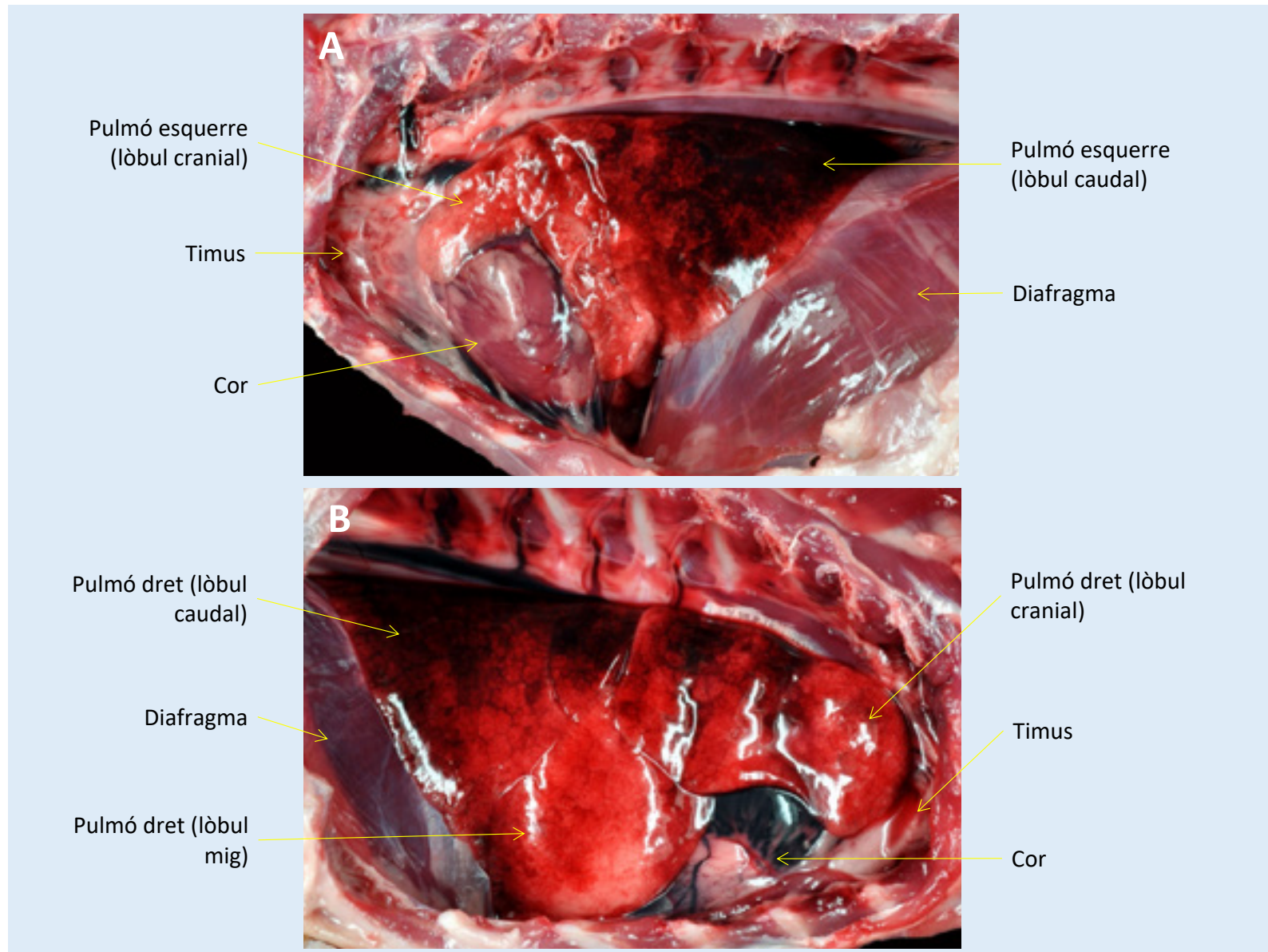


Figura 20. Visió dorsal dels pulmons.

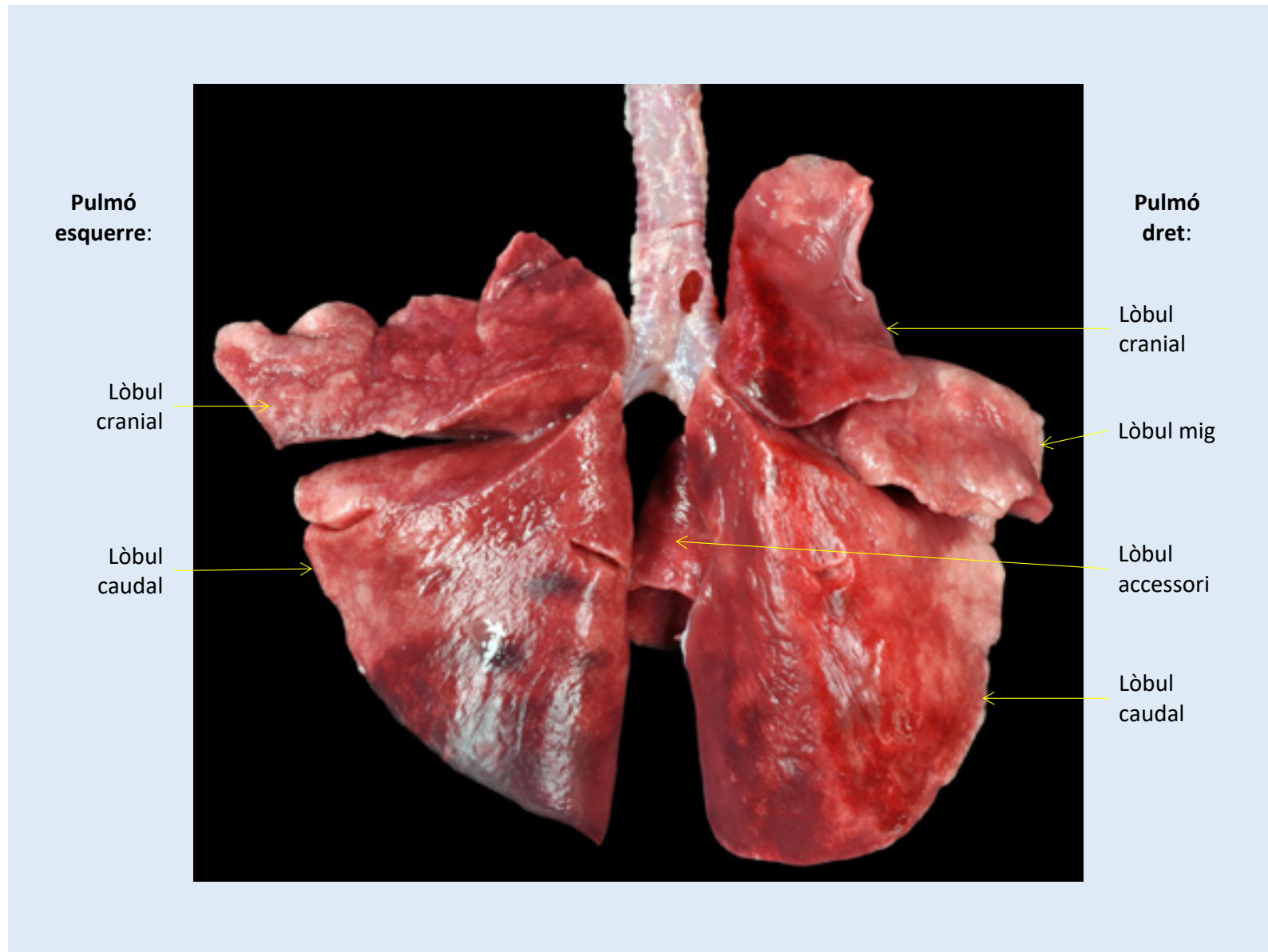


Figura 21. Visió ventral dels pulmons.

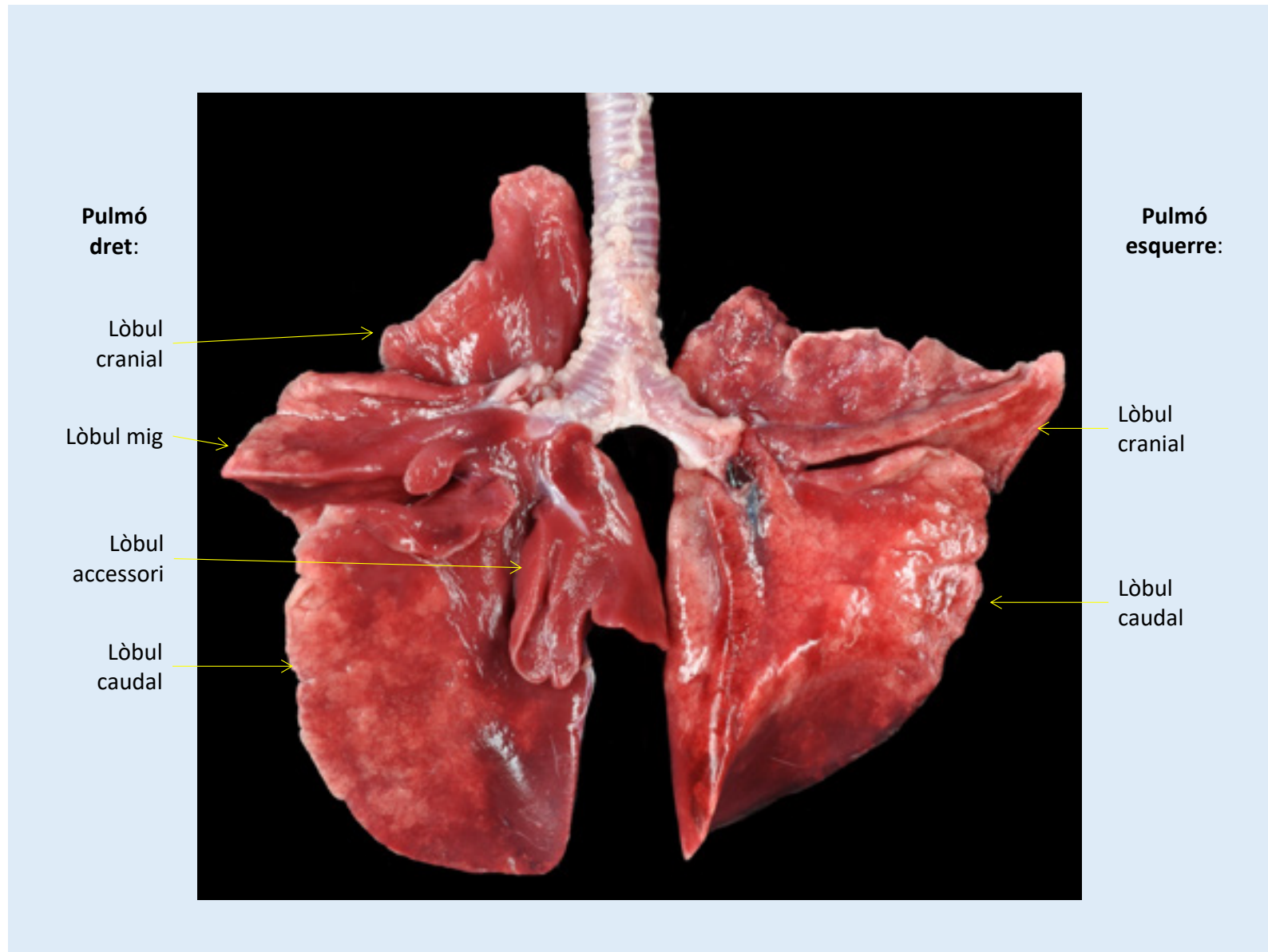


Figura 22. Visió ventral dels òrgans urogenitals a l'abdomen del mascle adult després de retirar els òrgans digestius. En l'espècimen de la imatge els testicles es troben dins de la cavitat abdominal.

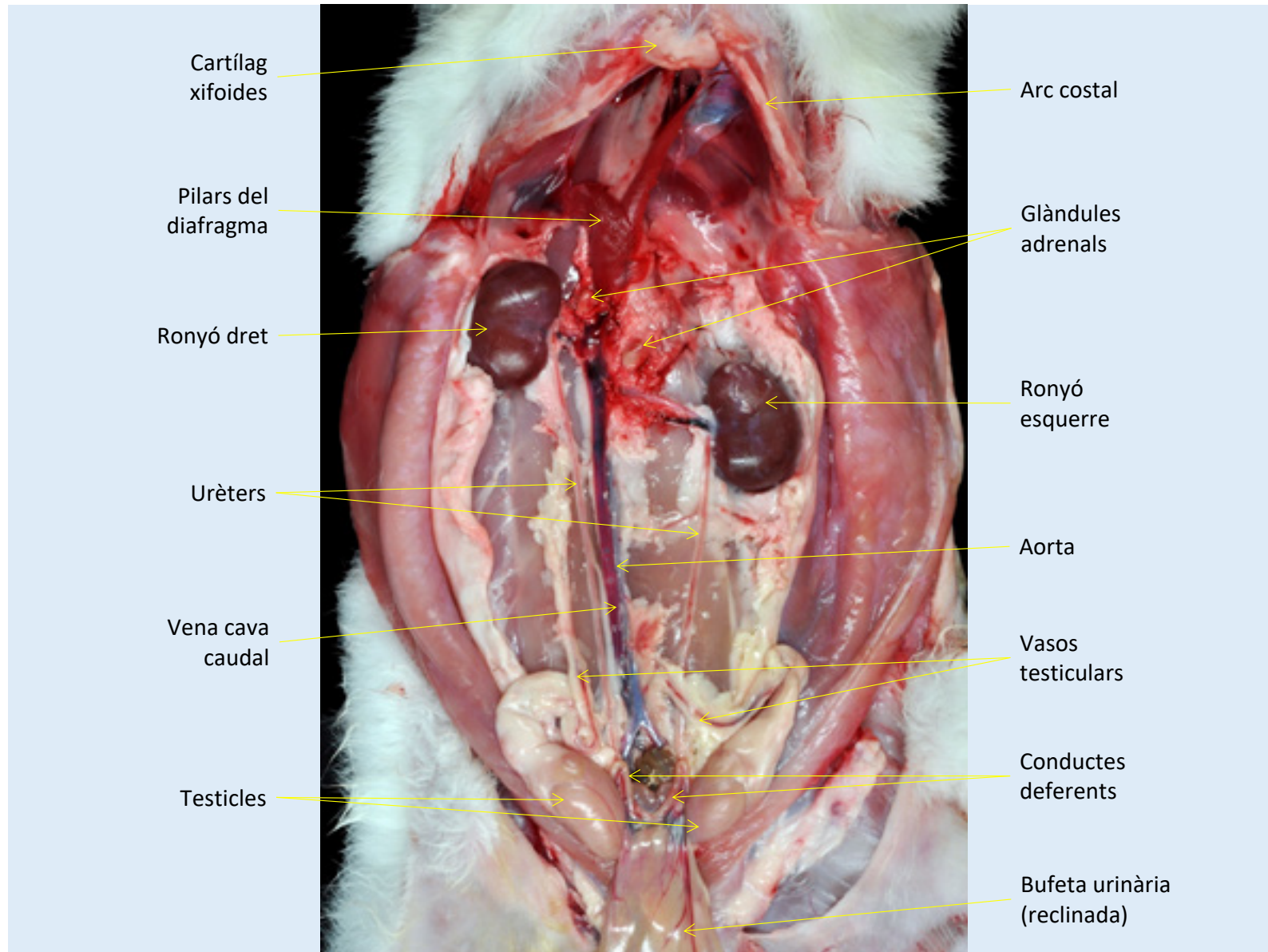


Figura 23. Seccions (A) dorsal i (B) transversal del ronyó.

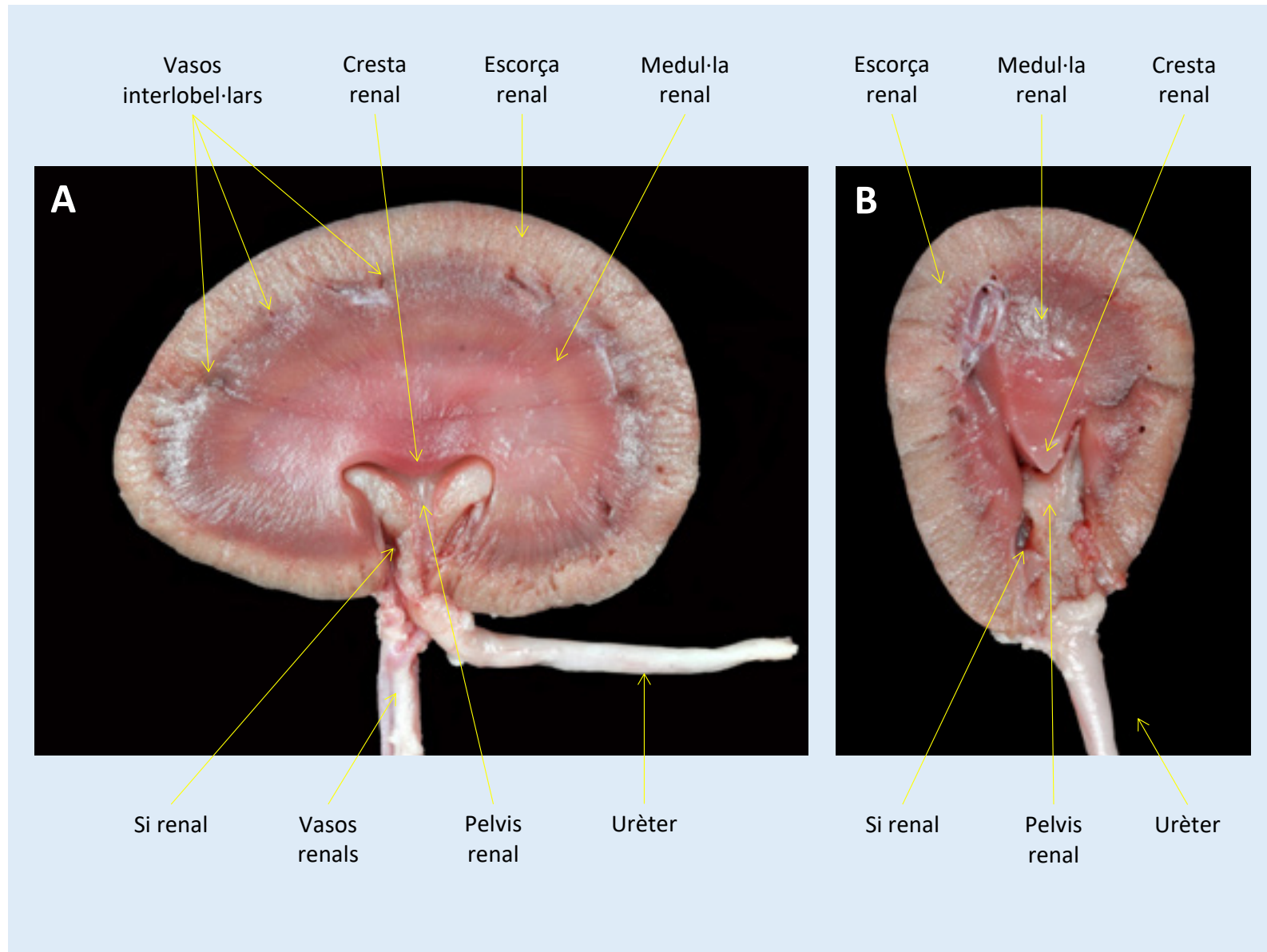


Figura 24. Visió ventral de la part caudal de l'abdomen en el mascle adult després de retirar els òrgans digestius. En l'espècimen de la imatge s'observen diversos òrgans urogenitals; els testicles es troben en situació enòrquida.

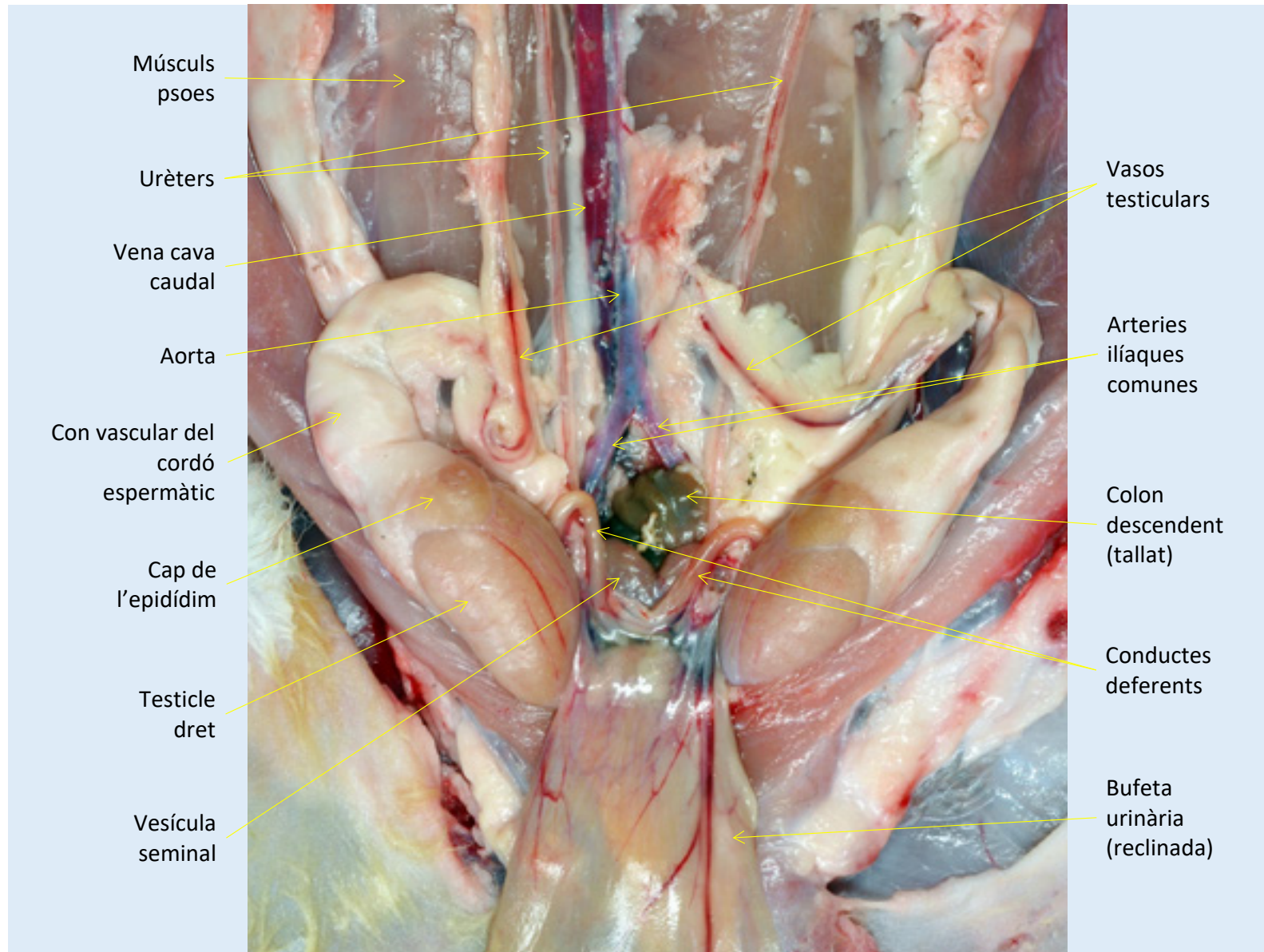


Figura 25. Visió dorsal dels òrgans urogenitals del mascle adult.

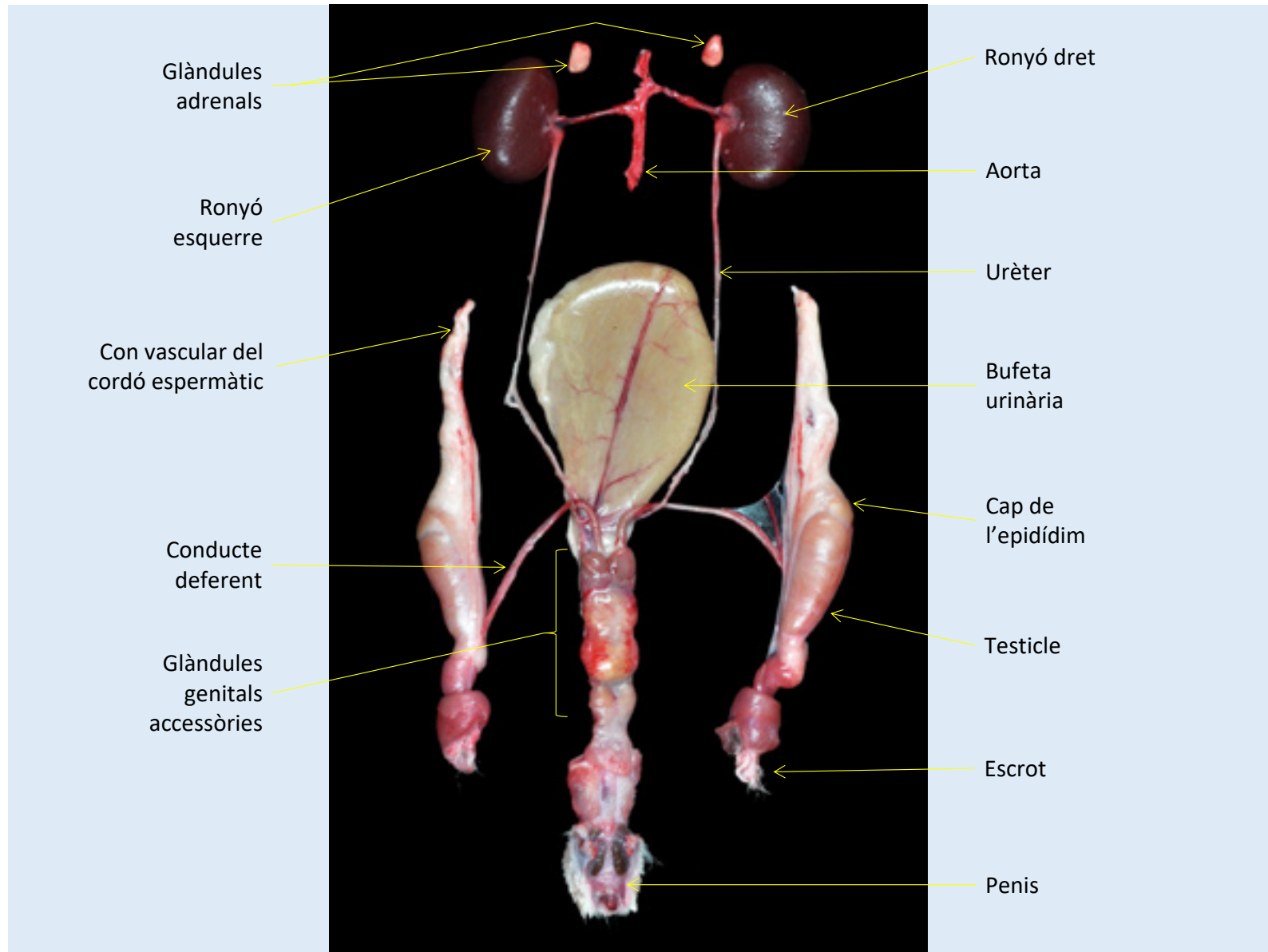


Figura 26. Visió lateral del testicle i epidídim drets en el mascle adult.

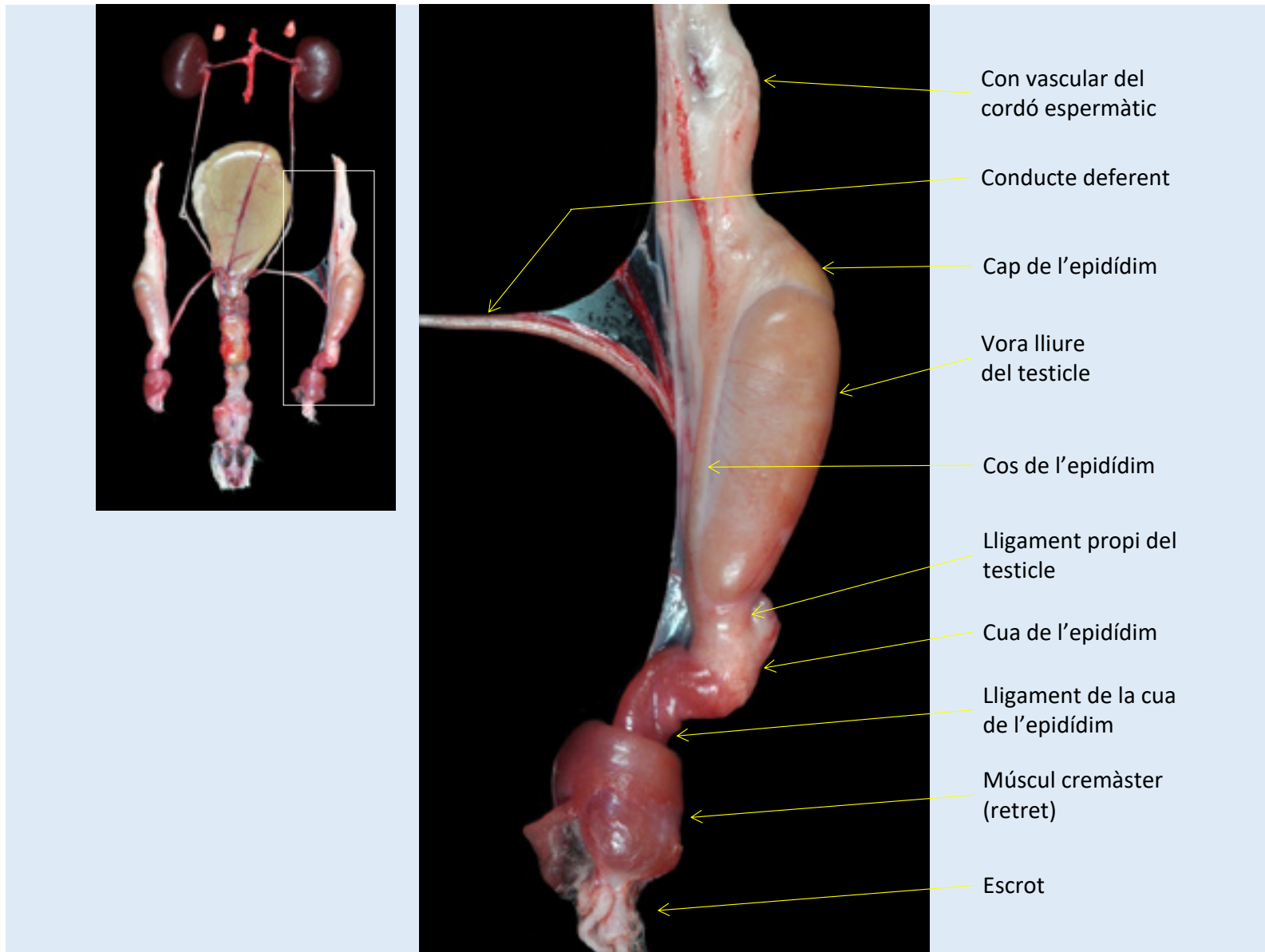


Figura 27. Visió dorsal de la uretra pelviana en el mascle, envoltada per les glàndules genitals accessorïes.

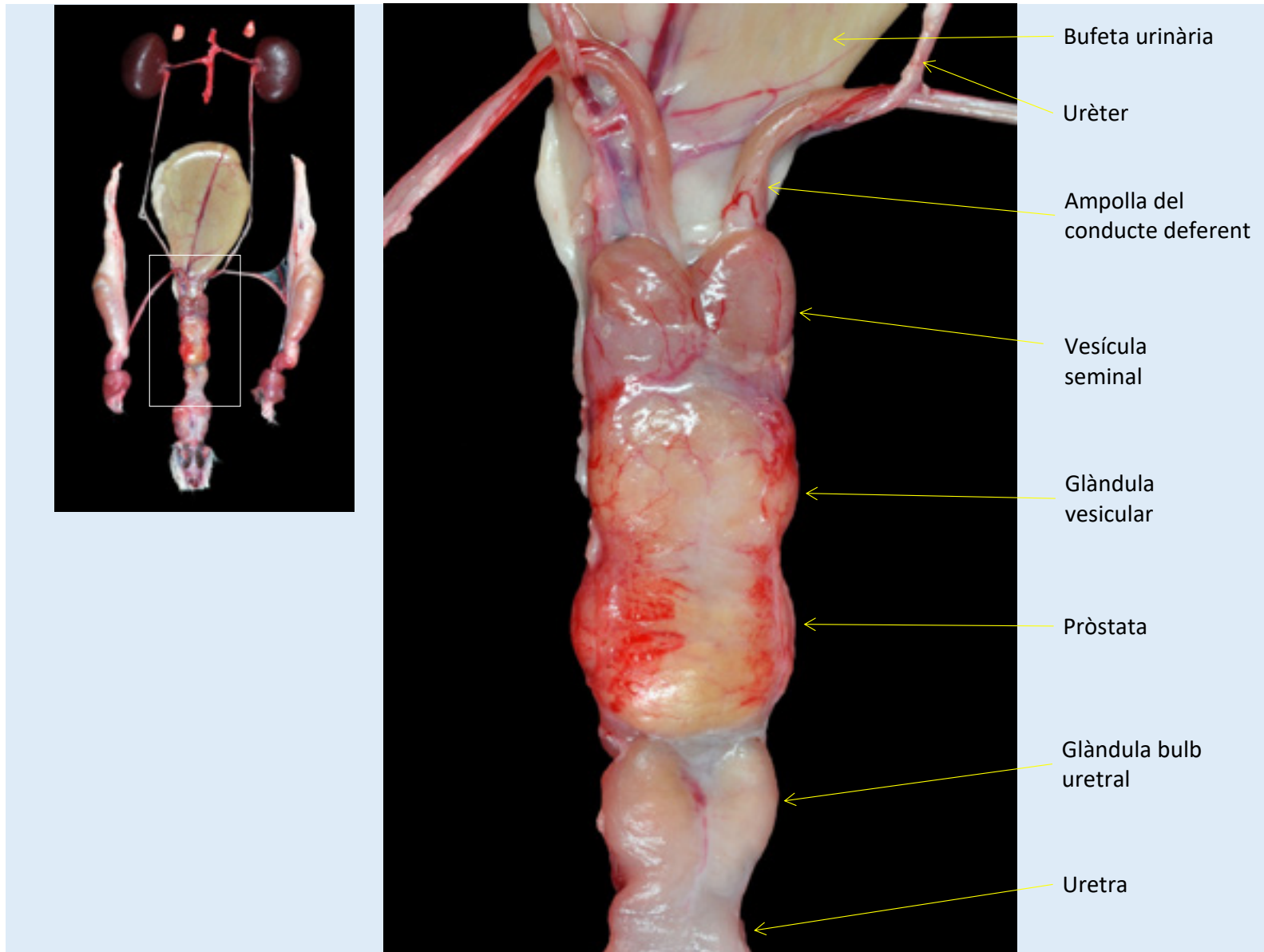


Figura 28. Visió dorsal del penis en el mascle adult.

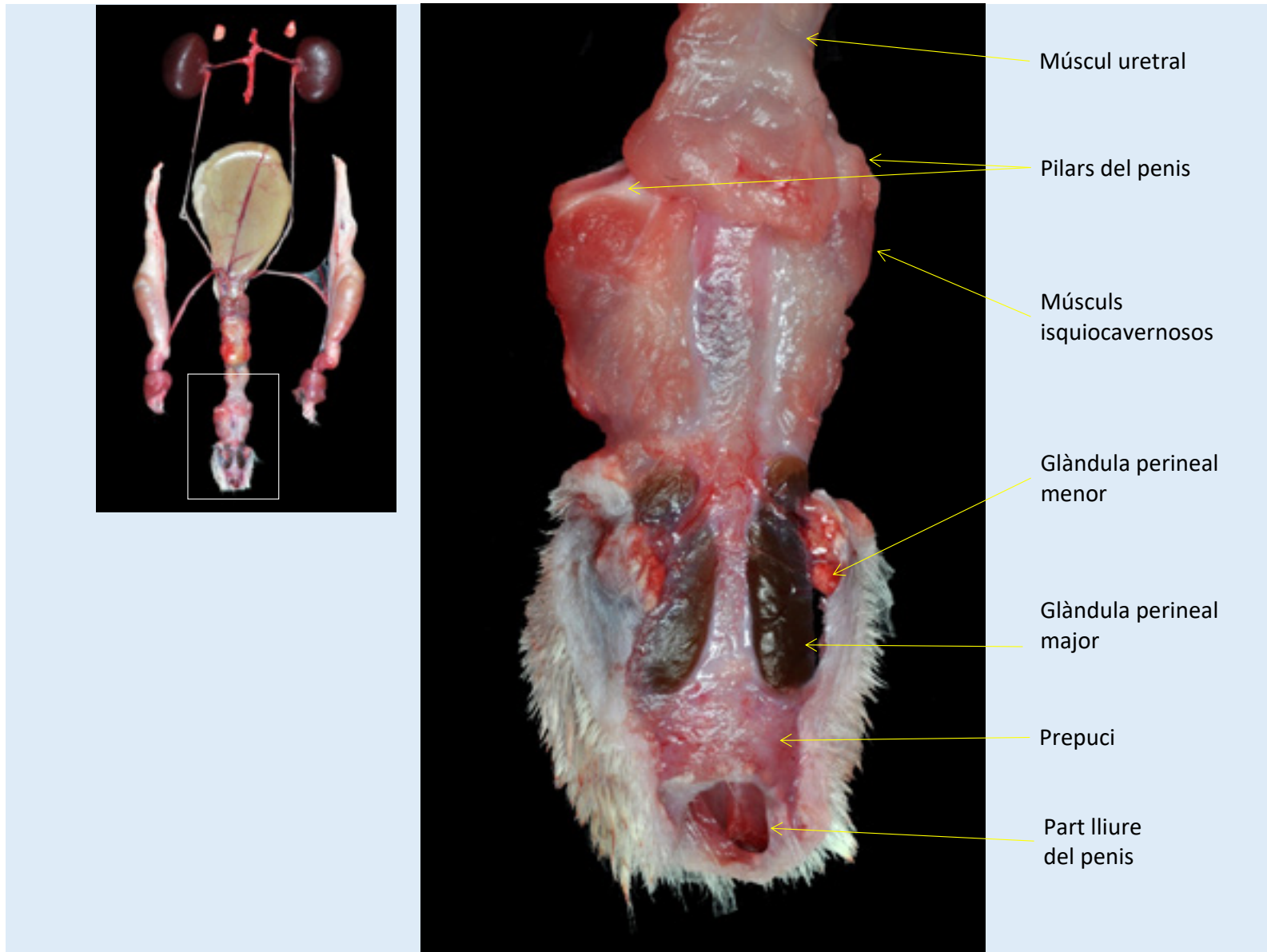


Figura 29. Visions ventrals de la regió perineal en el mascle adult. A) Visió externa de la regió perineal. B) El penis apareix exterioritzat a través de l'orifici prepucial. C) S'ha dissecat superficialment la regió inguinal.

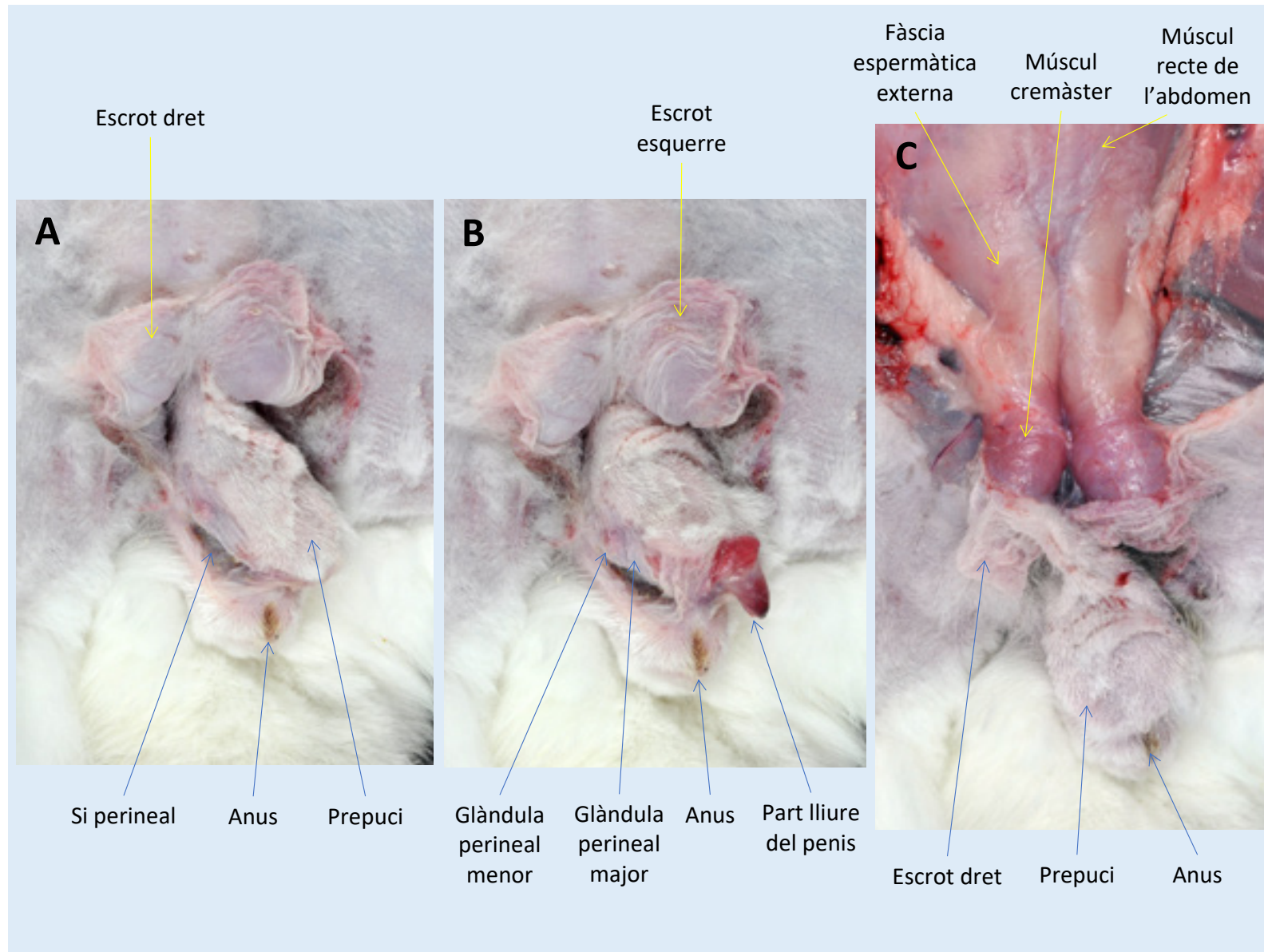


Figura 30. Visió ventral dels òrgans urogenitals a l'abdomen de la femella adulta després de retirar els òrgans digestius.

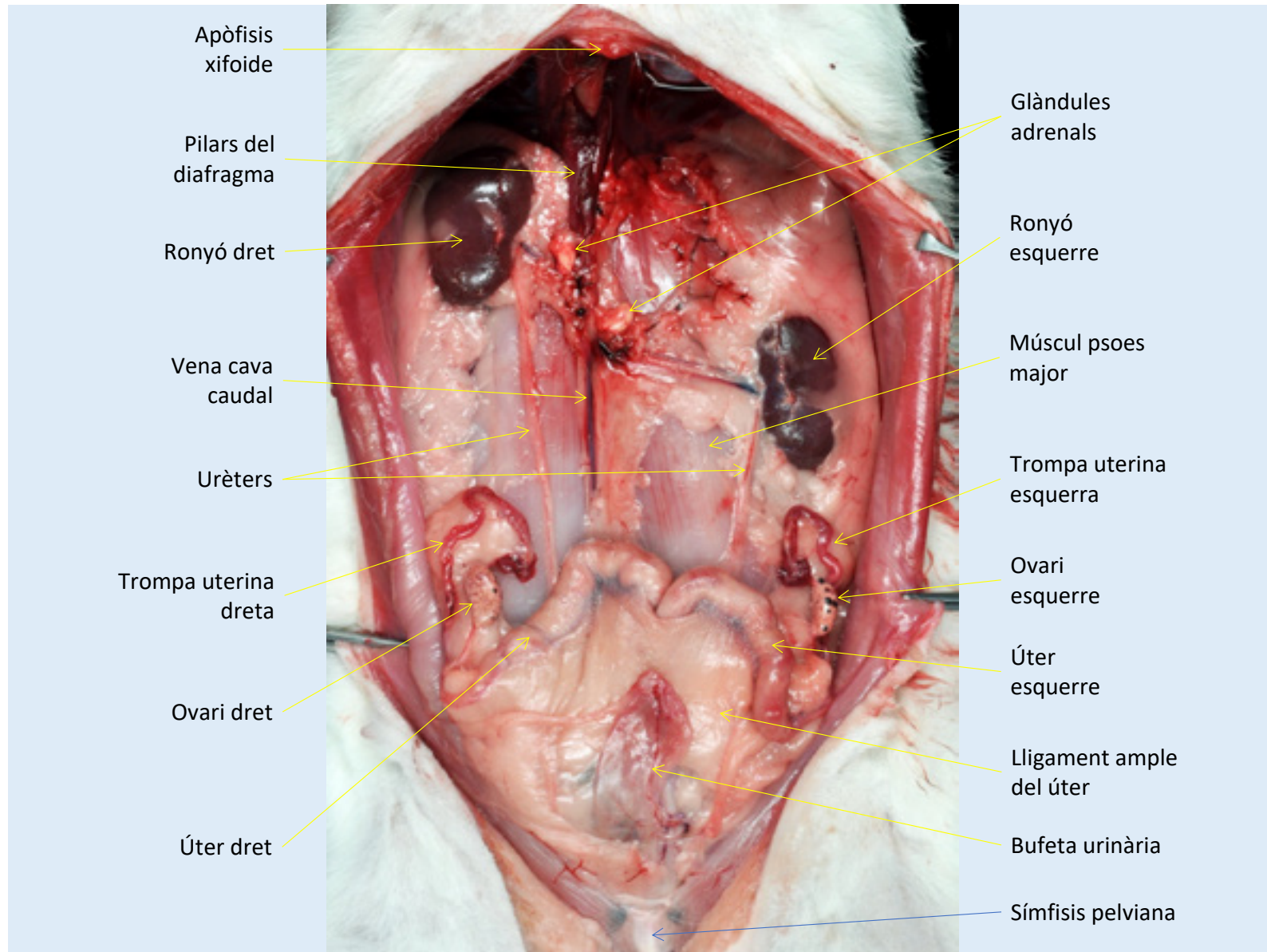


Figura 31. Visió dorsal dels òrgans urogenitals de la femella adulta.

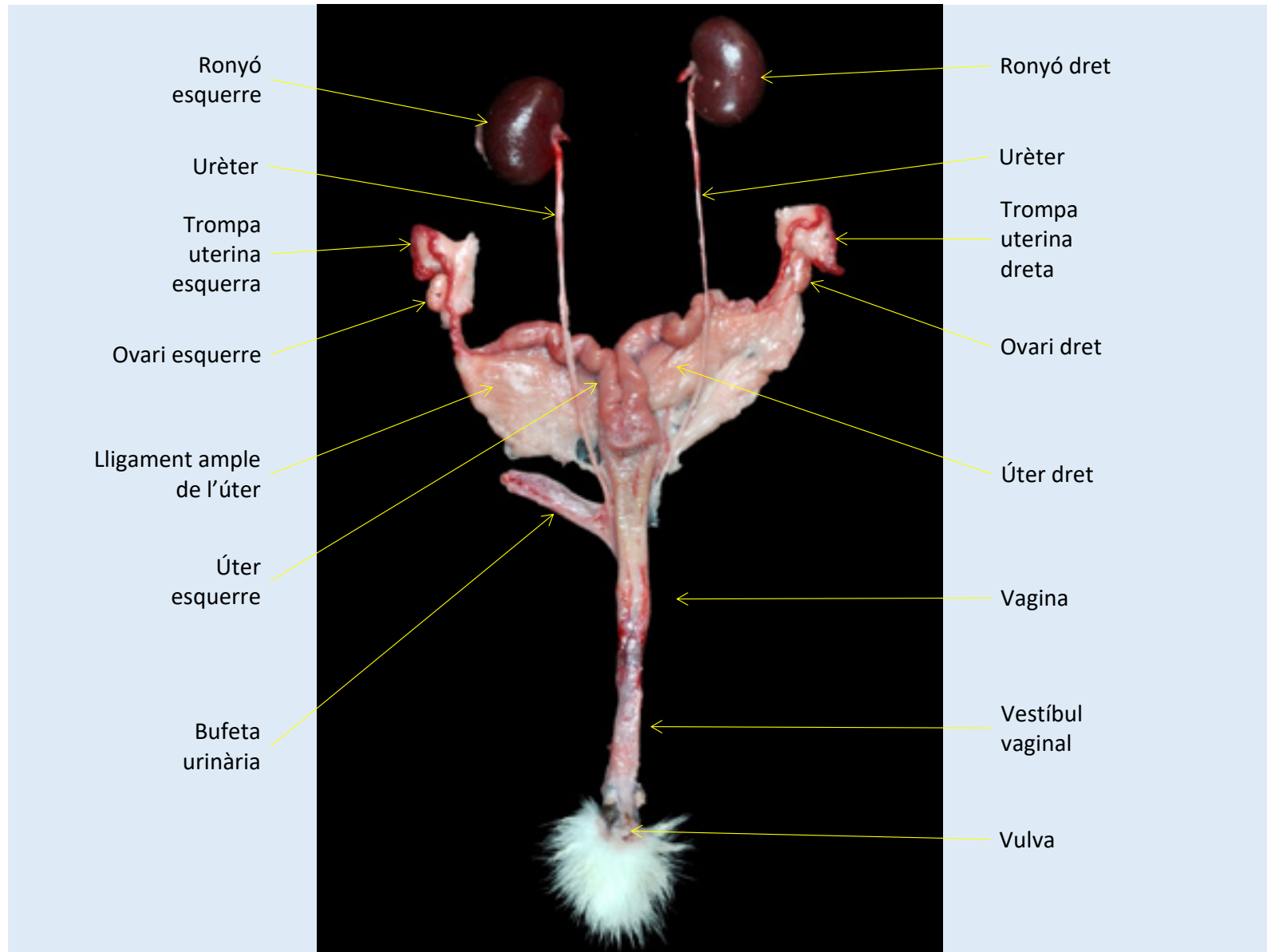


Figura 32. Visió ventral *in situ* de l'ovari i trompa uterina drets.

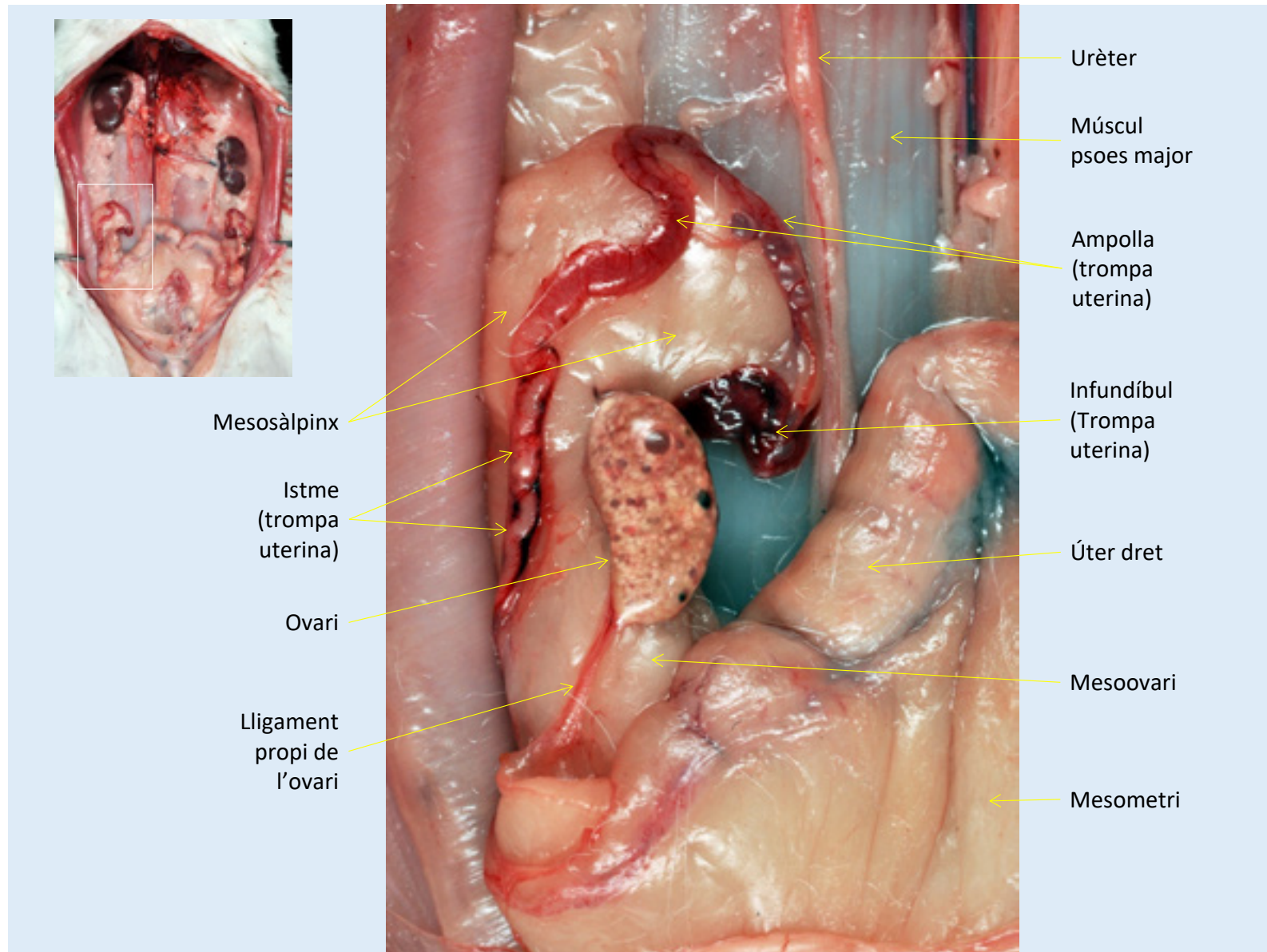


Figura 33. Visió dorsal de l'úter i els ovaris en la femella adulta.

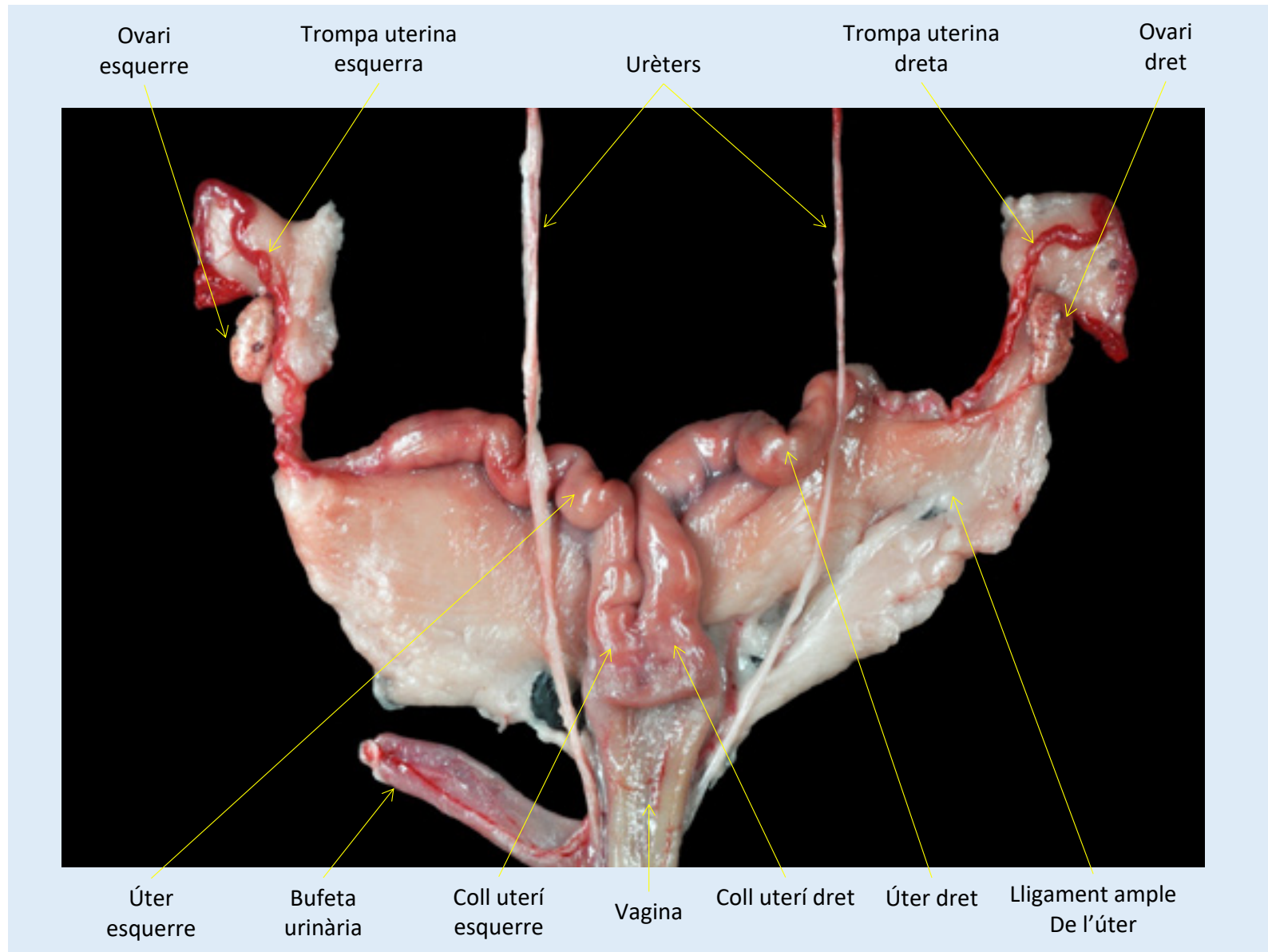


Figura 34. Visió dorsal de l'úter i els ovaris en la femella adulta. S'ha obert la vagina per poder observar els dos colls uterins.

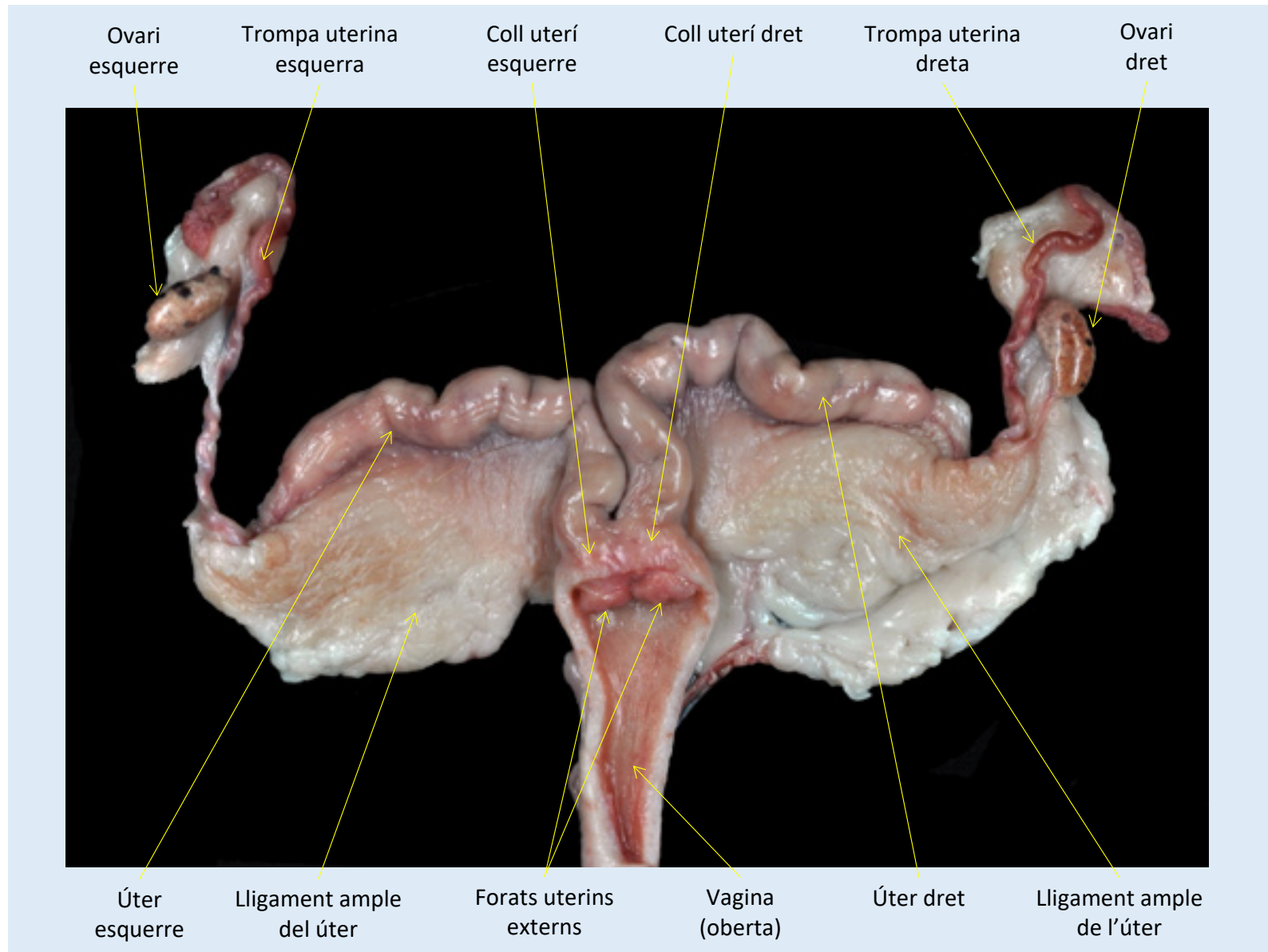


Figura 35. Visió dorsal de l'úter en la femella adulta. S'han obert dorsalment els dos colls uterins i la vagina.

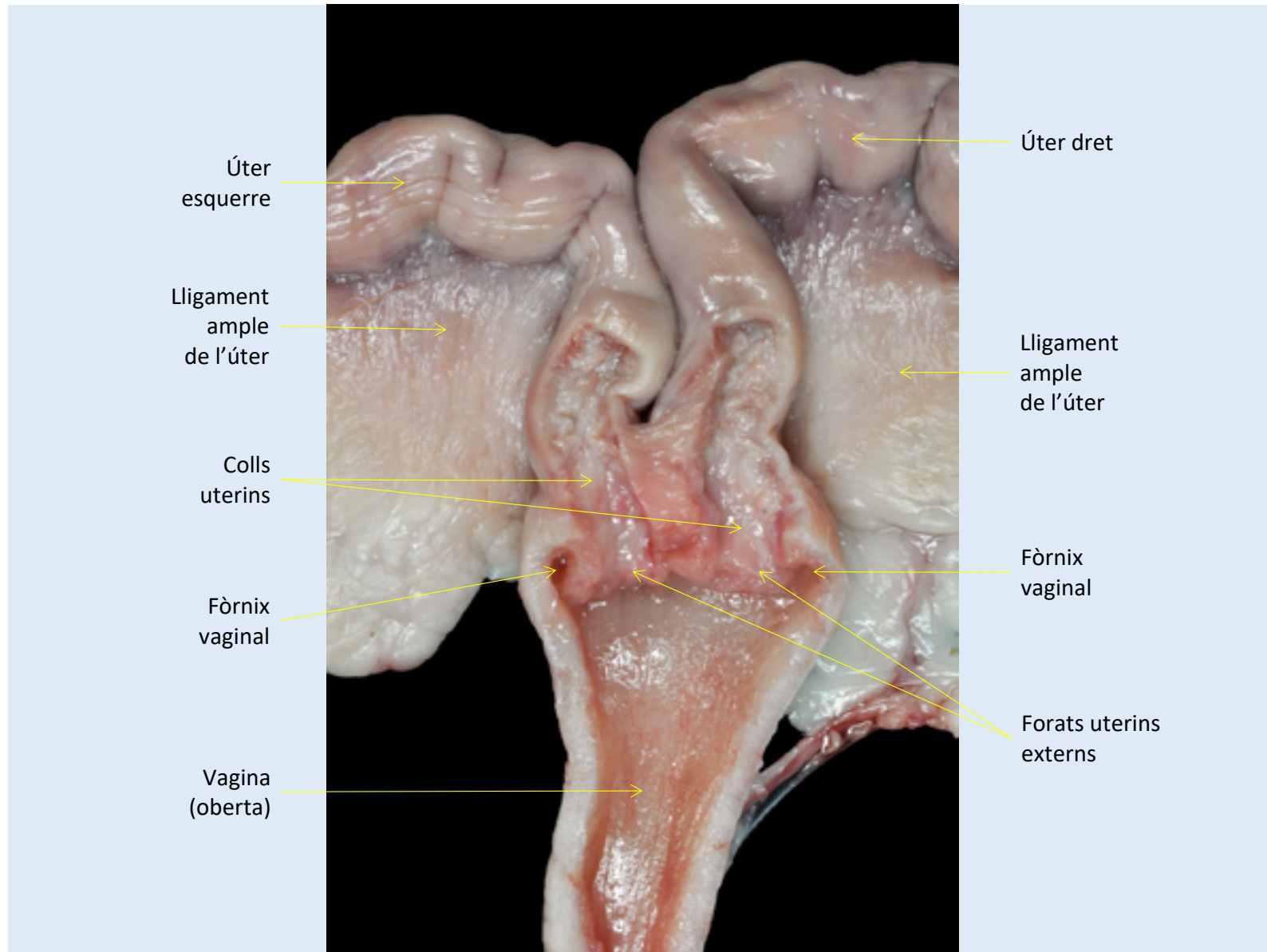


Figura 36. Visions ventrals de la regió perineal (A i B) en la femella adulta. A) Visió externa de la regió perineal. B) S'ha reclinat la vulva per forçar l'obertura del si perineal. C) Visió dorsal *ex situ* del vestibul vaginal i la vulva.

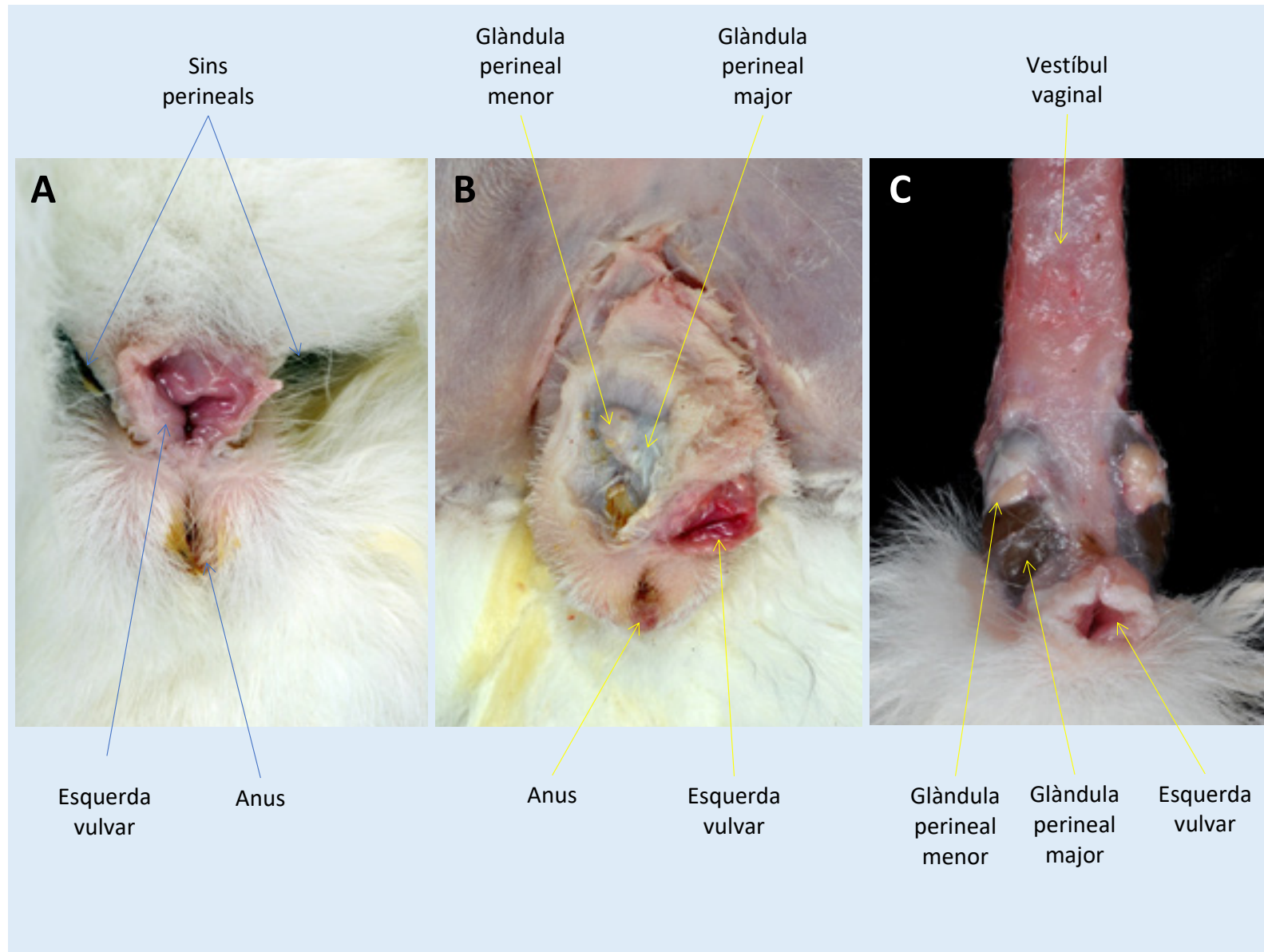


Figura 37. Visió ventral dels òrgans urogenitals a l'abdomen de la femella prepúber després de retirar els òrgans digestius.

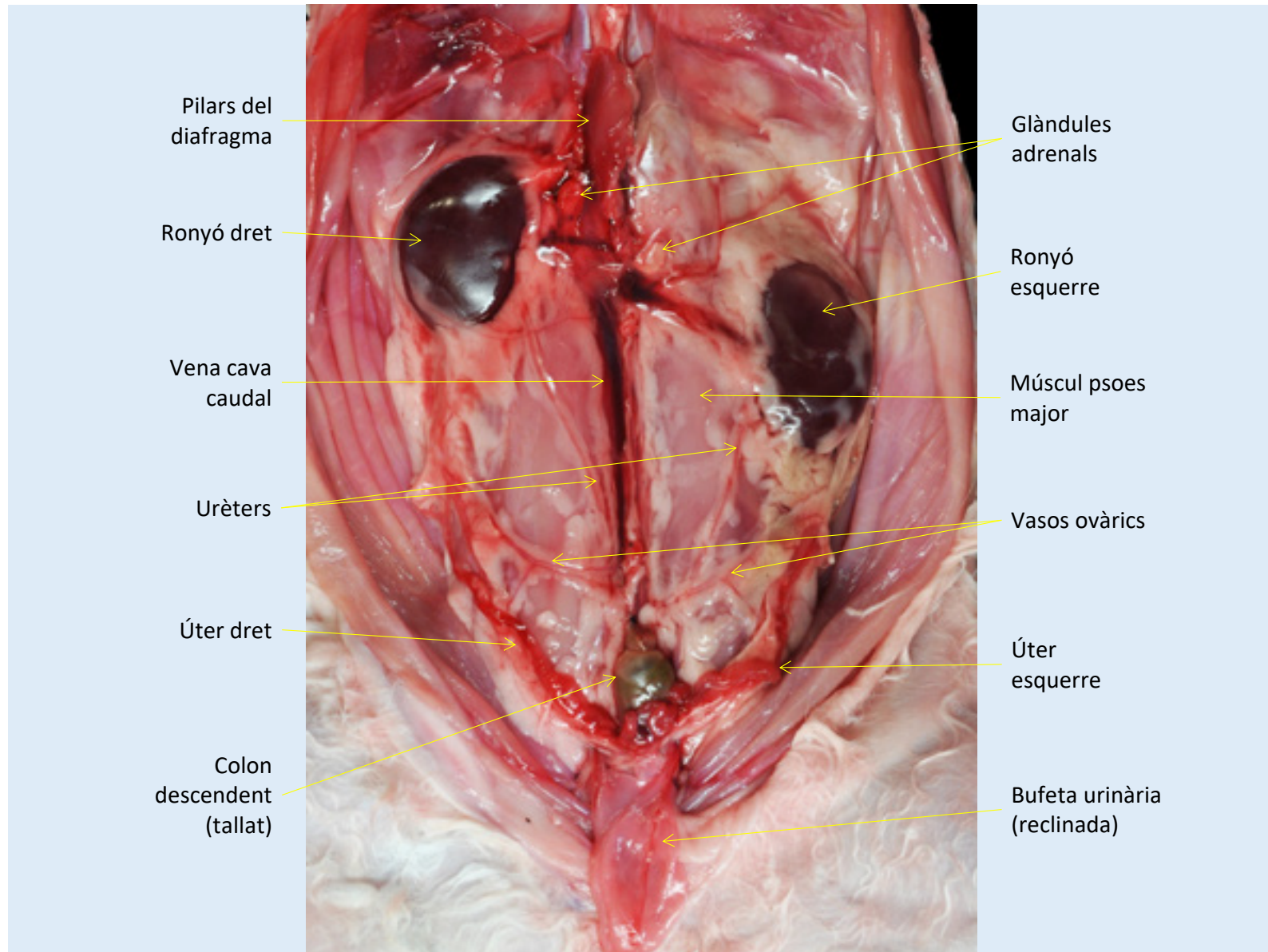


Figura 38. Visió dorsal dels òrgans urogenitals de la femella prepúber.

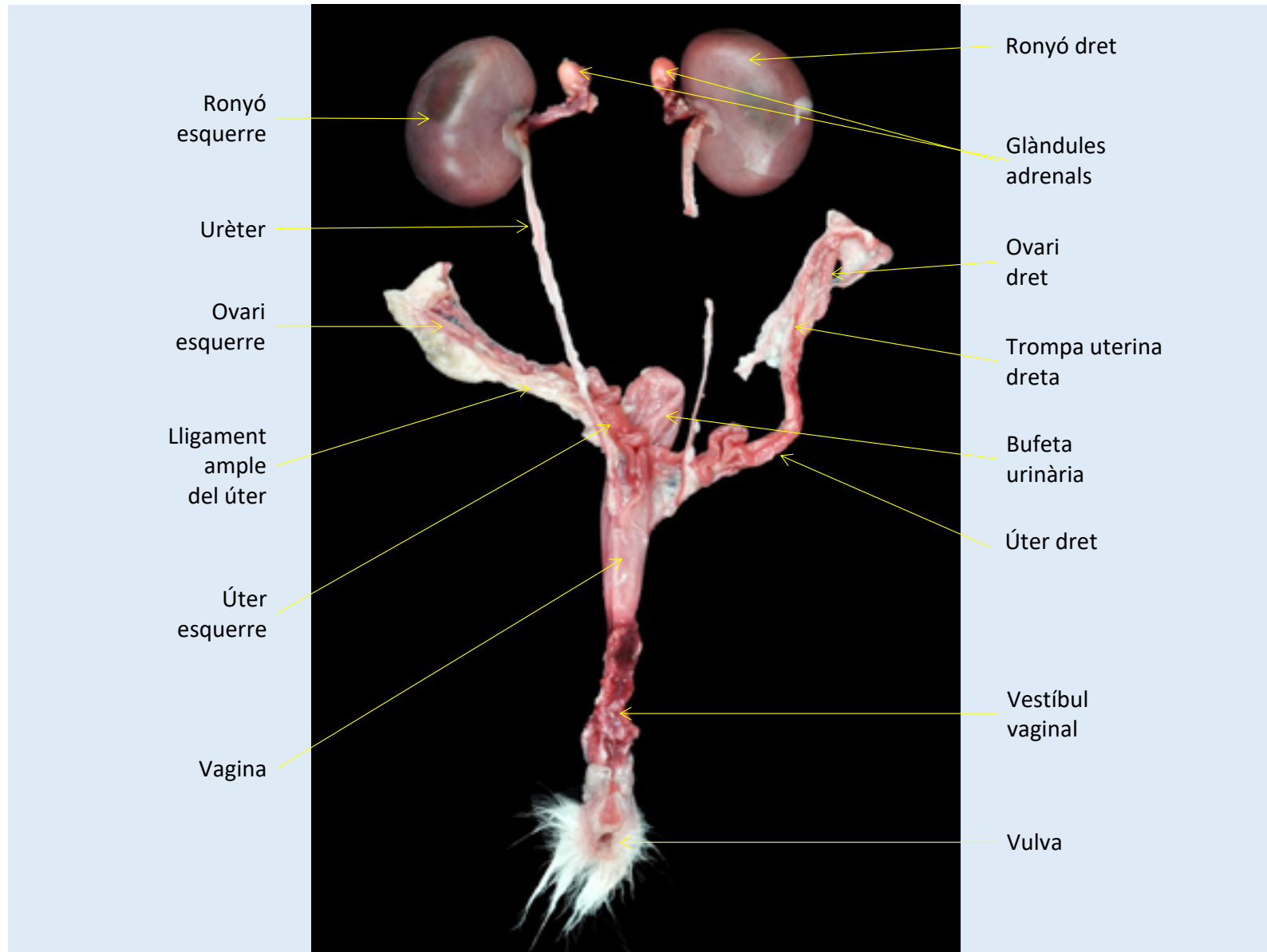


Figura 39. Visió dorsal de l'úter i els ovaris en la femella prepúber. S'ha obert la vagina per poder observar els dos colls uterins.

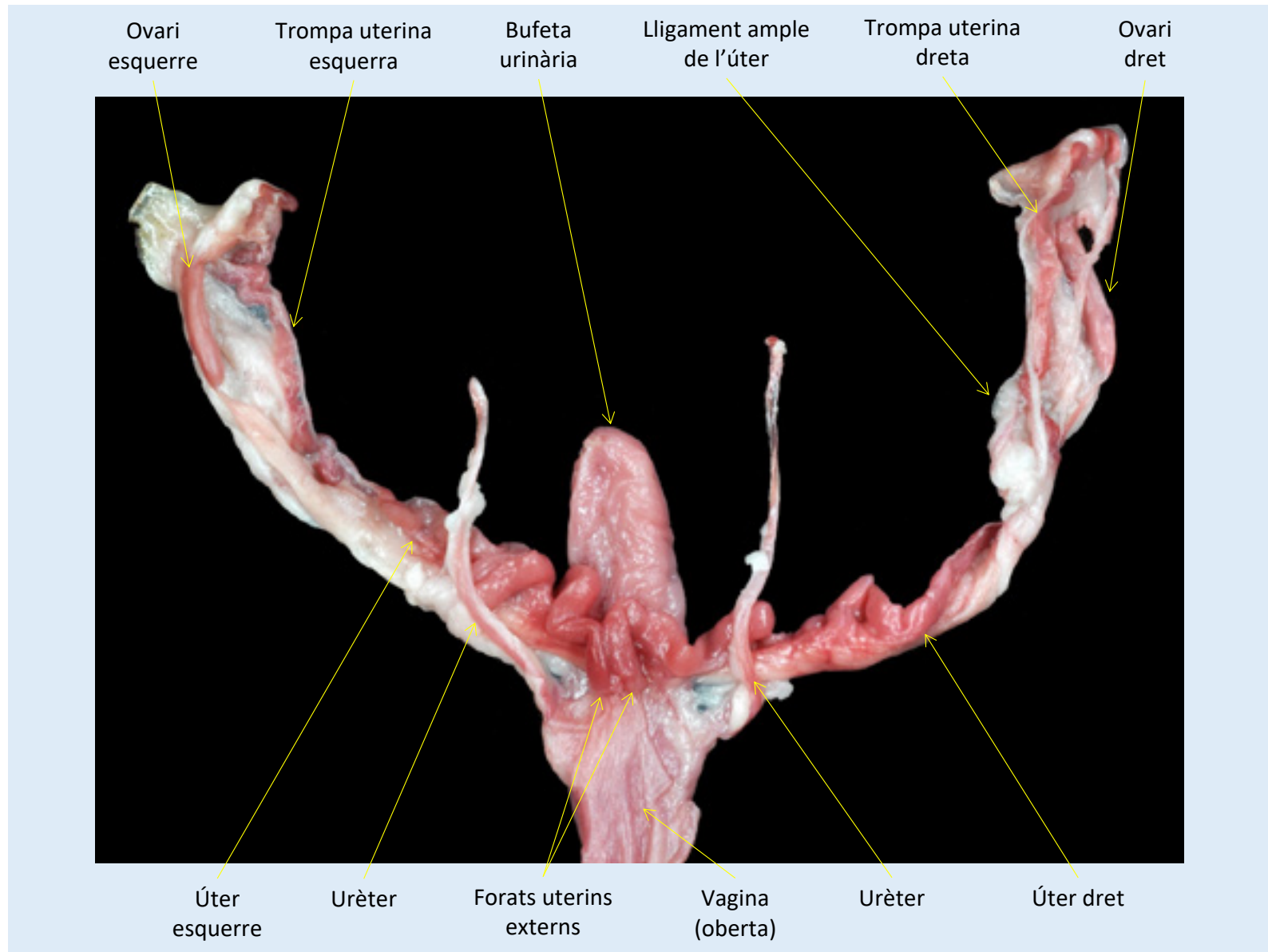


Figura 40. Visió lateral esquerra de la cavitat toràcica en un animal adult. S'ha reclinat el lòbul cranial del pulmó.

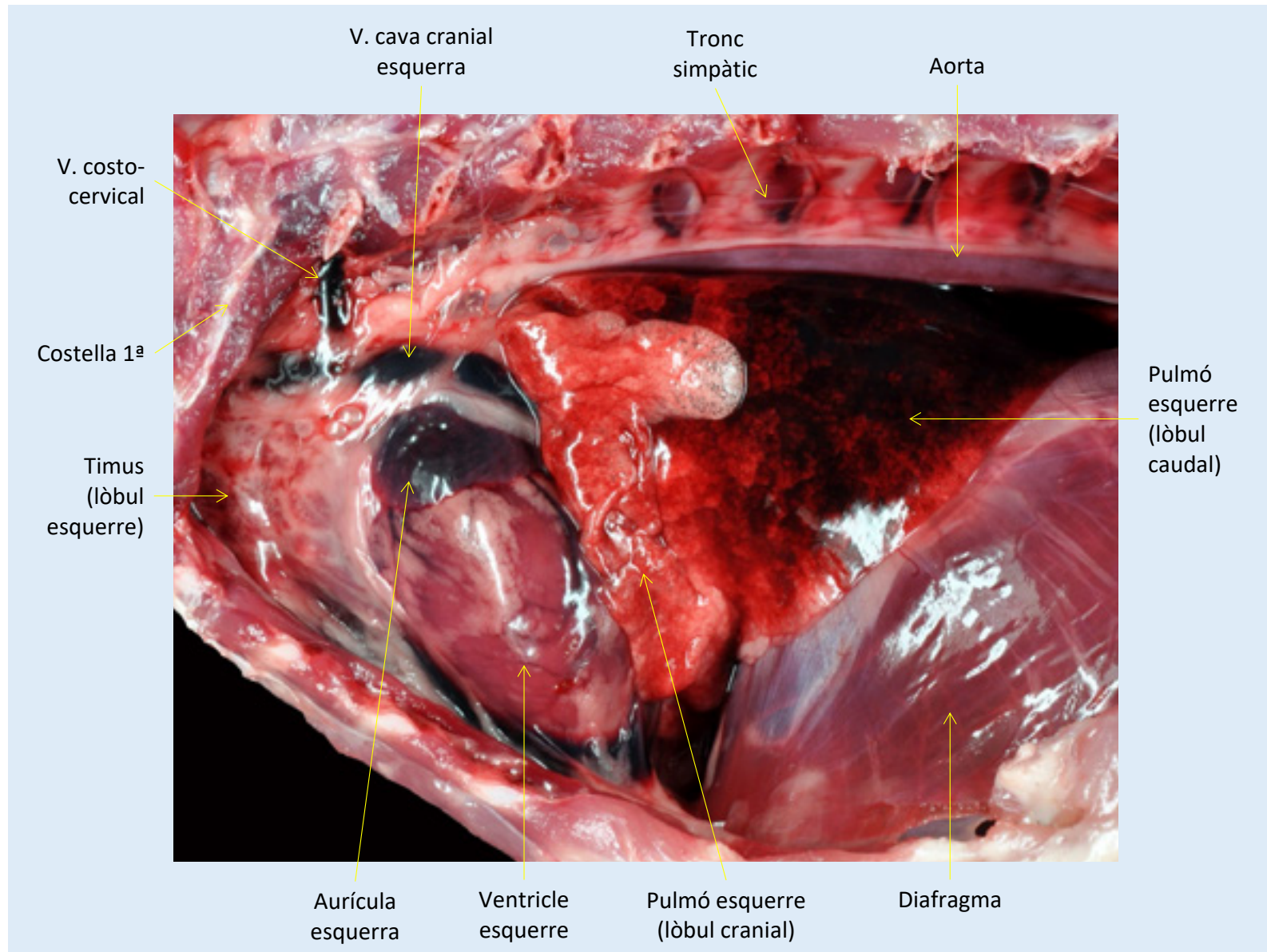


Figura 41. Visió lateral dreta de la cavitat toràcica en un animal adult. S'ha reclinat el lòbul cranial del pulmó.

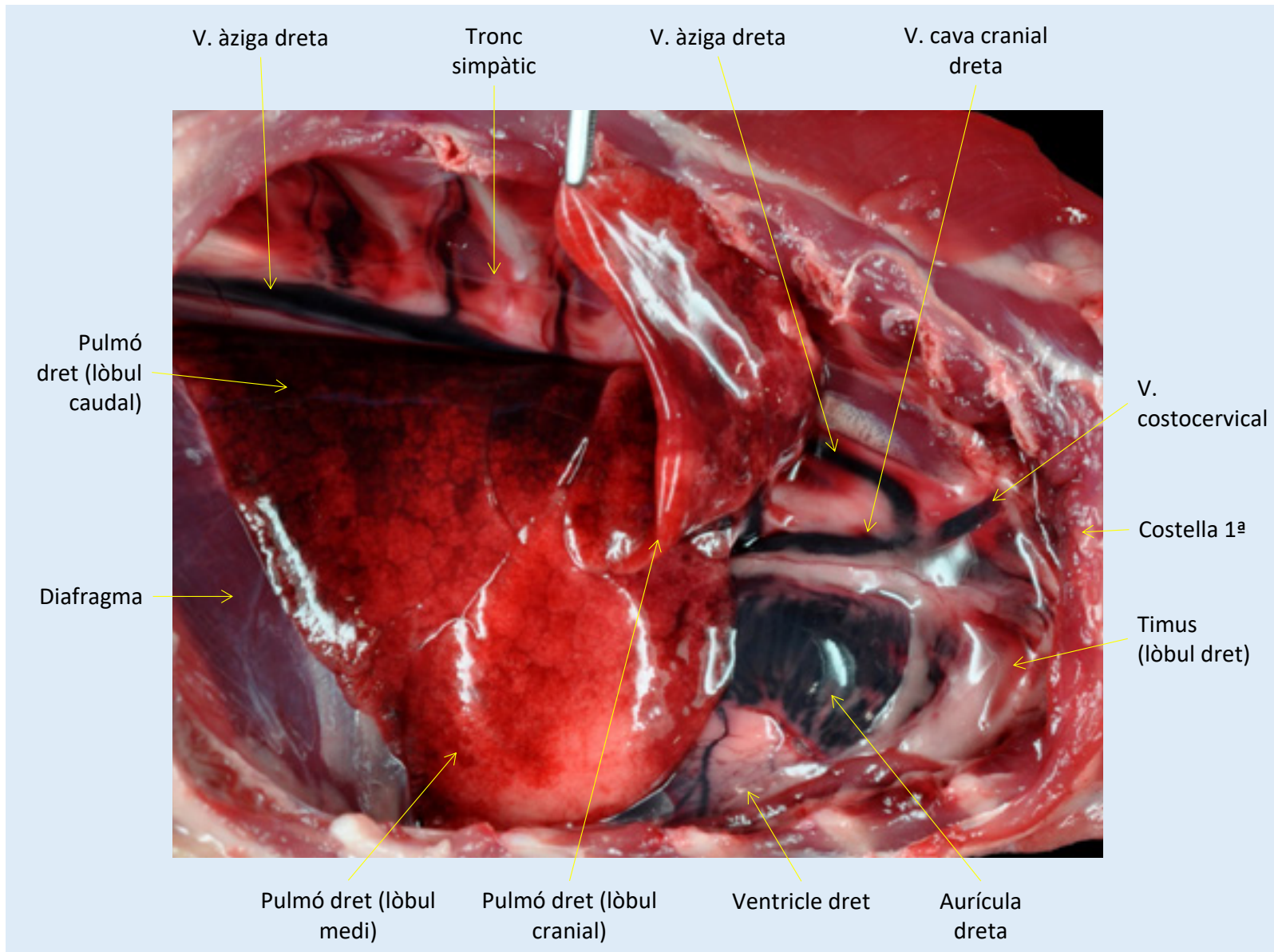


Figura 42. Visió lateral esquerra del cor i els grans vasos.

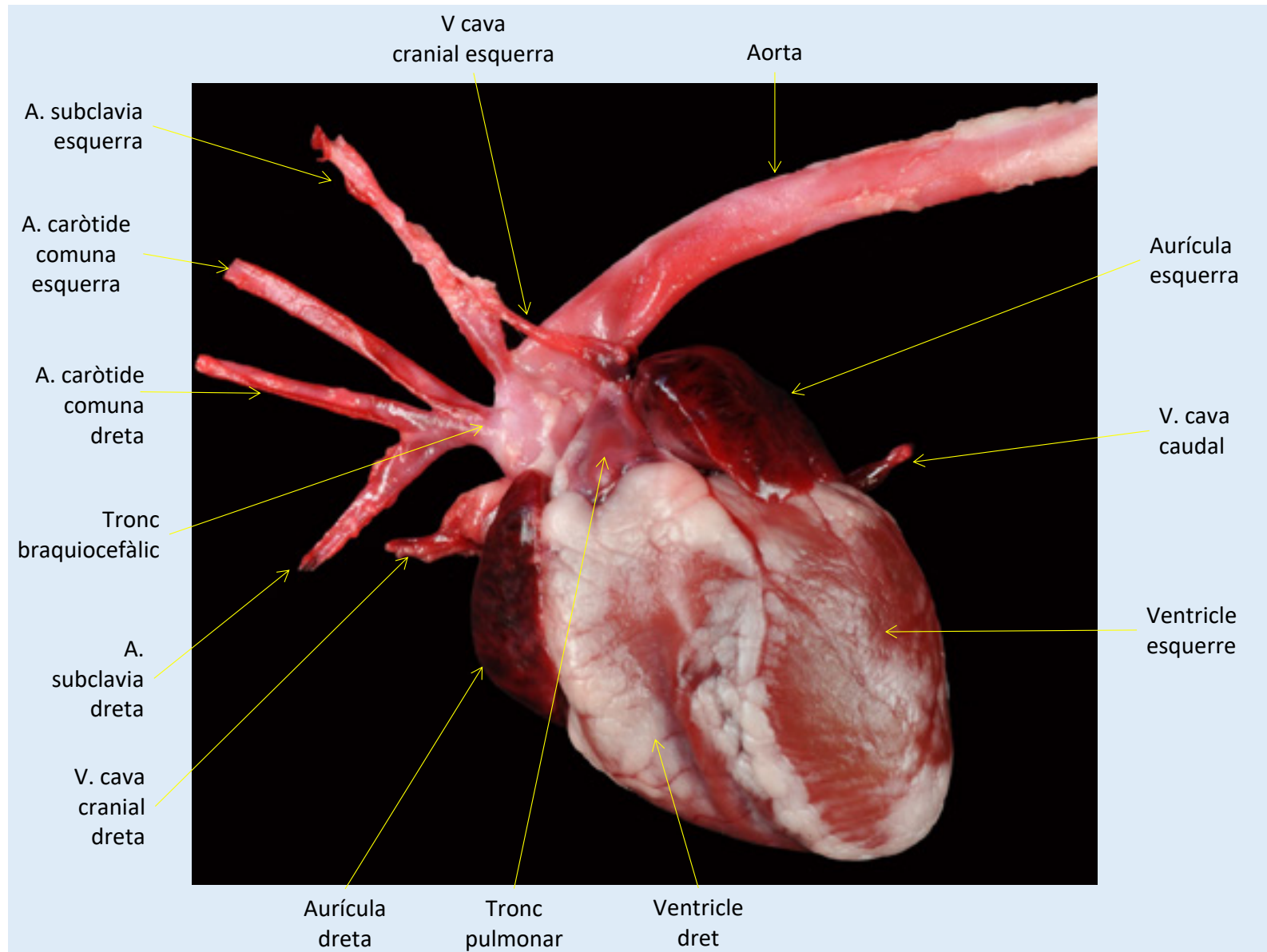


Figura 43. Visió lateral dreta del cor i els grans vasos.

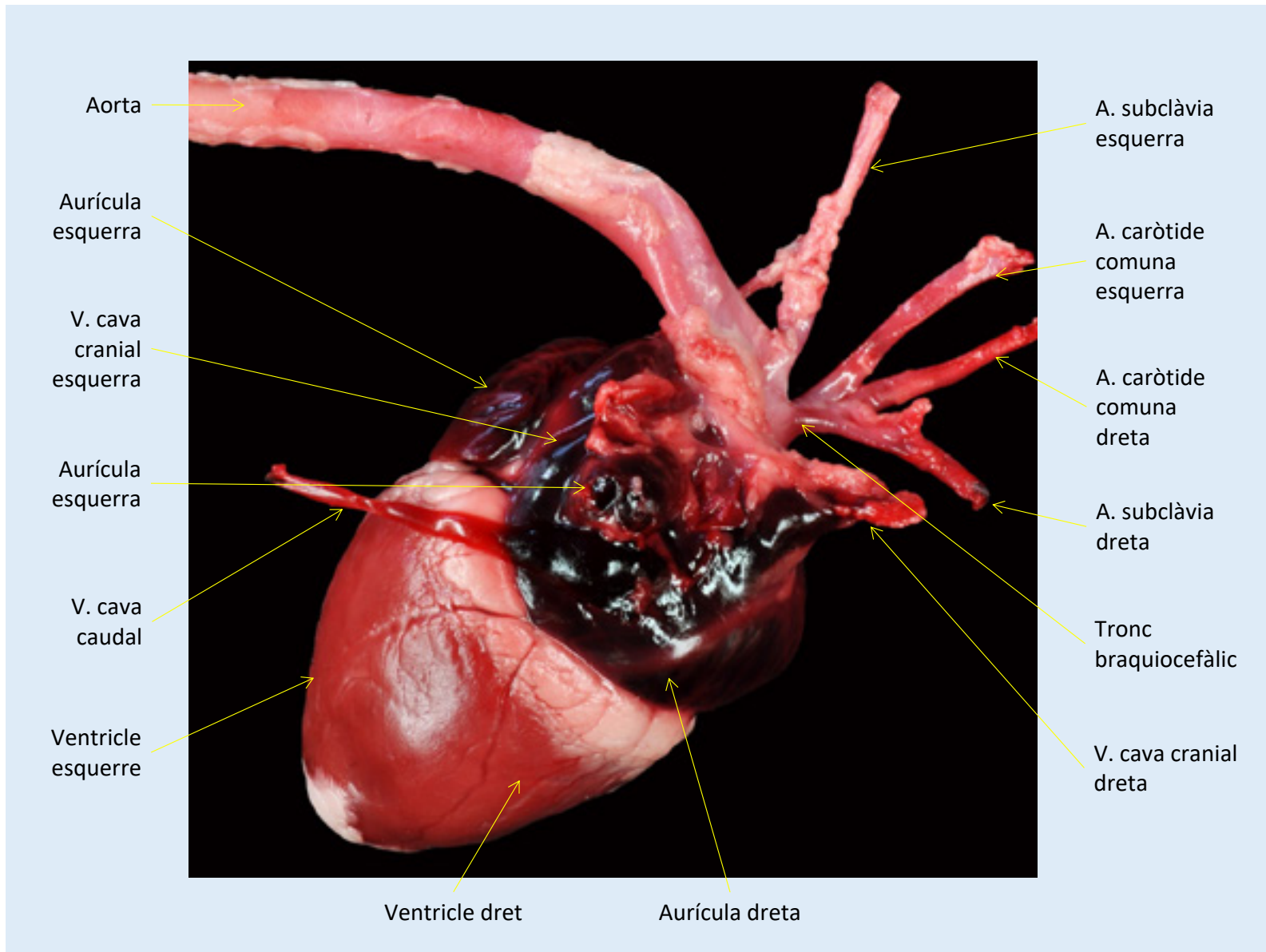


Figura 44. Visions (A) lateral esquerra i (B) lateral dreta de la cavitat toràcica en un animal jove (dos mesos).

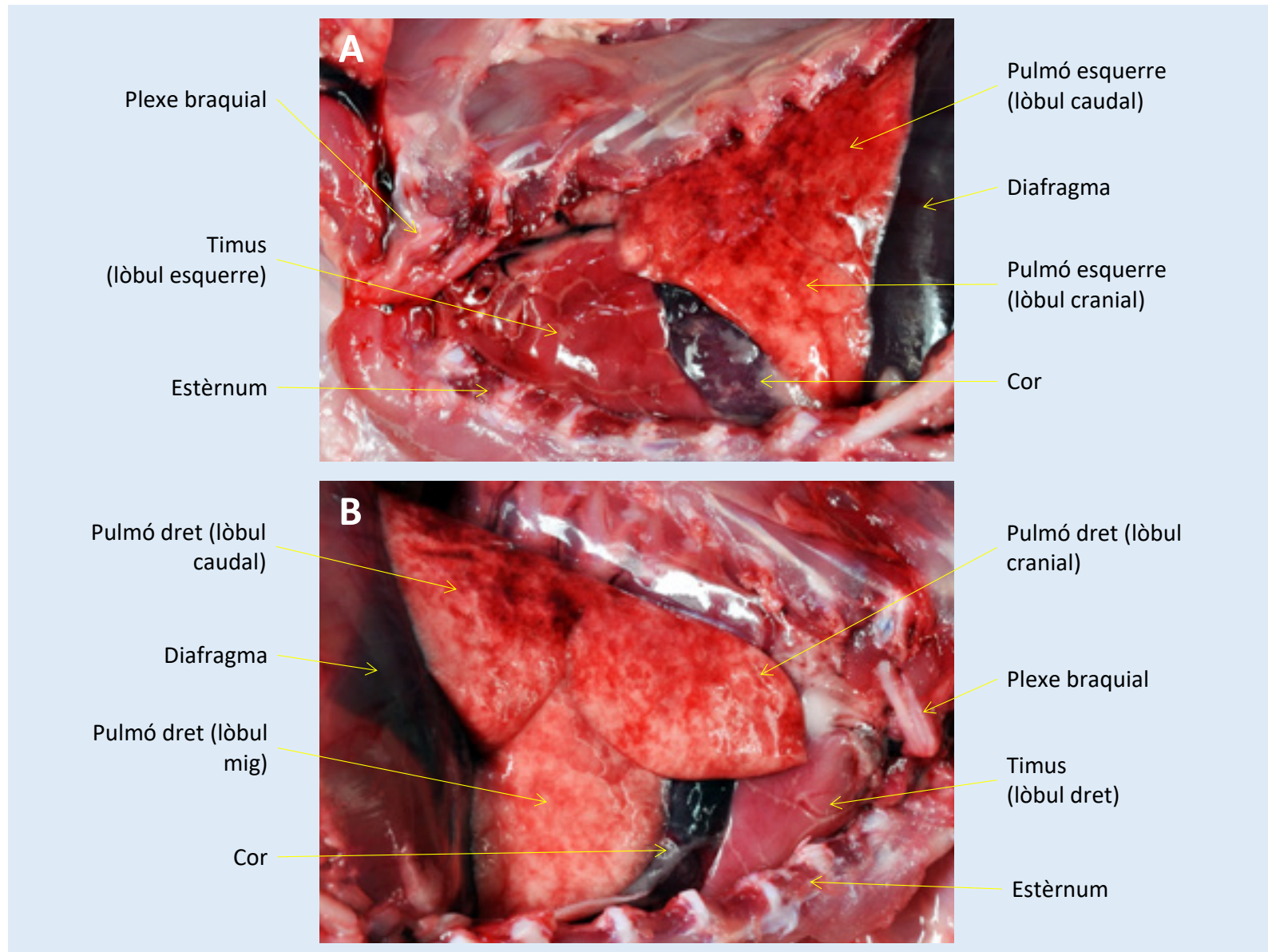


Figura 45. Visions del timus al conill. A) Visió caudal del timus en l'animal jove. B) Visió ventral en la cavitat toràcica en l'animal jove després de retirar costelles i estèrnum.

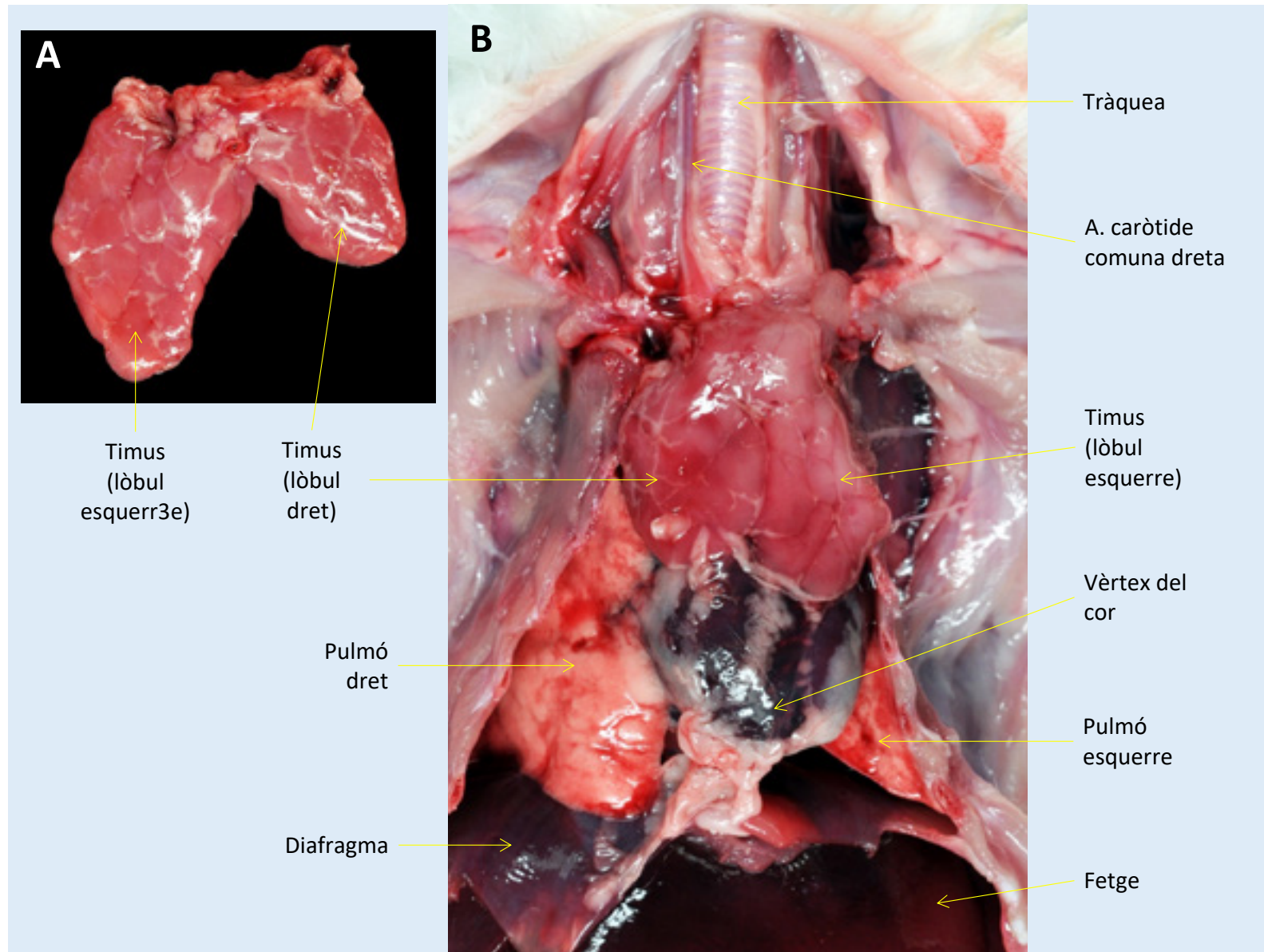


Figura 46. Visions del timus i del cor: A) lateral esquerre en un individu adult; B) lateral esquerre en un individu jove; C) lateral dret en un individu adult, i D) lateral dret en un individu jove.

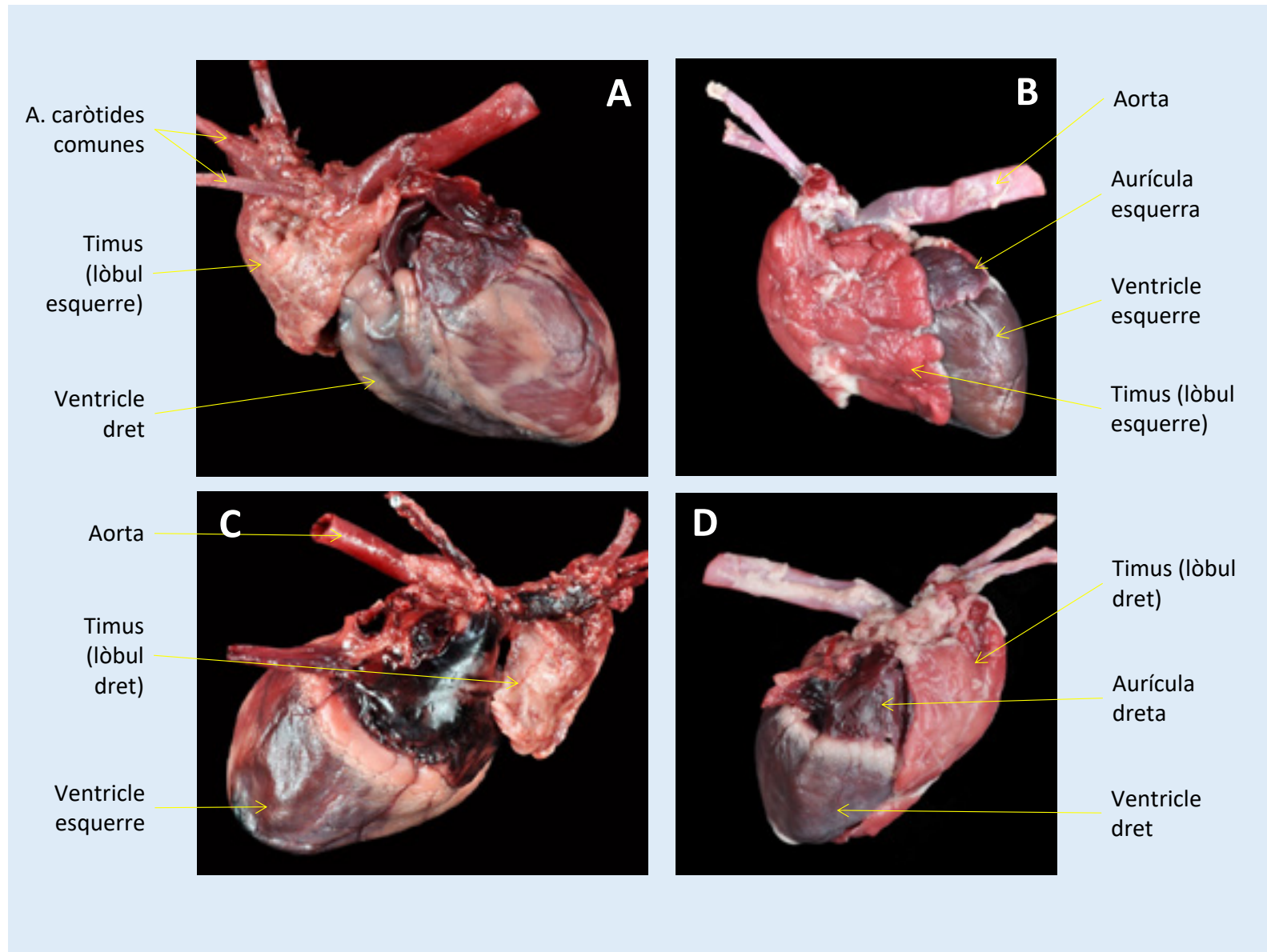


Figura 47. Visions de les cares parietal (A) i visceral (B) de la melsa.

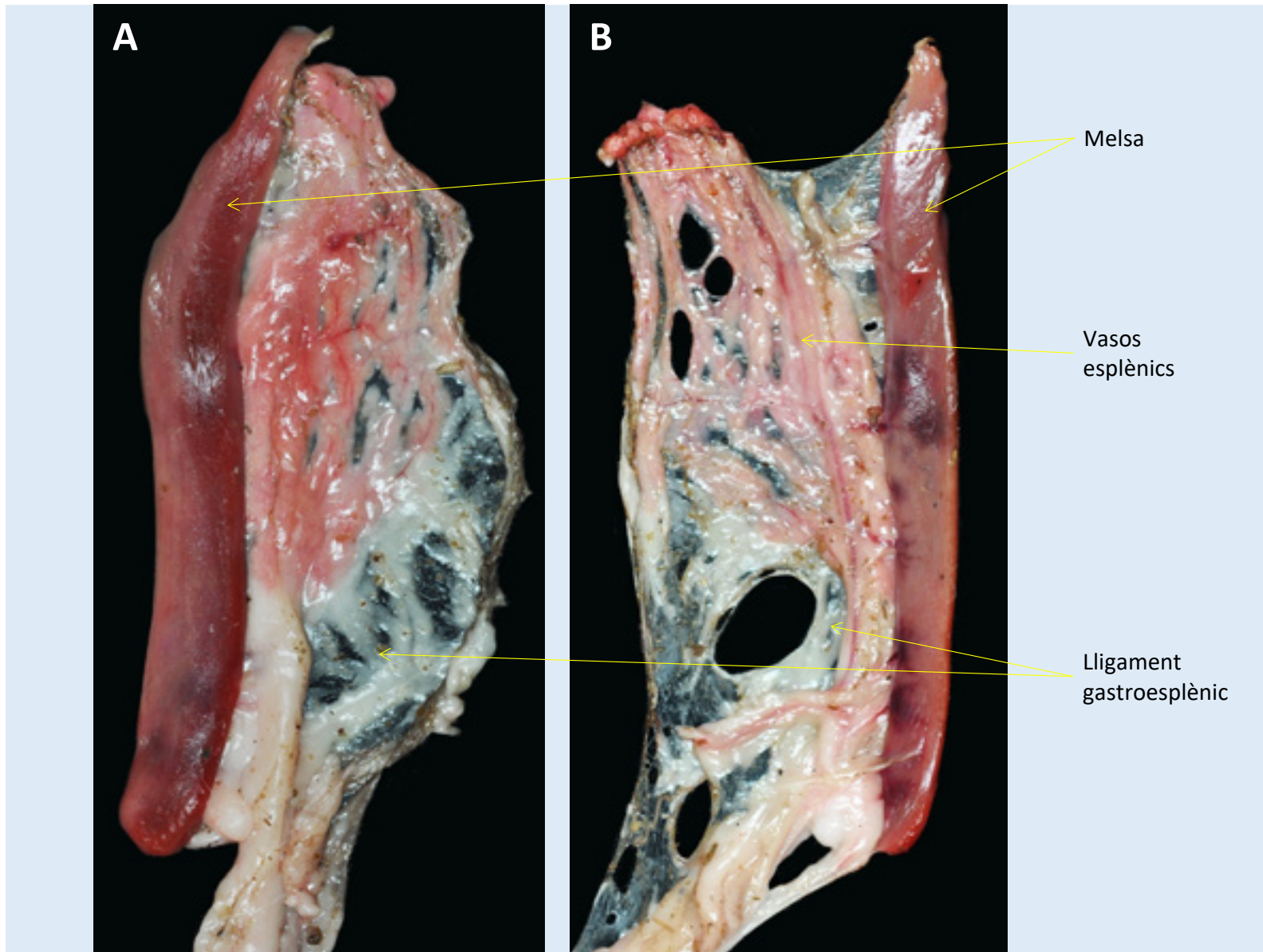
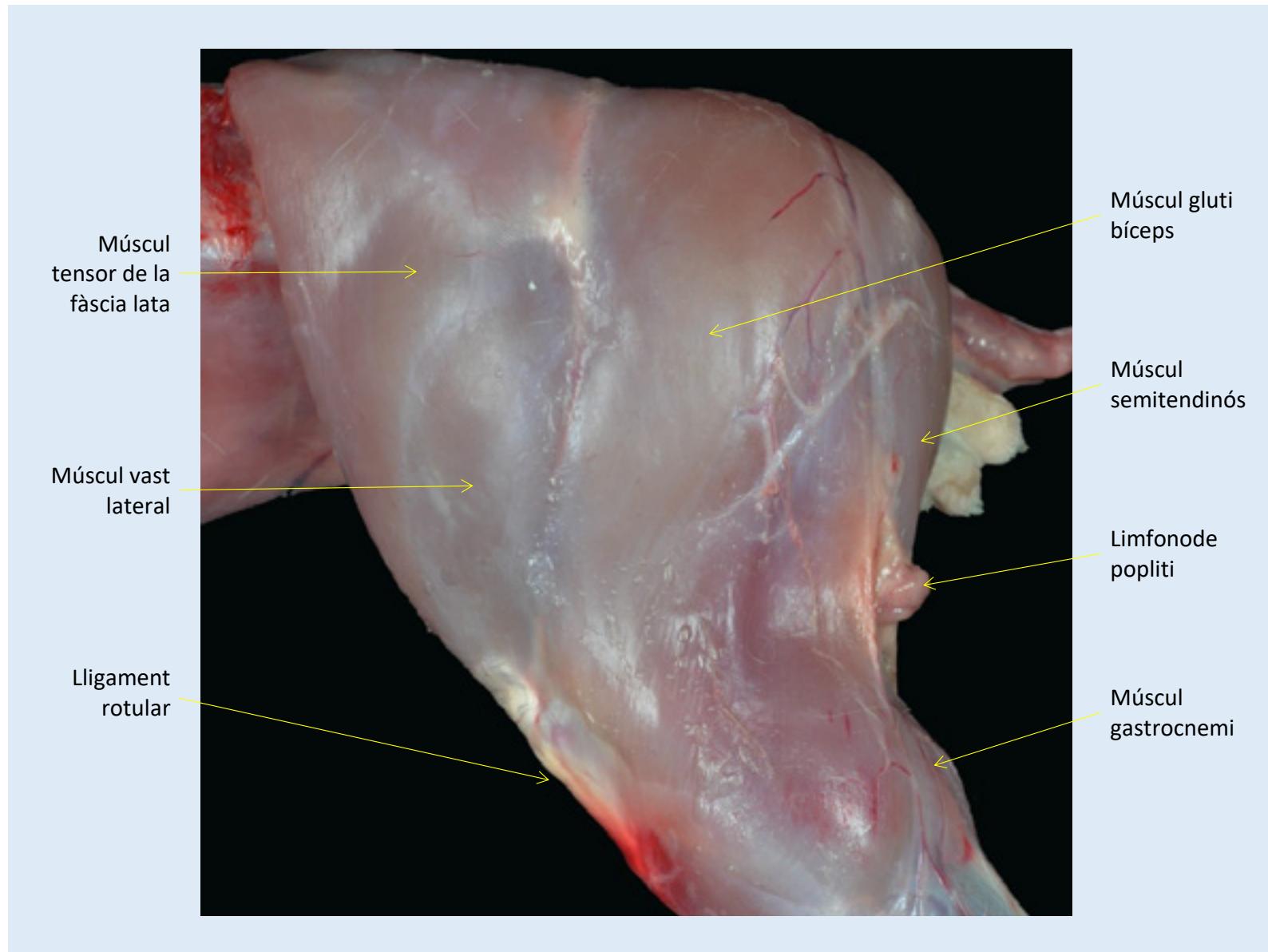
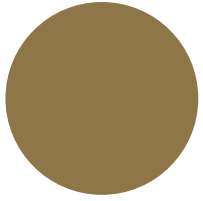


Figura 48. Visió lateral de les regions pelvianes de la cuixa i del genoll. Dissecció superficial.





FITXES DE SUPORT PER AL DICTAMEN DE CARNS FRESQUES

1. Alteracions organolèptiques
2. Abscessos
3. Caquèxia
4. Contaminació per feinejar
5. Encefalitozoonosi
6. Enteritis-diarrea
7. Enteropatia epizoòtica
8. Enterotoxèmia
9. Fetge cisticercosi
10. Fetge coccidiosi
11. Fetge gras
12. Fetge processos inflamatoris
13. Fetges torsions
14. Fetges abscessos
15. Gestació extrauterina
16. Malaltia vírica hemorràgica
17. Malformacions
18. Mamitis
19. Metritis
20. Mixomatosi
21. Neoplàsies
22. Pneumònia
23. Quists renals
24. Sarna
25. Tinya (dermatofitosi)
26. Traumatisme-hemorràgia
27. Tularèmia





1

ALTERACIONS ORGANO- LÈPTIQUES

Les característiques organolèptiques de la carn es mesuren a partir del color, capacitat de retenció d'aigua, contingut d'aigua lliure i plasticitat.

Quant al color de la carn, està afectat per les reaccions bioquímiques del múscul, incloent-hi la baixada del pH *post mortem*, el consum d'oxigen i la reducció de la metmioglobina. Diferents estudis relacionen el pH de la carn amb la qualitat, i consideren un pH superior a 6,2 com a indicador de baixa qualitat. També es conclou que el mètode d'atordiment no influeix en les característiques organolèptiques de la carn, ja que els efectes en el pH desapareixen durant les hores posteriors al sacrifici.

Les alteracions organolèptiques més freqüents en els conills són:

- Carns PSE (Pale, soft, exsudative = pàl·lides, toves i exsudatives).
- Carns DFD (Dark, firm, dry = fosques, dures, seques).
- Icterícia.

Carns PSE

Alteració organolèptica en la qual les carns presenten una coloració pàl·lida (tirant a blanquinosa), una consistència flàccida (de tacte tou) i exsudatives (superfície humida). Es manifesta en animals que han estat sotmesos a estrès immediatament abans del sacrifici, associat amb maneig inadequat. Hem de tenir en compte que els conills són molt sensibles a l'estrès per calor i per la

seva impossibilitat d'eliminar l'excés de calor a través de la suor. El mecanisme principal per dissipar la calor és el panteix i el control vasomotor.

Quan es generen situacions d'estrès, s'incrementa el metabolisme muscular i augmenta la glicogenòlisi i la glicòlisi, amb la qual cosa es produeix un excés de CO₂, àcid làctic, potassi i calor.

Després del sacrifici, a les canals afectades per PSE s'hi produeix un ràpid descens del pH muscular a causa de l'àcid làctic generat a conseqüència de l'acceleració de la glicòlisi anaeròbica, de manera que el pH muscular baixa ràpidament per sota del punt isoelèctric de les proteïnes (valors per sota de 5,5) quan la temperatura de la canal encara és elevada (37°C).

Això provoca:

- Exsudació per un descens de la capacitat de retenció d'aigua dins de les cèl·lules, tant per la desnaturalització de les proteïnes miofibril·lars (miosina, actina, troponina) com perquè el pH és a prop del punt isoelèctric de les proteïnes.
- Un color pàl·lid per desnaturalització de la mioglobina.
- Consistència tova a causa de l'increment de líquid de l'espai intercel·lular.

Els músculs més afectats són *longissimus dorsi*, tot i que normalment està afectada tota la canal.

Si es permet que els animals descansin abans del sacrifici, i si es realitza un bon maneig, es redueix considerablement el risc de PSE.

Carns DFD

Alteració organolèptica en la qual les carns presenten una coloració fosca, una consistència dura i una aparença seca. Es manifesta en animals que han estat sotmesos a estrès sostingut abans del sacrifici, associat amb un maneig inadequat.

Quan els animals són exposats a un estrès prolongat abans del sacrifici (transports de grans distàncies, dejú de llarga durada, alta densitat d'animals als mitjans de transport, animals transportats amb alguna patologia...), es produeix una despesa més elevada de glicogen muscular. Aquest esgotament de les reserves de glicogen *ante mortem* fa que la glicòlisi anaeròbica *post mortem* sigui molt reduïda i que el pH es mantingui elevat (6,4-6,8).



El resultat és que en la fase de maduració de les carns, la desnaturalització de les proteïnes miofibril·lars i sarcoplasmàtiques sigui molt limitada i no es produeixi un exsudat destacable. A més, l'elevat pH (lluny del punt isoelèctric de les proteïnes) incrementa la capacitat d'enllaç de l'aigua dins l'estructura miofibril·lar.

A conseqüència d'això s'obtenen carns:

- Fosques: a causa de la reducció de la mioglobina, que passa d'oximioglobina (de color vermell viu) a metamioglobina (de color vermell marró) per la baixa permeabilitat per a l'oxigen.
- Dures: per manca de líquid intersticial.
- seques: per l'elevada capacitat de retenció d'aigua.

El resultat són carns seques, fosques (perquè l'aigua no deixa entrar l'oxigen) i dures (per la manca de líquid intersticial). A més, tenen menys vida útil, perquè la manca d'àcid làctic no limita el creixement bacterià.

Icterícia

És la coloració groga o groga-verdosa de diferents teixits de la canal, incloent-hi el greix, les membranes seroses, els teixits connectius, les vísceres, l'escleròtica de l'ull, etc.

Aquesta coloració és causada per una infiltració de pigments biliars procedents de la sang, biliverdina (verd) i bilirubina (groc). A diferència de la majoria de mamífers, els conills secreten principalment biliverdina. Els conills produeixen una gran quantitat de bilis, aproximadament uns 250 ml al dia.

En el conill, les causes d'icterícia poden ser malaltia metabòlica, malaltia parasitària, contaminants vegetals o malaltia vírica hemorràgica.

Hi ha tres mecanismes de producció de la icterícia:

- Icterícia obstructiva: obstrucció del pas de la bilis pels conductes biliars i/o colèdoc.
- Icterícia hemolítica: per excessiva destrucció de glòbuls vermells. Les causes solen ser infeccioses.
- Icterícia hepatotòxica: per destrucció de cèl·lules hepàtiques es retenen els pigments biliars, que no poden ser metabolitzats.

La coloració s'accentua després de deixar la canal en refrigeració.

DICTAMEN

No aptitud per al consum humà de la canal i les despulles.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No. Tanmateix, cal comprovar que l'agent causal no sigui el d'una malaltia de declaració obligatòria.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

En el cas de les carns DFD, es podrien confondre amb les carns vermelles de l'enterotoxèmia. La diferència seria que en el cas de les DFD, els músculs estan rígids amb consistència de *rigor mortis*.

En el cas de la icterícia, es podria confondre amb la malaltia vírica hemorràgica, que causa coloració groguenca a les capes musculars superficials i ascites. Es pot diferenciar perquè la malaltia vírica hemorràgica anirà acompanyada de lesions hemorràgiques en forma de petèquies i equimosi als músculs, ronyons i aparell digestiu, juntament amb hepatitis i distensió de la melsa.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària. En aquest tipus de lesions no es determina l'agent causal i fem el dictamen basant-nos en les lesions macroscòpiques.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Segons l'article 45 del Reglament d'execució (UE) 2019/627, de 15 de març de 2019, el veterinari oficial declararà la carn fresca no apta per al consum humà si:

- Procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f).
- Presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o).





Figura 1. Canal PSE a la dreta, comparada amb una canal normal a l'esquerra.



Figura 2. Canal PSE a la dreta, comparada amb una canal normal a l'esquerra.





Figura 3. Canal PSE.



Figura 4. Dues canals DFD a l'esquerra, comparades amb una canal normal a la dreta.





Figura 5. Canal DFD amb consistència de *rigor mortis* apareguda més ràpidament. A la imatge s'hi observa que l'extremitat no es flexiona, la resta de canals de la mateixa partida es flexionaven amb normalitat.



Figura 6. Diferents graus d'icterícia (centre i dreta) comparades amb una canal normal (esquerra).



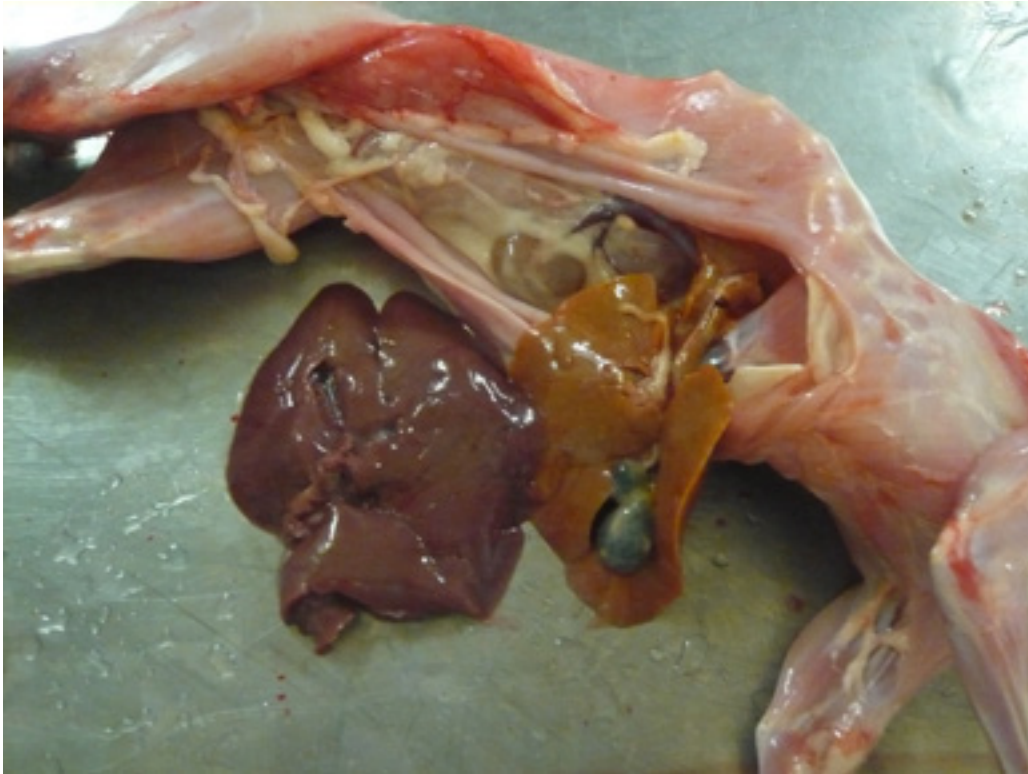


Figura 7. Canal amb icterícia. Es pot observar la coloració groguenca del fetge, comparada amb un fetge normal.



Figura 8. Canal icterica a la dreta, comparada amb una canal normal a l'esquerra





2

ABSCESSOS

En la inspecció de les carns s'anomenen abscessos els processos supuratiu o purulents localitzats i recoberts d'una càpsula conjuntiva, provocats per microorganismes inespecífics anomenats piògens. Els abscessos poden ser de mida variable i el contingut i consistència depenen del tipus de microorganisme implicat, però normalment contenen pus, glòbuls blancs, cèl·lules necròtiques i bacteris vius i morts.

El pus és particularment dens en conills, ja que les seves cèl·lules heteròfiles (els equivalents dels neutròfils en conills) contenen uns nivells molt baixos de l'enzim mieloperoxidasa.

Els principals agents etiològics en cunicultura són:

- *Pasteurella multocida*: és un bacteri molt freqüent en conills, amb una simptomatologia molt variada, en la qual trobem abscessos subcutanis o quadres septicèmics.
- *Staphylococcus aureus*: és un bacteri oportunista que produeix diferents tipus de lesions, com abscessos a la pell, al subcutani, articulars, i en ronyons i fetges. Els estafilococs produeixen grans quantitats de pus groc i espès.
- Altres menys freqüents són *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus sp.* i *Bacteroides sp.*, o fins i tot hi pot haver infeccions mixtes.

S'entén per pièmia la fase aguda en la qual es produeix la disseminació de l'agent o agents per via sistèmica, i això dona lloc a l'aparició de més d'un abscess. En aquest cas, el dictamen seria "abscessos múltiples / pièmia". Aquesta pièmia es pot donar per l'alliberació de bacteris i les seves toxines al torrent sanguini per la ruptura de la càpsula de l'abscess.

A la pràctica, quan hi ha més d'un abscess en diferents localitzacions, resulta difícil diferenciar si es tracta de diversos processos localitzats (abscessos primaris) o bé d'un procés generalitzat causat per un únic origen (abscessos secundaris). Els abscessos són una de les lesions més freqüents en escorxadors.

Les causes estan relacionades sobretot amb els sistemes de cria intensius:

- A través de ferides.
- Per contacte directe a través de material contaminat.
- A través del canal del part.
- Mala praxi en injeccions, etc.

Hi ha diferents factors que diversifiquen la presentació dels abscessos:

- La condició immunitària dels animals.
- Les instal·lacions de cria o el maneig (humitat, corrents d'aire, densitat d'animals...).
- La font de contagi a la granja (hi ha soques més o menys virulentes, i cada explotació en té les seves).
- L'època de l'any, i és més freqüent i més greu en èpoques fredes i humides.
- L'alimentació.

DICTAMEN

Inspecció *ante mortem*

Els abscessos, per norma general, no determinen símptomes apreciables en la inspecció *ante mortem*, sobretot a causa del pelatge dens dels conills. En casos aguts de pièmia podem observar febre, manifestacions de dolor, aprimament... No obstant això, si les lesions són prou evidents i clares i ens trobem davant d'un animal amb molts abscessos generalitzats (en diverses localitzacions) i, fins



i tot, amb estat d'aprimament i abatiment, podem declarar l'animal no apte per al consum humà a la inspecció *ante mortem* (SNCH – animals objecte de sacrifici no destinat al consum humà).

Inspecció *post mortem*

si ens trobem davant d'una canal amb abscessos, hem de tenir clar que cada cas requereix la seva pròpia consideració i dictamen.

No aptitud parcial per al consum humà de la part afectada:

- Hi ha un o pocs abscessos localitzats en una mateixa zona i amb un bon estat de les carns.

No aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles:

- Procés amb abscessos generalitzats, encara que hi hagi un bon estat de les carns.
- Mala conformació, coloració o aspecte de la canal.
- Amb afectació dels ganglis limfàtics.
- Quan la càpsula rebenti durant el processament de la canal i contamina la canal o les superfícies de contacte.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària. En aquest tipus de lesions no es determina l'agent causal i fem el dictamen basant-nos en les lesions macroscòpiques.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Segons l'article 45 del Reglament d'execució (UE) 2019/627, de 15 de març de 2019, el veterinari oficial declararà la carn fresca no apta per al consum humà si:

- Procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f).
- Presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o).



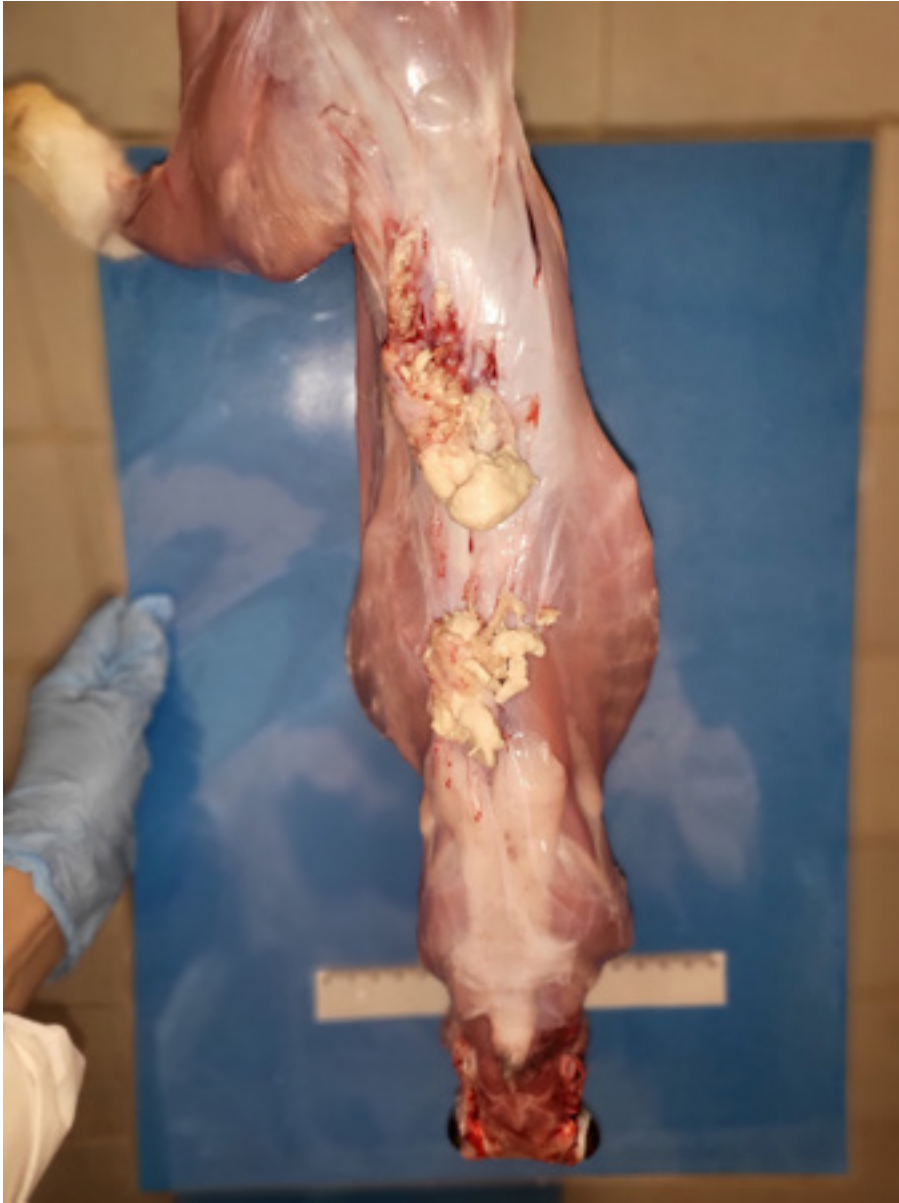


Figura 1. Canal amb abscessos múltiples. El dictamen va ser la declaració de no aptitud total.



Figura 2. Imatge ventral de la mateixa canal. L'extensió de les lesions era generalitzada.





Figura 3. Abscessos subcutanis a les extremitats posteriors, juntament amb inflamació i hemorràgies adjacents. Es va declarar la no aptitud de la mitja canal afectada.



Figura 4. Canal amb pus al subcutani, revelat un cop estreta la pell.





Figura 5. Detall d'un abscess a l'ovari d'una canal amb abscessos múltiples al fetge i ovaris.



Figura 6. Abscés localitzat a l'extremitat anterior esquerra. Es va declarar la no aptitud parcial de l'extremitat esquerra.



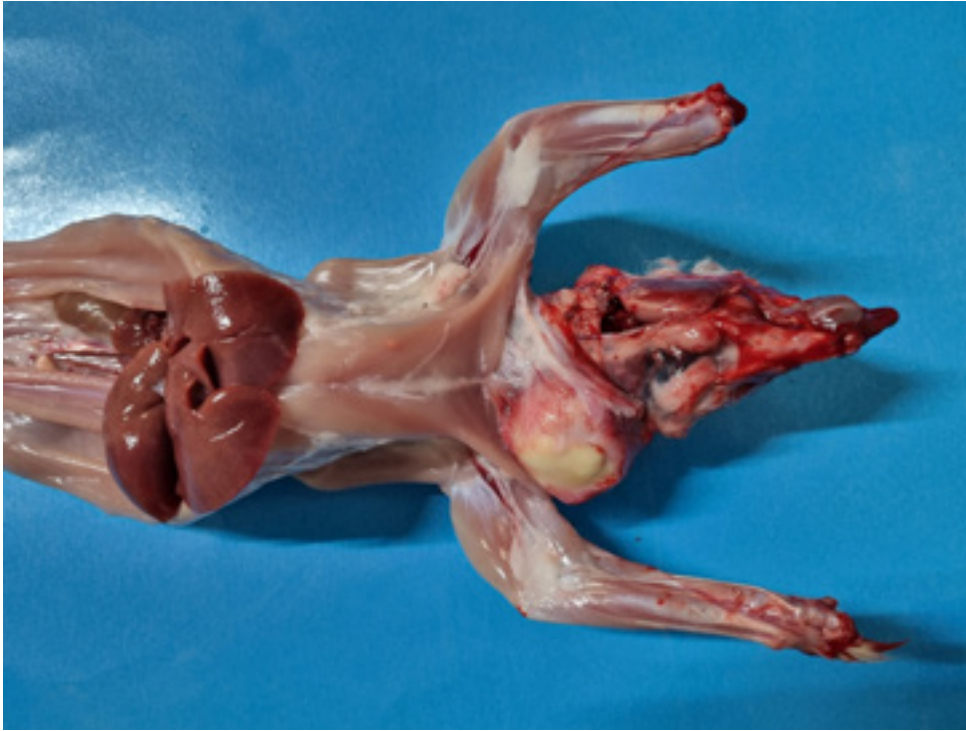


Figura 7. Abscés al coll.



Figura 8. Diferents conills de la mateixa partida amb abscessos en localitzacions diverses.





Figura 9. Abscés rebentat a la zona del pont.



Figura 10. Abscés a l'extremitat anterior.





Figura 11. Abscés causat pel mal maneig durant les injeccions. Es va declarar la no aptitud parcial de la zona afectada.



Figura 12. En aquesta zona és on s'administren habitualment les vacunes, i amb freqüència apareixen aquest tipus de lesions. Es va declarar la no aptitud parcial de la zona afectada.





Figura 13. La contaminació de l'agulla durant la vacunació i altres tractaments fan que apareguin aquest tipus de lesions. Amb la retirada de la zona afectada és suficient.





3

CAQUÈXIA

Estat patològic que comporta una alteració profunda de l'organisme que causa emaciació i aprimament extrem, astènia i anèmia. És produït pel catabolisme de les proteïnes estructurals del cos; això comporta una disminució i alteració del greix corporal, que esdevé serós, gelatinós i/o groguenc, i l'atròfia de les fibres musculars, els músculs són flàccids i pàl·lids. Les carns tenen anomalies organolèptiques, alteracions de composició química i de valor nutritiu.

La caquèxia és conseqüència d'una alteració metabòlica en què es consumeix més energia de la que s'aporta. Pot ser causada per una ingesta d'aliments inferior a les necessitats fisiològiques de l'animal o bé provocada per alguna malaltia. Moltes vegades una exploració més àmplia no ens permet determinar quina malaltia és la responsable de l'estat caquètic de l'animal.

Alguns processos subclínic poden afectar el creixement dels animals i causar aprimament, el qual es pot veure agreujat a causa de la disminució progressiva de l'ús d'antibiòtics en la producció de conills.

DICTAMEN

No aptitud per al consum humà de la canal i les despulles.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Aflaquiment per causa fisiològica: animals prims. Cal diferenciar les parts d'animals amb diferents conformacions. Animals més prims de l'habitual en què en la inspecció *post mortem* s'observa aprimament muscular moderat i disminució del greix, tot i que aquest últim és normal pel que fa a la consistència i composició.
- Aflaquiment senil.
- Retard en el creixement: cal diferenciar els animals petits però que no estan desnodrits. Canals sense alteracions aparents.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45, capítol III, títol III del Reglament d'execució (UE) 627/2019).



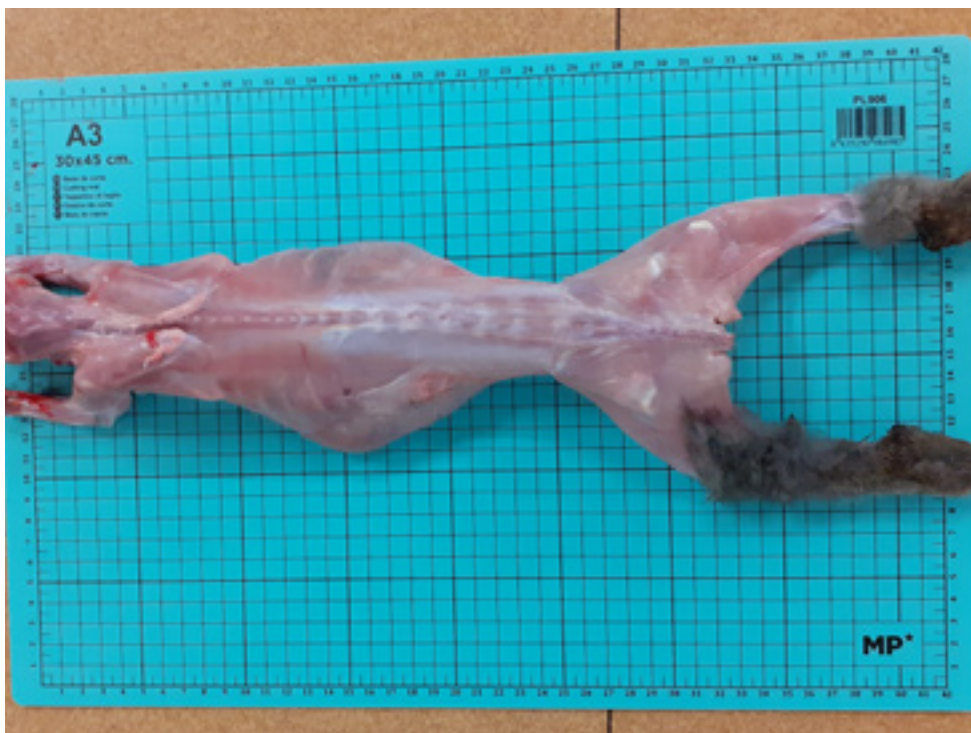


Figura 1. Canal amb una disminució de la massa muscular i gairebé desaparició del greix subcutani. S'observen de forma prominent les costelles i diferents apòfisis òssies (vertebrals, escapulars, ilíacues, isquials, etc.).



Figura 2. Absència de greix perirenal.



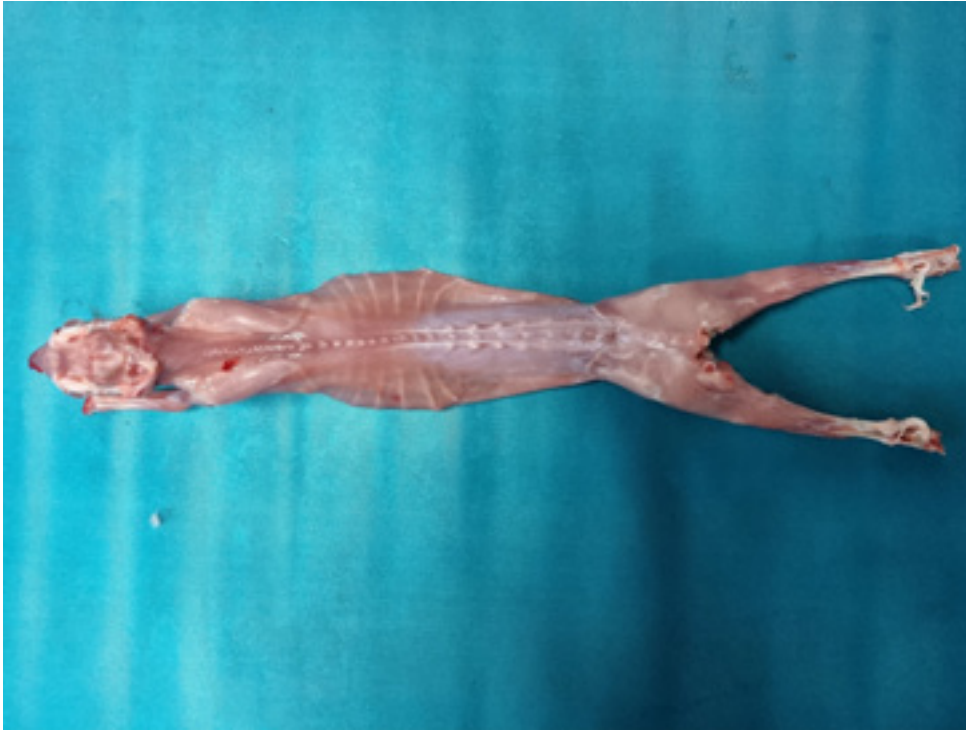


Figura 3. Canal caquètica.

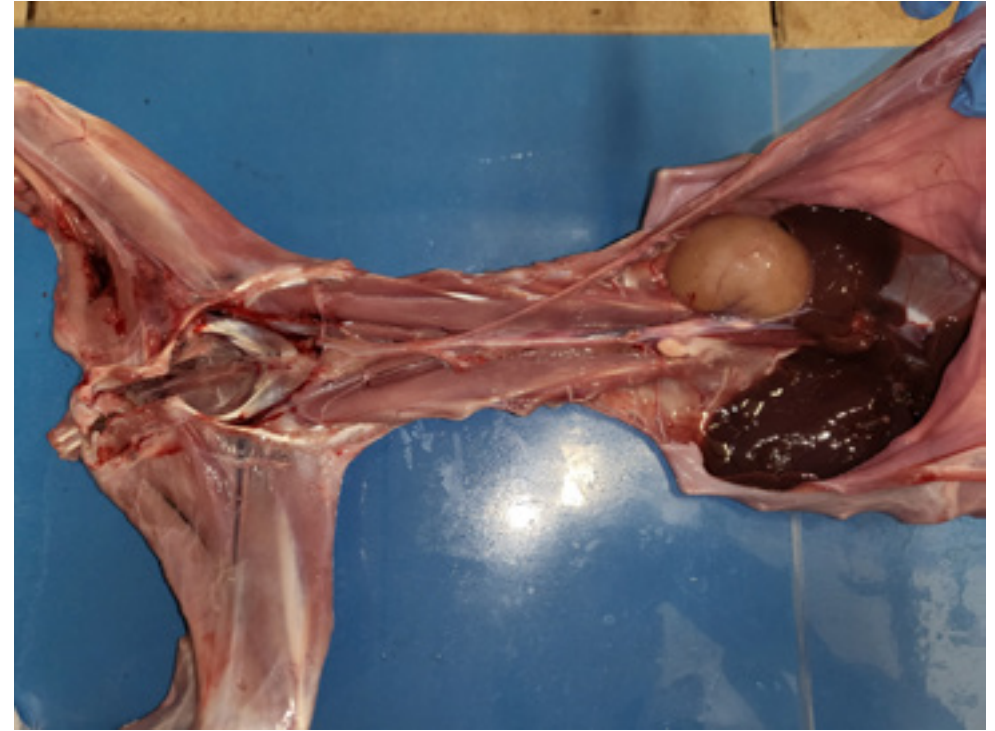


Figura 4. Animal caquètic. En aquest cas es pot observar alteració renal (hipertrofia del ronyó dret i aplàsia de l'esquerre); que possiblement és la causa de la caquèxia que presenta la canal.





Figura 5. Caquèxia extrema. L'animal no presenta ni greix ni massa muscular.



Figura 6. Comparació d'una canal normal (la superior) amb dues canals caquèctiques. La tercera canal presenta també una coloració més enfosquida, possiblement associada amb un procés inflamatori o febril generalitzat. Observeu la pèrdua del greix interescapular de les canals caquèctiques.



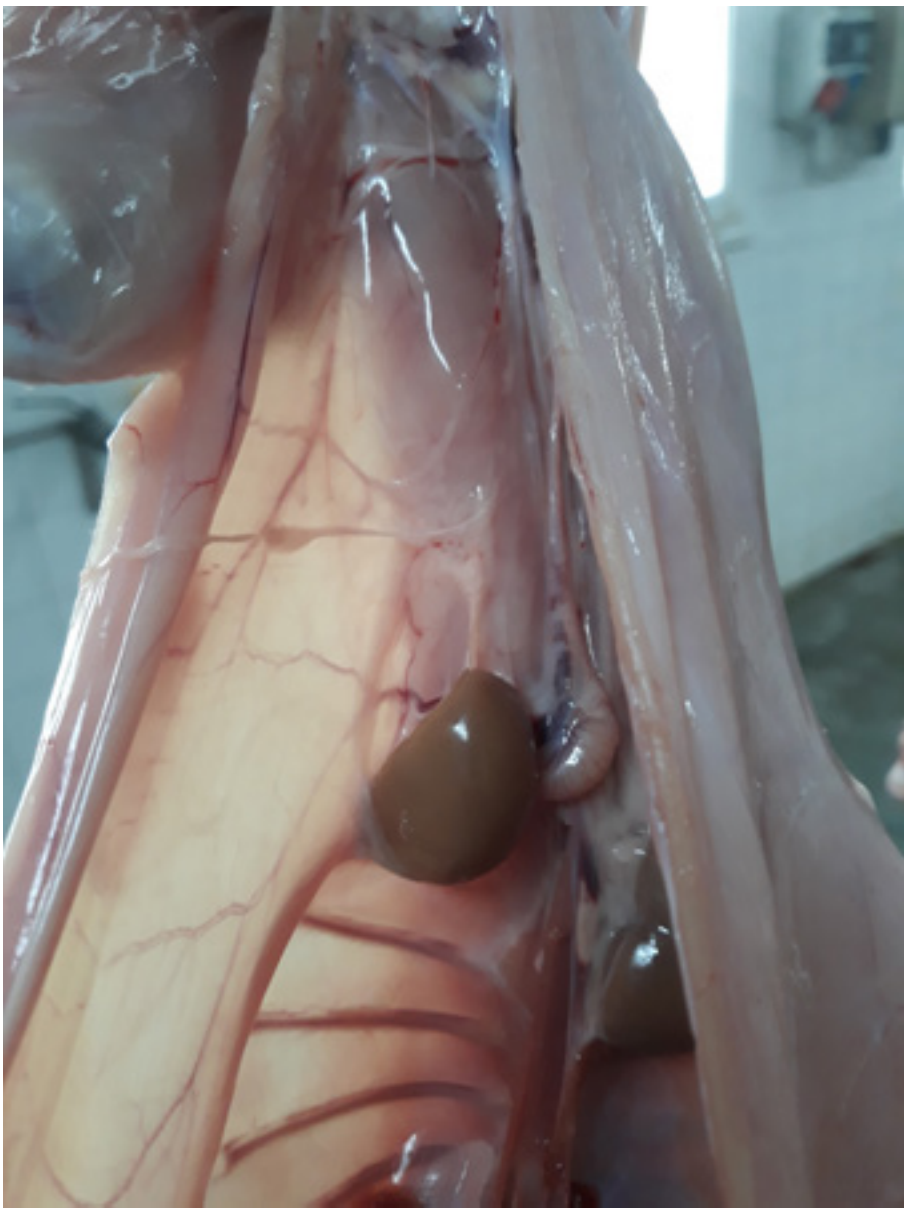


Figura 7. Absència de greix perirenal i transparència dels músculs per atròfia.



Figura 8. Absència de greix i aprimament muscular.





4

CONTAMINACIÓ PER FEINEJAR

Entenem contaminació per feinejar com qualsevol contaminació, visual o no, que augmenti la presència microbiana a la canal o n'alteri les condicions organolèptiques i, per tant, comprometi la innocuïtat.

Les causes més freqüents de contaminació són:

- Permanència de pèl a la canal.
- Ruptura dels intestins amb contaminació fecal de la canal.
- Caiguda de canals a terra.
- Ruptura de la vesícula biliar amb contaminació per bilis, de la bufeta de l'orina o d'algun abscess.
- Contaminació amb greix de la maquinària.

DICTAMEN

Si el procés és localitzat: comís de la part afectada, si és possible; si no ho és, no aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles.

Si el procés és generalitzat: no aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles.

Sempre s'ha de valorar el tipus i el grau de contaminació per determinar la no aptitud total o parcial de la canal. Expurgar les parts de canals amb contaminació visible redueix la contaminació microbiològica. No obstant això, l'eficàcia d'aquesta actuació depèn molt de l'habilitat de l'operari. Es pot preveure l'opció de la neteja de la canal sempre que no suposi agreujar el grau de contaminació.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn presenta brutícia, contaminació fecal o d'un altre tipus. Llettra r de l'article 45 del Reglament d'execució (UE) 2019/627, de 15 de març de 2019.





Figura 1. Contaminació per presència de pèl a la zona escapular.



Figura 2. Contaminació fecal parcial a la zona de la cuixa.





Figura 3. Contaminació fecal total per caiguda a terra de la canal.



Figura 4. Contaminació fecal extensa per caiguda a terra de la canal.





Figura 5. Detall de la figura 3.



Figura 6. Detall de la figura 3.



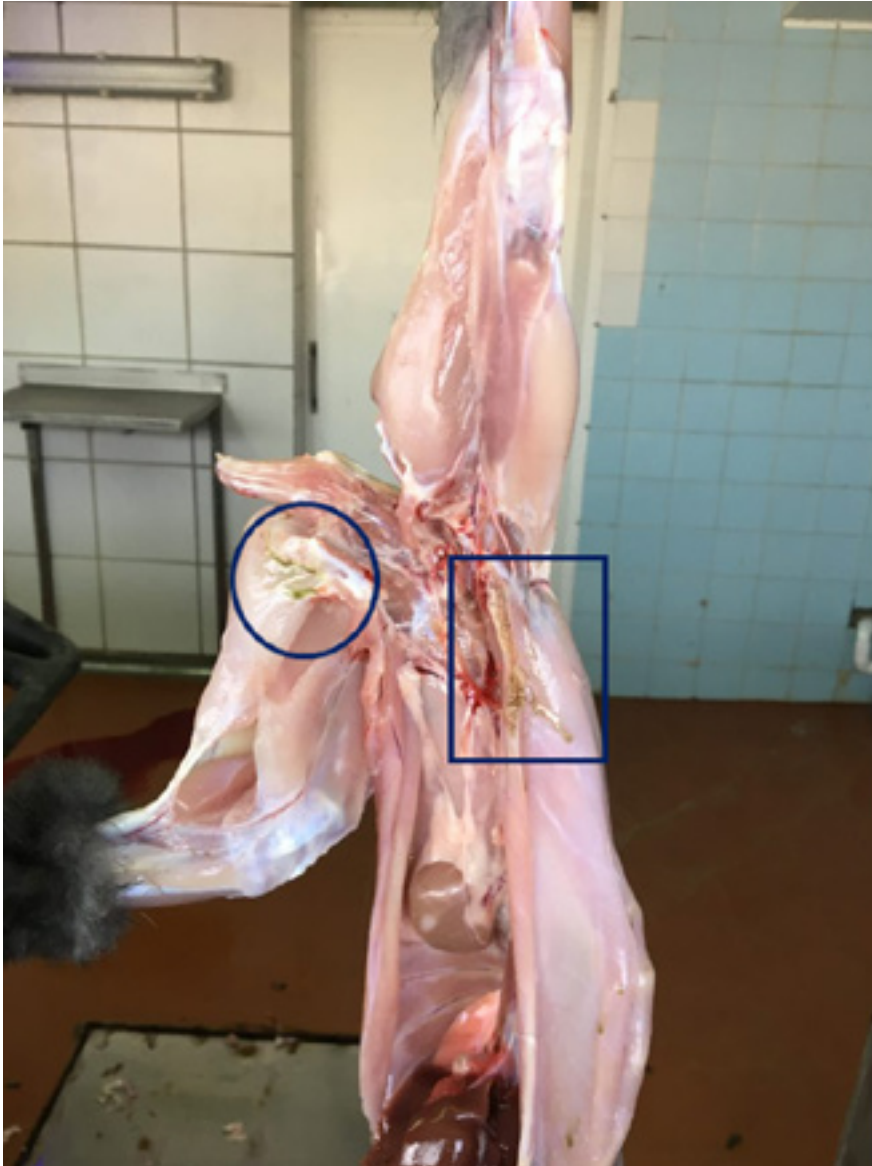


Figura 7. Contaminació biliar (cercle) per mala pràctica d'higiene: com que no es van rentar correctament les mans, es va contaminar la zona caudal, i contaminació fecal (quadrat).



Figura 8. Detall de la canal amb contaminació biliar.





Figura 9. És freqüent que a les línies de producció la pota del conill amb pèl toqui la del conill posterior i la contami. Caldria evitar aquesta situació tant com sigui possible, i el disseny de les instal·lacions, i sobretot de la cadena, ho hauria de preveure. La mesura correctora que s'aplica en aquests casos és la neteja posterior de la canal.



Figura 10. Una separació correcta entre canals evita les contaminacions encreuades.





Figura 11. Un bon disseny de les instal·lacions i de les fases d'escorxat pot evitar la contaminació encreuada entre canals.



Figura 12. Contaminació amb contingut fibrinopurulent causat per una pneumònia amb pleuritis.





5

ENCEFALITO-ZOONOSI

Encephalitozoon cuniculi (EZC) és un paràsit de tipus microsporidi, intracel·lular obligat, que afecta una gran quantitat d'espècies de mamífers, incloent-hi rosegadors, conill domèstic (*Oryctolagus cuniculus*), èquids i carnívors, i que causa una zoonosi que pot afectar sobretot persones immunocompromeses com a patògen emergent oportunista, però igualment hi ha hagut casos en persones immunocompetents que també es troben freqüentment exposades a la infecció per EZC.

Les infeccions tenen normalment un curs subclínic, tot i que també es reconeix la malaltia clínica amb simptomatologia nerviosa central, renal o ocular, amb predilecció del paràsit de crear lesions en aquests teixits amb expressions histopatològiques de meningoencefalitis granulomatosa, nefritis intersticial crònica i uveïtis facoclàstica. També s'ha detectat otitis mitjana i limfoma maligne en animals infectats.

Els conills afectats eliminen les espores per l'orina, fet que contamina aigua i aliments, i són ingerides per d'altres, tot i que s'ha demostrat la transmissió via aèria i transplacentària. Els microsporidis es repliquen a les cèl·lules intestinals i després, via hematògena, infecten cèl·lules del ronyó, ulls i cervell, i una mica menys, del fetge, pulmó i cor.

En la inspecció *ante mortem* es pot identificar un torticolí, tot i que aquesta patologia no és exclusiva d'aquesta malaltia i la majoria d'animals es mostren asimptomàtics. En la inspecció *post mortem* es poden detectar uns ronyons amb rugositats a la cortical i també amb taques blanquinoses que profundit-

zen i la majoria de les quals s'identifiquen com una nefritis intersticial crònica. Malgrat que aquesta lesió no és patognomònica d'EZC, sí que pot constituir un indicador molt suggestiu de la presència del microsporidi.

Diversos estudis demostren que EZC es troba a bastament distribuït a les granges del nostre país i en conills sans i aptes per al consum (fins a un 50,5% de seroprevalença en conills sacrificats en un escorxador de Catalunya) i que la seva distribució no és gaire diferent de la de la resta de països del nostre entorn. Per tant, és una patologia freqüent de veure als escorxadors.

Com a professionals de l'àmbit de la salut pública hem de tenir en compte el potencial risc zoonòtic d'aquesta malaltia i s'ha d'evitar el contacte amb l'orina dels animals, amb especial consideració per a grangers, operaris d'escorxador i veterinaris, així com per a les persones que gaudeixen d'aquest animal com a espècie de companyia, i tenir un bon grau d'higiene personal quan es manipulin animals.

DICTAMEN

No aptitud parcial si la lesió es troba circumscrita als ronyons.

No aptitud total si la lesió és generalitzada amb emaciació de la canal o d'altres lesions.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Toxoplasmosi.

Pasteurel·losi.

Otitis mitjana o interna per àcars.

Fractures de columna.

Deficiències per vitamina E i/o seleni.

Herpes símplex.



CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Normalment no és necessària, sol ser suficient la inspecció macroscòpica, tot i que de vegades i en certes presentacions estranyes a la canal cal fer ús del servei.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No aptitud parcial: presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).

No aptitud total: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Conill amb torticollis (*head tilted*) a la inspecció *ante mortem* suggestiu de presència d'infecció per EZC. En aquest animal no es van trobar lesions *post mortem* macroscòpiques que poguessin explicar l'origen de la patologia.



Figura 2. No és fàcil detectar aquesta patologia durant la inspecció *ante mortem* a causa de la seva baixa freqüència d'aparició i la dificultat de ser vista entre la resta d'animals de la caixa.





Figura 3. A dalt, ronyó normal; a sota, tres amb diferents graus de degeneració cortical suggestius d'una nefritis intersticial.

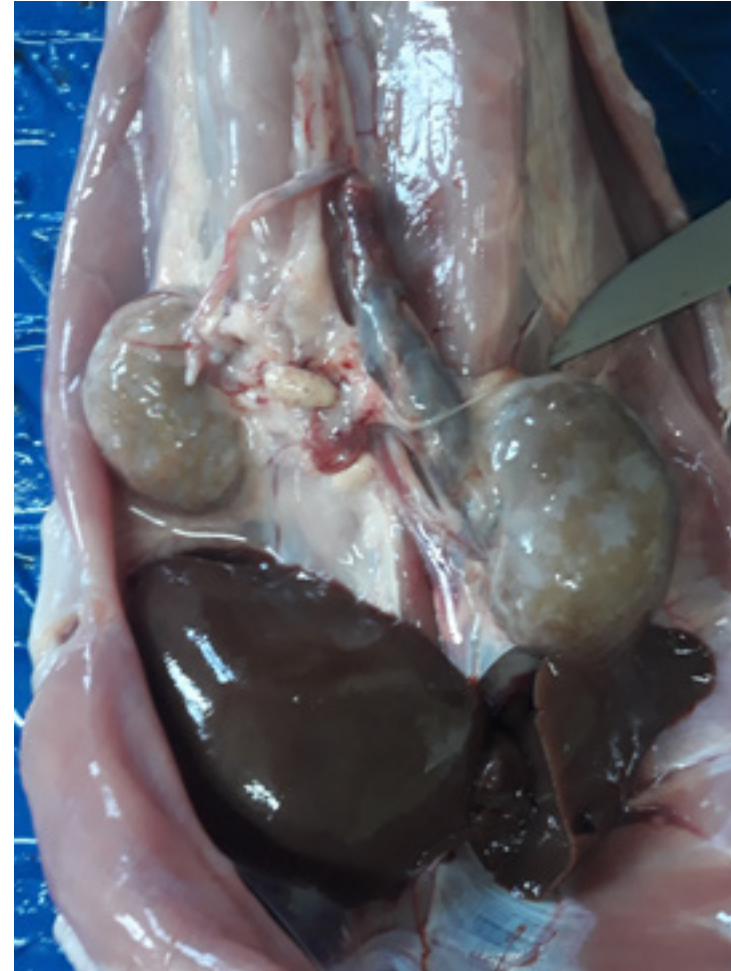


Figura 4. Nefritis intersticial crònica en una canal de reproductora. Vegeu les taques blanques característiques que profunditzen dins el ronyó.





Figura 5. Nefritis intersticial crònica en una canal d'engreix.

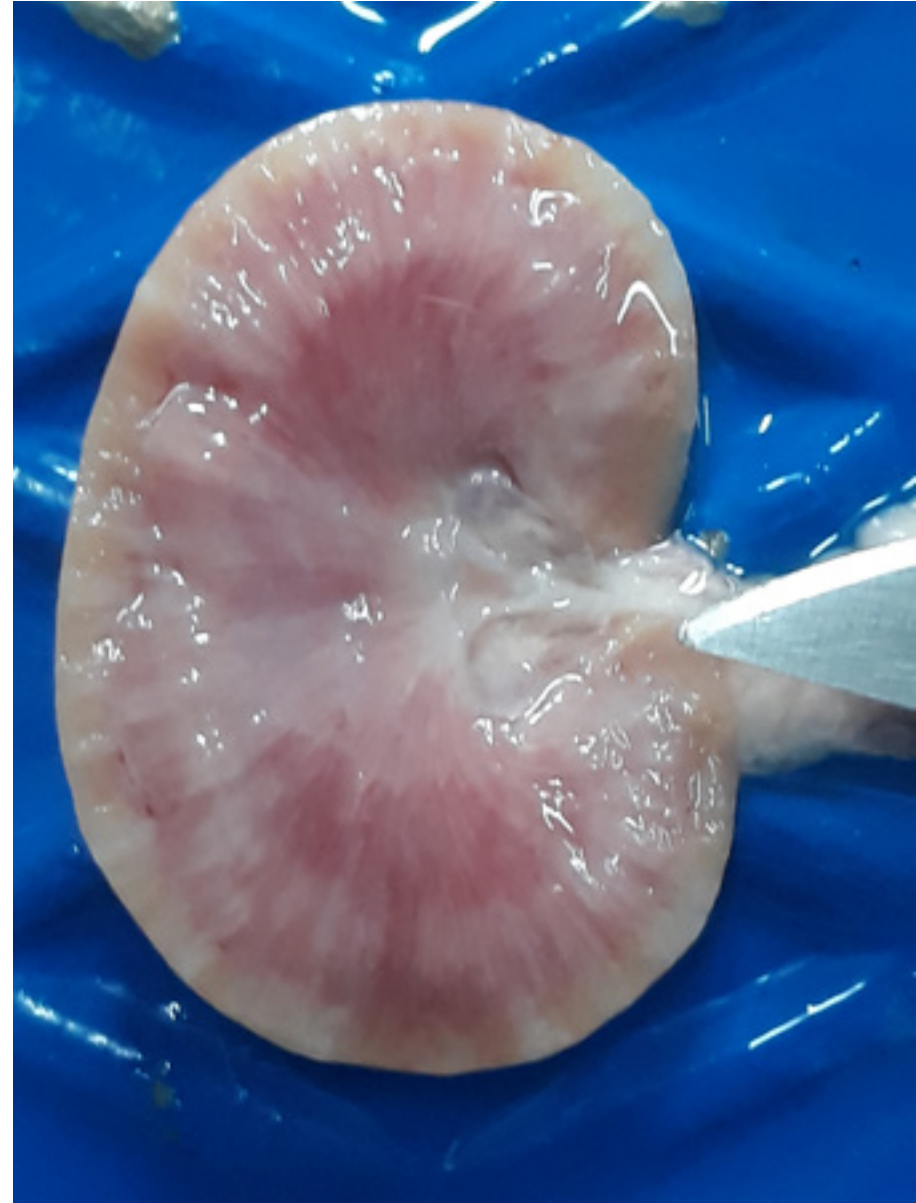


Figura 6. El mateix ronyó de la figura 5 en què es manifesta la profunditat de la lesió a la cortical i medul·lar del ronyó.





Figura 7. A dalt, un ronyó normal; a sota, un d'afectat amb nefritis intersticial per EZC confirmada pel Sesc.



Figura 8. Els ronyons de la figura 7, oberts per la meitat i exposats. Observeu els canvis de coloració i d'estructura dels ronyons afectats de nefritis intersticial per EZC.





Figura 9. Canal de conill d'engreix amb un ronyó amb tumoració. Confirmat pel Sesc com a EZC.



Figura 10. Detall del ronyó de la figura anterior diagnosticat pel Sesc com a EZC.



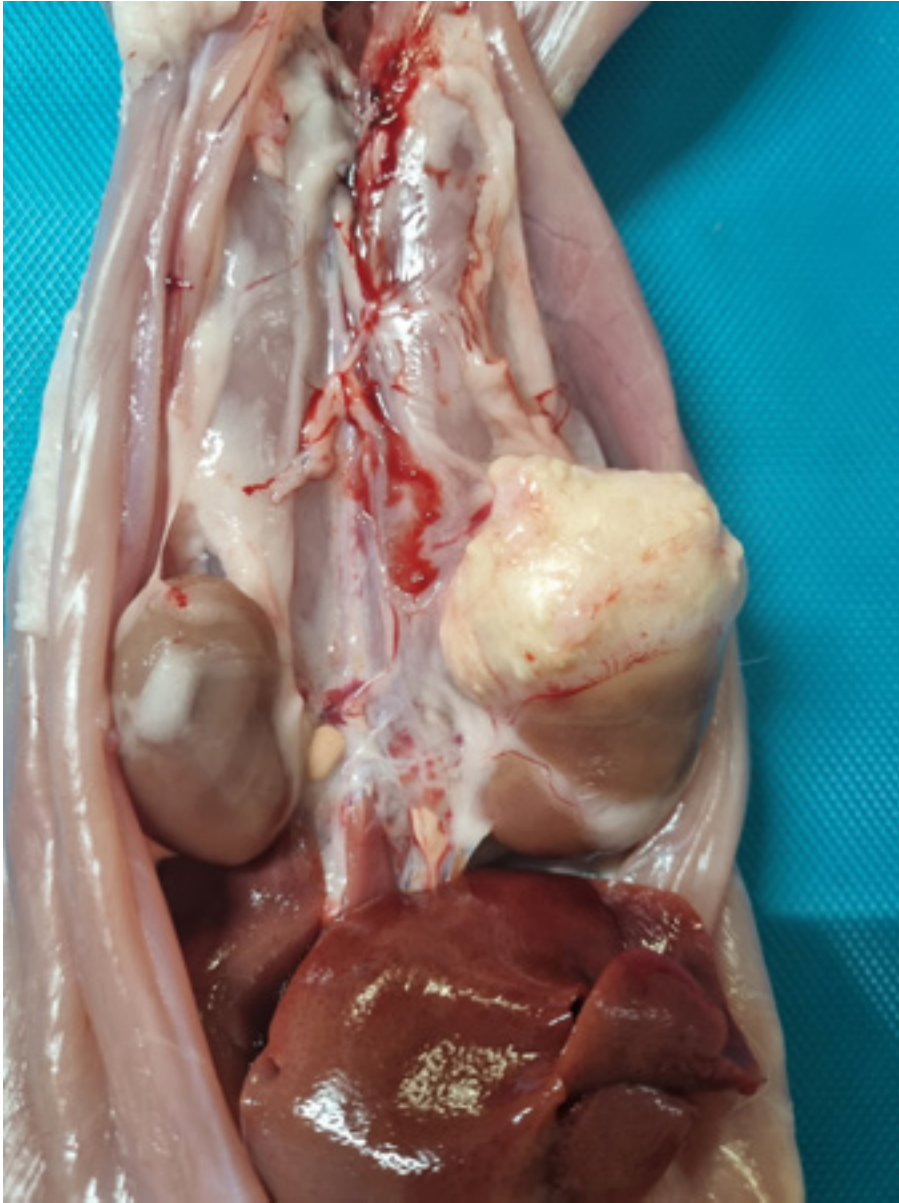


Figura 11. Canal amb una lesió similar a la de la figura 9. El ronyó esquerre presenta una tumoració amb canvi de coloració similar a un abscess. El Sesc va diagnosticar EZC.

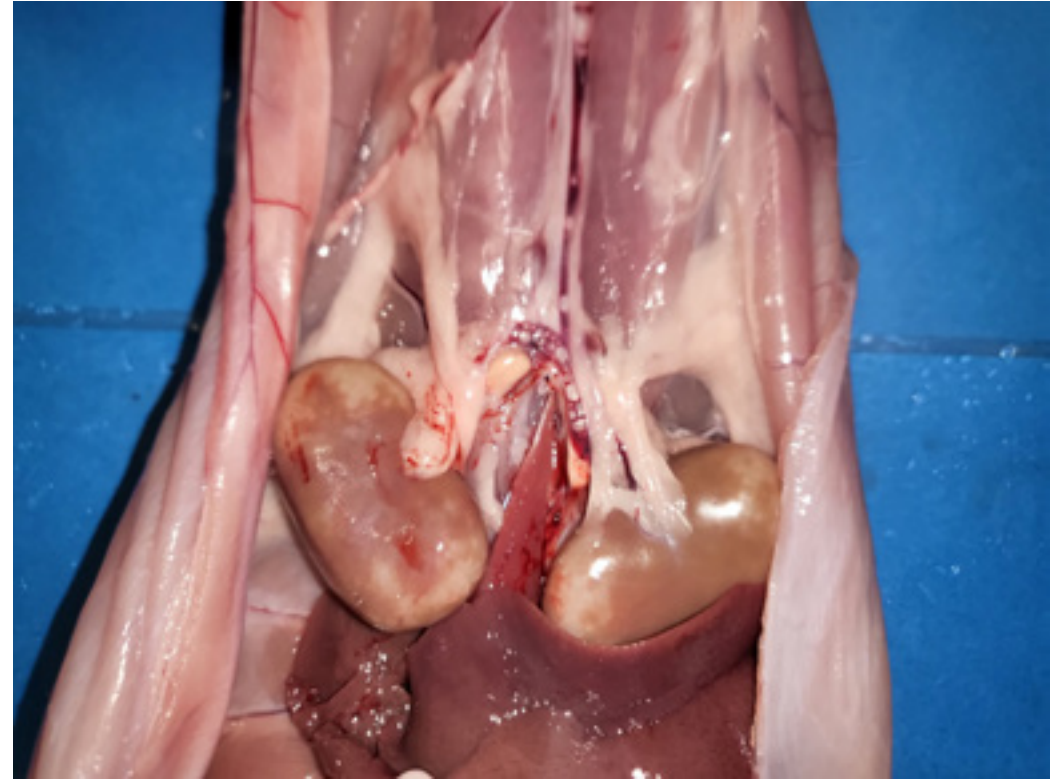


Figura 12. Canal de conill d'engreix amb ronyons amb taques blanques suggestives d'EZC.



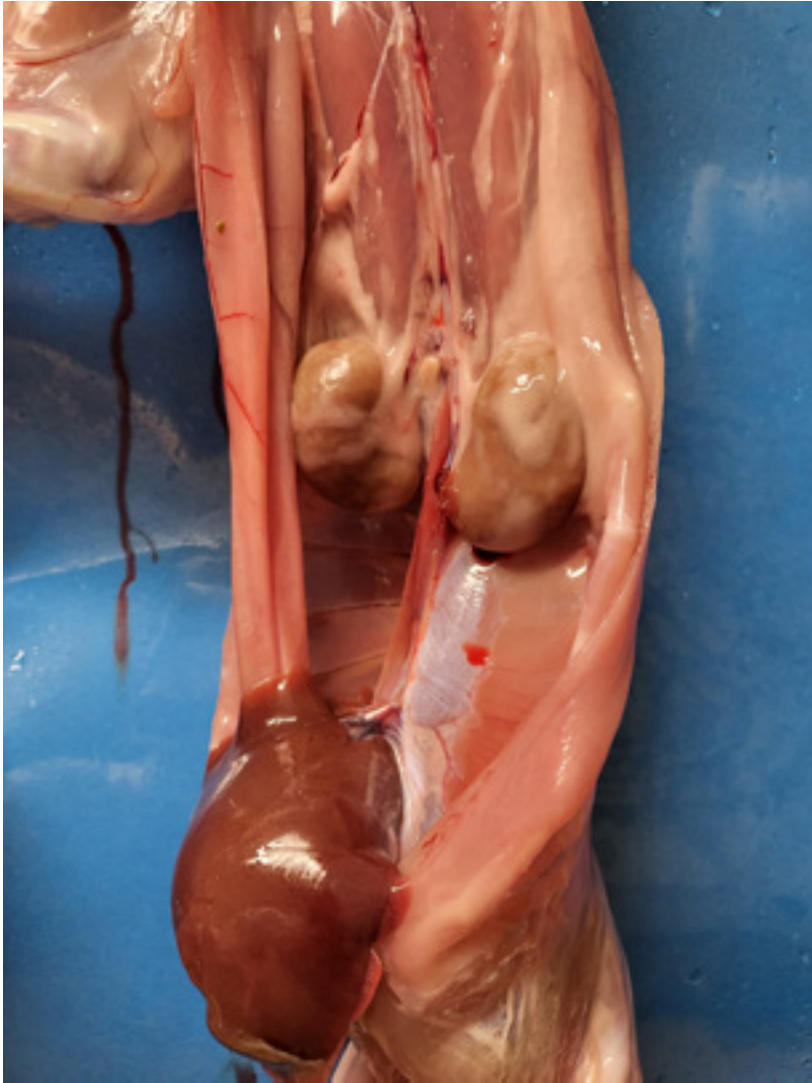


Figura 13. Canal de conill d'engreix amb ronyons amb rugositat i inici de taques blanques. Per fer una bona observació de la cortical, cal treure la càpsula renal i el greix que els envolta.



Figura 14. Canal de conill d'engreix amb ronyó amb la cortical amb canvi de coloració per possible nefritis intersticial associada amb EZC. El Sesc va diagnosticar nefritis limfoplasmocitària i granulomatosa subaguda multifocal, i tot i que la tècnica immunohistoquímica no va resultar conclouent, les lesions eren compatibles amb una infecció subaguda per EZC.





Figura 15. Canal de conill reproductor amb un augment de la mida dels ronyons: aquests últims presentaven zones de nefritis i punts hemorràgics.



Figura 16. Comparació d'un ronyó normal (esquerra) i el de la canal afectada de la figura anterior.



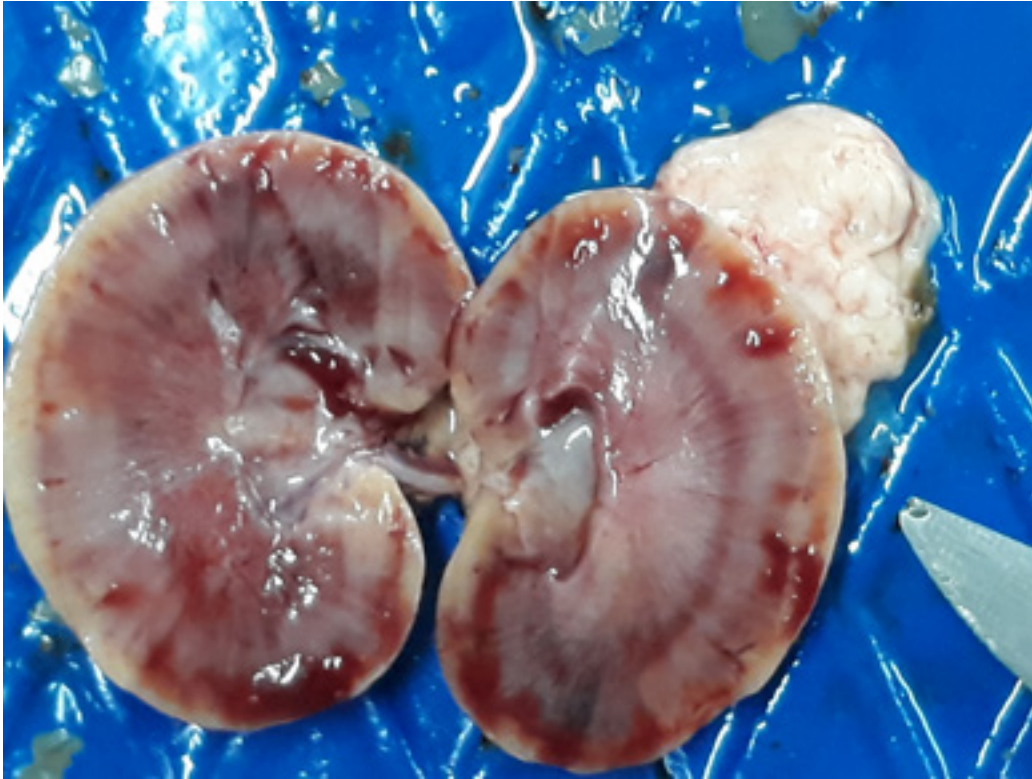


Figura 17. Tall longitudinal del ronyó afectat on es mostra l'aprofundiment de les lesions a la cortical i la medul·lar del ronyó. Aquestes lesions provoquen una baixada en la producció de l'animal per la fallida renal que li provoquen.



Figura 18. Ronyons amb el còrtex amb àrees multifocals de fibrosi intersticial que s'estenen a la medul·la renal amb un patró radial i microscòpicament associades amb un infiltrat de cèl·lules limfoplasmocitàries amb els glomèruls d'aquestes zones amb obsolescència i atròfia tubular. Diagnosticat pel Sesc com a EZC. La canal presentava també caquèxia, lesions d'encefalitis no supurativa per EZC i abscessos subcutanis amb cocs grampositius en gran quantitat compatibles amb una infecció per bacteris piògens tipus *Pasteurella* o *Trueperella*.



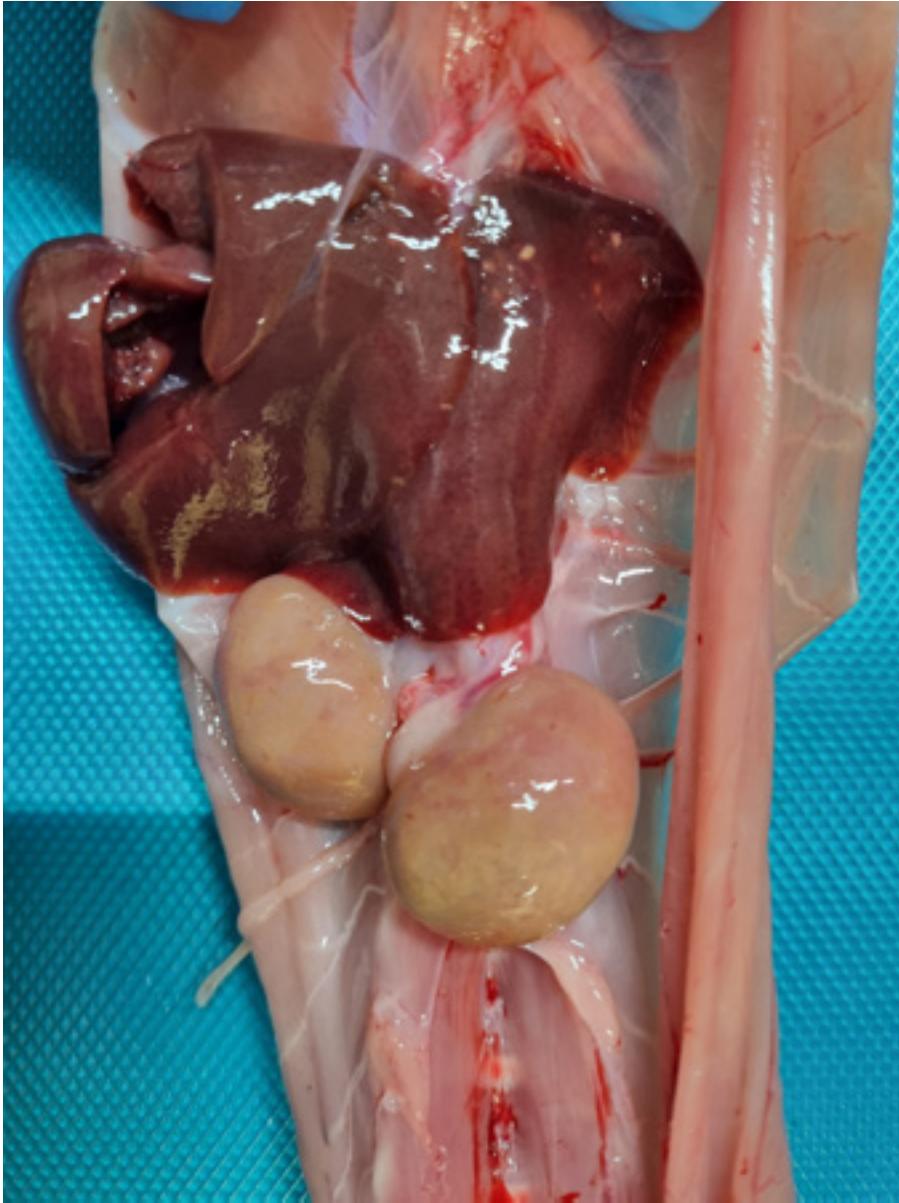


Figura 19. Ronyons amb augment de mida (sobretot l'esquerre) i fetge amb lesions blanquinoses profunditzant cap al parènquima. L'estudi histològic realitzat pel Sesc va revelar una meningoencefalitis granulomatosa i una nefritis intersticial compatibles amb EZC, i es va confirmar la presència del microsporidi amb immunohistoquímica. El fetge mostrava hepatitis granulomatosa i necrotitzant multifocal amb lesions compatibles amb trajectes parasitaris per *Cysticercus*, i no es van observar coccidis.



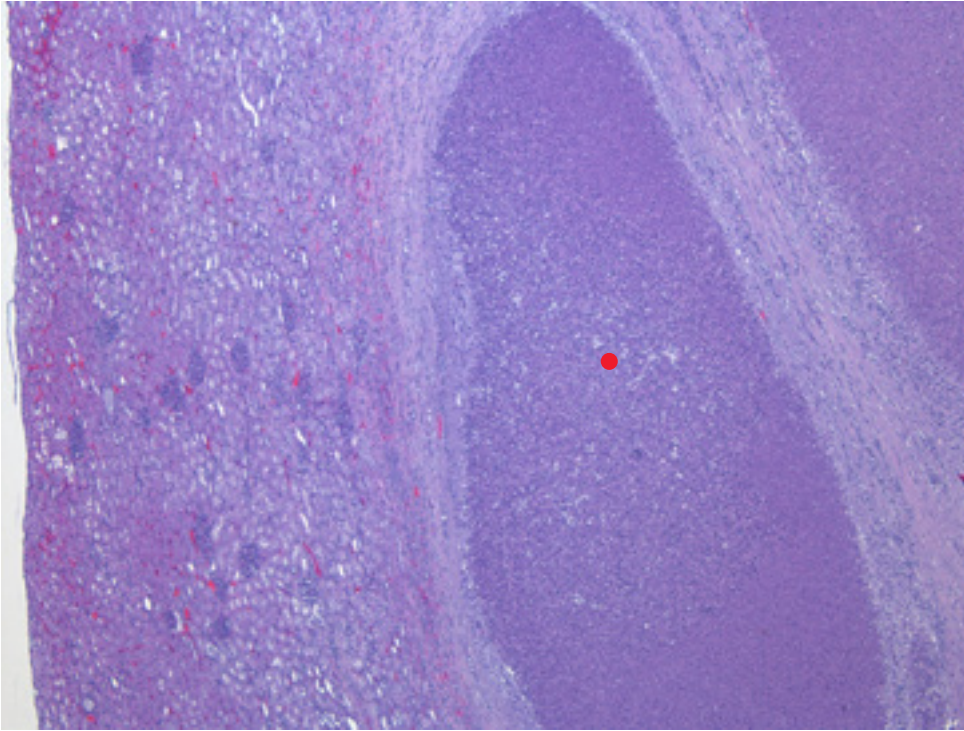


Figura 20. Lesió granulomatosa (punt vermell) al ronyó del cas de la figura 9. Foto i text cedits pel Sesc.

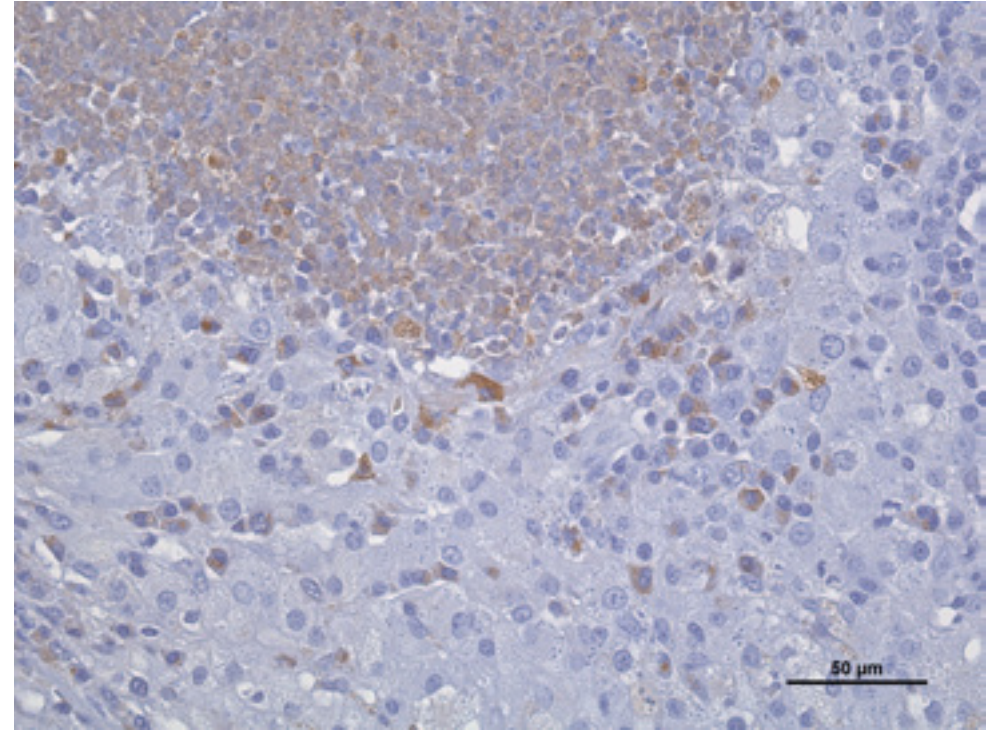


Figura 21. Mitjançant immunohistoquímica s'evidencia la presència d'Encephalitozoon cuniculi (color marró) a l'interior dels macròfags. Text i foto cedits pel Sesc.





6

ENTERITIS-DIARREA

Les enteritis en el període de l'engreix són molt freqüents i constitueixen la primera causa de patologia en cunicultura. S'engloben en un complex d'enteritis en què la diarrea és el signe comú (taula 1). Són processos multifactorials i provoquen alta mortalitat. Rarament els animals adults se'n veuen afectats. La infecció es produeix per ingestió dels agents patògens a través de substàncies contaminades, aliments o aigua, i la seva aparició es veu afavorida per factors com l'estrès, nutricionals, ambientals, i l'estat immunitari de l'animal. Davant aquestes situacions, se sol fer referència a la síndrome digestiva. Els agents patògens implicats amb més freqüència són *E. coli*, coccidis i rotavirus tipus A. Són habituals les infeccions mixtes.

Enteritis bacterianes primàries

Colibacil·losi per *Escherichia coli* enteropatogènic (EPEC) (gen eae)

- Examen *ante mortem*: diarrea aquosa per malabsorció a causa de l'atròfia de vellositats, de gravetat variable depenent de l'edat del conill i del serogrup involucrat. Els conills més grans de 3 mesos rarament s'infecten, i les conilles infectades podrien transferir immunitat als nounats.
- Examen *post mortem*: afecta el tram final de l'intestí prim, cec i còlon. El cec pot estar inflammat amb hemorràgies segmentades i, en casos greus, pot presentar-se intususcepció i prolapse rectal.

***E. coli* enterohemorràgic toxina shiga**: el conill hi és susceptible i s'ha de considerar zoonosi potencial.

- Examen *ante mortem*: diarrea hemorràgica.
- Examen *post mortem*: colitis hemorràgica, microangiopatia (toxina shiga), fallida renal aguda.

Enteropatia proliferativa per *Lawsonia intracellularis*.

- Examen *ante mortem*: diarrea aguda en conills d'engreix de 2 a 4 mesos.
- Examen *post mortem*: lleïtis proliferativa, amb colitis proliferativa o sense, hiperplàsia epitelial i inflamació de la mucosa. S'ha vist sola o associada amb *E. coli*.

Malaltia de Tyzzer per *Clostridium piliforme*, bacteri intracel·lular obligat, formador d'espores. La seva aparició va molt lligada als factors que provoquen estrès.

- Examen *ante mortem*: diarrea aquosa, depressió i mort. Té alta morbiditat i mortalitat en lactants, llodrigons en el deslletament i, en conills més vells, pot desenvolupar una forma crònica que es caracteritza per la pèrdua crònica de pes.
- Examen *post mortem*: focus de necrosi al fetge i degeneració del miocardi. Sovint, la paret intestinal és edematosa, amb àrees necròtiques a la mucosa del còlon proximal.

Altres causes d'enteritis bacterianes són *Campylobacter spp* (*C. cuniculorum*, *C. jejuni*, *C. coli*), *Salmonella spp* (*S. Tiphymurium*, *S. enteritidis*), *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Bacteroides fragilis* enteropatogen (gen DFT).

Enteritis parasitàries

Coccidiosi intestinal

El conill és susceptible a diferents gèneres de coccidis (*Besnoitia*, *Cryptosporidium*, *Sarcocystis* i toxoplasma), però són els coccidis del gènere *Eimeria* els que causen problemes significatius en cunicultura quan ingereixen els oocists (30 um) esporulats per aliments o aigua contaminats. Hi ha 25 espècies conegudes i 11 de ben determinades que es distingeixen per la seva morfologia, tropisme i grau de patogenicitat: aneu a la taula 2.



Provoquen retard en el creixement i empitjorament de l'índex de conversió, però el seu efecte principal és el de potenciador de quadres d'enteritis bacterianes per l'efecte immunosupressor i l'atròfia de microvellositats intestinals, que s'afegeix a l'efecte immunosupressor per la destrucció de la immunitat local intestinal.

Els conills lactants de fins a 20 dies són refractaris a la infecció (probablement a causa de la manca de GABA en la llet materna) i s'hi fan susceptibles a partir de la tercera setmana de vida, que coincideix amb el consum de pinso. La taxa de mortalitat sol ser baixa, però depèn de la dosi infectiva i de l'estat immunitari de l'animal, a més de la presència d'enteritis bacterianes secundàries.

- Examen *ante mortem*: diarrea, que pot ser hemorràgica, i pèrdua de pes (fins al 20% del pes corporal). La diarrea té el pic màxim al cap de 3-4 dies des de la infestació i remet al cap de 12 dies, quan acaba el cicle reproductiu del coccidi. Passat aquest període, els conills poden recuperar el seu pes corporal.
- Examen *post mortem*: enteritis associada amb *E. coli* i *Clostridium spp* i aparició o desenvolupament de colibacil·losi i enteropatia mucòide.
- Ulceracions a l'epiteli de l'intestí prim i gruixut (*E. Intestinalis*).
- Inflamació severa de la paret del cec (*E. Flavescens*).

Oxiuridiasi (*Passarulus ambigus*)

Nematode molt comú en conills de cria i engreix. També es troba freqüentment en conills de companyia, i menys en conills salvatges. El cicle pot ser directe, sense un hoste intermediari, o passar per un segon conill. La transmissió és per ingestió d'aliments contaminats pels ous del paràsit. Passen per diferents fases larvàries i arriben al cec i a l'intestí gros a través del tracte digestiu. Les femelles ponen ous al cec o es deixen arrossegar pel recte i els ponen als marges de l'anus, fet que contamina el medi extern. La posta d'ous a l'anus irrita la zona i provoca rascades, que poden derivar en infeccions secundàries i en una disminució de la fertilitat. Els adults són observables directament: la femella mesura 1 cm i el mascle, 0,5 cm, la meitat.

Altres enteritis parasitàries

- Giardiosi (*Giardia lamblia* o *duodenalis*): rellevant en infestacions massives.
- Criptosporidiosi (*Cryptosporidium parvum*): diarrea aquosa no sanguinolenta limitada a animals immunodeprimits.
- Estrongilosi (*Trichostrongylus retortaeformis* o *T. axei*): nematode microscòpic que causa diarrea, anèmia i emaciació. Poc freqüent.
- Grafidiosi (*Graphidium strigosum*): estrongilosi molt freqüent en conills salvatges descrit a França, i a Austràlia, Anglaterra i els EUA en conills domèstics criats a terra. Es localitzen a l'estómac i produeixen lesions nodulars de color negre a la paret. Normalment passa desapercebut.
- Taeniasi (*Cittotaenia ctenoides*): cestode descrit en conills salvatges. Es transmet per un àcar que es menja els ous del paràsit i d'aquesta manera es completa el cicle. L'adult pot arribar a 20 cm de longitud (verm llarg pla) i es localitza a l'intestí. Pot causar ulceracions a la zona d'ancoratge, no és mortal, depèn de l'estat general del conill i podem observar timpanisme, obstrucció o diarrea.

Enteritis víriques

Les infeccions amb virus entèrics produeixen diarrea per si mateixos o associats amb altres agents patògens. Les més freqüents són les causades per rotavirus tipus A (reovirus), associat amb *E. coli* i coccidis, que es consideren endèmiques.

Altres virus són coronavirus (CoV) i parvovirus.

DICTAMEN

No aptitud total de la canal i de les seves despulles si les lesions són generalitzades (caquèxia, deshidratació, canal DFD).

No aptitud parcial de les vísceres afectades.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.



DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Formació de cecotrofs anormals i diarrea intermitent.

- Els cecotrofs són femtes toves que el conill ingereix directament de l'anus hores després de la ingesta en situació de repòs. La cecotrofia té un ritme circadiari invers a la ingestió d'aliments, és un procés fisiològic del conill i la seva freqüència està modulada per l'edat, el cicle de llum i el patró alimentari. Aquest comportament millora l'aprofitament de nutrients mitjançant la reingestió de l'aliment enriquit amb nutrients derivats de l'acció microbiana cecal.

Alteracions de la motilitat intestinal.

- Síndrome d'estasi digestiu: desordre freqüent que es presenta com a síndrome d'hipomotilitat o absència de motilitat gastrointestinal per una manca de fibra o de mala qualitat de la dieta. L'estrès (malalties concurrents, dolor, situacions que el generen) per si sol pot iniciar-la. Els conills deixen de menjar i de beure gradualment al cap de 2-7 dies, presenten dolor abdominal, depressió i absència de sorolls abdominals. Les femtes són petites i seques. A l'estómac no hi ha líquid ni fluids i el cec i el còlon contenen quantitats variables de gas.

Desordres intestinals obstructius.

- Cossos estranys: enteròlits, tricobetzsoars.
- Compensió extraluminal: neoplàsia, obstrucció per paràsits, abscessos, hèrnia.

Enteritis induïda per antibiòtics, enterotoxèmia, enteropatia epizoòtica del conill.

Listeriosi.

Pseudotuberculosi (*Yersinia tuberculosis*).

Tuberculosi per *Mycobacterium bovis* (zoonosi), *Mycobacterium avium pseudotuberculosis* (capacitat zoonòtica).

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària.

Si es vol arribar al diagnòstic etiològic enviarem mostres en refrigeració a 4°C per a l'estudi microbiològic, parasitològic i histològic.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Declaració de no aptitud total: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra f: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades

Declaració de no aptitud parcial: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra o: presenta alteracions histopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o una dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre).

E. bacterianes	E. parasitàries	E. víriques
<i>E. coli</i> enteropàtogen	<i>Eimeria</i> spp	Rotavirus A
<i>E. coli</i> enterohemorràgic	<i>Passarulus ambiguus</i>	Coronavirus
Enteropatia per <i>Lawsonia intracellularis</i>	<i>Giardia duodenalis</i> (lamblia)	Parvovirus
Malaltia de Tyzzer <i>C. piliforme</i>	<i>Cryptosporidium</i> spp	
Enterotoxèmia <i>C. spiroforme</i>	<i>Thrichostrongilus</i> spp	
Enteropatia mucoide	<i>Grafitum strigosum</i>	
<i>Salmonella</i> spp	<i>Cittotaenia ctenoides</i>	
<i>Campylobacter</i> spp	<i>Obeliscoides cuniculi</i>	
<i>Klebsiella</i> spp		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		
Listeriosi		
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>		
<i>Mycobacterium</i> spp (tuberculosi)		

Taula 1. Recull bibliogràfic dels agents patògens implicats en quadres d'enteritis-diarrea en conills. No s'hi inclouen els agents parasitaris no localitzats a l'intestí com *Fasciola hepatica* i *Dicrocoelium lanceolatum* (zoonòtiques) (fetge), *Cysticercus pisiformis* (mesenteri i fetge) i *Equinococcus* spp (fetge, pulmó i cavitat peritoneal).



Patogenicitat	<i>Eimeria</i> spp	Síntomes	Diarrees	Mortalitat	Localització
No patògenes	<i>E. coecicola</i>	no	no	no	apèndix cecal, sacculus rotundus, plaques de peyer
Poc patògenes	<i>E. perforans</i>	lleu	no	no	duodè
	<i>E. exigua</i>	no	no	no	segments distals
	<i>E. media</i>	mig	no	no	budell prim
	<i>E. vejnovsky</i>	no	no	no	
Patògenes	<i>E. magna</i>	mig	mig	baixa	porció distal jejú i ili
	<i>E. irrisidua</i>	mig	mig	baixa	
	<i>E. piriformis</i>	greu	severa	alta	còlon
Altament patògenes	<i>E. intestinalis</i>	greu	severa	alta	còlon
	<i>E. flavescens</i>	greu	severa	alta	porció distal jejú i ili

Taula 2. Grau de patogenicitat d'*Eimeria* spp, intensitat dels símptomes i severitat de la diarrea, a més del tropisme al tracte gastrointestinal del conill. L'espècie més freqüent de coccidis en conill és *E. media*. No s'inclou a la taula *E. Stiedai*, causant de coccidiosi hepàtica.





Figura 1. Diarrea en un conill d'engreix.



Figura 2. Colibacil·losi en llodrigó lactant. Vegeu la inflamació i presència de gas al cec (necròpsia a la granja).





Figura 3. Tiflitis hemorràgica per *Escherichia coli*. Podem apreciar-hi hemorràgies segmentades i inflamació de la paret cecal (necròpsia a la granja).



Figura 4. En la inspecció *post mortem* es detecta una canal d'engreix amb peritonitis, inflamació i congestió cecal, i vessament de contingut intestinal per contaminació per feinejar. Es declara la no aptitud total de la canal i despulles.



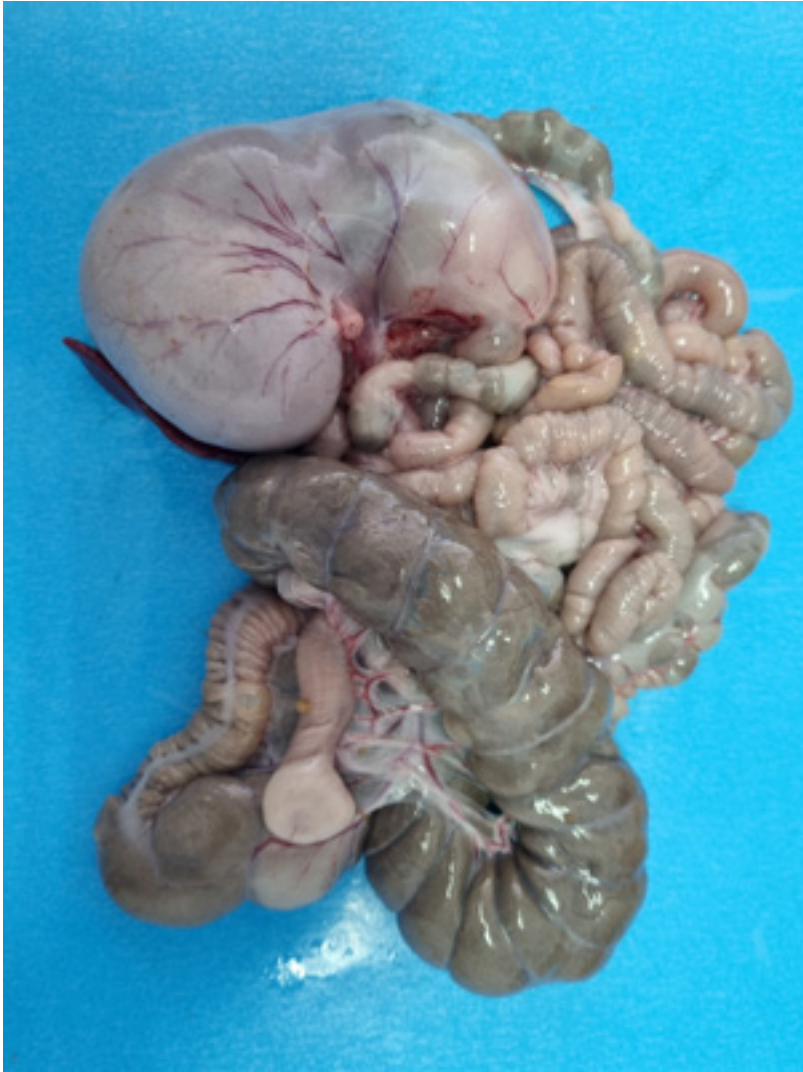


Figura 5. L'íli té un cert aspecte corrugat, en aquestes situacions es necessita d'obrir l'intestí longitudinalment i valorar la mucosa intestinal. En cas de confirmar-se una lesió proliferativa a la mucosa intestinal, una potencial causa és infecció per *Lawsonia intracellularis*. D'altra banda, el rigor mortis pot produir l'arronsament de nanses intestinals i imitar aquesta aparença externa.



Figura 6. A l'interior del cec de la imatge anterior hi observem diversos cucs rodons barrejats amb el contingut cecal presumptament deguts a *Oxyuridiasi*.





Figura 7. Imatge macroscòpica amb més detall de la figura anterior. La forma i mida del paràsit encaixa amb el nematode *Passarulus ambiguus*. Per realitzar un diagnòstic definitiu s'ha de fixar l'espècimen en alcohol etílic al 70% i remetre'l per la seva identificació mitjançant lupa.





Figura 8. Marcada distensió de l'intestí gruixut (cec i còlon) amb abundant gas a l'interior.

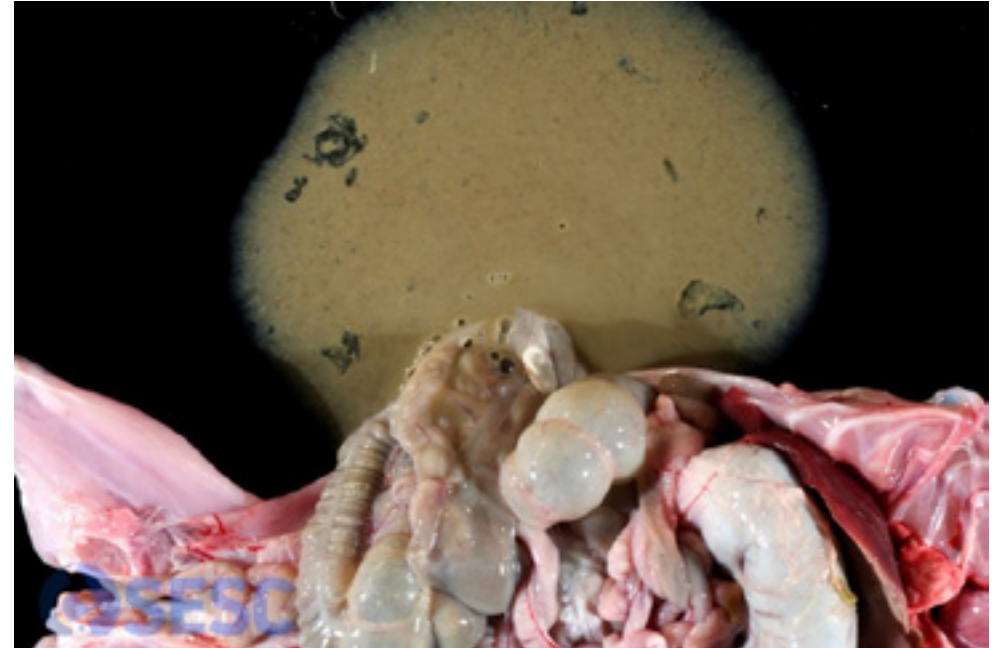


Figura 9. Quan s'obre el budell gruixut el Sesc arriba al diagnòstic morfològic d'enteritis catarral fent referència a la fluïdificació del contingut.





7

ENTEROPATIA EPIZOÒTICA

L'enteropatia epizoòtica del conill (EEC), enteropatia mucoide o "panxa dura", és d'etiologia desconeguda. Va aparèixer en forma epizoòtica l'any 1996 (o principis de 1997) i afectava gairebé totes les explotacions d'Espanya, França, Itàlia i altres països europeus, amb taxes de mortalitat altes en granges sense intervenció amb antimicrobians. Afecta principalment animals de 3 a 10 setmanes, però pot afectar conills de qualsevol edat, i es caracteritza per una compactació cecal i disbiosi específica.

El cec conté un complex ambiental de microorganismes amb activitat cel·lulolítica que es troba en equilibri. Actua com una capsula fermentativa que resulta en l'absorció d'àcids greixosos volàtils (AGV). La composició d'AGV, concentració total i proporció de 3 i 4 carbonis (C3:C4), és bàsica per a l'homeòstasi intestinal i va lligada a la microbiota. El nivell de bacteris anaeròbics no patogènics com *Bacteroides spp.*, *Eubacterium spp.*, i *Streptococcus faecalis* són clau per al manteniment d'aquesta homeòstasi.

Un dels primers signes de l'EEC és la disminució del consum de pinso i aigua, que es redueix dràsticament a l'inici de la malaltia, amb una disminució més marcada en el consum de pinso. Això fa que es passi d'un consum d'aigua d'aproximadament el doble que el consum de pinso en condicions fisiològiques a un consum d'aigua de 3 a 4 vegades superior en l'enteropatia.

Es creu que la disminució del consum de pinso és la causa immediata, poques hores de falta de consum de pinso disminueixen el nivell d'AGV i inverteixen

la relació C3:C4, que es reflecteix indirectament en un canvi de la microbiota intestinal i l'inici del quadre patològic.

En una primera fase hi ha una desaparició i disminució de la població d'*E. coli* i, en una segona fase, hi ha un augment de dues poblacions bacterianes: una constituïda per una espècie anaeròbia gramnegativa i l'altra constituïda per una espècie anaeròbia grampositiva.

Altes concentracions de proteïna en l'aliment es relacionen amb un increment de la taxa de mortalitat. El tipus de fibra (indigestible), la mida del pinso i la restricció del pinso a l'inici del consum en el deslletament poden tenir un efecte reductor de la taxa de mortalitat sense la utilització d'antimicrobians.

L'etiopatogènia de l'enteropatia epizoòtica està en constant estudi. Se sap que la disminució de la població d'*E. coli* és causada per l'acció d'un bacteriòfag (virus bacterià) amb un alt grau de virulència. Es creu en la participació de toxines produïdes per algun dels components bacterians implicats en la malaltia, i alguns estudis recents han pogut determinar una nova espècie al cec de *Clostridium spp.*, anomenada *C. cuniculi*.

El diagnòstic d'EEC és principalment clínic a partir dels signes i el quadre lesional. L'EEC no provoca inflamació intestinal, a diferència d'altres malalties digestives.

Examen *ante mortem*:

- Apatia, deshidratació, pèl aspre.
- Borborigmes.
- Timpanisme.
- Femtes amb moc.
- Diarrea.

Examen *post mortem*:

- Dilatació de l'estómac amb contingut líquid i gas.
- Dilatació de nanses intestinals amb contingut líquid i gas, i a vegades moc.
- Compactació cecal.
- Còlon proximal amb moc transparent.



- Còlon distal buit o amb moc.
- No s'observen alteracions inflamatòries (sobretot a l'inici).
- Pneumònia inespecífica associada en alguns casos (la meitat dels casos, segons la bibliografia).

DICTAMEN

No aptitud parcial de les vísceres afectades.

No aptitud total de la canal i despulles si les lesions són generalitzades (caquèxia, canal DFD).

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Formació de cecolits.

Síndrome del megacòlon.

Alteracions de la motilitat gastrointestinal.

- Síndrome d'estasi digestiva: desordre freqüent que es presenta com a síndrome d'hipomotilitat o absència de motilitat gastrointestinal per una manca de fibra o de mala qualitat en la dieta. L'estrès (malalties concurrents, dolor, situacions que el generen) per si sol pot iniciar-la. Els conills deixen de menjar i beure gradualment al cap de 2-7 dies, presenten dolor abdominal, depressió i absència de sorolls abdominals. Les femtes són petites i seques. A l'estómac no hi ha líquid ni fluids i el cec i el còlon contenen quantitats variables de gas.

Desordres gastrointestinals obstructius.

- Cossos estranys: enteròlits, tricobetzoars.
- Compressió extraluminal: neoplàsia, obstruccions per paràsits, abscessos, hèrnia.

Enteritis-diarrea.

Enterotoxèmia.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària. El diagnòstic es basa en els signes clínics i lesions, amb absència de lesions inflamatòries sobretot a l'inici de la malaltia.

En cas de dubte o per tal d'aclarir l'agent etiològic, cal enviar mostres. Recomanem l'enviament de la canal sencera i les despulles en refrigeració.

2 dies com a màxim per a l'enviament en refrigeració; si no, en congelació.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Declaració de no aptitud total: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra f: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades.

Declaració de no aptitud parcial: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra o: presenta alteracions histopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o un dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre).





Figura 1. Un dels signes característics de l'EEC és l'abdomen rodó, inflat i dur (forma de pilota) com el que presenta aquest conill de granja. Observeu la zona perineal de color marronós indicativa de diarrea. La intensitat de l'aparició, els tractaments i les mesures preses determinaran la supervivència dels animalons.



Figura 2. El mateix conill amb EEC en una vista lateral. Hi observem cert grau de deshidratació, abatiment, el pèl del cap moll i l'abdomen sobresortint. Els signes clínics es presenten de forma cronològica, el primer que s'aprecia a la granja és que els conills deixen de menjar i beure d'un dia per l'altre, xerriquen les dents (dolor), seguits de la compactació cecal característica.



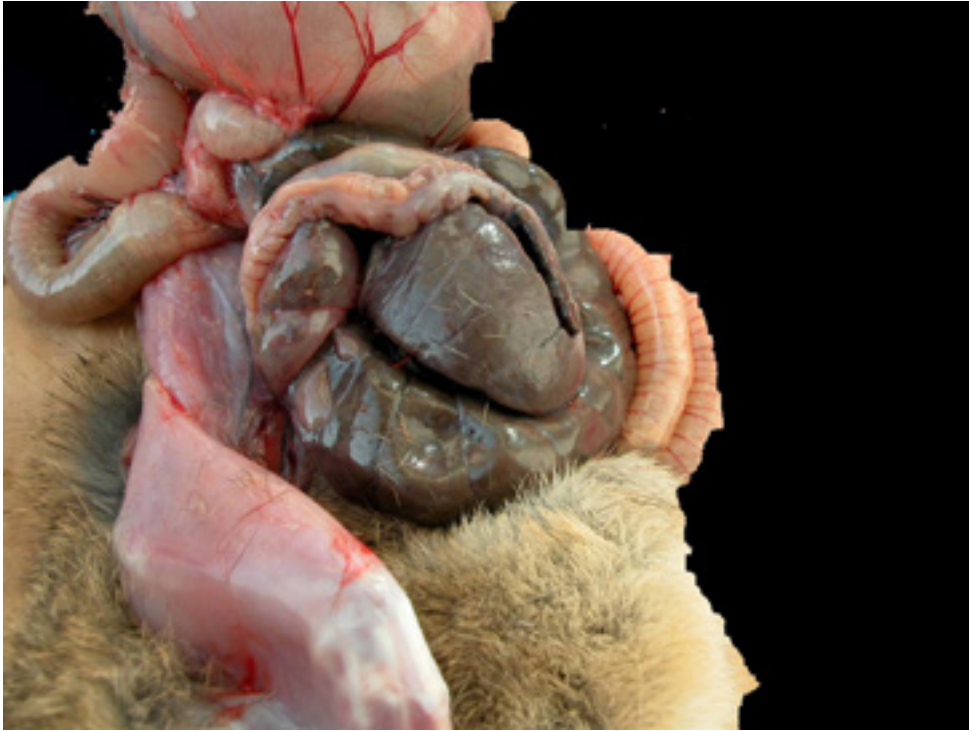


Figura 3. Compactació cecal (necròpsia a la granja).



Figura 4. Conill amb enteropatia epizoòtica i canal DFD a l'escorxador. El dictamen és de no aptitud per al consum humà de la canal i despulles.





Figura 5. Hi podem observar dilatació de nanses intestinals, compactació cecal, coló proximal amb moc. No hi apreciem lesions inflamatòries.



Figura 6. Enteropatia epizoòtica del conill. Semicompactació de cec (necròpsia a la granja).





Figura 7. Una altra canal afectada a l'escorxador. Observem la dilatació de l'estómac i contingut líquid i gas a les nanses intestinals, cec en semicompactació. La canal no presenta signes d'afectació i dictaminem l'aptitud parcial.



Figura 8. Detectem dilatació de nanses intestinals, compactació cecal i zones fibrinohemorràgiques a la serosa del cec a la línia de feinejat en una canal amb signes compatibles amb EEC.





Figura 9. Abdomen rodó. La canal està afectada (carn DFD) i es dictamina la no aptitud total per al consum humà de la canal i despulles.



Figura 10. Compactació cecal. Hi deixem una empremta digital quan fem pressió per comprovar la consistència compacta del contingut cecal del mateix conill anterior.





Figura 11. Còlon proximal amb certa congestió de la paret i contingut de gas i líquid mucós. És el mateix conill de la figura 9.



Figura 12. En la inspecció *post mortem* fem una incisió i evidenciem la presència de moc gelatinós. És el conill anterior.





Figura 13. Tracte digestiu d'un altre conill amb lesions compatibles amb EEC, detectat a l'escorxador.





8

ENTEROTOXÈMIA

L'enterotoxèmia, també anomenada tiflitis o meteorisme cecal, es caracteritza per una disbiosi severa de la microflora normal del cec i és causada per la proliferació exagerada de *Clostridium spiroforme*, bacil grampositiu esporulat, productor de la toxina iota (descoberta el 1982), mentre que l'enterotoxèmia causada per *Clostridium perfringens* és poc freqüent. Ha estat descrita com una conseqüència d'estrès per maneig, a causa de desequilibris en la dieta, després de l'administració d'alguns antibiòtics o d'aparició espontània. Se sap que un excés de carbohidrats en el pinso (cereals) augmenta la fermentació cecal i la producció de glucosa necessària per produir la toxina.

Els conills deslletats de 3 a 6 setmanes són els més afectats i els que presenten més mortalitat. Poden desenvolupar-la per la simple exposició a *C. spiroforme* i probablement la causa és que tenen una flora gastrointestinal poc desenvolupada i un pH gàstric alt, cosa que en permet la proliferació.

Els conills adults són més resistents i són necessaris factors que causin estrès, nutricionals o ambientals per induir la disbiosi i el creixement del bacteri.

Les femelles reproductores poden desenvolupar "enterotoxèmia de la llet". Es poden veure afectades en el període del postpart o en el punt màxim de lactació. Generalment, moren bruscament. Solen ser les més productives i estan en bon estat de carns. També poden passar l'endotoxina als lldrigons durant l'alletament.

L'enterotoxèmia es pot presentar en situacions d'estasi digestiva prolongada, canvis bruscs del règim alimentari, indigestions, falta d'abeurament, afeccions

renals, sobrecàrrega alimentària després de fase d'inanició, aliments en mal estat (humits o fermentats), animals molt menjadors (solen ser els més grans) i presència d'enteritis bacterianes (coccidiosi, colibacil·losi). Els sorolls forts de manera sobtada i les diferències de temperatura entre el dia i la nit de més de 10°C també n'afavoreixen l'aparició.

Depenent de la quantitat de toxina produïda es presenta en forma aguda (distensió abdominal, deshidratació i mort) o crònica. La toxina produeix una necrosi de cèl·lules epitelials i endotelials (vasos sanguinis) que provoca hemorràgia, descamació de les cèl·lules de l'epiteli, edema del cec i pèrdua d'aigua i electròlits cap a la llum de l'intestí. Els hepatòcits també s'alteren.

Examen *ante mortem*:

Forma aguda.

- Diarrea aquosa de color marró amb mala olor, sang o moc.
- Dolor.
- Distensió abdominal.
- Deshidratació.
- Mort 24-48 h.

Forma crònica.

- Animals indiferents i immòbils que ni mengen ni beuen.
- Pèl perianal tacat de femtes fosques o verd negrós.
- Diarrea aquosa marró amb mala olor que s'alterna amb fort restrenyiment.
- Soroll de barboteig a l'abdomen quan se sacseja el conill.

Examen *post mortem*:

Forma aguda

- Tiflitis hemorràgica: equimosi i hemorràgies petequials a la serosa i mucosa del cec, formació de pseudomembranes al cec i còlon proximal.
- Diferents quantitats de gas al tracte intestinal (ili, cec i còlon).
- Pot presentar degeneració hepatorenal: fetge i ronyó grocs i pàl·lids amb aspecte de cuit.



Forma subaguda o crònica

- Edema i necrosi miliar del cec.
- Intestí dilatat amb contingut líquid groguenc i paret congestiva.

Histològicament, s'observa descamació de cèl·lules epitelials i atròfia de vellositats de l'ili en una fase inicial, seguides de necrosi i descamació massiva del cec associat amb edema de la làmina pròpia i de la submucosa, a més d'hemorràgies als segments distals del budell.

DICTAMEN

No aptitud total de la canal i despulles si les lesions són generalitzades (caquèxia, canal DFD).

No aptitud parcial de les vísceres afectades.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Enterotoxèmia espontània dels llodrigons al deslletament.

Enterotoxèmia per abús, administració prolongada o contraindicada d'antibiòtics.

Colibacil·losi.

Malaltia de Tyzzer.

Malaltia vírica hemorràgica.

Septicèmia.

Desordres de la coagulació: intoxicació amb anticoagulants, CID, coagulopatia.

Conilles reproductores

- Toxèmia de gestació.
- Hipocalcèmia postpart.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Per al diagnòstic d'enterotoxèmia és necessària la detecció de la toxina iota o la presència de grans quantitats de bacils grampositius en contingut cecal de conills amb tiflitis. Per a la detecció de bacils, enviarem mostres per a l'estudi histològic i cultiu microbiològic.

Habitualment, només es realitza un diagnòstic presumptiu de la malaltia basat en la demostració del bacteri a l'intestí de l'animal afectat, mitjançant *imprint* del contingut cecal i visualització de bacteris grampositius de forma circular o espiral. No obstant això, el diagnòstic definitiu comprèn l'aïllament del bacteri, la seva identificació mitjançant proves bioquímiques, la demostració de la toxina en contingut cecal i la presència de signes clínics i lesions típiques.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Declaració de no aptitud total: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra f: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades.





Figura 1. Tiflitis hemorràgica causada per enterotoxèmia en llodrigó lactant (necròpsia a la granja).



Figura 2. Enterotoxèmia per *Clostridium spiroforme*. Hi observem tiflitis hemorràgica aguda, contingut cecal líquid i abundant gas per una fermentació anòmala (necròpsia a la granja).





9

FETGE CISTICERCOSI

En el conill, la cisticercosi és una cestodosi en fase larvària produïda per *Cysticercus pisiformis*, que parasita de forma adulta en diversos carnívors, sobretot domèstics (gos i gat), però que també pot parasitar en els silvestres, com la guineu, igual que la *Taenia pisiformis*. El conill es parasita quan ingereix els ous de la *T. pisiformis* a través del menjar o de l'aigua, i una vegada a l'intestí, s'absorbeixen les oncosferes pels capil·lars i van al fetge a través de la vena porta, on fan recorreguts serpentiformes que causen hemorràgies (lesions hemorràgiques necròtiques) perquè perforen l'òrgan, i després són ocupats per teixit connectiu, que dona un aspecte de vetes blanques o groguenques. Quan les fases larvàries arriben a la maduresa formen la vesícula a la superfície del fetge o bé es desplacen fins al peritoneu o l'epipló on també poden formar el cisticerc (metacestode).

Aparentment, no provoca simptomatologia en el conill d'engreix i, per tant, no és detectable en la inspecció *ante mortem*. Sí que s'ha pogut observar disminució de la fertilitat en conilles. Tot i que el nivell d'higiene a les granges ha millorat, encara és un dels principals motius de declaració de no aptitud del fetge més freqüentment observat a l'escorxador. No és una patologia amb risc per a la salut pública, però les pèrdues que pot provocar són elevades. La seva erradicació en granja és relativament fàcil si es té el diagnòstic. El Reial decret 361/2009, sobre informació de la cadena alimentària, a l'article 9, obliga el veterinari oficial a comunicar els resultats de la inspecció, una bona mesura perquè aquest fet es pugui esmenar a l'origen.

Una malaltia extremadament rara, però que hem de conèixer, és la larva del cenur *Coenurus serialis*, que s'enquista a la musculatura i el teixit subcutani del conill, que adquireix a través dels ous de *Taenia serialis* del gos i que de vegades pot afectar l'home.

DICTAMEN

No aptitud parcial del fetge.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Coccidiosi hepàtica (*Eimeria stiedae*).

Malaltia de Tyzzer (*Clostridium piliformis*).

Listeriosi (*Listeria monocytogenes*).

Mixomatosi (*Poxvirus*).

Micobacteris.

Pseudotuberculosi (*Yersinia pseudotuberculosis*).

Coronavirus.

Neoplàsia (limfoma).

Quist congènit.

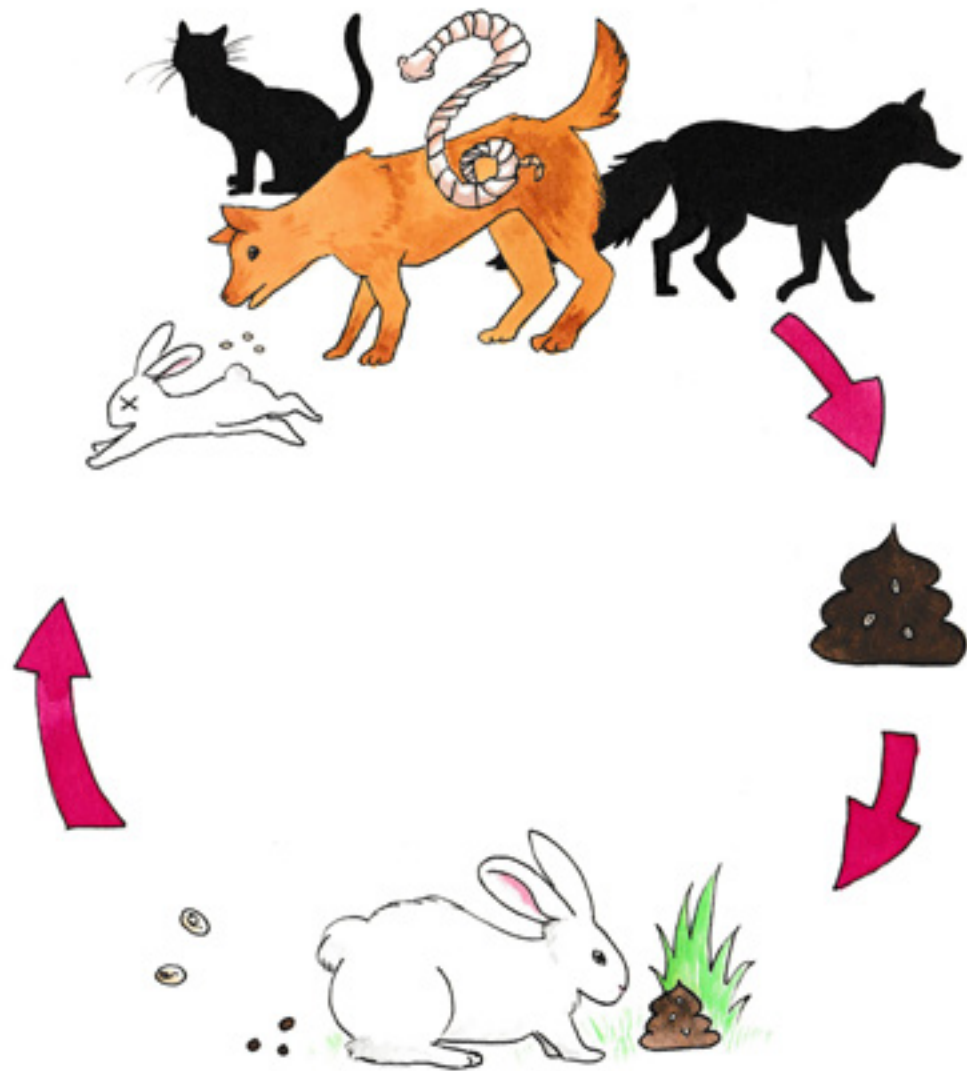
CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Normalment no és necessària, sol ser suficient la inspecció macroscòpica si la presentació és amb vetes hemorràgiques o fibroses, però de vegades, i en certes presentacions diferents, cal fer ús del servei.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del fetge: presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o un dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Cicle del cestode. El conill és l'hoste intermediari de *Cysticercus pisiformis*, i el gos i altres carnívors, els hostes definitius de *Taenia pisiformis*.



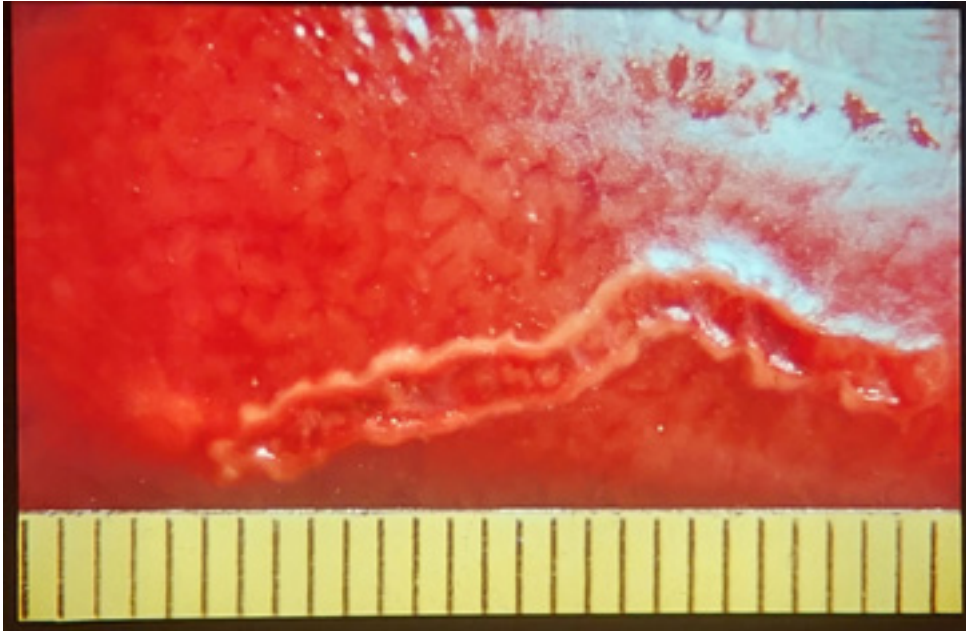


Figura 1. Trajecte hemorràgic necròtic a la superfície del fetge d'un conill. Les lesions més recents tenen aquest aspecte, després van cicatritzant i apareixen amb una tonalitat més groguenca.



Figura 2. Diferents fetges de la mateixa partida, tots diagnosticats de cisticercosi pel servei del Sesc.





Figura 3. Característics trajectes fibrosos als lòbuls dret i caudat (procés caudat) a la cara diafragmàtica. Els trajectes profunditzen cap al parènquima hepàtic. Entre el lòbul dret i el medial esquerre s'observa cúmul de fibrina.



Figura 4. Trajectes fibrosos que només afecten el lòbul dret, fonamentalment la seva cara diafragmàtica.





Figura 5. Trajectes fibrosos a la cara visceral d'un fetge de la mateixa partida que l'anterior.

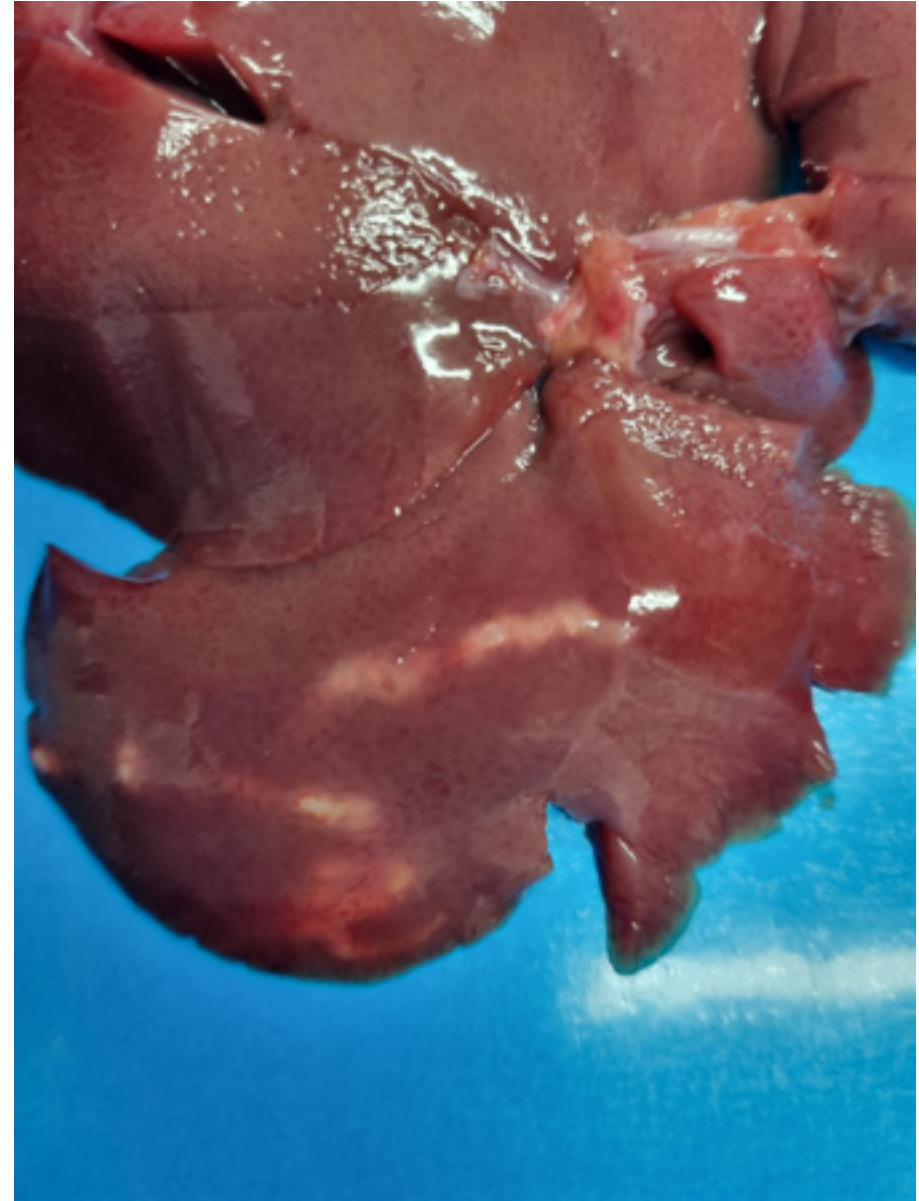


Figura 6. Trajectes fibrosos per cisticercs a la cara diafragmàtica d'un fetge.



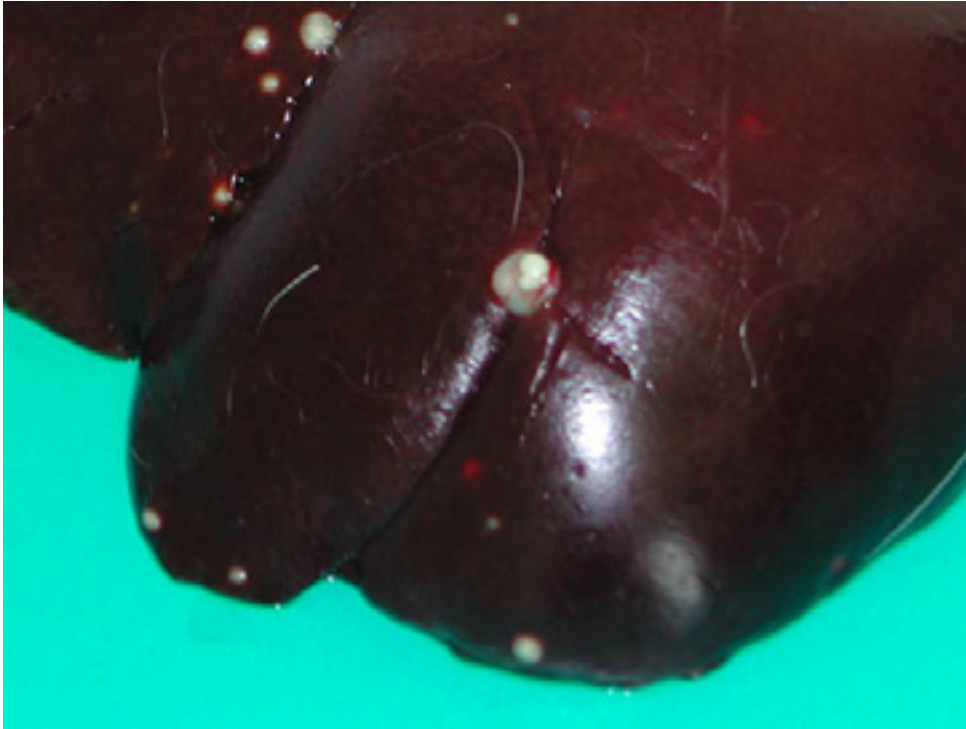


Figura 7. Cisticerc madur. Vesícula parasitària a la cara diafragmàtica del fetge. S'observa l'escòlex del paràsit dins la vesícula.

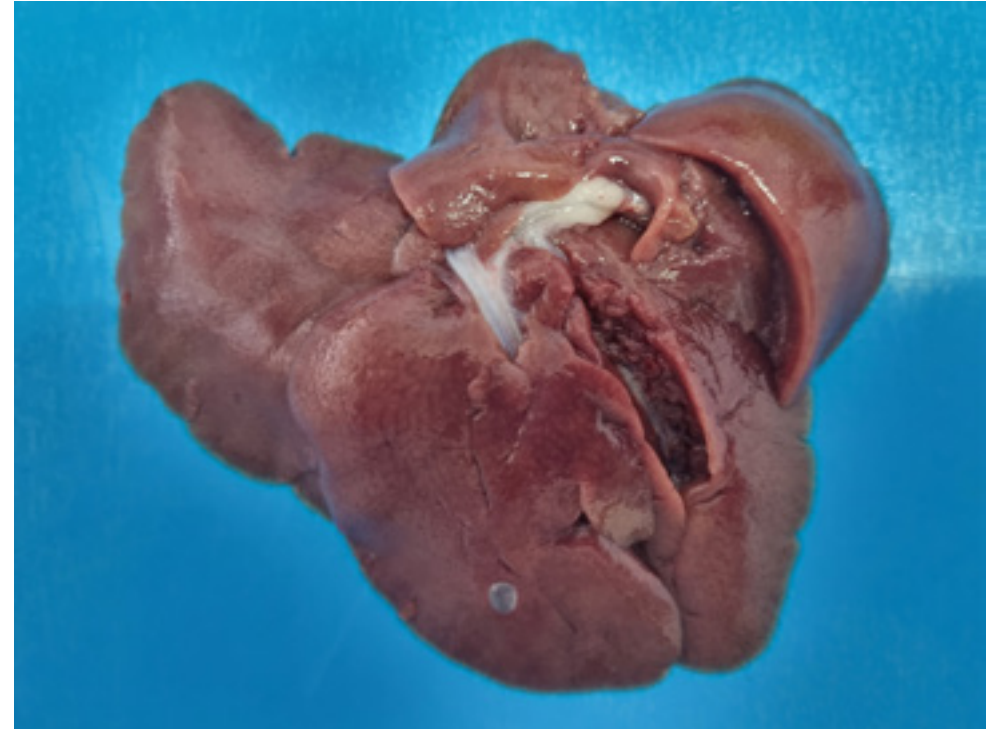


Figura 8. Trajectes fibrosos que només afecten el lòbul dret, fonamentalment la seva cara diafragmàtica.





Figura 9. Vesícula amb contingut líquid unida a la vora del fetge. No s'hi observa l'escòlex característic dels cisticercs i la mida és anormalment gran per a un cisticerc. Compatible amb quist serós congènit.

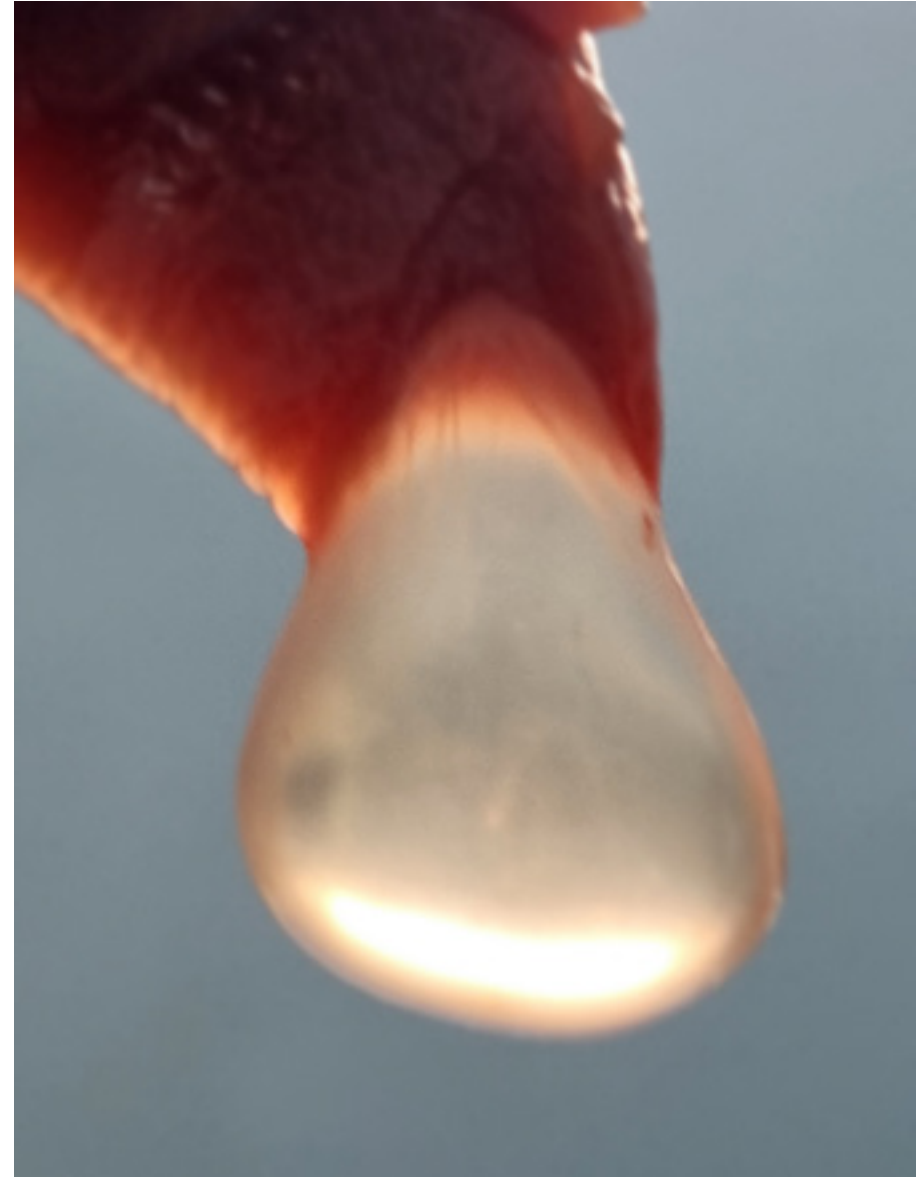


Figura 10. Detall de la vesícula de la figura 9. A contralavor no s'hi observa cap estructura que sigui compatible amb un paràsit. Compatible amb quist serós congènit.





Figura 11. Diverses vesícules a diferents localitzacions del parènquima hepàtic. A falta de confirmació histològica es tracta molt possiblement de quists congènits, descartant-se la possibilitat d'una lesió parasitària.



Figura 12. Lesions multifocals blanquinoses que afecten la càpsula i el parènquima hepàtic. Les lesions van ser diagnosticades com a compatibles amb cisticercosi pel Sesc.



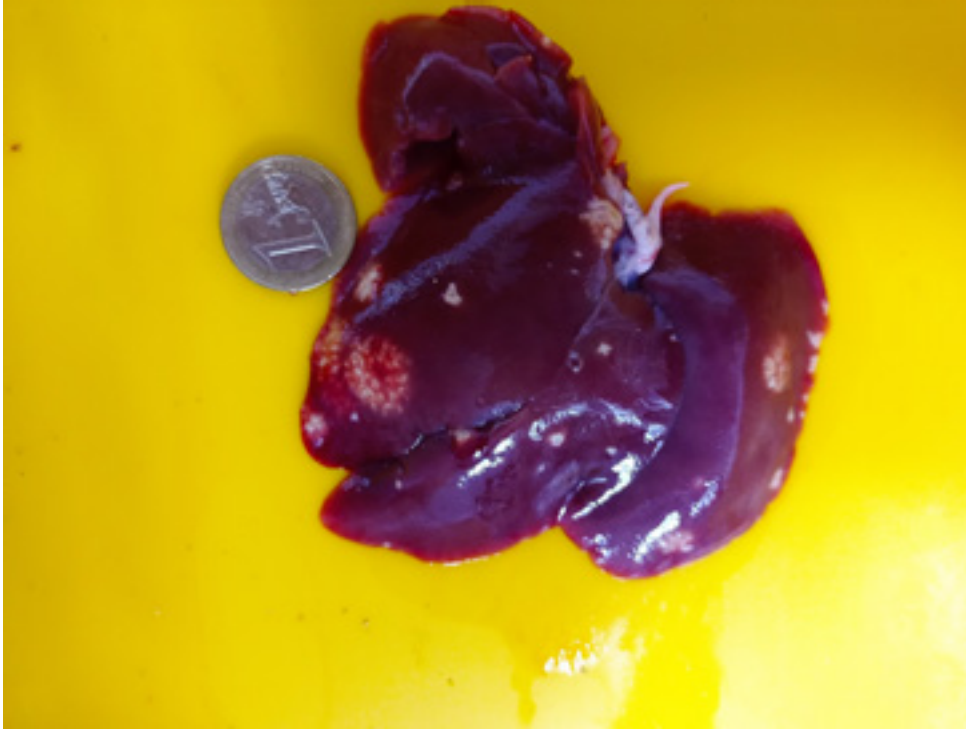


Figura 13. Fetge amb àrees puntiformes de distribució multifocal de diferent grau d'afectació, que a la secció profunditzaven cap al parènquima. Histològicament, va ser diagnosticat com una hepatitis granulomatosa necròtica multifocal amb mineralització compatible amb parasitosi per cisticercosi pel Sesc.



Figura 14. Fetge amb múltiples taques blanquinoses, algunes de les quals de distribució miliar, d'altres de confluents, a la cara diafragmàtica i que també es trobaven a la cara visceral. Histològicament, el Sesc va detectar àrees d'inflamació granulomatosa amb abundants macròfags epitelioides organitzats al voltant d'un centre necròtic i amb presència de cèl·lules gegants multinucleades. Aquestes lesions afectaven la càpsula i el parènquima hepàtic superficial. Es va determinar que eren lesions altament compatibles amb trajectes de migració de larves del paràsit *Cysticercus pisiformis*.





Figura 15. Fetge amb lesions similars a l'anterior. Les lesions profunditzen cap al parènquima, tal com es mostra al tall efectuat a la cara visceral del lòbul medial esquerre. No es va diagnosticar histopatològicament, però les lesions són presumptives de migració per *Cysticercus pisiformis*.

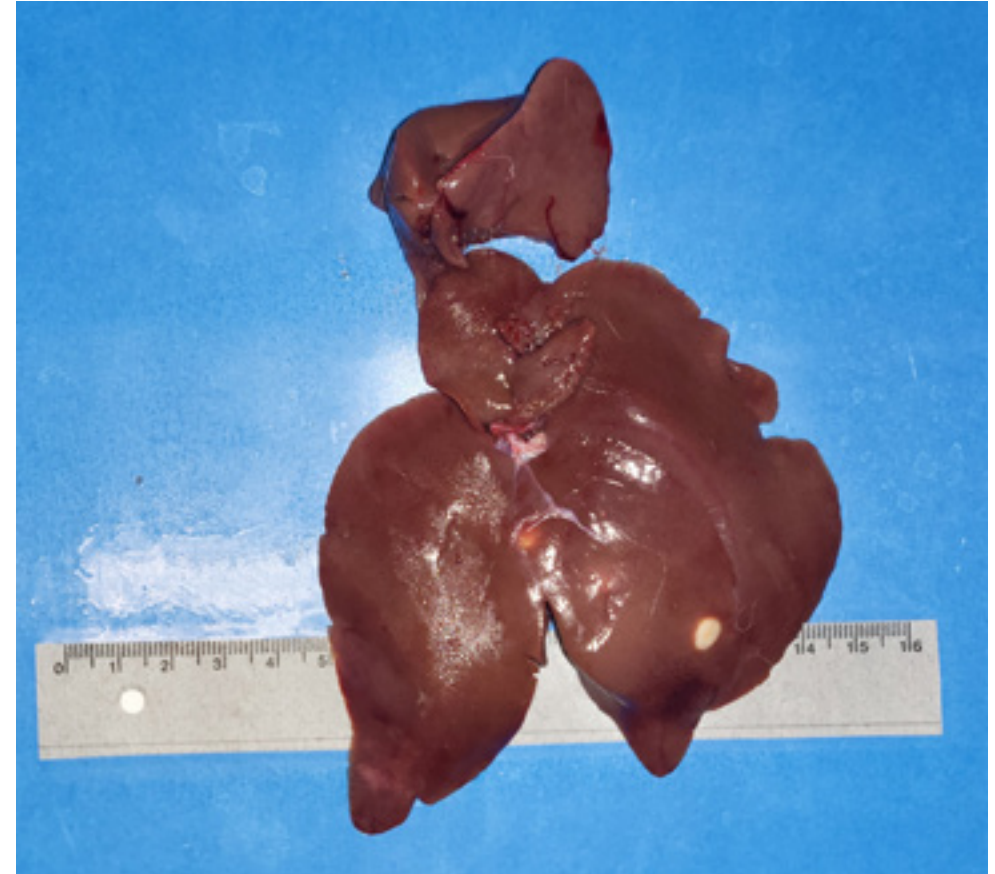


Figura 16. Fetge amb lesions multifocals blanquinoses ovalades de consistència intermèdia al parènquima hepàtic que aprofundeixen cap a la secció, compatibles amb cavitats quístiques degenerades. Histològicament, les nodulacions observades es corresponien amb lesions focals granulomatoses que presentaven un ampli centre de detritus cel·lular entremesclat amb heteròfils viables i degenerats envoltats per una moderada quantitat de cèl·lules macrofàgiques i, una mica menys, heterofílques i encapsulades per teixit fibrós madur. El Sesc va determinar una hepatitis granulomatosa multifocal que es podria tractar de granulomes parasitaris crònics probablement associats amb *Cysticercus pisiformis*.



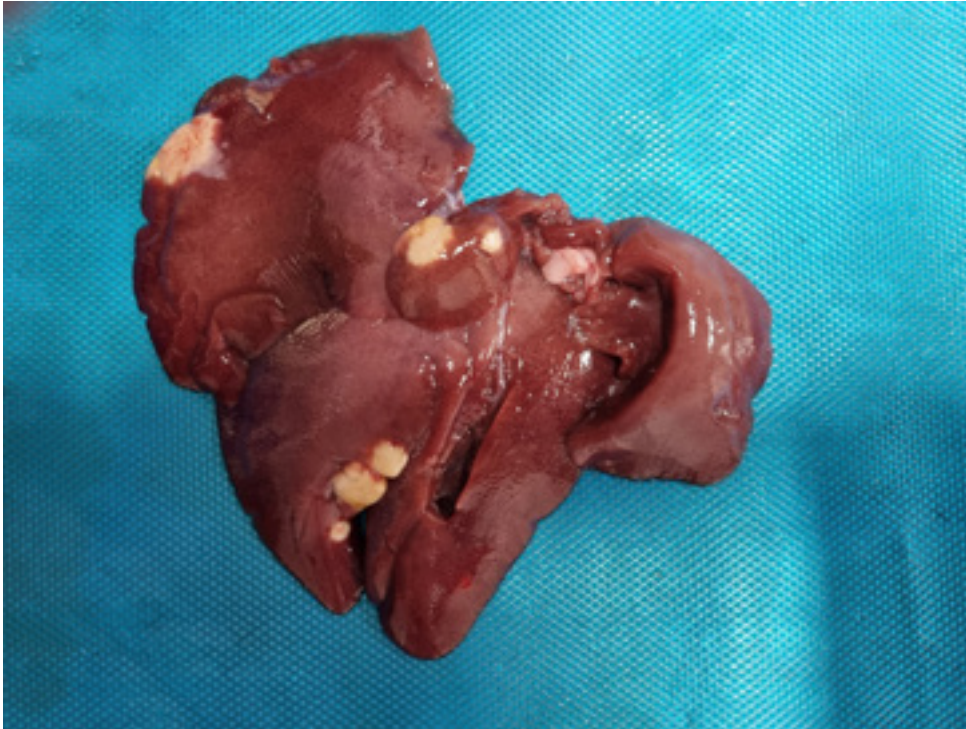


Figura 17. Fetge amb lesions multifocals blanquinoses de 3-4 mm de diàmetre que microscòpicament es corresponien amb àrees de necrosi coagulativa caracteritzada per una àrea central en què es perd la definició dels hepatòcits i amb una interfície de cèl·lules macròfagues de fenotip epitelioidè (granuloma). A més, en aquestes àrees s'observa una proliferació densa de teixit connectiu fibrós, un augment del nombre de conductes biliars i un moderat infiltrat inflamatori difús. De forma multifocal a generalitzada i en localització periportal, s'observa un moderat infiltrat inflamatori limfoplasmocític. El Sesc va concloure que l'hepatitis podia ser suggestiva de trajectes parasitaris, probablement de *Cysticercus pisiformis*.



Figura 18. L'estudi histopatològic va evidenciar una lesió inflamatòria granulomatosa, amb presència de leucòcits polimorfonuclears eosinòfils, associada amb una hiperplàsia de conductes biliars. Aquesta lesió és probablement d'origen parasitari (*Cysticercus pisiformis*). Foto i text cedits pel Sesc.





10

FETGE COCCIDIOSI

La coccidiosi hepàtica en el conill està produïda pel protozou paràsit intracel·lular *Eimeria stiedae*. Diverses espècies d'*Eimeria* afecten l'epiteli intestinal del conill (des del duodè fins al còlon), però només *E. stiedae* té afinitat pels canals biliars del fetge, on es reproduïx. Les *Eimeria spp.* tenen un sol hoste durant el seu cicle paràsit (monoxemes), amb una part interna (en el conill), on es multiplica, i una d'externa (en el medi), on l'oocist adquireix el poder infectant, després d'un cert temps i amb condicions favorables d'humitat, calor i oxigenació. La higiene de la granja és fonamental en la lluita per trencar el cicle.

La pràctica desaparició de granges familiars de conills amb animals que arribin a l'escorxador, normalment explotacions sense gàbies metàl·liques, amb només un màxim de 50 conilles, ha fet que es vegi molt poc aquesta patologia en la inspecció *post mortem*. Aquest tipus de granges constituïen l'ecosistema ideal per a la proliferació dels coccidis, amb jaços humits, aliments i femtes a terra, que eren un medi idoni per a la proliferació d'aquest paràsit i altres patògens. Les explotacions industrials tenen molt en compte aquest fet, eviten males praxis i duen a terme una bona higiene en el maneig, cosa que fa que es redueixin les patologies per aquest motiu i, en especial, la coccidiosi hepàtica.

La transmissió del paràsit es fa per l'aigua o pel menjar, i la patogenicitat depèn de la dosi i l'estat immunitari i nutricional de l'individu. Causa dany a les funcions hepàtiques i afecta la digestibilitat dels greixos, fet que dona com a resultat problemes digestius i, per tant, una disminució de l'estat nutricional dels animals infectats, alhora que també té a veure amb l'eficiència de la resposta immunitària, tant humoral com cel·lular. Si la dosi infectiva és baixa, es produeix una lleugera disminució del guany mitjà diari de pes; per tant, trobarem animals més petits i prims del que és normal. Si la càrrega és alta, es produeix una diarrea severa amb moc i/o sang i mortalitat amb infeccions massives.

La lesió macroscòpica associada amb la coccidiosi hepàtica és única i gairebé patognomònica, coneguda col·loquialment com a fetge pedregat, ja que *E. stiedae* provoca la proliferació de les cèl·lules epitelials dels conductes biliars i una reacció inflamatòria a les cèl·lules epitelials hepatobiliars, així com colèstasi intensa i cirrosi biliar. Els fetges afectats presenten lesions multifocals, ben delimitades, lineals, ocasionalment ramificades, protuberants, de color groguenc o gris perla que reflecteixen el curs de l'arbre biliar perquè els conductes estan envoltats de grans quantitats de teixit connectiu fibrós amb infiltrat inflamatori limfohistiocític lleu. A la superfície també s'hi poden veure punts blancs en un quadre d'infecció secundària acompanyada generalment per *Escherichia coli*.

El diagnòstic és relativament fàcil si disposem d'un microscopi, perquè un frotis d'impressió de les lesions del fetge revela la presència de nombroses etapes de desenvolupament del coccidi, corresponents a l'etapa de la lesió hepàtica. Igualment, es pot fer el diagnòstic amb un frotis de la vesícula biliar en casos aguts o amb poques lesions i, en definitiva, dubtosos.

DICTAMEN

No aptitud parcial del fetge.

En casos d'animals emaciats, no aptitud total de la canal.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.



DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Cisticercosi hepàtica (*Cysticercus pisiformis*).

Malaltia de Tyzzer (*Clostridium piliformis*).

Listeriosi (*Listeria monocytogenes*).

Mixomatosi (*Poxvirus*).

Micobacteris.

Pseudotuberculosi (*Yersinia pseudotuberculosis*).

Coronavirus.

Neoplàsia (limfoma).

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Normalment no és necessària.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del fetge: presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).

No aptitud total: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Fetge afectat de coccidiosi. Lesions multifocals i protuberants groguenques típiques d'aquesta patologia.



Figura 2. Impressió de les lesions d'un fetge per tal de fer el diagnòstic diferencial d'*Eimeria stiedai* abans de ser observades al microscopi òptic. Si les lesions són produïdes per *Eimeria* es reconeixen de forma fàcil al microscopi.



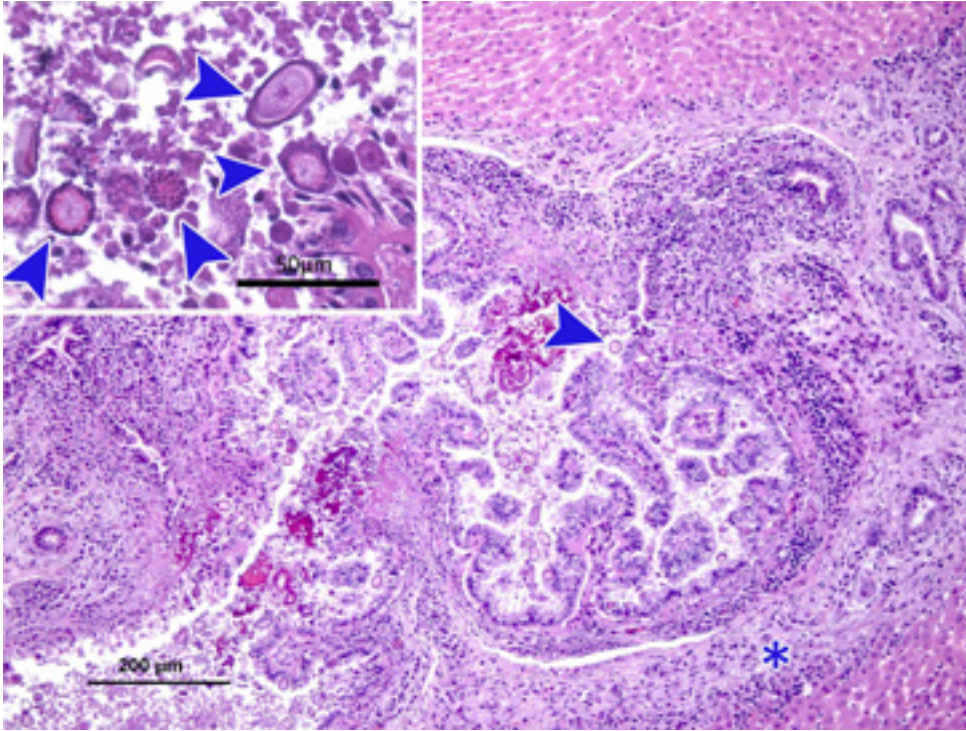


Figura 3. Diagnòstic microscòpic d'*Eimeria stiedai*. Microfotografia amb tinció d'hematoxilina-eosina. S'hi pot observar hiperplàsia dels conductes biliars, inflamació i fibrosi periductal (asterisc), així com la presència d'estructures protozoàries a l'interior dels conductes i a l'epiteli (sagetes). Ampliat a dalt a l'esquerra. Foto i text cedits pel Sesc.

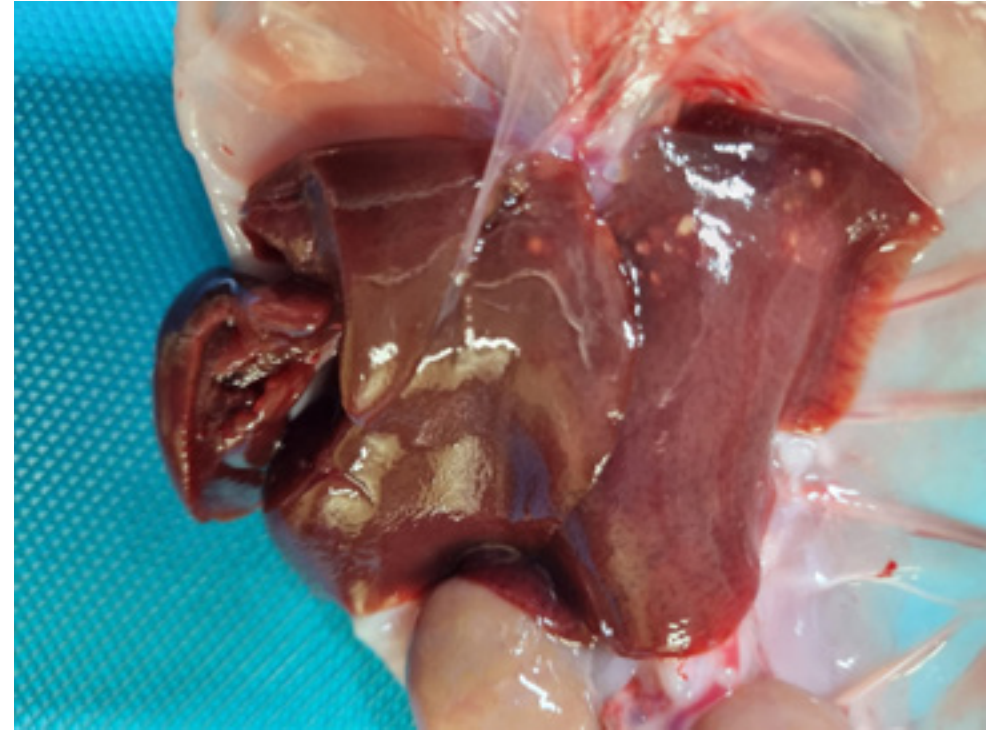


Figura 4. Fetge amb algunes taques blanquinoses que profunditzen cap al parènquima. Per determinar si les lesions les ha provocades *E. Stiedai*, caldria fer alguna investigació complementària. Per tant, no es pot concloure el diagnòstic amb la simple observació d'aquestes lesions.





11

FETGE GRAS

Per a aquesta patologia trobem diferents noms, que representen els canvis que experimenta el fetge: degeneració greixosa, degeneració adiposa, metamorfosi greixosa, esteatosi, lipoïdosi o lipoïdosi hepàtica.

Quan un animal gras no menja prou per mantenir un balanç energètic positiu, l'organisme respon mobilitzant greix des dels dipòsits greixosos fins al fetge, on aquest últim serà emprat per a la producció d'energia. No obstant això, si els adipòcits no disposen d'un cert contingut energètic en forma d'hidrats de carboni (glucosa), el metabolisme del greix es fa de forma incompleta i apareixen cossos cetònics a la sang i acidosi metabòlica.

És estrany trobar animals d'engreix excessivament grassos, perquè això suposa una pèrdua econòmica per als productors, però no és infreqüent en reproductores. La lipoïdosi pot aparèixer, doncs, en reproductores grasses amb problemes dentals, obstruccions gàstriques o al final de la gestació pel desplaçament que provoca l'úter gràvid a la resta de vísceres abdominals i la seva demanda energètica. Idealment, les conilles han de tenir un cert grau d'engreixament per millorar els índexs reproductius a la granja, un valor de 6/9 de puntuació de la condició corporal és el que es considera millor. Per aquest motiu no és difícil que a l'escorxador hi trobem animals excessivament grassos quan se sacrifiquen per vells o improductius, però no tots desenvoluparan un fetge gras.

El fetge típicament canvia de coloració, i és més clar, amb un color pàl·lid i un discret augment de volum, una disminució de la consistència del parènquima,

que es torna friable i es pot trencar quan es manipula. No hem observat hemorràgies per trencament amb hemoperitoneu com pot passar en aus, patologia més freqüent de veure en escorxadors que en els conills.

DICTAMEN

No aptitud parcial del fetge.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del fetge: presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Canal de reproductora excessivament engreixada. El fetge, en aquest cas, té una aparença normal.



Figura 2. Fetge gras. El color clar de forma difusa és típic d'aquesta patologia.



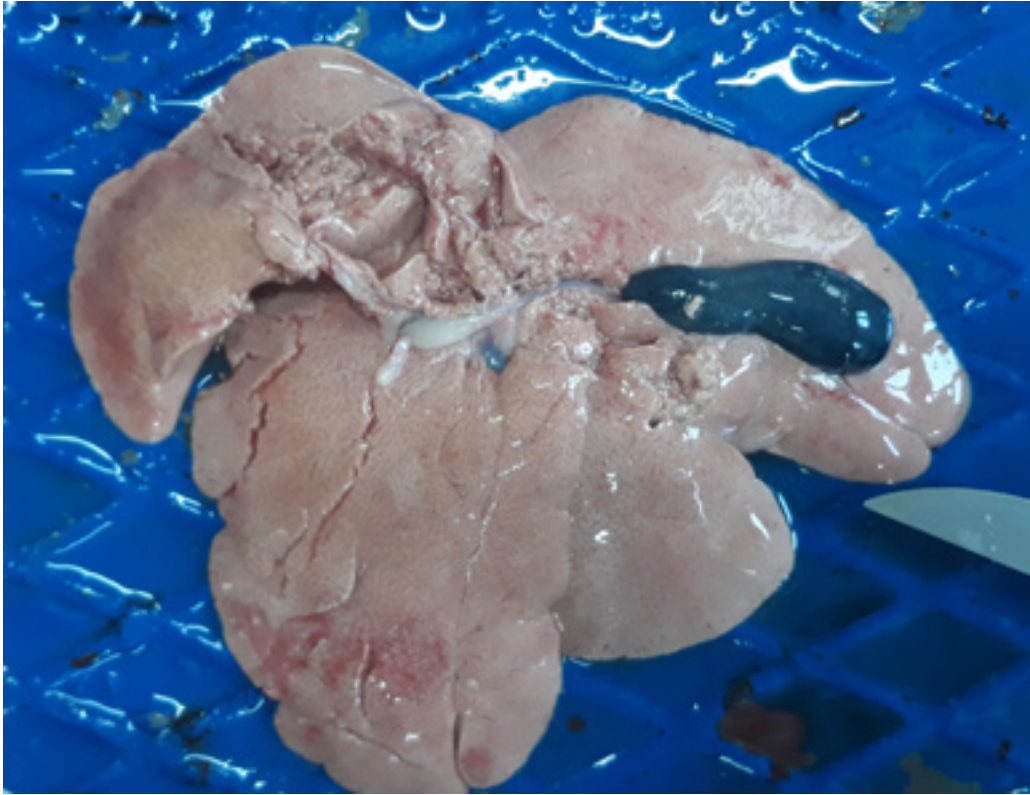


Figura 3. Fetge gras. El trencament que s'hi observa és *post mortem*, perquè no hi ha hemorràgia i és conseqüència de la seva friabilitat.





12

FETGE PROCESSOS INFLAMATORIS

Parlem d'hepatitis quan hi ha qualsevol afecció inflamatòria al fetge; per tant, la llista de patologies que poden provocar una reacció inflamatòria en aquest òrgan és extensa, i més si hi afegim les distròfies, les necrosis i les cirrosis d'aquest òrgan, que no es poden separar netament de les inflamacions pròpiament dites. Inclourem dins d'aquest apartat, doncs, tots aquells processos en què no es pot fer un dictamen clar i en què clarament l'afecció pot suggerir un procés inflamatori, tot i que, de vegades, la confirmació diagnòstica ens digui una altra cosa i ens hàgim de desdir del nostre dictamen.

Seguint criteris formals, les hepatitis es poden classificar en difuses, focals i colangiògenes. Si ens fixem en el tipus, les classificarem com a no purulentes, purulentes i granulomatoses; i segons la seva etiologia, en víriques, bacterianes, micòtiques, parasitàries i tòxiques. Aquestes últimes són classificacions formals i acadèmiques que en un escorxador ens han de permetre una primera discriminació per tal de poder començar a sospitar un origen quan tenim al davant una víscera afectada.

A les fitxes precedents ja hi hem vist com es produeix una inflamació del fetge (abscessos, cisticercosi, coccidios) i la seva presentació i etiologia. Fins i tot en la torsió del lòbul hepàtic es produeixen reaccions inflamatòries, però no és difícil catalogar-les dins la seva categoria específica si la seva presentació és la típica.

La malaltia vírica hemorràgica, tractada de forma específica a la seva entrada d'aquest manual, és una de les altres patologies freqüents del conill en què les

lesions més destacables es troben al fetge (juntament amb la tràquea, els pulmons i els problemes de coagulació), per tant, no ens dedicarem a explicar-la i us remetem a aquest apartat.

Una consideració especial requereix el virus de l'hepatitis E (HEV), considerat com a malaltia emergent en conills. El virus (HEV3-ra) es distribueix àmpliament en aquesta espècie a tot el món i diversos informes han trobat que pot infectar humans. Per tant, les persones exposades als conills tenen un alt risc d'infecció per HEV. La majoria dels casos d'HEV a Europa provenen d'animals infectats, com ara porcs, senglars, cérvols i conills, i també s'ha detectat en musclos i escopinyes, així com en fruites i vegetals. Se sospita que l'origen és l'aigua de reg. Els genotips zoonòtics HEV (genotips HEV 3-8, amb l'HEV-3 com el més prevalent a Europa) es transmeten principalment pels aliments o per contacte directe, però la infecció també pot ser transmesa per l'aigua o fins i tot iatrogènica a través de productes sanguinis contaminats. La severitat d'aquesta infecció en alguns grups de pacients, especialment en embarassades, i la presència de casos d'hepatitis crònica fins i tot amb progressió a cirrosi, han suscitat l'interès per l'aplicació de teràpies antivirals i el desenvolupament de diverses vacunes.

DICTAMEN

No aptitud parcial del fetge si el procés se circumscriu a aquesta víscera. Si es veuen afectats altres òrgans i/o la canal, no aptitud total per procés inflamatori.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària, a menys que sigui causada per algun agent que produeixi una malaltia de declaració obligatòria, segons la normativa vigent (RD 526/2014). En aquest cas, aplicarem el procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Hi ha multitud de malalties que poden produir algun tipus d'hepatitis.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Necessària en el cas que no es tingui clar l'origen possible de la malaltia i per poder descartar i diferenciar altres processos nosològics.



MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del fetge: presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).

No aptitud total: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Fetge de reproductora amb una decoloració i aspecte de marbre que aprofundeix cap al parènquima de manera uniforme i presenta una consistència incrementada. El Sesc va diagnosticar una hiperplàsia nodular hepàtica. Si no s'hagués consultat amb el Sesc, segurament s'hauria considerat aquest cas una hepatitis.



Figura 2. Fetge de reproductora amb enfosquiment superficial, augment de consistència i adherències.



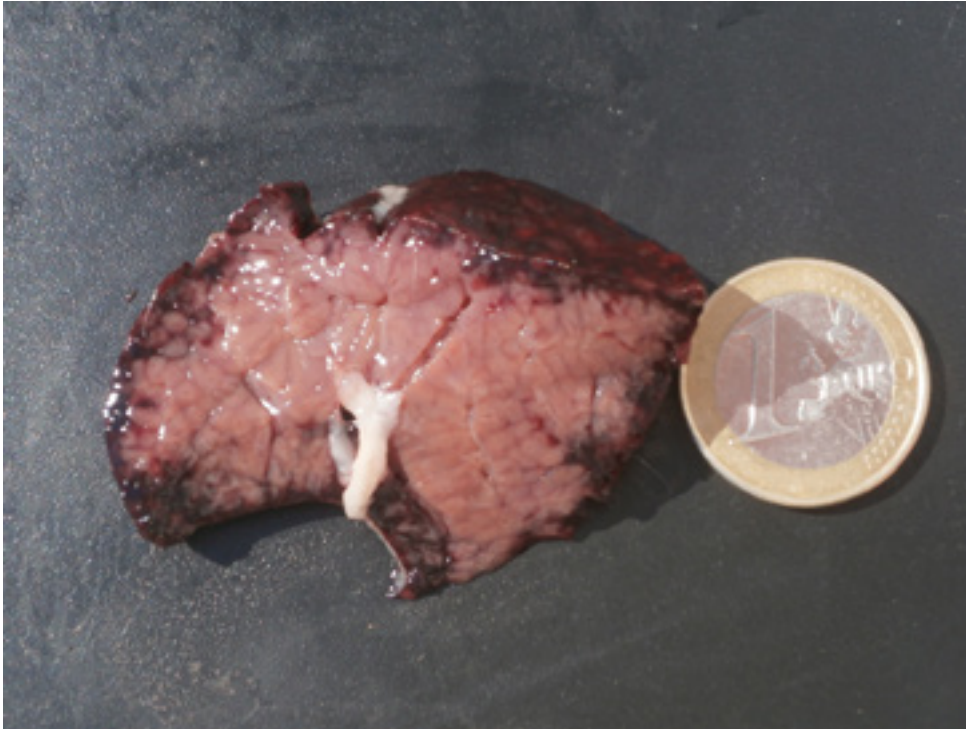


Figura 3. Tall del fetge de la figura 2 en què s'observa una massa multilobular intraparenquimàtica més clara. Igual que el fetge de la figura 1, el Sesc va observar una proliferació nodular, no encapsulada, que comprimia el parènquima hepàtic adjacent. Estava formada per hepatòcits ben diferenciats, que conservaven l'estructura del lobel hepàtic (venes centrelobelars i espais porta visibles). La majoria d'hepatòcits estaven tumefactes i presentaven vacúols intracitoplasmàtics mal definits i sense apetència tintorial (possiblement glucogen). En aquest cas, també es va trobar que hi havia congestió i hemorràgies multifocals majoritàriament subcapsulars, a més de cèl·lules de Kupffer amb pigment ocraci granular intracitoplasmàtic (hemosiderina). Igual que en el cas precedent, es va diagnosticar hiperplàsia nodular hepàtica, que es tracta d'un procés proliferatiu no neoplàsic sense rellevància patològica. Molt fàcil de confondre amb una hepatitis. Amb tot, no es va poder arribar al possible origen de la patologia en cap dels dos casos.



Figura 4. Fetge amb augment de la consistència, volum i amb aspecte marmorat del parènquima, lesió que recorda el fetge de nou moscada (congestió passiva crònica) d'altres espècies, com el boví o el porcí. En aquest cas, no es va poder arribar a un diagnòstic definitiu de la patologia.



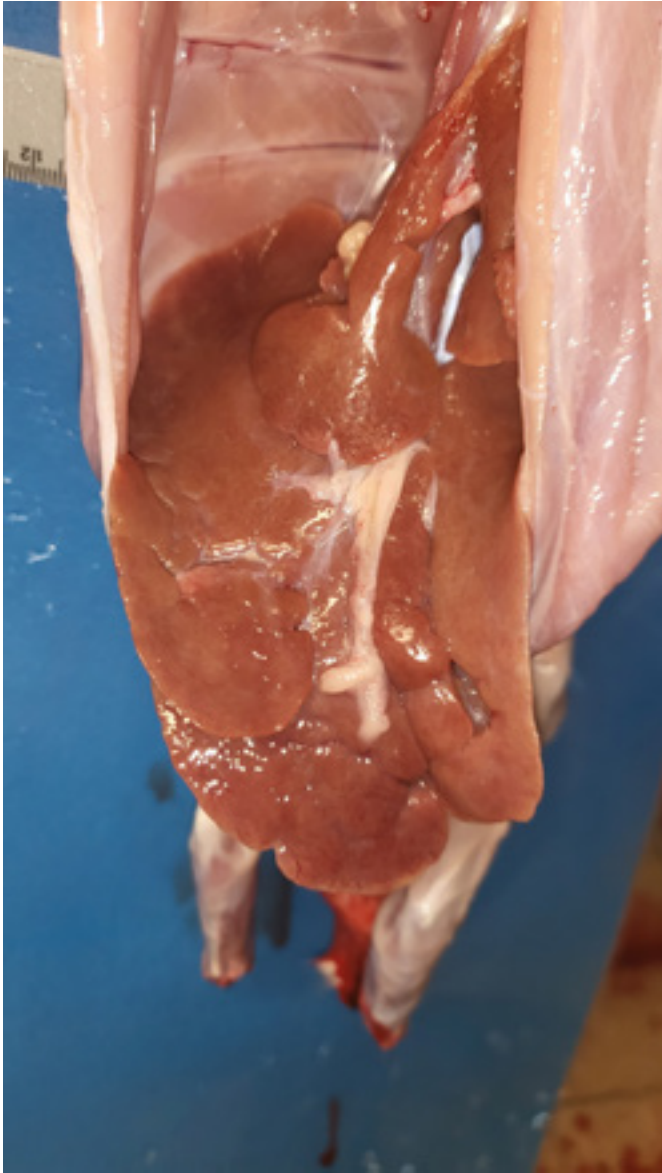


Figura 5. Hepatitis a la canal d'un conill. S'hi observa augment de mida, engrossiment dels conductes biliars i rugositat a la superfície. No es va arribar a cap diagnòstic definitiu.

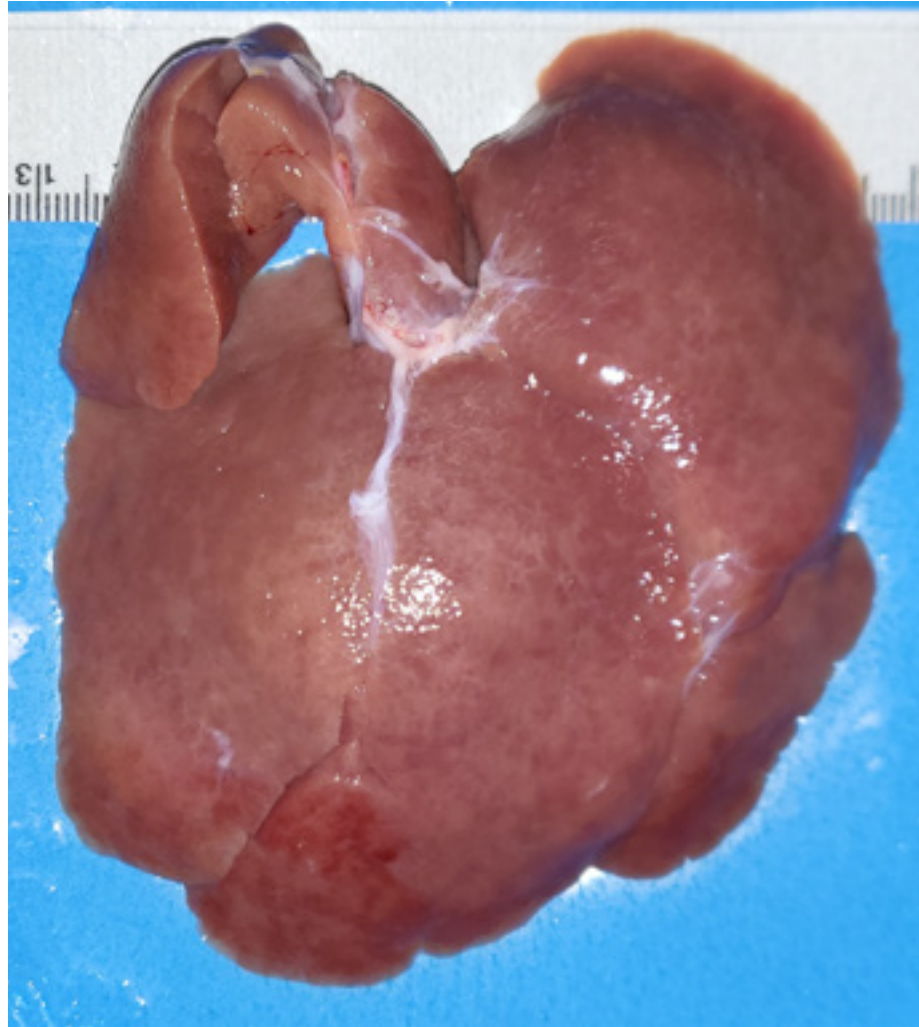


Figura 6. Detall del fetge de la figura 5. Decoloració difusa irregular per tota la superfície hepàtica.



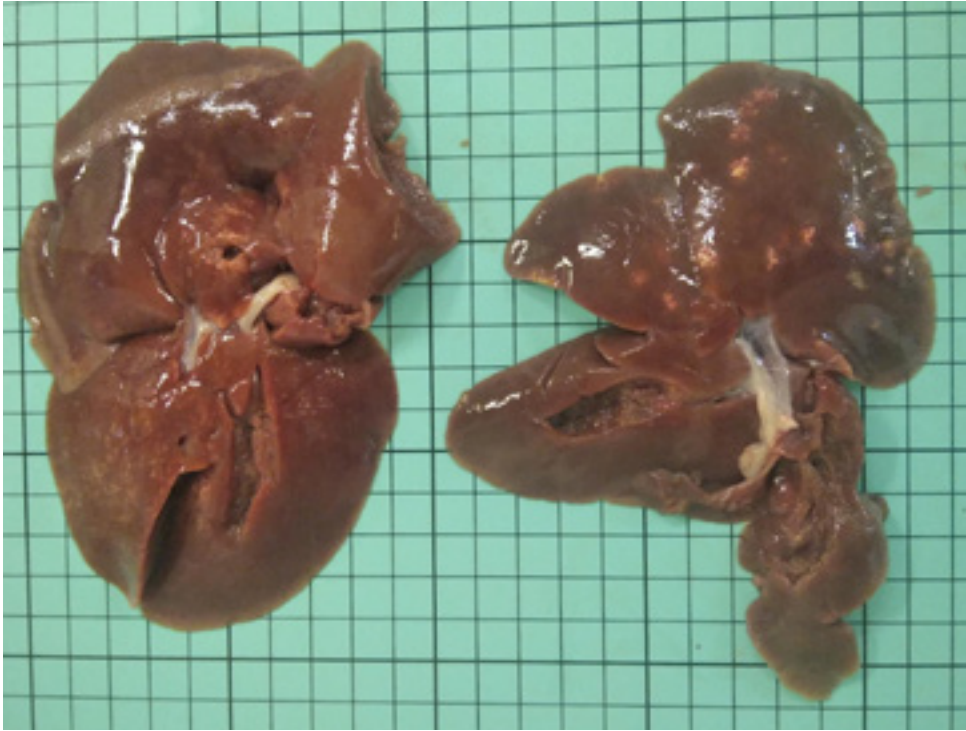


Figura 7. A l'esquerra, fetge pàl·lid amb àrees multifocals blanquinoses de distribució aleatòria que profunditzaven cap a la secció. A la dreta, fetge amb àrees multifocals a coalescents blanquinoses amb forma d'asterisc que profunditzaven cap a la secció i d'aparença mineralitzada. Els dos fetges pertanyien a animals de la mateixa partida. En l'observació microscòpica del fetge de l'esquerra es va trobar que, de forma multifocal i aleatòria, hi havia àrees amb una moderada quantitat d'hepatòcits que es trobaven tumefactes, i el citoplasma eosinòfil granular. Diagnosticat pel Sesc de glucogènesi hepàtica multifocal aleatòria. No se'n va poder determinar l'etiologia.

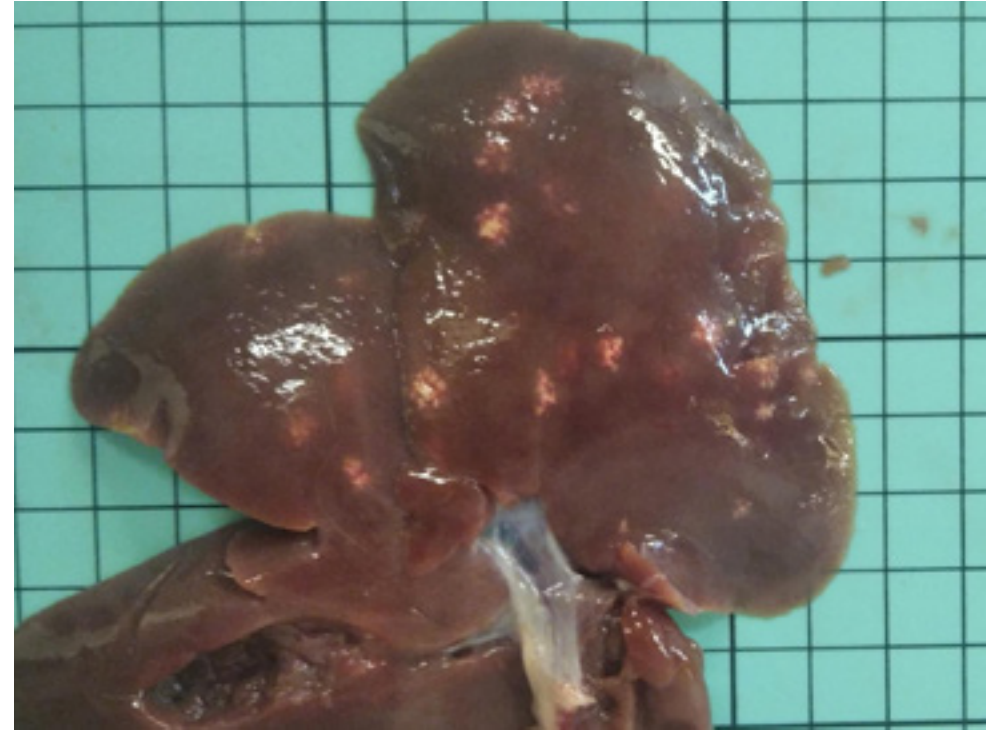


Figura 8. Detall del fetge de la dreta de la figura anterior. Histològicament, el Sesc va trobar que les regions blanquinoses observades macroscòpicament es corresponien amb àrees de necrosi coagulativa caracteritzades per una pèrdua del detall cel·lular dels hepatòcits que mantenien la seva estructura, però que adquirien una coloració hipereosinòfila. En aquestes àrees els sinusoides es trobaven expandits i s'observava un augment dels neutròfils circulants. Al voltant de la lesió hi havia un infiltrat inflamatori principalment macròfag i, en menys mesura, amb cèl·lules limfoplasmocitàries que separaven la necrosi coagulativa de la resta del parènquima hepàtic no afectat. Es va diagnosticar d'hepatitis necrotitzant multifocal. La tinció de Warthin Starry que detecta EZC i *Leptospira*, entre d'altres, va resultar negativa, i tampoc no s'hi va observar creixement bacterià aeròbic ni anaeròbic que pogués explicar-ne l'origen.



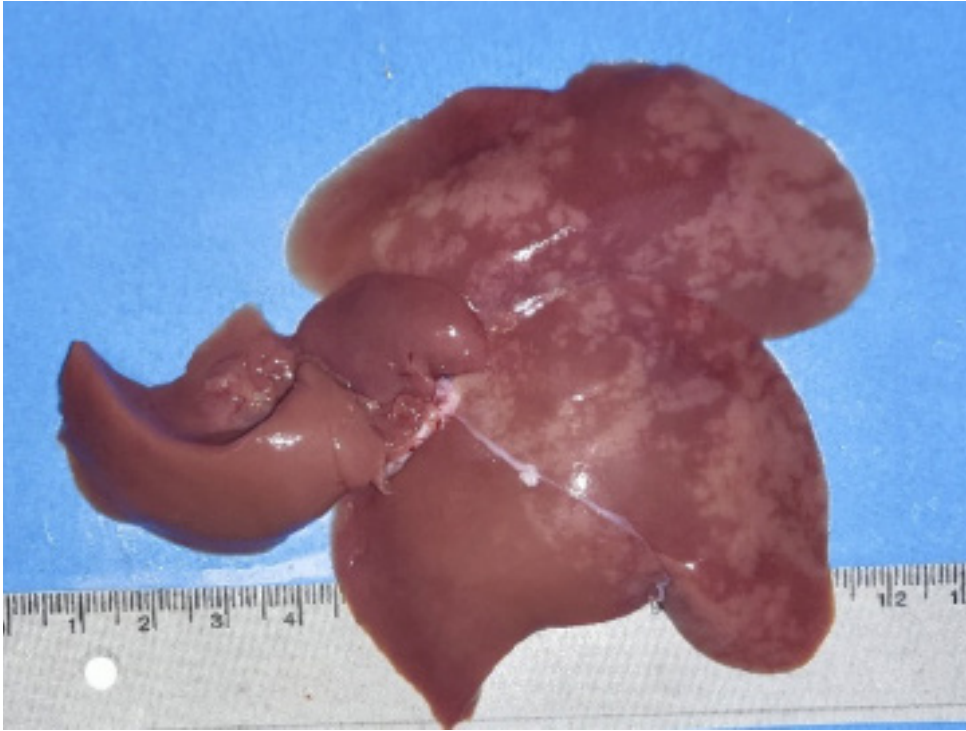


Figura 9. Fetge amb àrees irregulars multifocals coalescents blanquinoses que profunditzaven cap al parènquima hepàtic. Les lesions microscòpiques trobades pel Sesc van ser que, de forma multifocal generalitzada i amb un patró periàcinar, s'hi observava una moderada quantitat d'hepatòcits que presentaven rarefacció citoplasmàtica sense desplaçament del nucli a la perifèria (degeneració hidròpica). Van arribar a la conclusió que es tractava d'una hepatopatia degenerativa periàcinar multifocal generalitzada, possiblement per un procés tòxic/metabòlic.

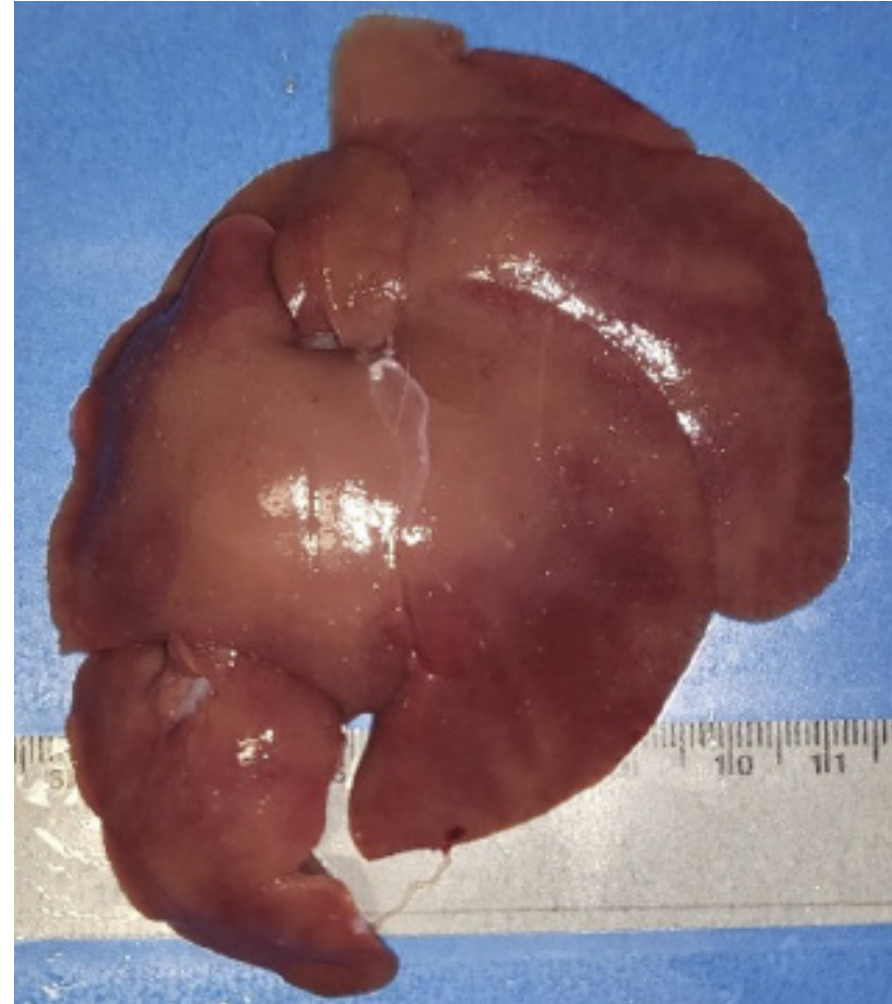


Figura 10. Fetge amb àrees irregulars multifocals puntiformes blanquinoses que profunditzaven cap al parènquima. El Sesc va observar que de forma multifocal generalitzada i amb distribució periportal hi havia un lleu o moderat infiltrat limfoplasmocític. Van arribar al diagnòstic que es tractava de colangi-hepatitis limfoplasmocitària multifocal generalitzada lleu-moderada d'etiologia inespecífica.



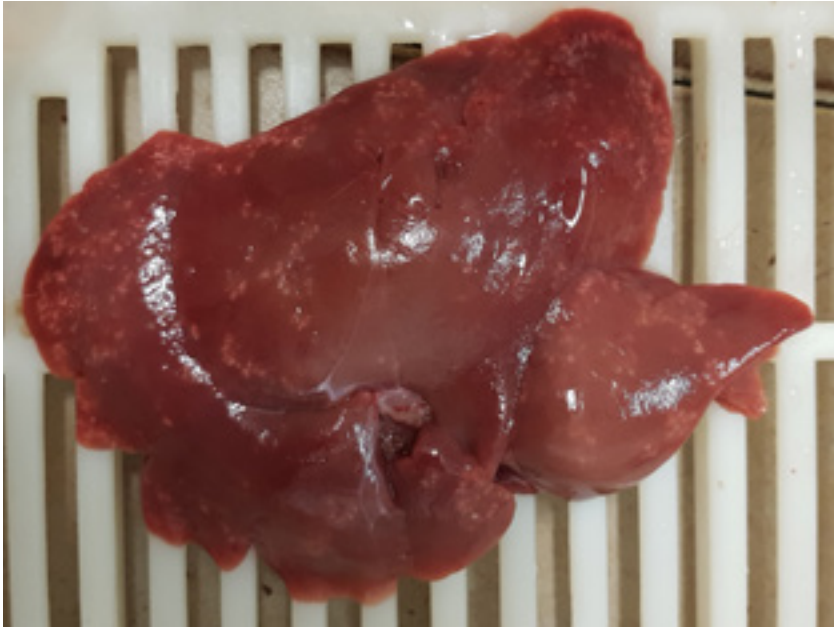


Figura 11. L'animal d'aquest fetge no presentava cap altra alteració a la canal i l'òrgan presentava una coloració blanca multifocal miliar a coalescent, algunes de les quals rodejades per un halo rogenc, i a la secció profunditzaven cap al parènquima. Microscòpicament, el Sesc va descriure àrees de necrosi hepàtica en què els cordons hepàtics presentaven una disrupció amb marcada pèrdua d'hepatòcits. Els hepatòcits afectats tenien hipereosinofília citoplasmàtica, amb canvis nuclears de cariòlisi i cariorrexi (necrosi), associats amb un intens infiltrat inflamatori mixt (heteròfils i macròfags). Ocasionalment, s'observaven abundants cèl·lules gegants multinucleades tipus Langhans i de cos estrany que envoltaven una abundant quantitat de material basòfil granular extracel·lular (mineralització distròfica), envoltat per una àmplia banda de fibrosa (càpsula). A la resta de parènquima no afectat i de forma multifocal, els hepatòcits presentaven tumefacció amb granulació citoplasmàtica, així com hiperplàsia ductular lleu amb poc infiltrat inflamatori limfoplasmocític. El diagnòstic va ser una hepatitis necrotitzant i piogranulomatosa multifocal a generalitzada, subaguda a crònica, severa. No es va poder aclarir l'etiologia, perquè la tinció de Warthin Starry, el cultiu bacteriològic i els aïllaments específics de *Mycobacterium spp.*, així com la PCR per a la detecció del genoma del complex *M. Tuberculosis*, van resultar negatius.

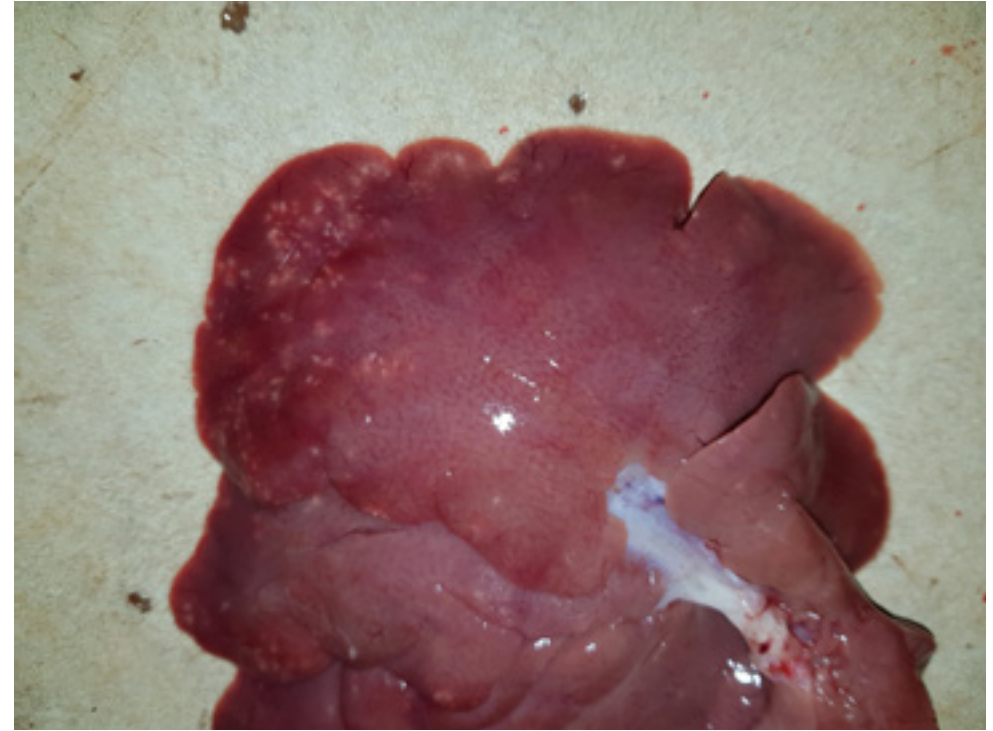


Figura 12. Detall de les lesions de la figura 11.



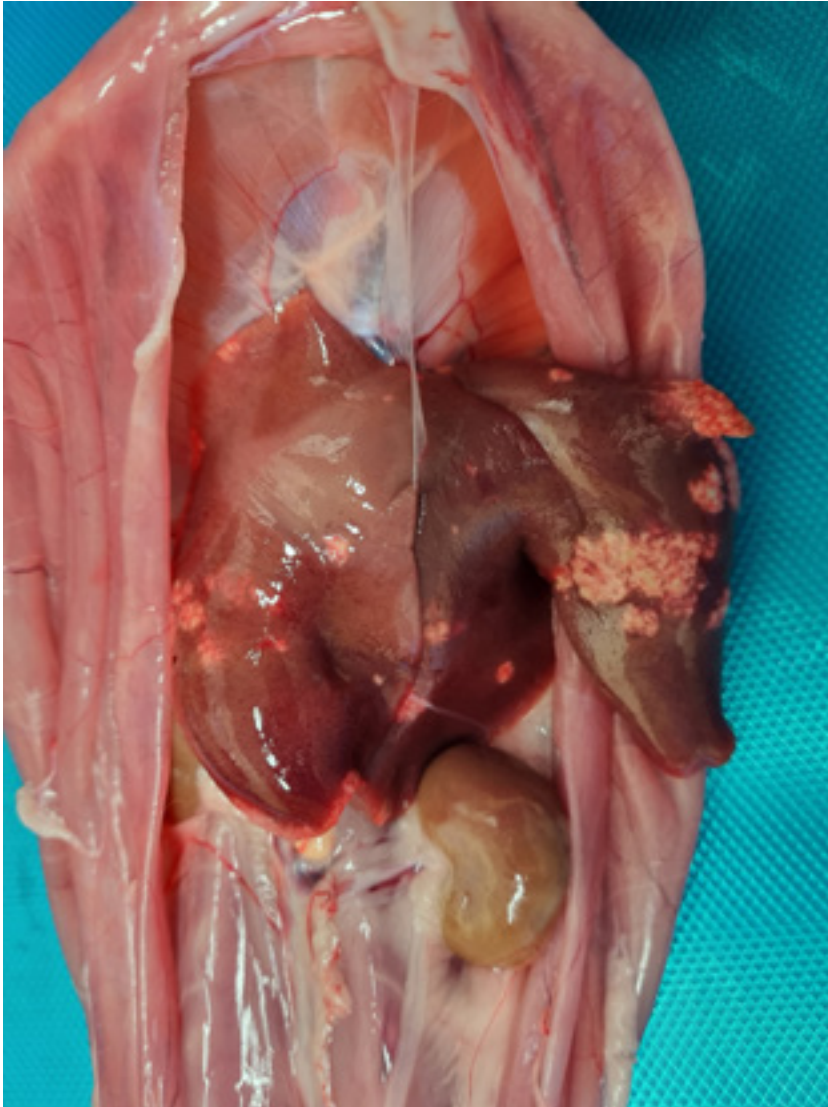


Figura 13. Canal amb afectació del fetge que presenta múltiples àrees de canvi de coloració. Aquesta lesió profunditzava cap al parènquima. No es va diagnosticar histopatològicament, per tant, es desconeix de quin tipus de lesió específica es pot tractar. La no aptitud per al consum del fetge es va declarar per hepatitis de forma genèrica.



Figura 14. Fetge amb múltiples lesions miliars blanquinoses repartides per tot arreu. Les lesions profunditzaven, però no es va arribar a cap diagnòstic definitiu. La declaració de no aptitud es va fer per hepatitis.





Figura 15. Cara diafragmàtica d'un fetge amb augment de mida i de consistència i canvi de coloració a verd blavós per estasi biliar.



Figura 16. Cara visceral del fetge de la figura 15. Les parets de la vesícula biliar estaven engrossides, així com els conductes biliars principals, i la bilis tenia una consistència semisòlida. No es va fer diagnòstic microscòpic. Es va declarar no apte per al consum humà per hepatitis, però desconexim l'etiologia del procés.



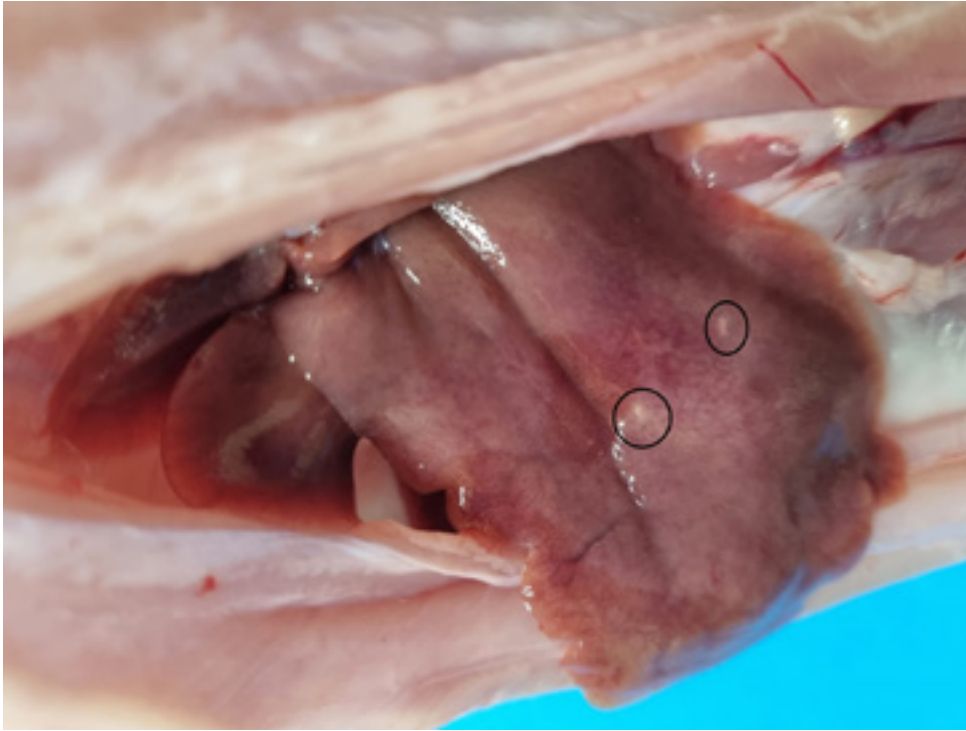


Figura 17. Petites lesions blanquinoses al fetge associades amb una canal amb abscessos que presentava, juntament amb altres conills de la mateixa partida, una miopitis abscedificant multifocal crònica i subaguda. Les lesions microscòpiques del fetge descrites pel Sesc corresponien a una hepatitis periportal limfoplasmocítica lleu en què els hepatòcits presentaven una degeneració hidròpica i una lleu activació de les cèl·lules de Kupffer, així com un lleu augment de cèl·lules inflamatòries circulants, i de forma multifocal alguns espais porta presentaven un lleu infiltrat limfoplasmocític periportal. Al cultiu, va créixer *Streptococcus spp.*, cosa que podia ser conseqüència de la contaminació de la mostra. Va ser negatiu a *Pasteurella multocida*.

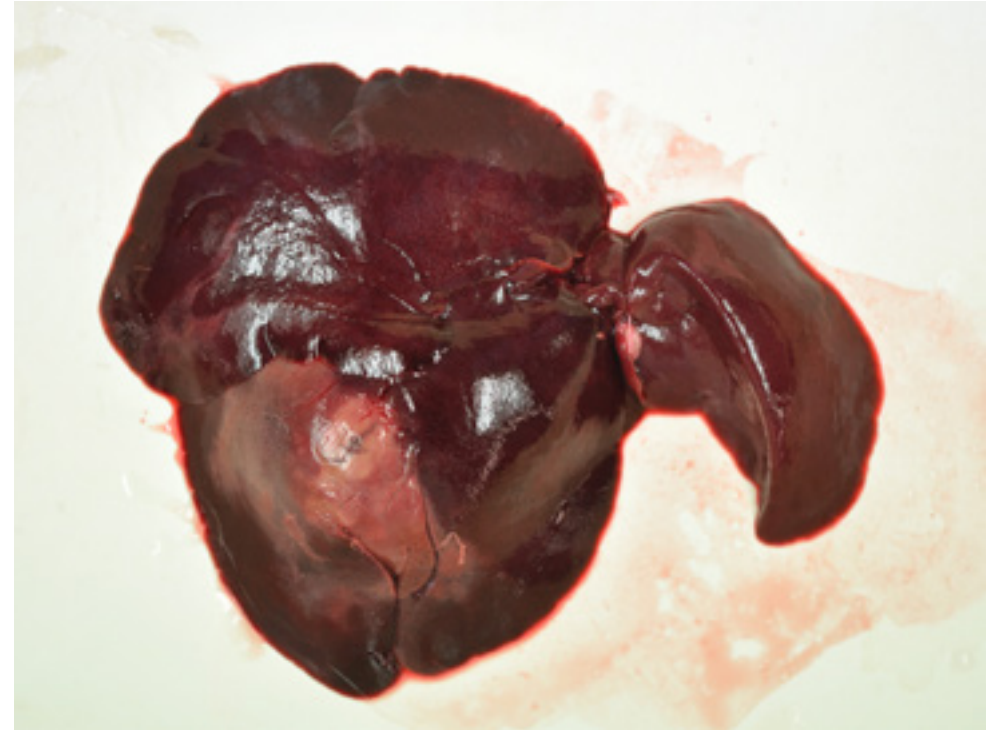


Figura 18. Fetge de reproductora amb un gran canvi de coloració localitzat en un dels lòbuls, compatible amb una hepatitis.



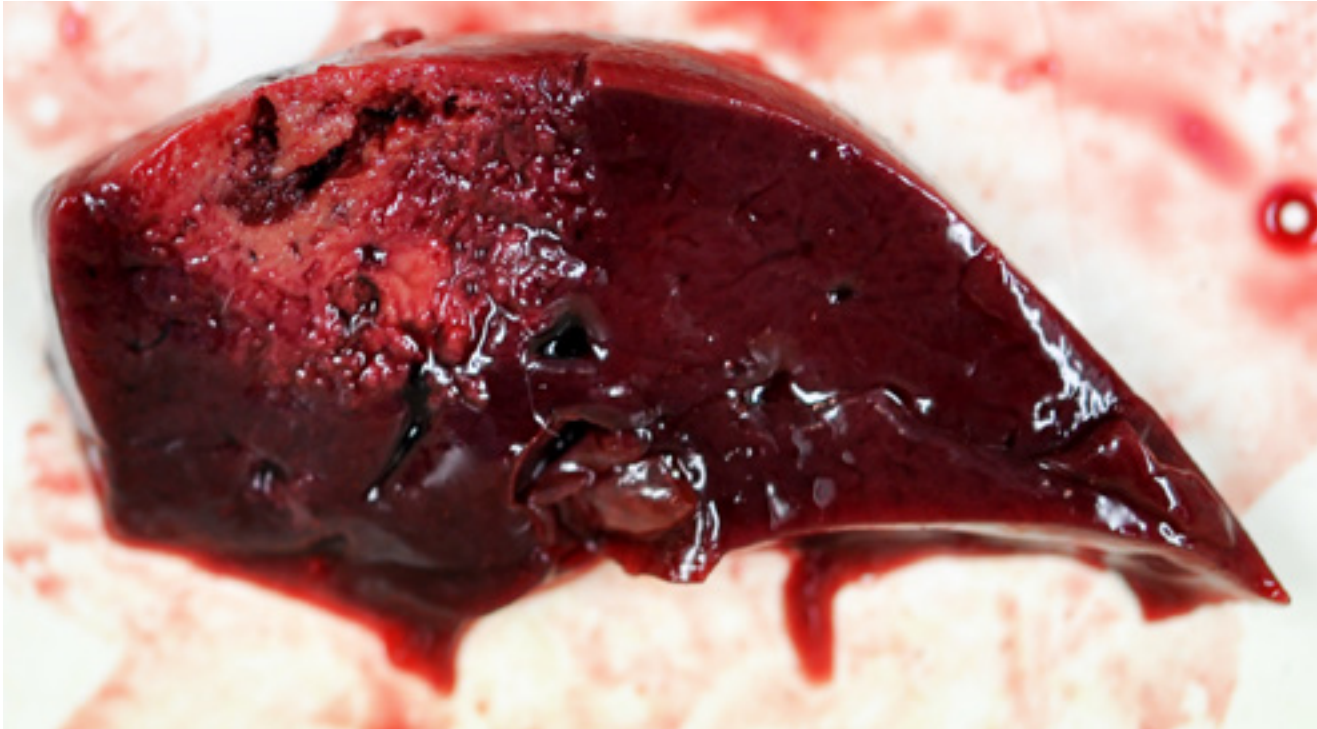


Figura 19. Tall del fetge de la figura anterior en què s'aprecia que la lesió profunditza cap al parènquima hepàtic i que la seva consistència era friable (suggeriu de necrosi). El Sesc va determinar que l'àrea friable i pàl·lida observada macroscòpicament es corresponia amb una regió focalment extensa de pèrdua de l'arquitectura hepàtica, sense patró aparent, amb àrees multifocals de disgregació dels lobels i amb absència d'inflamació associada amb aquesta lesió. El parènquima restant presentava, a escala periportal, un infiltrat limfoplasmocític moderat-intens. Es va concloure que el diagnòstic era de colangiohepatitis limfoplasmocítica multifocal generalitzada lleu. No tenim un diagnòstic etiològic d'aquesta lesió, però l'absència de reacció inflamatòria podria indicar que les lesions tenen un origen mecànic *peri mortem* o fins i tot *post mortem*.





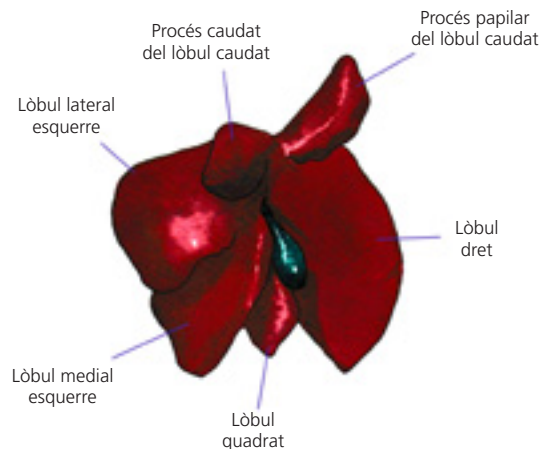
13

FETGES TORSIONS

Com que produeixen signes clínics poc específics derivats de la hipomotilitat gastrointestinal, les torsions del fetge són principalment una trobada d'escorxadors.

Durant la inspecció *ante mortem* no se solen observar signes clínics, tot i que en casos severos hi podria haver letargia, anorèxia, distensió abdominal, diarrea o mort.

En la descripció anatòmica del fetge dels conills, podem diferenciar una marcada esquerra que divideix els lòbuls dret i esquerre del fetge. El lòbul esquerre es divideix, alhora, en el lòbul esquerre lateral i el medial. El lòbul dret presenta el lòbul quadrat caudal i el lòbul caudat.



La torsió de fetge és una afecció poc habitual descrita també en altres espècies, com el gos, el gat, el porc, etc. En el conill, el lòbul afectat habitualment és el lòbul caudat, ja que com que està vinculat a la regió hilar del fetge, és més propens a desplaçar-se. Els animals amb lligaments hepàtics més laxos per causes congènites o amb dilatació gàstrica podrien generar una sobredistensió o debilitament dels lligaments. Una altra causa de la predisposició dels conills a patir torsions és el desplaçament mitjançant salts o moviments bruscos.

La torsió afecta la circulació sanguínia i provoca, en conseqüència, congestió i necrosi del lòbul afectat.

Es presenta com una massa hepàtica inflamada, congestionada i amb vores arrodonides o amb coloracions anòmales (necrosi) a causa de la falta d'irrigació sanguínia que provoca l'estrangulament vascular.

L'aspecte macroscòpic del fetge depèn de la cronicitat, des d'un color vermell enfosquit fins a un color pàl·lid d'aspecte friable, mat o de superfície rugosa. En casos greus, s'ha arribat a documentar icterícia.

DICTAMEN

No aptitud del fetge.

En cas que la lesió afecti la conformació general de la canal per la hipomotilitat gastrointestinal associada, no aptitud total de la canal.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

La lesió és bastant característica, ja que afecta un o diversos lòbuls completament, però es podrien considerar altres afeccions del fetge, com abscessos, granulomes o neoplàsies.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària. En aquest tipus de lesions no es determina l'agent causal i fem el dictamen basant-nos en les lesions macroscòpiques.



MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del fetge: presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).

No aptitud total: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Torsió recent del lòbul caudat del fetge. S'hi pot observar el color enfosquit a causa de la congestió sanguínia.



Figura 2. Torsió recent del lòbul caudat del fetge. El lòbul està congestionat i inflammat.





Figura 3. Detall de la torsió de la imatge anterior.

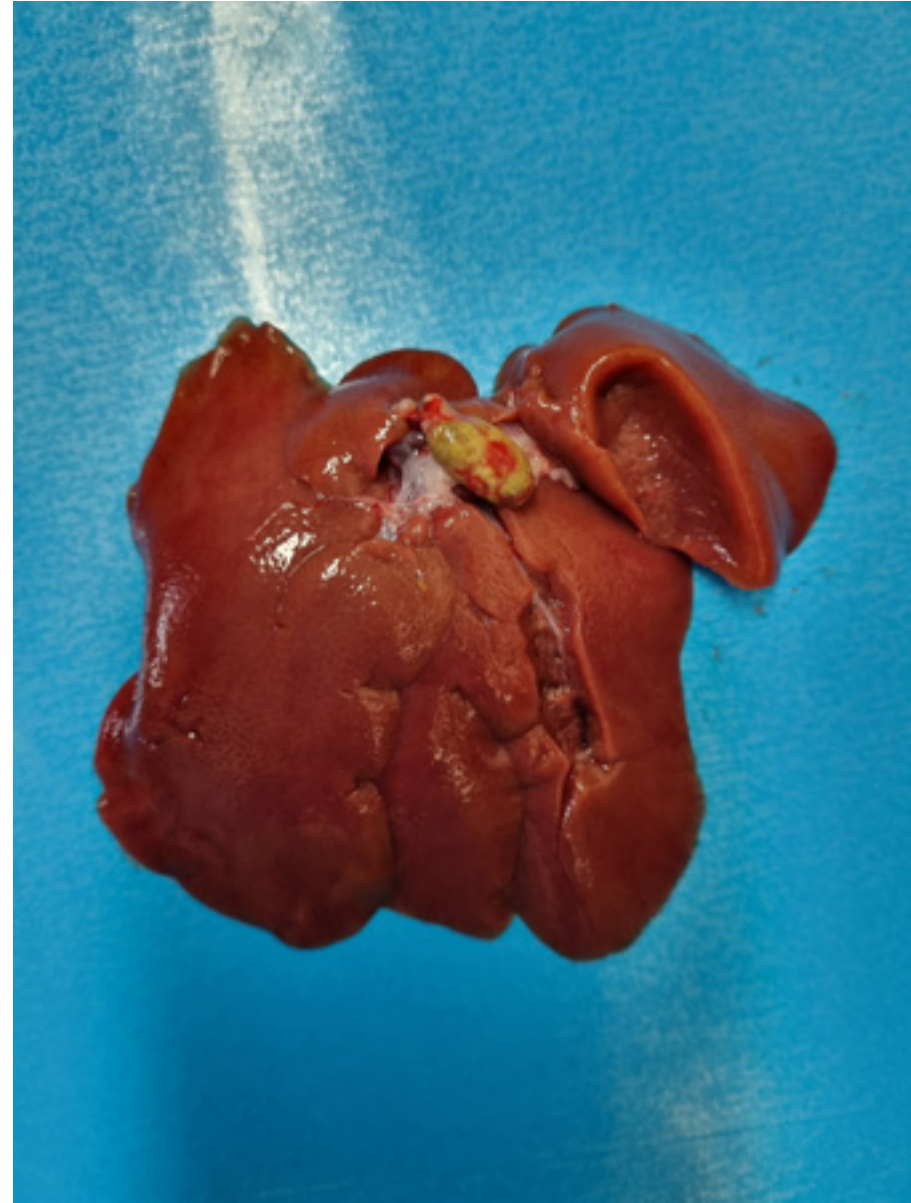


Figura 4. Torsió d'una petita porció del fetge. Lesió més evolucionada que les imatges anteriors. El lòbul torsionat va atrofiant-se.





Figura 5. Torsió d'una petita porció del fetge.

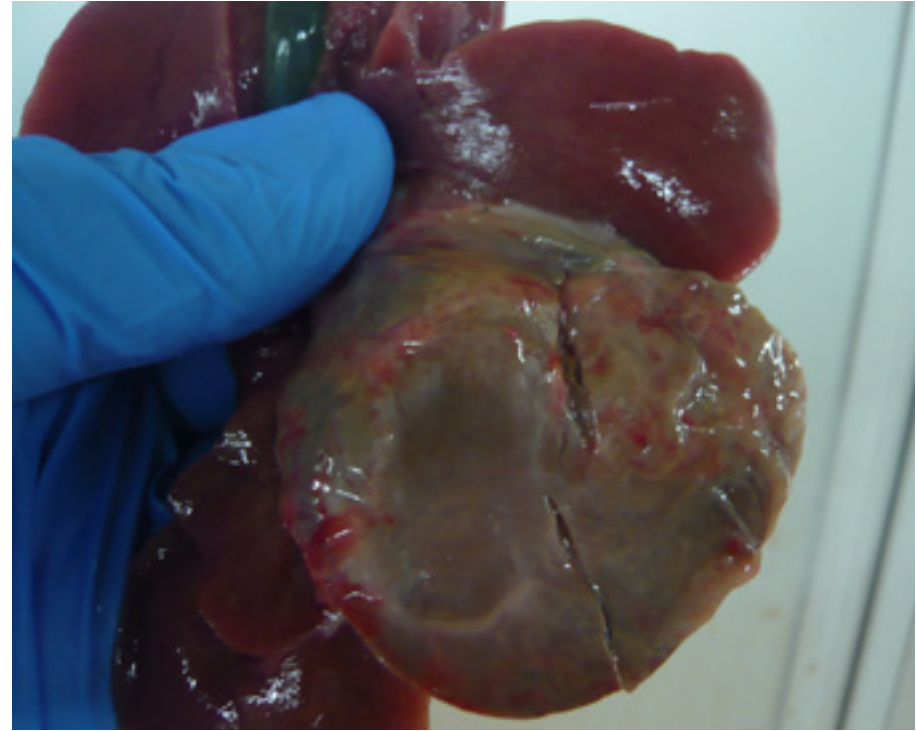


Figura 6. Detall d'un lòbul amb torsió d'aspecte necròtic.





Figura 7. Torsió antiga del lòbul caudat del fetge.

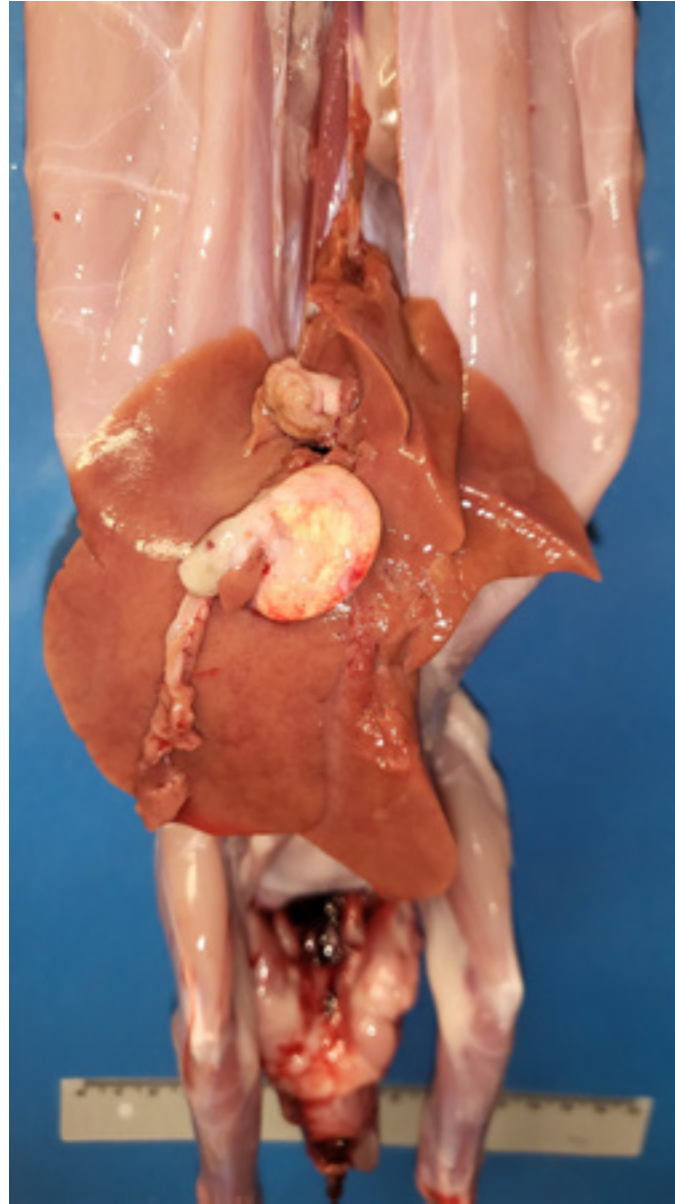


Figura 8. Torsió antiga del lòbul caudat del fetge.
El lòbul presenta aspecte necròtic.





14

FETGES ABSCESSOS

Els bacteris poden envair el fetge i causar abscessos. La via d'entrada d'aquests organismes al fetge és hematògena per problemes en els conductes biliars o per extensió d'altres lesions purulentes d'altres òrgans veïns.

Els bacteris més habitualment aïllats són *Pasteurella spp.* i *Escherichia coli*. Si els conills estan en contacte amb aus o bestiar boví, el fetge pot ser infectat també per *Salmonella spp.*, *Listeria spp.* i *Yersinia spp.* També poden provocar abscessos protozous parasitaris com *Eimeria stiedae* (coccidiosi) i toxoplasma.

En la forma no septicèmica d'infecció per *Yersinia pseudotuberculosis* apareixen nòduls blanquinosos de consistència dura. Aquest patògen ve acompanyat d'altres troballes, com nòduls limfàtics hipertrofiats, esplenomegàlia, nòduls als ronyons i intestins.

Si els abscessos són més petits i es distribueixen de manera disseminada per tot el fetge, el més probable és que la infecció hagi arribat per proximitat d'altres òrgans afectats.

Durant l'*ante mortem* es poden observar símptomes com anorèxia, diarrea, pèrdua de pes o mort. En animals joves es pot arribar a apreciar l'abdomen inflat.

DICTAMEN

No aptitud del fetge.

En cas que la lesió afecti la conformació general de la canal, o hi hagi més d'un abscessos o òrgan afectat, no aptitud total de la canal.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Neoplàsies.

Nòduls d'origen fúngic o parasitari.

Quists parasitaris:

- *Cysticercus pisiformis*: quists transparents que contenen l'escòlex parasitari.
- *Echinococcus granulosus*: quist gran que conté quists fills.
- Lesions granulomatoses en fetge, cor, cervell i ronyons causats per encefalitozoonosi.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària. En aquest tipus de lesions no es determina l'agent causal i fem el dictamen basant-nos en les lesions macroscòpiques.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Segons l'article 45 del Reglament d'execució (UE) 2019/627 de 15 de març de 2019, el veterinar oficial declararà la carn fresca no apta per al consum humà si procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f).





Figura 1. Abscés localitzat al lòbul lateral esquerre. L'estudi del SESC-CRe-SA va determinar hepatitis granulomatosa.



Figura 2. Secció de l'abscés del fetge anterior que mostra una càpsula definida amb pus a l'interior.





Figura 3. Fetge amb micronòduls generalitzats.



Figura 4. El mateix fetge que a la figura 3. Detall dels micronòduls, transparents i amb relleu.





Figura 5. Canal amb abscessos múltiples al fetge i ovaris.



Figura 6. Detall del fetge de la mateixa canal amb abscessos múltiples al fetge i altres localitzacions.





Figura 7. Fetge amb múltiples abscessos adherits al peritoneu.





15

GESTACIÓ EXTRAUTERINA

La gestació extrauterina o ectòpica és la presència de fetus a l'abdomen fora de l'úter amb diferent grau de desenvolupament i momificació.

Tipus:

- Gestació abdominal primària: l'ovòcit fertilitzat no continua per l'oviducte i entra a la cavitat abdominal, fet que produeix la gestació de manera extrauterina.
- Gestació abdominal secundària: la gestació s'inicia a l'úter i finalitza a la cavitat abdominal a causa d'una ruptura uterina per un traumatisme extern. Pot passar que una conilla pareixi cries i, a més, tingui fetus momificats a l'abdomen. S'hauria de considerar la inseminació artificial com un factor de risc.

N'hi ha un altre tipus, que es denomina gestació tubàrica: l'ovòcit fertilitzat roman a l'oviducte, però és molt poc freqüent.

Examen *ante mortem*: és poc freqüent que presentin signes clínics, podrien presentar signes inespecífics, com pèrdua de la gana i letargia.

Examen *post mortem*: generalment és una troballa *post mortem* en conilles que es rebutgen per problemes de fertilitat o sospita de momificació fetal.

DICTAMEN

No aptitud parcial.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Declaració de no aptitud parcial: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra o: presenta alteracions histopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o un dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre).





Figura 1. Quan s'obre la cavitat abdominal en la inspecció *post mortem* observem fetus momificats lliures sota l'estómac, envoltats d'una membrana llisa groguenca en una gestació extrauterina abdominal.



Figura 2. Fetus de la figura 1 amb la membrana llisa.





Figura 3. Retirem la membrana llisa que embolcalla el fetus per observar el seu grau de desenvolupament.





Figura 4. Un altre cas de gestació extrauterina abdominal a l'escorxador. Hi observem adherències i no podem arribar a diferenciar bé les estructures, si bé observem diversos fetus momificats de consistència friable.



Figura 5. El cas anterior, amb més detall.





Figura 6. Fetus de gestació extrauterina momificat de la figura anterior.



Figura 7. Matriu gràvida i fetus en gestació extrauterina.





16

MALALTIA VÍRICA HEMORRÀGICA

La malaltia vírica hemorràgica del conill, en anglès *viral haemorrhagic disease* (VHD), és una malaltia produïda per un virus del grup dels calicivirus. Es tracta d'una malaltia infecciosa molt contagiosa. És específica del conill i presenta un comportament epizootic. Fou detectada per primera vegada a l'est asiàtic durant la dècada dels vuitanta del segle passat i en pocs anys assolí una distribució mundial. La forma de contagi principal és per contacte directe, malgrat que la via aerògena és suficient per a la seva difusió, i no se'n poden descartar d'altres, com l'oral, la conjuntival o les ferides a la pell o mucoses. La majoria d'excrecions contenen el virus. Els animals poden restar infectats fins a un mes, i es poden infectar per contacte amb el pèl d'un animal infectat, un cadàver o fins i tot les mosques que hi estiguin en contacte. Els animals silvestres poden transmetre el virus mecànicament: els depredadors o carronyaires poden excretar el virus a les femtes després de menjar conills infectats.

La presentació més típica de la malaltia vírica hemorràgica és la que cursa amb quadres aguts i sobreaguts, per la qual cosa és poc probable la presència d'animals afectats a l'escorxador. Malgrat tot, al llarg dels anys el poder patogen del virus mostra tendència a atenuar-se. Fins i tot s'han reportat casos en què la VHD s'ha detectat com a procés concomitant en formes septicèmiques de pasteurel·losi; és possible que els dos processos es reforcin mútuament i causin depressió immunitària en els animals afectats.

En els quadres sobreaguts, els animals moren sobtadament a l'explotació a causa d'una fallada multiorgànica derivada de l'edema i la congestió pulmonar, la necrosi adrenocortical i hepàtica i els desordres circulatoris i renals. Es poden detectar hemorràgies multifocals en diversos òrgans produïdes per trombes de fibrina als capil·lars i per disminució de la coagulació derivada de les alteracions inflamatòries i necròtiques del fetge.

En una inspecció *ante mortem* el primer que observariem és una mortalitat molt elevada. Alguns animals poden presentar sang al musell o bé una secreció escumosa derivada de l'edema i la congestió pulmonar. També es poden veure animals postrats, salivació, signes d'asfíxia i fins i tot convulsions. Alguns poden presentar les parpelles envermellides i una mena d'escuma a la parpella inferior.

En la inspecció *post mortem* es poden observar:

- Lesions hemorràgiques (petèquies i equimosis) a la majoria d'òrgans: ronyons, duodè, jejú, ili, i fins i tot al cos de l'estómac, apèndix i cec.
- En molts casos també es pot veure esplenomegàlia, tumefacció i hemorràgia al tim; ascitis i icterícia.
- Necrosi hepàtica: el fetge presenta menys consistència i una coloració alterada amb el patró lobel·lar marcat.
- Pneumònia serohemorràgica: els pulmons presenten un aspecte edematós i congestiu; apareixen també hemorràgies distribuïdes per tots els lòbuls amb una mida variable segons la presentació de la malaltia. La tràquea també es veu congestiva i hemorràgica, amb un exsudat escumós i sanguinolent.

Cal no confondre aquesta malaltia amb el cop de calor, que pot cursar amb baixes *ante mortem* elevades i signes d'asfíxia similars. En aquest cas, s'han de valorar les condicions del transport i l'estabulació (benestar animal).

DICTAMEN

No aptitud per al consum humà de la canal i les despulles.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

Sí.



DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Septicèmia hemorràgica per *Pasteurella spp.* o per *Salmonella spp.*

Mixomatosi atípica.

Septicèmia per *Haeromonas hydrophila*.

Toxèmia de la gestació.

Enteropatia mucoide.

Enterotoxèmia a causa de *Clostridium spiroforme*, *C. perfringens* tipus E.

Asfíxia o cop de calor.

Intoxicació per anticoagulants.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Sí. Si hi ha sospita, cal enviar mostres, preferentment fetges, tot i que també es pot detectar a la melsa i la sang, entre d'altres.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f, article 45, capítol III, títol III del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. En aquest animal no s'observa congestió a les vísceres, però sí petites hemorràgies en pulmons i fetge. El fetge presenta un patró lobel·lar marcat i una coloració ictèrica.



Figura 2. Fetge hemorràgic i congestiu. Es pot observar també el patró lobel·lar derivat de la necrosi hepàtica.





Figura 3. Zona del musell hemorràgica en un conill de laboratori inoculat amb el virus de la malaltia hemorràgica variant RHVD2 per a l'obtenció de vacuna.



Figura 4. Aquest és un cas d'escorxador on es va detectar un nombre molt elevat de baixes *ante mortem*. Es poden observar restes de sang, hemorràgia oral i epistaxi.





Figura 5. Algunes canals presenten coloració pàl·lida i/o icterica.



Figura 6. Comparació de la canal icterica (inferior) amb una canal normal (superior).



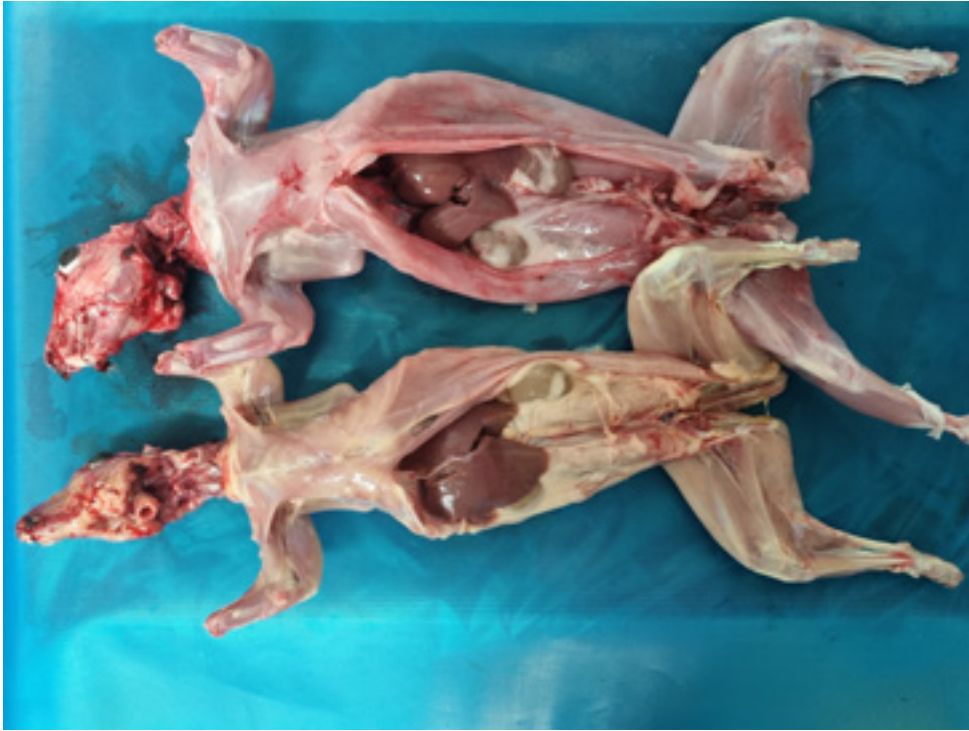


Figura 7. Les mateixes canals que les de la figura 6, vista ventral.



Figura 8. Detall del cap de la canal anterior. Hemorràgia periocular.



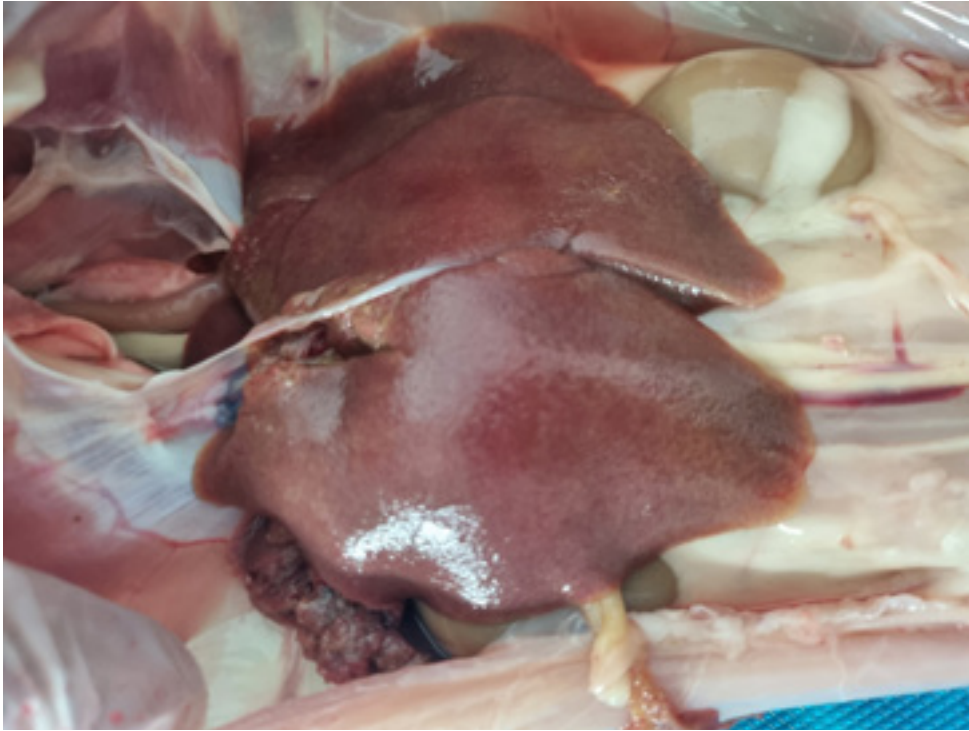


Figura 9. Malgrat que no té una coloració molt diferent de l'habitual, el fetge presenta el patró lobel·lar característic de la necrosi hepàtica.



Figura 10. Aquest fetge presenta un aspecte més envermellit (hemorràgic) i el patró lobel·lar marcat.



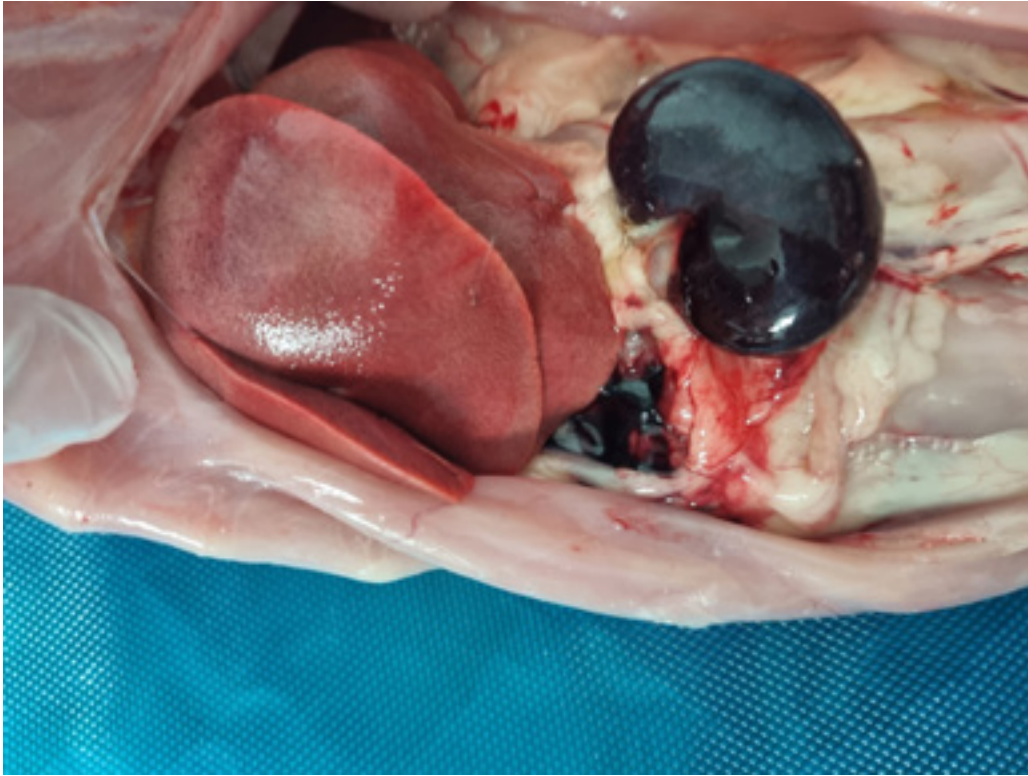


Figura 11. En aquesta canal, a part del fetge hemorràgic i necròtic amb el patró lobel·lar, podem veure un ronyó completament hemorràgic.



Figura 12. CanalComparació de la canal afectada. Hi podem observar la coloració icterica i el fetge congestiu.



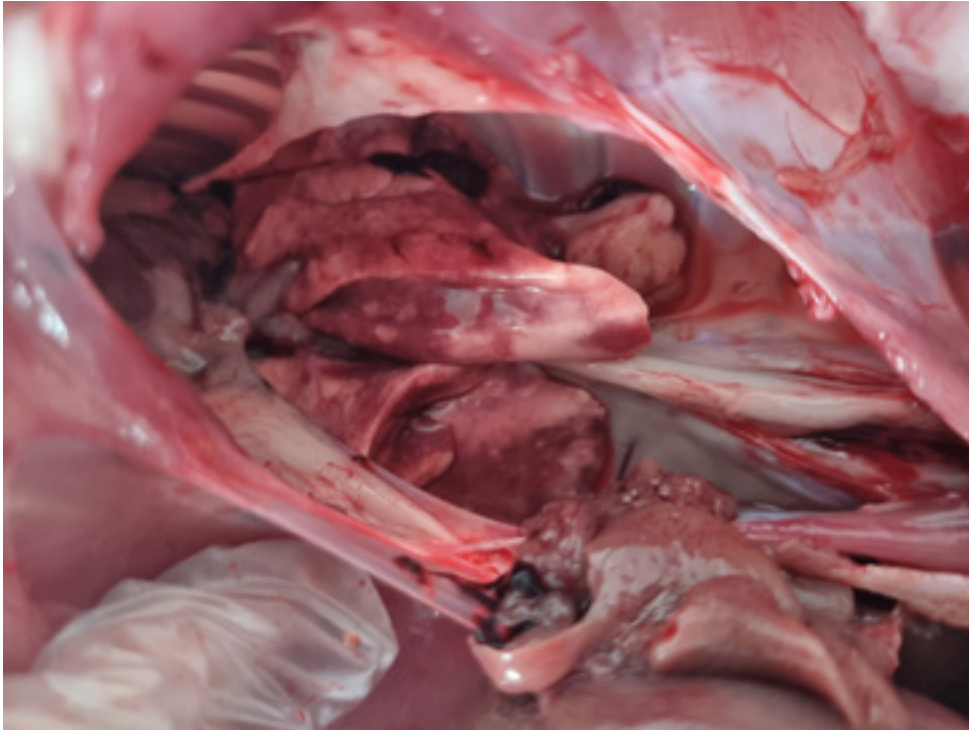


Figura 13. Alguns animals del lot presentaven també pneumònia serohe-morràgica.

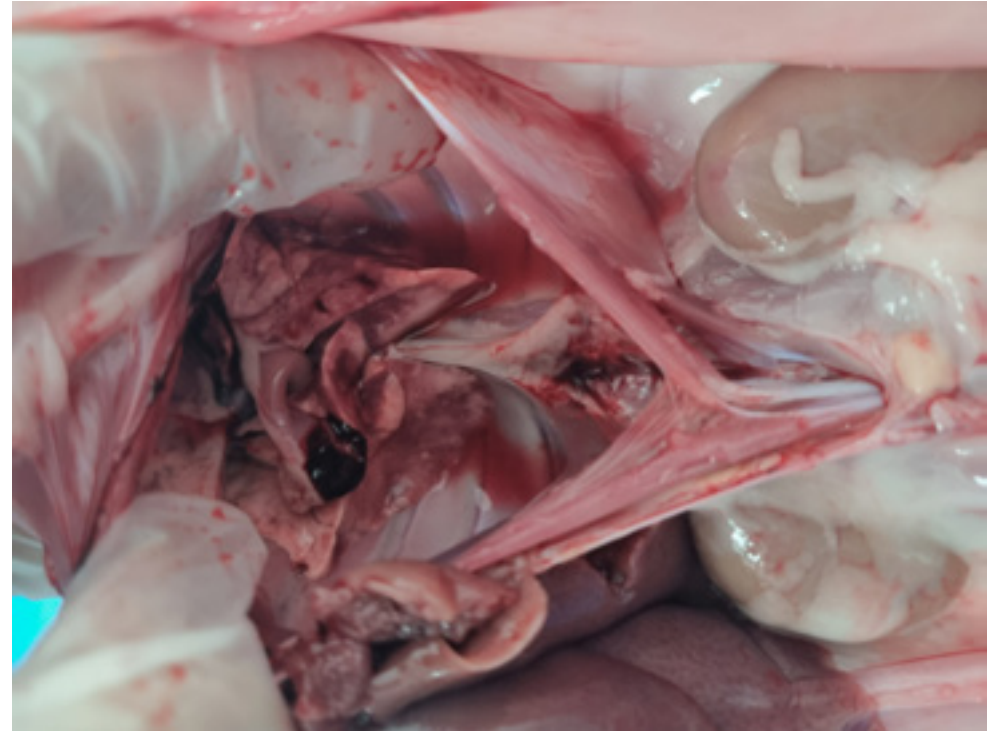


Figura 14. Exsudat sanguinolent dins de la cavitat toràcica.





17

MALFORMACIONS

Una malformació és una alteració de la configuració d'un òrgan o d'una part del cos produïda per un trastorn del desenvolupament. La majoria de les causes són congènites, i més ocasionalment, estan produïdes per processos infecciosos o per intoxicacions per algunes plantes.

Per raons evidents, a l'escorxador només hi trobarem les malformacions compatibles amb la vida (almenys temporalment) i només les que són visibles macroscòpicament.

Les troballes en escorxador són poc freqüents, però podem esmentar:

- Mala oclusió dental: les dents dels conills creixen al llarg de tota la vida, de manera que cal que hi hagi un equilibri entre el creixement i el desgast. Entre les diferents causes que poden alterar aquest equilibri cal tenir en compte:
 - Desequilibris nutricionals: sigui perquè la dieta no aporta prou material abrasiu (diètes deficitàries en fibra) i, per tant, no es produeix un desgast correcte, o per dèficit de calci, que suposi ossos més tous que ocasionin desviaments maxil·lars.
 - Traumatismes o neoplàsies que secundàriament ocasionin també desviaments maxil·lars.
 - Causes genètiques associades amb gens recessius i en animals prògnats.

- Malformacions de la columna: cifosi, lordosi... En femelles reproductores, de vegades estan produïdes pel disseny de les gàbies, que limiten el moviment dels animals perquè no són prou altes.
- Mutilacions: en explotacions amb nivells de bioseguretat insuficients és possible que animals indesitjables (gats, guineus) entrin a les granges i mosseguin les potes penjants dels animals situats a les gàbies que són més a prop de terra.
- Hèrnies umbilicals: les congènites són conseqüència d'una fallida de la paret abdominal, que no tanca completament, i poden produir des de petits forats fins a alguns de mida considerable que permeten la sortida dels budells o la bufeta.
- Atròfia: disminució de la mida o el nombre, o de les dues coses, a l'hora d'un o múltiples teixits que formen un òrgan, amb la consegüent minorració del volum, pes i activitat funcional. L'atròfia pot ser fisiològica, per exemple, l'úter disminueix de mida al cap de poc temps des del part, o una atròfia patològica a causa d'una manca d'ús, pèrdua d'innervació, reg sanguini, nutrició insuficient, envelliment...
- Altres malformacions en membres: adactília, polidactília, úter unicorn...

DICTAMEN

Segons l'afectació:

No aptitud parcial de l'àrea afectada: quan són afectacions greus que donen lloc a atròfia muscular acusada, fibrosi destacada o inflamació de la zona. Per exemple, en mala oclusió dental que hagi provocat ferides bucal.

Canal apta si no es detecten altres patologies:

- En cas d'afectacions cròniques lleus i ja no actives que només impliquen deformació musculoesquelètica, per exemple, en casos de lordosi.
- Quan les malformacions són sense afectació. Seria el cas d'animals amb polidactília, lordosi, atròfia en òrgans, etc.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.



DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari en la majoria de casos. Les hèrnies es podrien confondre amb abscessos o neoplàsies.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45, capítol III, títol III del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Deformitat del tars.



Figura 2. Lordosi lumbar.





Figura 3. Animal mutilat, extremitat anterior dreta.

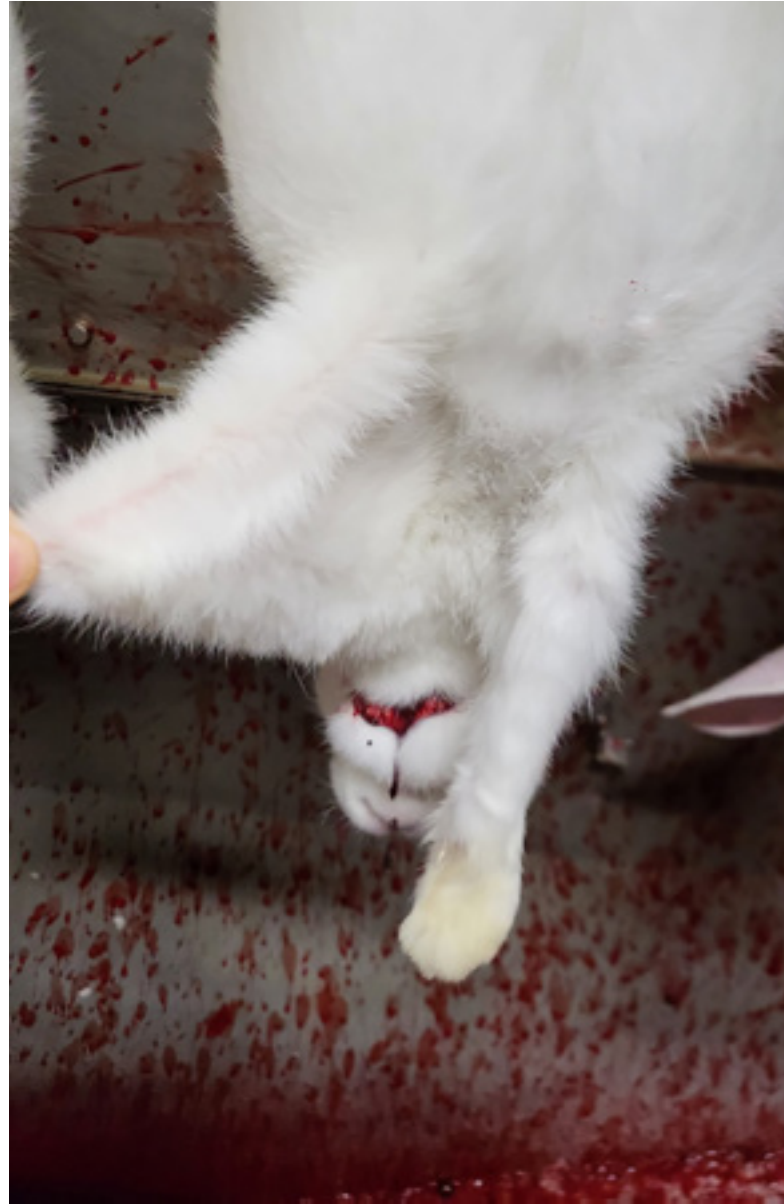


Figura 4. Detall de l'animal mutilat de la figura 3.





Figura 5. Detall animal mutilat de la figura 3 un cop la canal ha estat escorxada.



Figura 6. Doble melsa a la canal esquerra. La canal situada a la dreta presenta una melsa amb una morfologia normal.



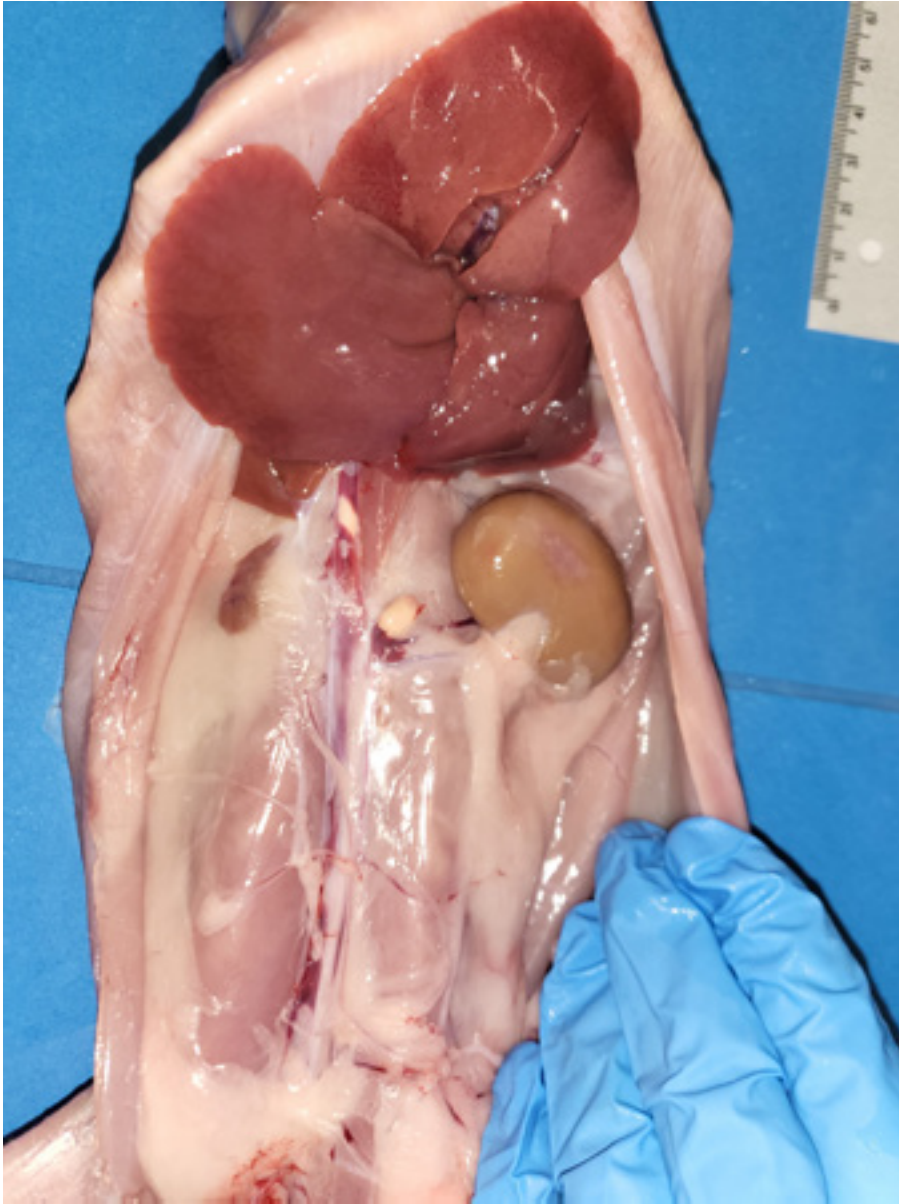


Figura 7. Atròfia renal dreta abans de retirar la cobertura greixosa.

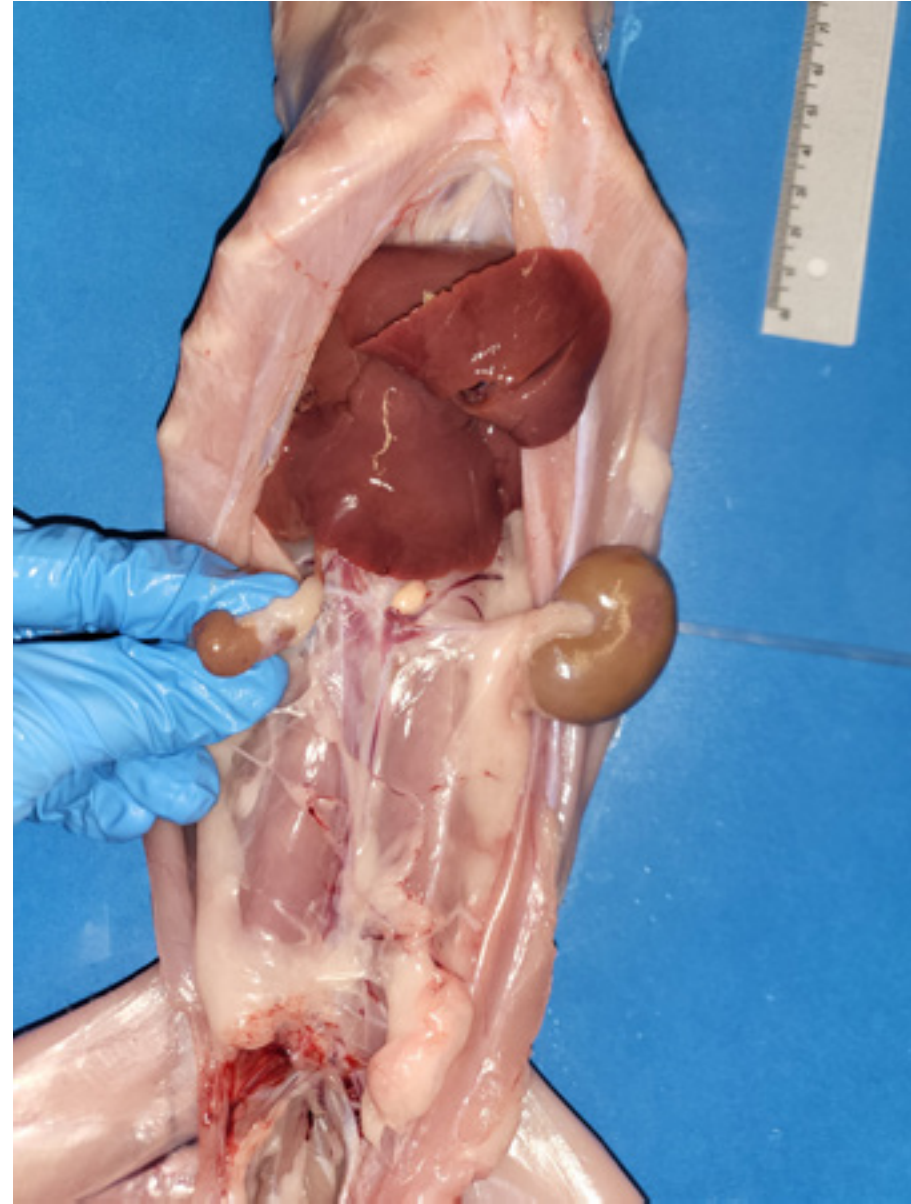


Figura 8. Exposició del ronyó dret atròfic un cop extreta la cobertura greixosa.





Figura 9. Úter unicorn esquerre d'una conilla reproductora.





18

MAMITIS

La mamitis és la inflamació de la glàndula mamària en conilles reproductores. Són causades principalment per la infecció de diferents genotips de *Staphylococcus aureus*, també la causen *Pasteurella multocida* i *Streptococcus spp.* El canal de la glàndula és la ruta més comuna d'entrada de la infecció, tot i que les entrades percutànies també són possibles.

Són factors de risc: danys ocasionats a les mames, lactoestàsia en el deslletament per disminució de la succió, un allotjament abrasiu, l'estació de l'any (a la zona mediterrània, la primavera), el maneig, i poques mesures de bioseguretat: manca de sistemes duo, nombre de lots per maternitat, neteja i desinfecció de la maternitat després de cada part.

Depenent del curs i gravetat, diferenciem:

- Una forma aguda que anomenem mamitis aguda, "blue breast" o "red-black", que es caracteritza per la inflamació edematosa i hemorràgica del teixit mamari i secreció necròtica-purulenta. A partir de la infecció d'una mama s'escampa a la resta i les afecta totes. La conilla té febre (40,5°C), dolor, no menja i sol morir per sèpsia. El curs és molt ràpid.
- Una forma crònica que anomenem mamitis crònica que es presenta amb més freqüència. Es caracteritza per la formació d'un abscess (unifocal) o diversos (multifocal) sota o a prop de la mama, de mida variable. Una o dues mames estan afectades. Els abscessos poden presentar-se ben encapsulats, oberts o amb ulceració de les mames afectades.

Depenent de l'estadi de formació de l'abscess o abscessos, histològicament se n'han descrit quatre tipus: (I) tipus-abscess, que acabem de descriure; (II) tipus-roseta, amb una àrea principal inflamatòria i petites àrees inflamatòries perifèriques; (III) tipus-mixt, en què es presenten els dos tipus anteriors, i (IV) tipus-sandvitx, amb inflamació de teixit subcutani entre la glàndula i la pell que pot afectar els músculs abdominals i, per extensió, el teixit glandular.

Les femelles afectades solen adoptar una postura antiàlgica a causa del dolor que provoquen aquest tipus de lesions.

DICTAMEN

Declaració de no aptitud parcial: no aptitud per al consum humà de la zona afectada, quan la lesió és localitzada en una o diferents glàndules i no s'aprecien altres canvis que suggereixin septicèmia.

Declaració de no aptitud total: no aptitud per al consum humà de la canal i les despulles corresponents si la lesió és generalitzada o difusa, acompanyada de limfadenopatia generalitzada i/o altres lesions que suggereixin septicèmia (múltiples abscessos o granulomes per la canal, hemorràgies petequials a les diferents seroses, mucoses a la pell o al teixit muscular).

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Mames en lactació plenes de llet i compactades.

Traumatismes i laceracions.

Edemes, abscessos o pústules sense implantació glandular.

Quist mamari associat amb hiperplàsia uterina o adenocarcinoma uterí.

Hiperplàsia epitelial mamària.

Hiperplàsia mamària fibroadenomatosa.

Papil·lomes mamaris.

Altres neoplàsies mamàries.



CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària. Si volem determinar l'agent etiològic s'hi poden remetre mostres.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Declaració de no aptitud parcial: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra o: presenta alteracions histopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o un dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre).

Declaració de no aptitud total: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra f: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades.





Figura 1. Mamitis crònica bifocal en una conilla reproductora amb formació d'un abscess encapsulat a la mama inguinal i una ulceració a la mama axil·lar.



Figura 2. Mamitis crònica unifocal amb un abscess obert i secreció purulenta en una conilla reproductora.





Figura 3. Mamitis gangrenosa a la zona pectoral i axil·lar d'una conilla reproductora.





19

METRITIS

La metritis és la inflamació de l'úter i té efectes sobre la producció, ja que obliga a rebutjar la conilla reproductora, interromp el cicle productiu i afecta la mortalitat en llodrigons. Sol ser d'origen embolicometastàtic, amb un focus primari en mama o pulmó, o sèptic, ocasionat pel microbisme ambiental (taula 1). Hi ha factors ambientals, una dieta inadequada, l'estrès, condicions d'higiene deficientes i altres factors que debiliten el sistema immunitari i que augmenten el risc de metritis.

Factors que predisposen i causen metritis:

- Retenció placentària postpart.
- Metritis postpart associada amb hipervitaminosi A.
- Traumatisme durant l'aparellament o el part.
- Alteracions hormonals: absència d'ovulació o presència de quists ovàrics.
- Cossos estranys a l'úter.
- Contaminació dels òrgans genitals i per extensió de la matriu per higiene deficient.
- Torsió uterina.
- Prolapse vaginal o d'úter.

Examen *ante mortem*:

- Febre.
- Pèrdua de la gana, anorèxia.
- Dors corbat i dolor abdominal.
- Matriu palpable per augment de la mida.
- Secreció vaginal anormal.
- Pot donar lloc a avortament i mort.

Examen *post mortem*:

Augment de mida i duresa de l'úter, segons el curs, aguda o crònica, i segons l'exsudat ens podem trobar amb metritis purulenta, piomètria (cúmulo de pus dins de l'úter), metritis fibrinosa, metritis gangrenosa o necrosant.

DICTAMEN

En funció de l'abast de la lesió.

Localitzada i focal

Declaració de no aptitud parcial: no aptitud per al consum humà de les zones que presentin lesió.

Generalitzada o difusa

Comís total: no aptitud per al consum humà de la canal i despulles corresponents.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.



DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Secrecions postpart normals (10-12 dies).
Reabsorció, maceració o momificació fetal.
Piosàlpinx (oviducte) o cos luti persistent amb lesions uterines.
Hiperplàsia endometrial quística.
Liomioma uterí.
Adenocarcinoma uterí.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària.
Cultiu microbiològic i estudi histopatològic de teixits si es vol determinar l'agent etiològic.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Declaració de no aptitud parcial: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra o: presenta alteracions histopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o un dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre).

Declaració de no aptitud total: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra f: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades.

Metritis bacterianes	Metritis fúngiques	Metritis parasitàries	Metritis víriques
<i>Pasteurella multocida</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Candida spp</i> <i>Aspergillus spp</i>	<i>Toxoplasma gondii</i> àcars trombicúlids	no hi ha virus específics predisposen: mixomatosi VHD
<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Salmonella spp</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Chlamydia psittaci</i> <i>Moraxella bovis</i> <i>Actinomices pyogenes</i> <i>Brucella melitensis</i>			

Taula 1. Recull bibliogràfic d'agents infecciosos implicats en quadres de metritis en conilles.





Figura 1. Conilla reproductora. Massa adherida a la serosa de la matriu.



Figura 2. Conilla reproductora amb metritis crònica amb fibrosi que afectava la resta d'òrgans intestinals.





Figura 3. Piomètria - metritis purulenta per *Staphylococcus aureus* (necròpsia a la granja).



Figura 4. Endometritis. Hiperplàsia endometrial quística (necròpsia a la granja). Observeu la incisió a la banya dreta de la matriu.





Figura 5. Peritonitis fibrinosa (septicèmia) per *Staphylococcus aureus* causada per infecció de la matriu (necròpsia a la granja).





20

MIXOMATOSI

És una malaltia produïda pel virus del mixoma (família: *Poxviridae*; subfamília: *Chordopoxvirinae*; gènere: *Leporipoxvirus*). Es tracta d'una malaltia infecciosa molt contagiosa. És específica del conill europeu (*Oryctolagus cuniculus*) i presenta un comportament epizoòtic. Fou descrita per primera vegada a finals del segle XIX com una malaltia molt més benigna del conill americà (*Sylvilagus floridanus*), en què produïa mixomes localitzats i fàcilment transmissibles per artròpodes. Quan un vector infectat picava un conill del gènere *Oryctolagus*, el procés era completament diferent, amb lesions generalitzades i alta mortalitat.

Durant el segle XX, la malaltia fou inoculada voluntàriament com a arma biològica per a la lluita contra plagues de conills en algunes zones del món. Després de diferents intents més o menys fructuosos, la malaltia s'expandí arreu fins que, en poques dècades, esdevingué una panzoètia.

Al segon terç del segle XX aparegué, també, la forma de la mixomatosi atípica, amb una clínica diferent de la mixomatosi clàssica i amb la possibilitat de contagi per transmissió directa i a través de vectors inanimats (fòmits).

La mixomatosi clàssica es caracteritza per l'aparició de mixomes al cap, les orelles i la regió de l'anús i genitals. També poden presentar rinitis productiva i conjuntivitis. Es coneix col·loquialment com a malaltia del *cap gros*.

La mixomatosi atípica cursa sobretot amb rinitis, blefaritis i conjuntivitis; edemes en anus, genitals i orelles, i petits mixomes aïllats i necrosats al musell, parpelles, anus i genitals.

En la inspecció *post mortem* també podem trobar hemorràgies petequials i edema als pulmons, que pot arribar a ser la causa de la mort (pneumònia intersticial serohemorràgica); s'observa exsudat espumós a la tràquea i als bronquis. Les lesions cutànies estan clarament separades del teixit subjacent i tenen un aspecte mucoides brillant a la superfície tallada. Els limfonodes es poden veure augmentats, hemorràgics i poden tenir una consistència aquosa a la secció. La melsa es veu engrandida fins a 2 o 3 vegades la mida normal i, sovint, de color fosc. En mascles podem trobar edema escrotal. En alguns casos també es poden presentar hemorràgies a les membranes seroses i a les parets intestinals i gàstriques.

DICTAMEN

No aptitud per al consum humà de la canal i les despulles.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

Sí.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Malaltia vírica hemorràgica.

Dermatofitosi (tinya).

Pneumònia per *Pasteurel·losi*.

Aspergil·losi pulmonar.

Conjuntivitis / queratoconjuntivitis bacteriana.

Infecció per herpesvirus sistèmic del conill (descriu recentment a Amèrica del Nord).

Fibroma de Shope.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Sí.



MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f, article 45, capítol III, títol III del Reglament d'execució (UE) 627/2019).

Presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45, capítol III, títol III del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Conill amb mixomes a les orelles i llagrimaig. També es poden observar crostes a la regió del musell com a resultat d'una possible rinitis productiva. Diagnòstic no confirmat de mixomatosi.



Figura 2. Mixomatosi clàssica. Llagrimaig i blefaritis.





Figura 3. Mixomatosi clàssica. Blefaritis.



Figura 4. Mixomatosi clàssica. Mixomes a les orelles.





Figura 5. Mixomatosi atípica en llodrigó.



Figura 6. Mixomatosi atípica.





Figura 7. Llagrimeig i rinitis.



Figura 8. Blefaritis, rinitis, llagrimeig i pèrdua de pèl detectats a la inspecció *ante mortem*.





Figura 9. Rinitis. Conjuntivitis. Inflamació a la zona dels ulls i la part superior del musell.



Figura 10. Animals amb blefaritis i pèrdua de pèl a la zona dels ulls i musell. Possible mixoma a l'orella.





Figura 11. Conjuntivitis i rinitis productives. S'observen crostes a les zones afectades.



Figura 12. Hepatitis. Augment de la mida del fetge per mixomatosi.



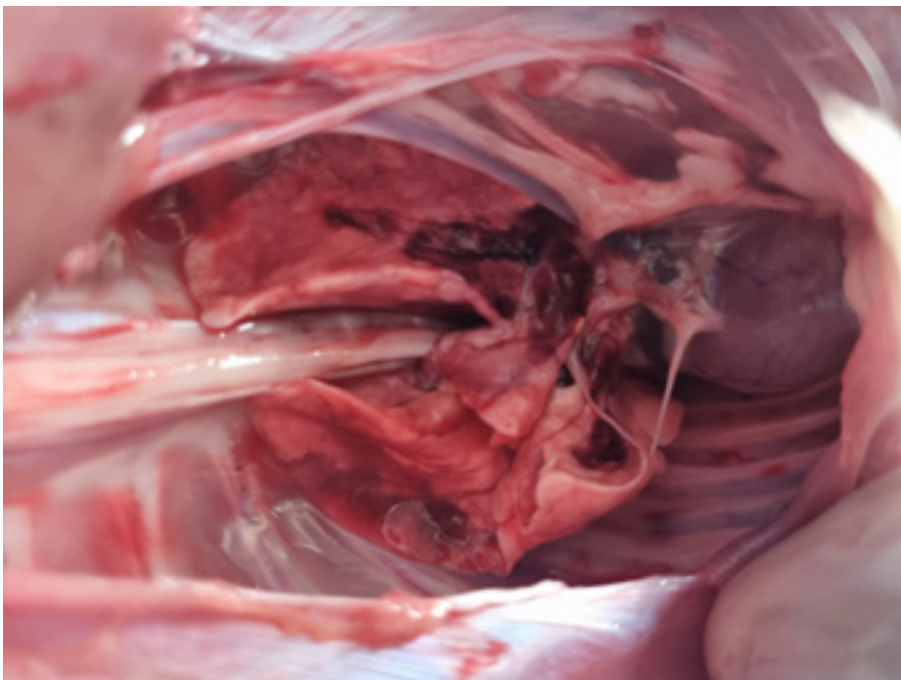


Figura 13. Pneumònia intersticial serohemorràgica.

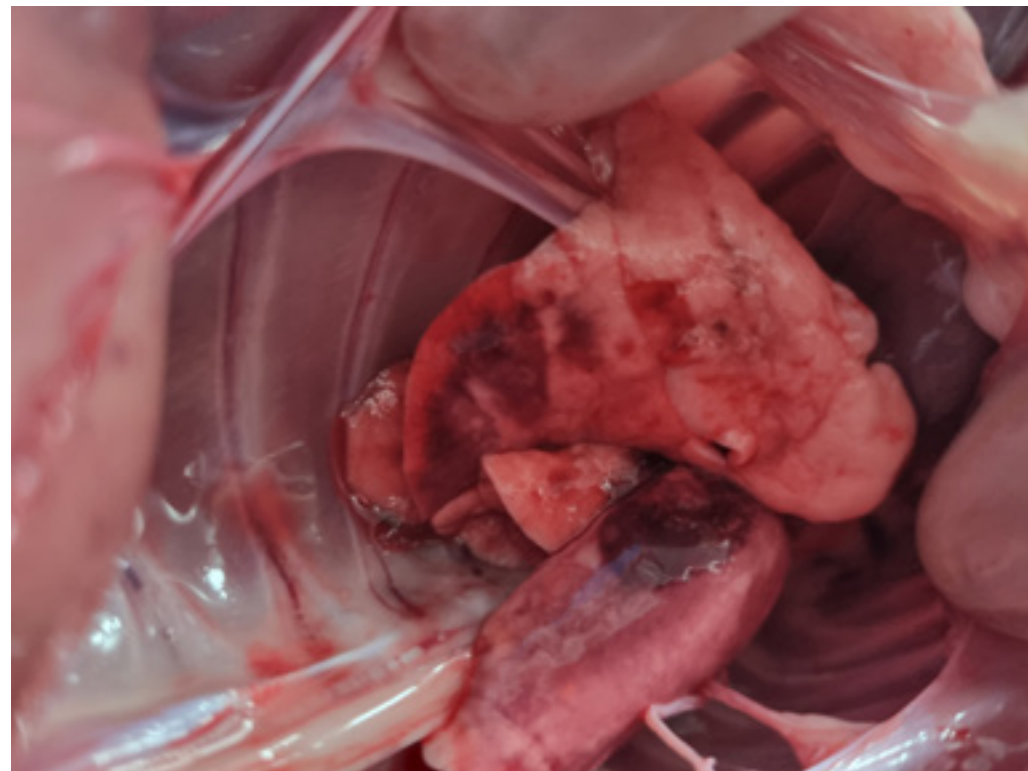


Figura 14. Pneumònia serohemorràgica.





Figura 15. Blefaritis i llagimeig.



Figura 16. Lesió crostosa corresponent a un mixoma. Mixomatosi clàssica.



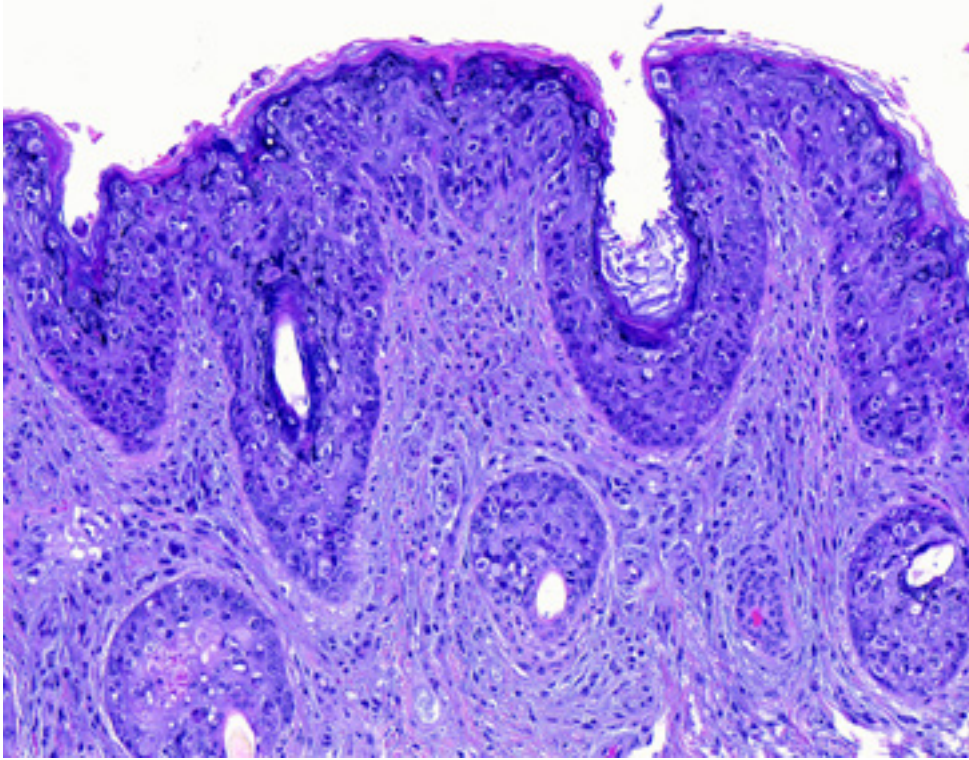


Figura 17. Secció histològica de la pell on s'observa hiperplàsia de l'epidermis amb degeneració hidròpica dels queratinòcits, així com abundants leucòcits intraepitelials (realitzant exocitosi). Aquests canvis histològics també afecten l'epiteli dels fol·licles. La dermis subjacent presenta inflamació mixta, així com proliferació de fibroblasts de mida gran, associats amb una matriu lleugerament amfòfila i laxa (mixoide). Foto i text cedits pel Sesc.

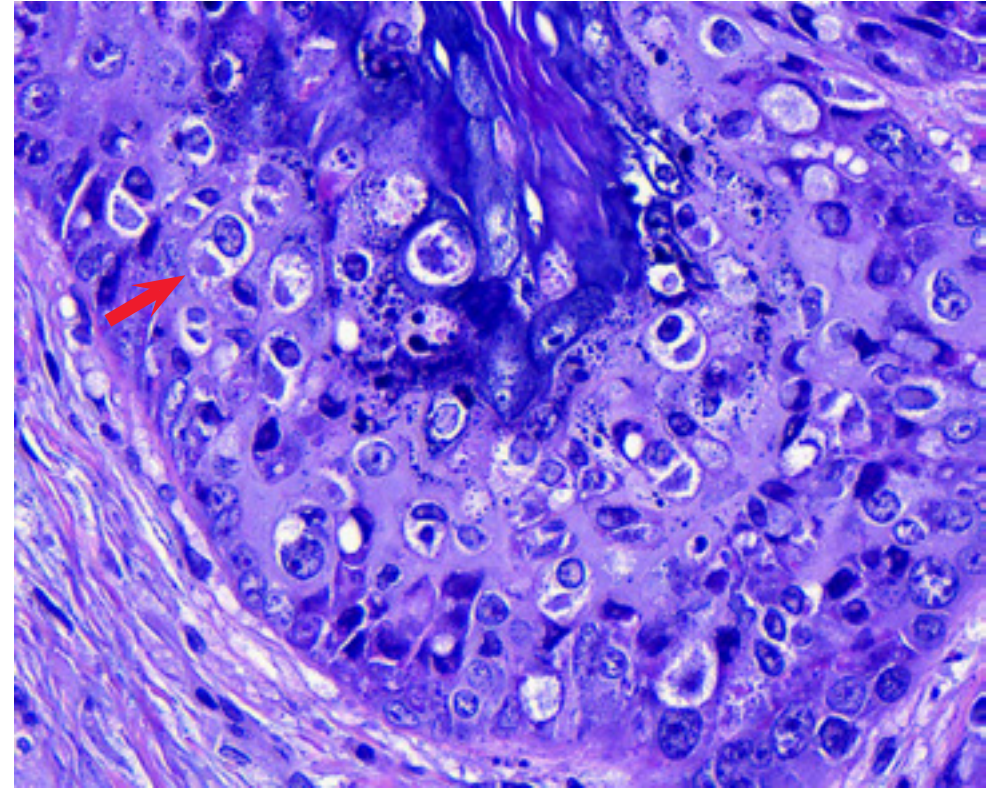


Figura 18. Detall dels canvis histològics de l'epidermis. Ocasionalment, s'observen cossos d'inclusió intracitoplasmàtics en queratinòcits (fletxa). Foto i text cedits pel Sesc.



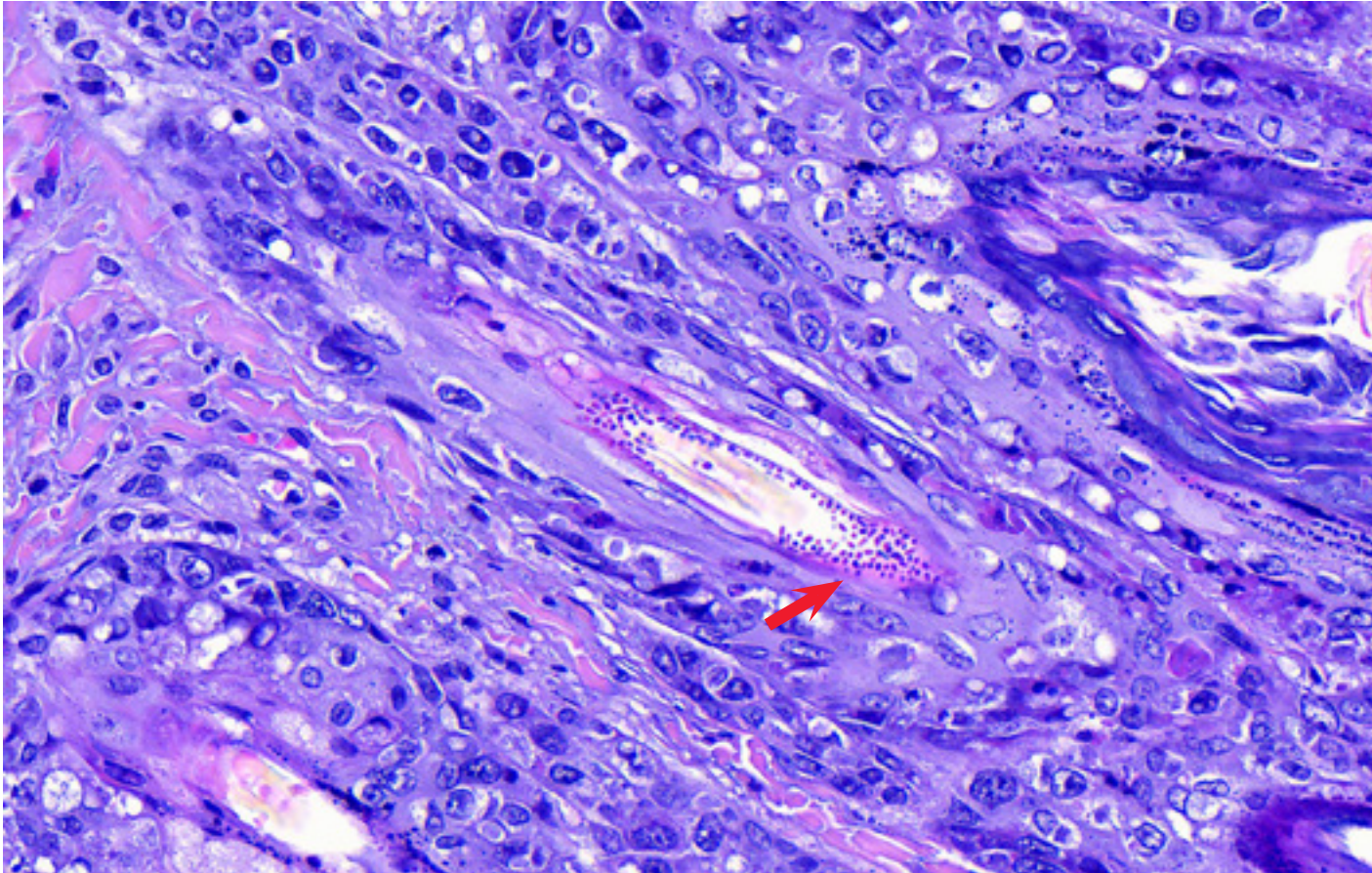


Figura 19. Secció de pell en què es poden observar tots els canvis anteriorment esmentats. Addicionalment, es poden observar estructures fúngiques arrodonides a la perifèria d'un pèl al seu fol·licle, compatibles amb dermatòfits (fletxa).





21

NEOPLÀSIES

Una neoplàsia es defineix com una massa anormal de teixit amb un creixement que sobrepassa el dels teixits normals i no coordinat amb el d'aquests teixits que conserva el mateix caràcter excessiu un cop conclòs l'estímul que va provocar el canvi.

En la inspecció *post mortem* són visibles aquelles neoplàsies que formen masses de teixit sòlid, tumors, i les podem trobar a les vísceres i/o a la canal. En alguns casos, són visibles ja en la inspecció *ante mortem*.

Segons la literatura consultada, es desconeix molt la prevalença i la distribució per edats dels tumors en conills domèstics.

En un estudi retrospectiu que es va realitzar es va observar que, en general, els tipus de tumors més comuns van ser:

- Adenocarcinoma uterí. Malgrat que és el més comú, és molt estrany en conills joves de menys de 2,5 anys. No obstant això, la seva prevalença pot arribar a ser del 75% en conills més grans de 6 anys.
- Limfoma. És el més comú en conills de 24 mesos. Es localitzen amb més freqüència als ganglis limfàtics, tracte gastrointestinal, ronyons, melsa i fetge.
- Timoma.

Un altre tipus de tumor que sembla aparèixer en conills joves és el nefroblastoma.

Ateses aquestes dades, és esperable que les neoplàsies no siguin troballes freqüents a l'escorxador, especialment en conills de producció; de fet, és el que passa habitualment en la inspecció, que les troballes d'aquest tipus de patologies són extremadament rares.

No obstant això, sí que caldria tenir present que dosis baixes de micotoxines presents als pinsos de manera sostinguda en el temps poden donar lloc a processos neoplàsics hepàtics. Per exemple, per intoxicació crònica d'aflatoxines.

DICTAMEN

En funció de la localització i l'abast de les lesions:

- Localitzades i focals: no aptitud per al consum humà de les zones afectades (tumor testicular...).
- Generalitzades i/o difuses: no aptitud total de la canal i despulles (neoplàsies amb metàstasi).

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Abscessos.

Hèrnies.

Pneumònies.

Hepatitis.

Metritis.

Encefalitozoonosi.

En general, qualsevol patologia que alteri l'estructura anatòmica normal d'un òrgan pot ser susceptible de ser una neoplàsia. La baixa freqüència de presència en animals d'engreix ens ha d'orientar en el diagnòstic diferencial.



CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Histopatologia, però no és necessària per al dictamen.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45, capítol III, títol III del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Limfonodes afectats. Limfoma.

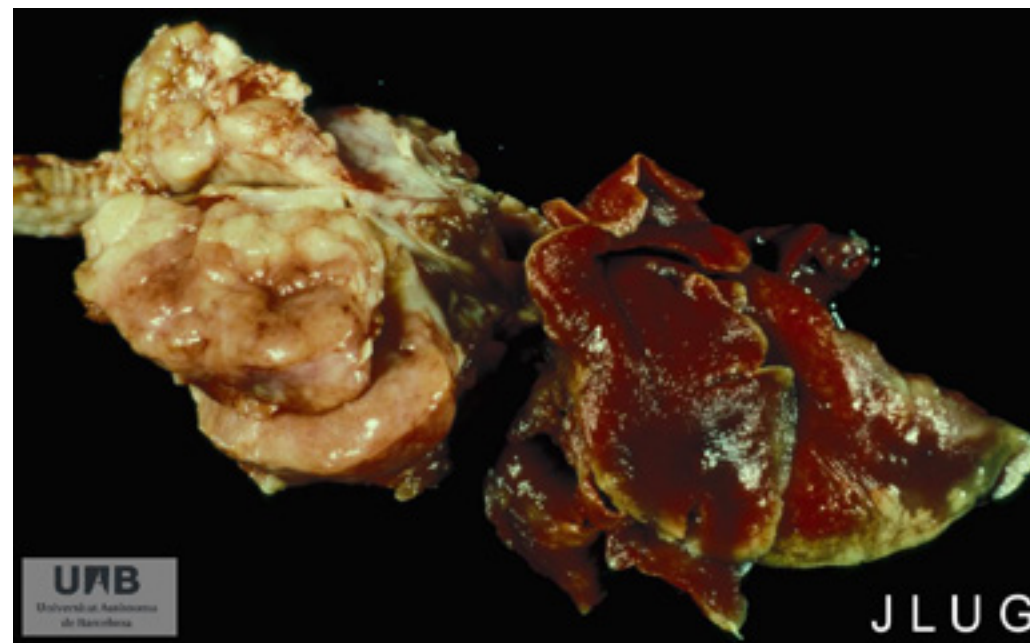


Figura 2. Timus augmentat de mida. Limfoma.



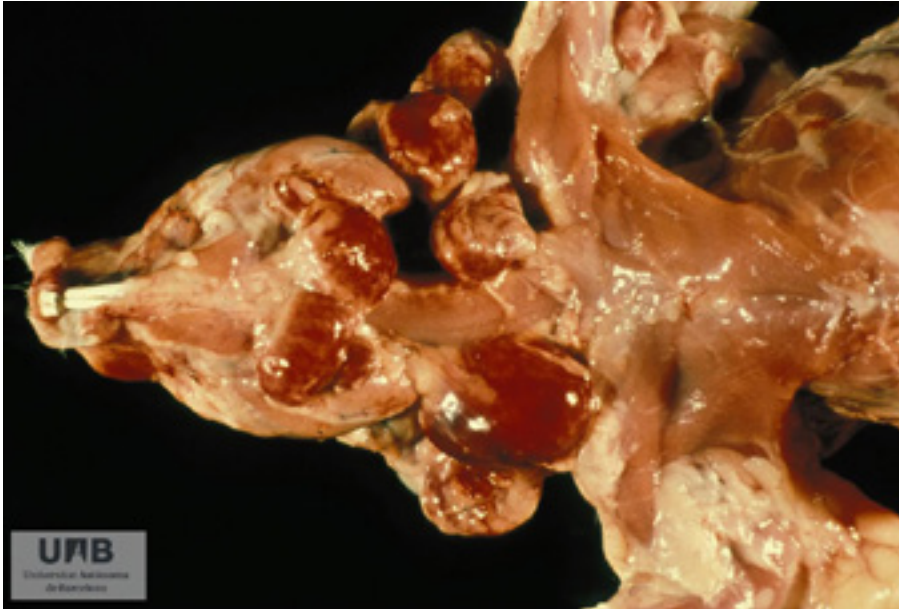


Figura 3. Limfonodes augmentats de mida i hemorràgics. Limfoma.

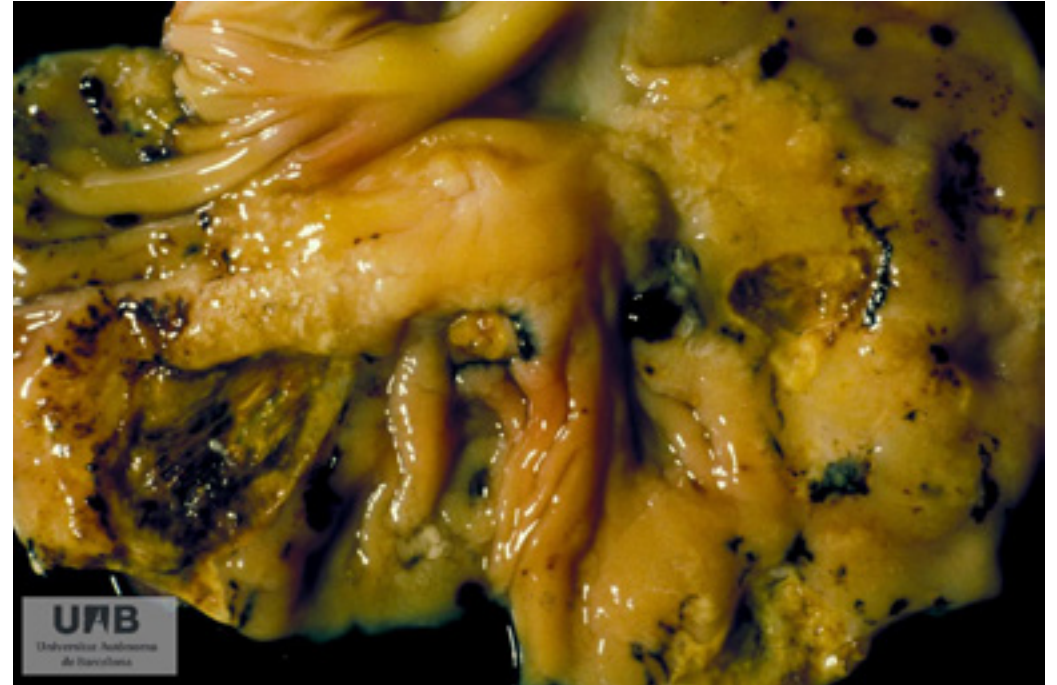


Figura 4. Estómac amb ulceracions i hemorràgies. Limfoma.



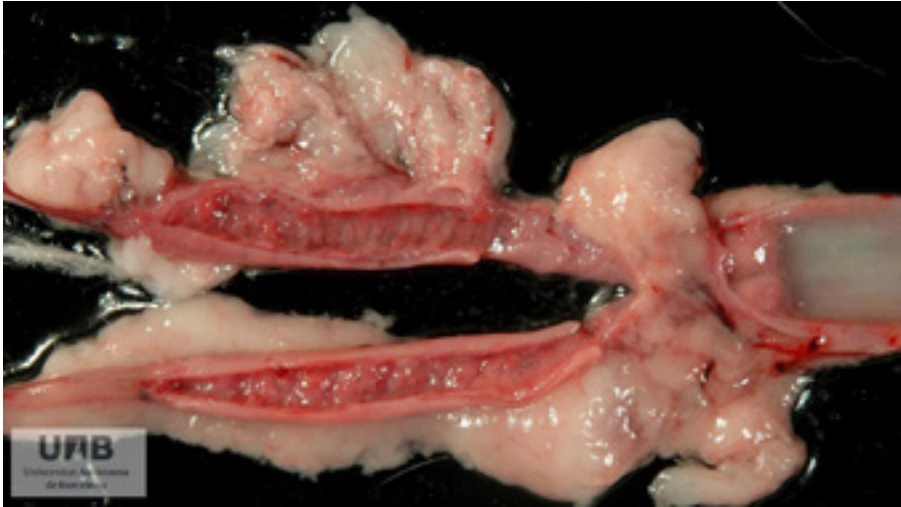


Figura 5. Hiperplàsia uterina. Hiperplàsia endometrial cística.



Figura 6. Adenocarcinoma uterí.



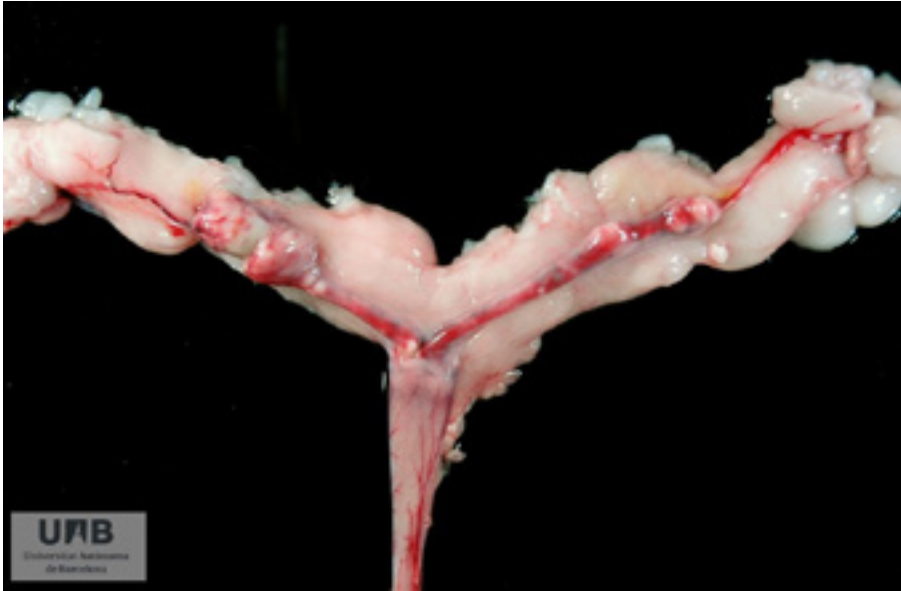


Figura 7. Adenocarcinoma uterí.

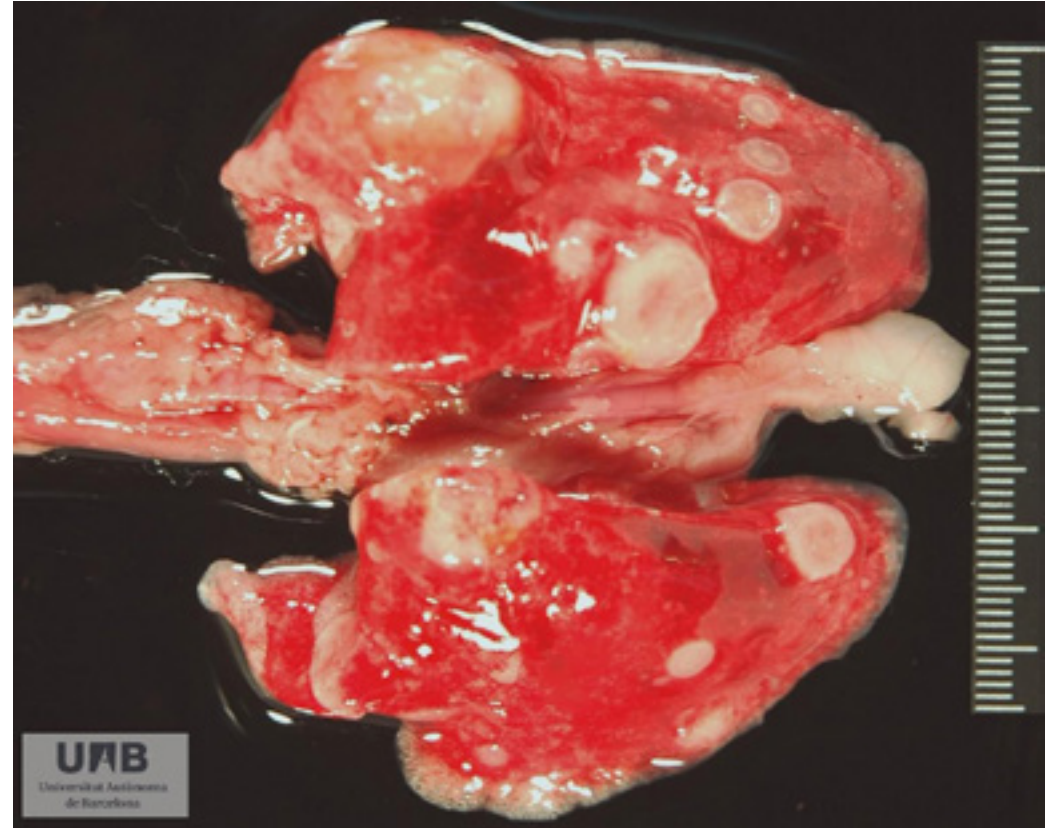


Figura 8. Pulmó amb metàstasi per adenocarcinoma uterí.





Figura 9. Adenocarcinoma uterí.



Figura 10. Lioma uterí.





Figura 11. Nefroblastoma.

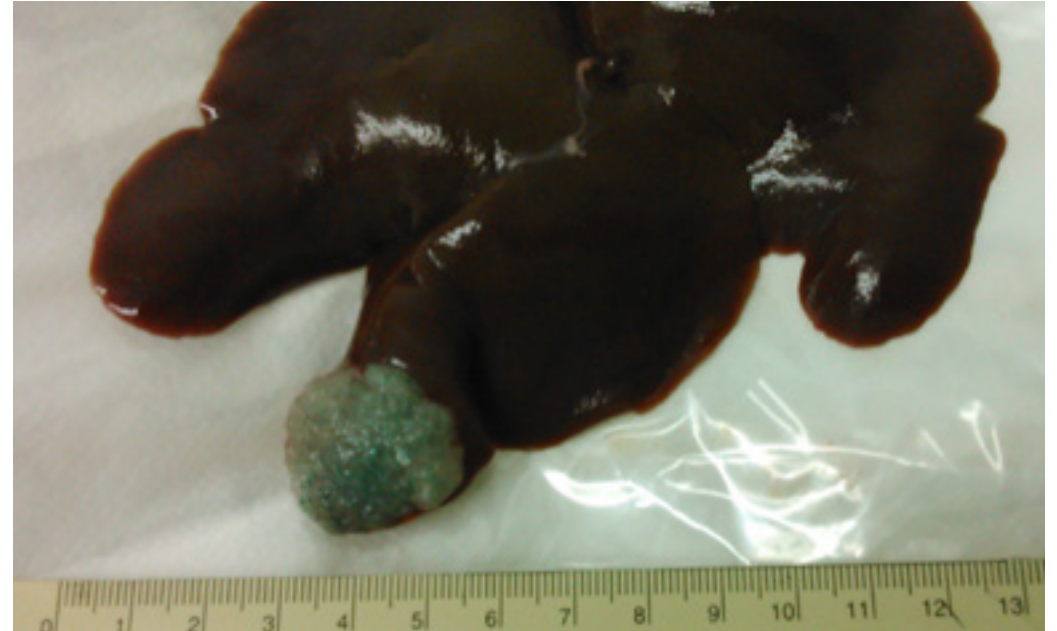


Figura 12. Nòdul de 3 x 2 x 1 cm localitzat al lòbul hepàtic. L'informe del Sesc va diagnosticar un cistadenoma biliar.



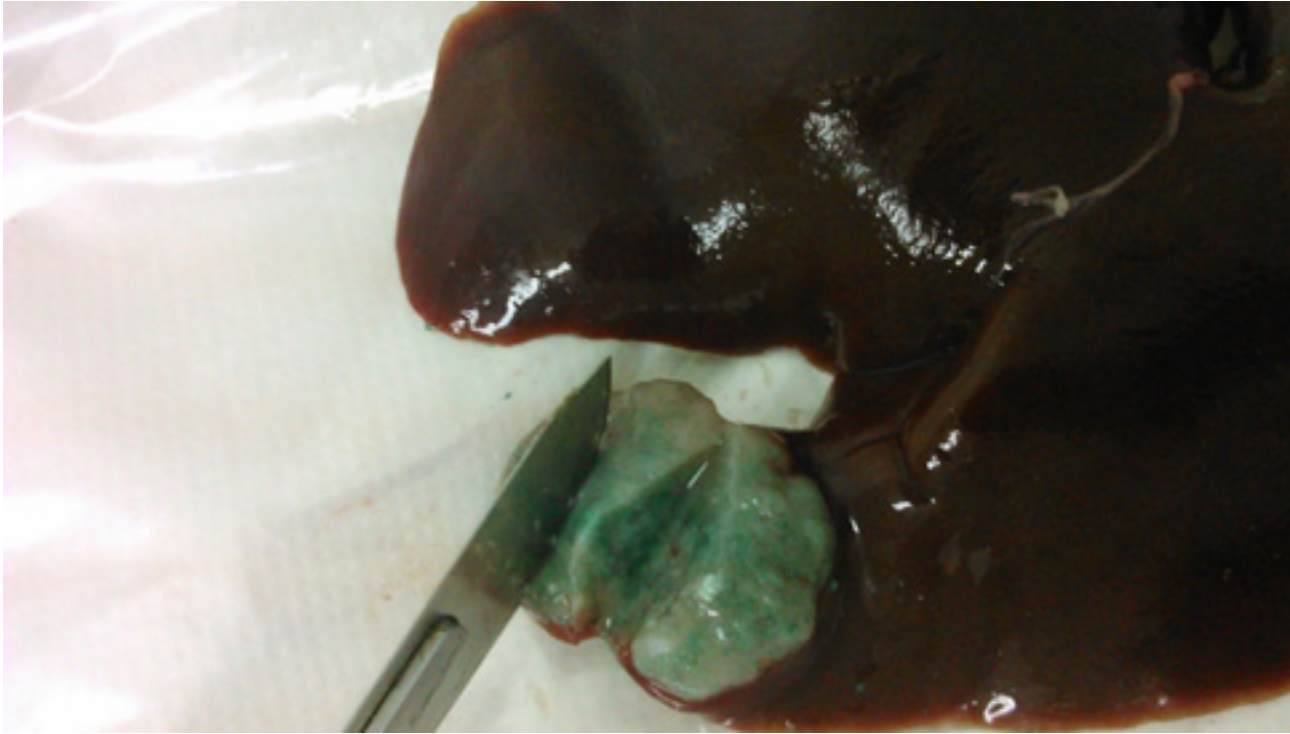


Figura 13. Secció del mateix nòdul hepàtic. S'hi observa una àrea nodular constituïda per múltiples cavitats quístiques. El contingut dels quists és mucós, amb partícules compatibles amb cristalls basòfils.





22

PNEUMÒNIA

Els processos respiratoris són freqüents i la segona causa després dels processos digestius; afecten la taxa de mortalitat i empitjoren els índexs productius. Són molt contagiosos en animals en contacte estret, de mare a fills i entre conills que conviuen, a través d'esternuts, mucositats i equips com menjadores i abeuradors. Les temperatures ambientals (taula 1) baixes i altes, l'excés o manca d'humitat, la pols ambiental, la presència de gasos nocius (amoníac) i una manca de ventilació adequada (manca d'oxigen) n'afavoreixen l'aparició. Les mesures de control de la higiene, condicions ambientals (bioseguretat), control de vectors i entrada de nous animals són imprescindibles.

La pneumònia és la inflamació del teixit pulmonar i es pot classificar per la seva etiologia (taula 2), pel patró de distribució de les lesions al pulmó (taula 3) o per la malaltia específica.

En l'examen *ante mortem* pot haver-hi signes sistèmics (anorèxia, febre i apatia), dispnea depenent del grau d'afectació pulmonar, i altres signes segons l'etiologia.

Examen *post mortem*: aneu a la taula 3.

Les pneumònies més freqüents són la pasteurel·losi pneumònica, la forma respiratòria o atípica de la mixomatosi i la malaltia vírica hemorràgica (VHD i RHDV2).

La pasteurel·losi és la malaltia bacteriana més freqüent en conills i és causada per diferents soques de *Pasteurella multocida*, amb 5 tipus capsulars i 4 gens

de virulència: el serotip D hgbB+ és el producteur de pneumònia. Altres soques provoquen, per ordre de freqüència, septicèmies, piomètria, abscessos i mastitis. Hi ha un gran nombre de portadors asimptomàtics i és molt contagiosa.

Generalment, el procés s'inicia per les vies respiratòries altes i presenta un quadre de rinitis supurativa que desenvolupa pneumònia. A més dels signes respiratoris, pot presentar signes extrarrespiratoris: conjuntivitis uni o bilateral, otitis mitjana, necrosi al pavelló auricular (llodrigons), pèrdua de l'equilibri i cap tort, torticollis i disseminació cap a altres òrgans.

P. multocida es pot presentar sola o de manera concomitant amb *Bordetella bronchiseptica*, associació més freqüent, i altres bacteris del complex respiratori que poden produir pneumònies per si soles. S'han descrit sinergies de *P. multocida* amb el virus de la mixomatosi i la malaltia vírica hemorràgica.

DICTAMEN

Declaració de no aptitud parcial si les lesions són localitzades.

Declaració de no aptitud total per al consum humà de la canal i les despulles corresponents si la lesió és generalitzada o difusa, acompanyada de limfadenopatia generalitzada i/o altres lesions que suggereixin septicèmia (múltiples abscessos o granulomes per la canal, hemorràgies petequials a les diferents seroses, mucoses a la pell o al teixit muscular).

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

Sí en cas de mixomatosi, malaltia vírica hemorràgica i la seva variant, tuberculosi o tularèmia.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Aneu a la taules 2, 3 i 4.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Si es vol arribar al diagnòstic etiològic, i davant la sospita de malaltia de declaració obligatòria, enviarem mostres en refrigeració a 4°C per al cultiu microbiològic i estudi histològic dels teixits i altres proves de laboratori de confirmació (PCR).



MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Declaració de no aptitud parcial: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra o: presenta alteracions histopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o un dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre).

Declaració de no aptitud total: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra f: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades.

Típus d'animal	Temperatura òptima (°C)	Temperatura crítica (°C)
Maternitat	16-20	10-25
Mascles	14-18	6-24
Al niu	31-33	31-33
Acabats de deslletar	19-22	14-26
Engreix	19-22	10-30
Cria	16-18	8-28

Taula 1. Temperatures òptima i crítica en els diferents processos de cria, engreix i reproducció dels conills. Font: Ferrer i Rosell, 2000.

Pn. bacterianes	Pn. víriques	Pn. parasitàries	Pn. fúngiques
<i>Pasteurella multocida</i>	Mixomatosi	Pn. verminosa	Aspergil·losi
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Malaltia vírica hemorràgica (VHD i RHVD2)	Toxoplasmosi	(<i>A. Flavus</i> , <i>A. parasiticus</i> , <i>A. niger</i> o <i>fumigatus</i>)
Complex respiratori	Herpesvirus del conill (RHV)	<i>Equinococcus spp.</i>	<i>Pneumocystis oryctolagi</i>
<i>Manheimia haemolytica</i>	Pn. per coronavirus (CoV)		<i>Pneumocystis carinii</i> (risc de zoonosi en persones amb VIH o immunosuprimides)
Necrobacil·losi (<i>F. Necrophorum</i>)			
<i>Staphylococcus aureus</i>			
<i>Salmonella spp.</i>			
<i>Pseudomonas spp.</i>			
Diplococosi (<i>Streptococcus pneumoniae</i>)			
Meloidosi (<i>Burkholderia pseudomallei</i>)			
Actinobacil·losi (<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>)			
<i>Chlamydia psittaci</i>			
Pn. associada amb enteropatia mucòide			
Pseudotuberculosi (<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>)			
Tuberculosi (<i>M. bovis</i> , <i>M. avium</i> , <i>M. microti</i> , <i>M. caprae</i>)			
Tularèmia (<i>Francisella tularensis</i>)			
Altres:			
Micoplasmes (no significatius a escala de camp)			

Taula 2. Recull bibliogràfic d'etiologia infecciosa implicada en les pneumònies dels conills.



Tipus de pneumònia	Via d'entrada	Patró de distribució pulmonar	Descripció de les lesions	Agents patògens més freqüents
Pneumònia supurativa o broncopneumònia catarral purulenta	aèria	Distribució pulmonar crani-ventral pleura no afectada	Zones hiperèmiques consistència ferma exsudat serós, viscos a purulent. El procés es pot iniciar per les vies respiratòries altes: rinitis/coriza; formació d'abscessos en formes cròniques	<i>Pasteurella multocida</i> <i>Bordetella bronchiseptica</i> Complex respiratori
Broncopneumònia fibrinosa o pleuropneumònia fibrinosa	aèria	distribució pulmonar cranio-ventral àmplia, pleura sempre afectada	Marmorització, necrosi hemorràgia i edema exsudat de fibrina Alta mortalitat per septicèmia o toxèmia	Pneumònies cròniques <i>P. multocida</i> <i>Proteus</i> , <i>S. aureus</i> (secundàries) <i>Manheimia haemolytica</i>
Pneumònia intersticial	aèria o sanguínia	distribució pulmonar difusa	Increment homogeni i lleuger de consistència Pulmons acampanats, els marges inferiors es toquen Color blanc a grisós textura elàstica al tall	Mixomatosi i VHD (pn. hemorràgica aguda) Pneumònia as. amb enteropatia Sinergies amb <i>P. multocida</i>

Tipus de pneumònia	Via d'entrada	Patró de distribució pulmonar	Descripció de les lesions	Agents patògens més freqüents
Pneumònia embolico-meta-tàsica	sanguínia	distribució pulmonar multifocal	Abscessos al marge dorsal Lòbuls diafragmàtics Contingut líquid ben encapsulat	<i>P. multocida</i> <i>S. aureus</i> Bacteris piògens
Pneumònia granulomatosa	aèria o sanguínia	distribució pulmonar multifocal	Granulomes Contingut menys líquid que en l'abscess L'agent patògen es troba viu a l'interior	<i>Aspergillus spp.</i> <i>Mycobacteris spp.</i>

Taula 3. Tipus de pneumònies segons el patró de distribució de les lesions, descripció de les lesions pulmonars i causes més freqüents en conills. Hi ha 5 tipus principals, i en un mateix animal n'hi poden haver de diferents tipus.



Conjuntivitis	Rinitis	Torticolis Cap tort Desequilibri	Pneumònia
Conjuntivitis/que- atoconjuntivitis bacteriana	Bacterianes: <i>P. multocida</i> , <i>E.coli</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Bordetella spp</i> , <i>Treponema cuniculi</i> (sífilis del conill)	Otitis oïda mitjana bacteriana (<i>P. multocida</i>)	Aspiració de sang Pneumònia per aspiració
Mixomatosi	Mixomatosi Malaltia vírica hemorràgica (epistaxi)	Encefalitozoonosi	Anomalies congènites de pulmó i pleura
Triquiassi	Cossos estranys a les foses nasals	Listeriori Rigidesa nucal	Alteracions <i>post mortem</i> de pulmó i pleura: col·lapse pulmonar, hipòstasi, emfisema, intersticial, putrefacció
Úlceres cornials	Problemes dentals	Malformacions Deformacions	Disturbis circulatoris: congestió pulmonar (cardíaca o hipostàtica en el <i>post mortem</i>)
Cossos estranys	Hiperplàsia cornets nasals	Neurotòxics	Hemorràgia pulmonar per traumatisme, intoxicació amb anticoagulants, coagulopatia, CID
Desordres del conducte lacrimal	Papil·lomatosi	Altres causes neurològiques	Infarts: èmbols pulmonars per bacteris, trombes, greix o metàstasi de neoplàsies Neoplàsia primària
Fibroma de Shope			Intoxicacions per gasos: amoníac, monòxid de carboni, sofre

Taula 4. Possibles diagnòstics diferencials de processos respiratoris del conill. En aquesta taula apareixen les causes no infeccioses de pneumònia en conills. Les causes infeccioses es descriuen a la taula 2 i les causes més freqüents, a la taula 3.



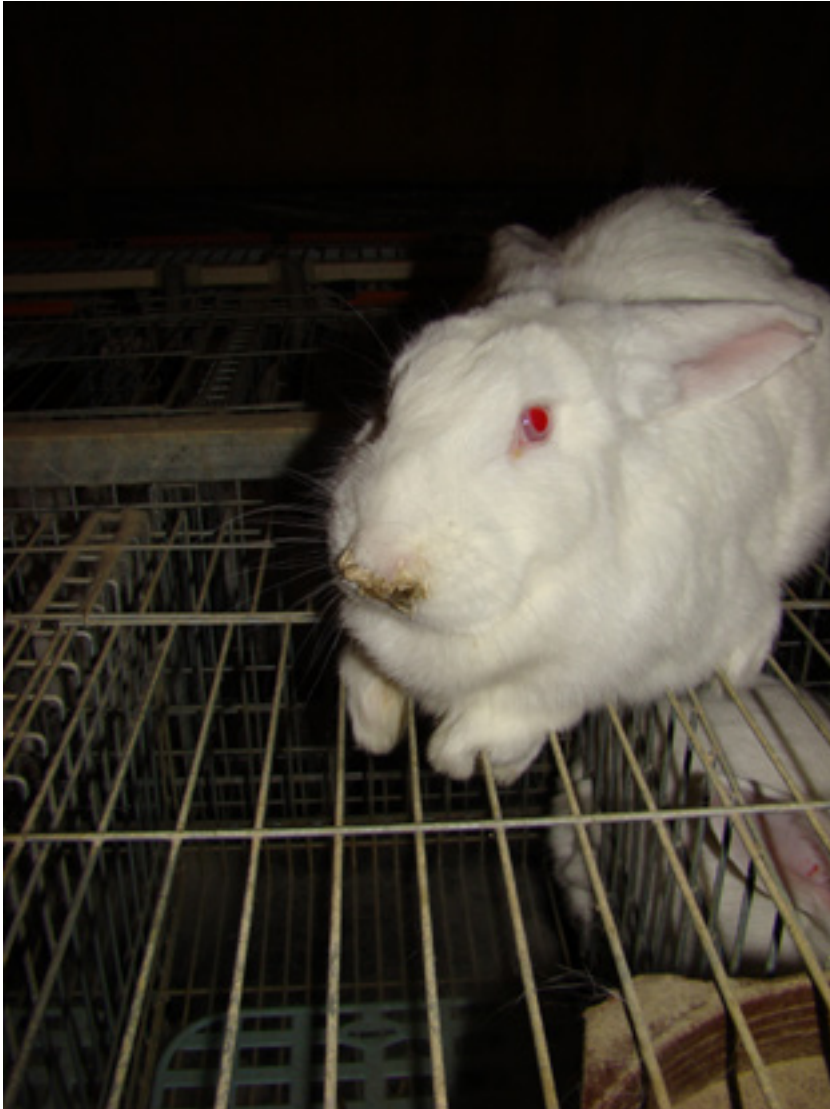


Figura 2. Conjuntivitis per *Pasteurella multocida* en un conill diagnosticat a la granja.

Figura 1. Rinitis supurativa en un conill de granja. Durant la inspecció *ante mortem* a l'escorxador podem apreciar esternuts, mucositats i pèl moll a la cara interna de les potes, tots signes compatibles amb la pasteurel·losi. Per emetre un dictamen farem una inspecció acurada de la resta de la canal i òrgans, pulmó, fetge, limfonodes i altres. A fi de confirmar la sospita i descartar qualsevol de les malalties de declaració obligatòria incloses en el diagnòstic diferencial, enviarem mostres al laboratori.





Figura 3. Conjuntivitis per mixomatosi, secreció purulenta i inflamació de les parpelles. A l'hora d'emetre el dictamen de no aptitud resultant de la inspecció *ante mortem* i *post mortem* s'han de tenir en compte altres possibles causes. Per això valorarem la presència d'altres alteracions a la canal, pulmó i resta de vísceres. A causa de les semblances de signes i lesions dels processos respiratoris que són poc específics i les sinergies que presenten els agents implicats, enviarem mostres al Sesc. La mixomatosi és una malaltia de declaració obligatòria que requereix aquesta confirmació i posterior declaració per part del Servei Veterinari Oficial de l'escorxador.



Figura 4. Conill amb el cap tombat cap a l'esquerra per una otitis d'oida mitjana. El Sesc va procedir a fer una sembra i incubació en els medis de cultius adients, i es va observar creixement molt abundant de *Pasteurella multocida* a l'orella dreta i creixement negatiu a la de l'esquerra.





Figura 5. En la inspecció *post mortem* podem detectar canvis en la coloració del pulmó a través de la transparència del diafragma.

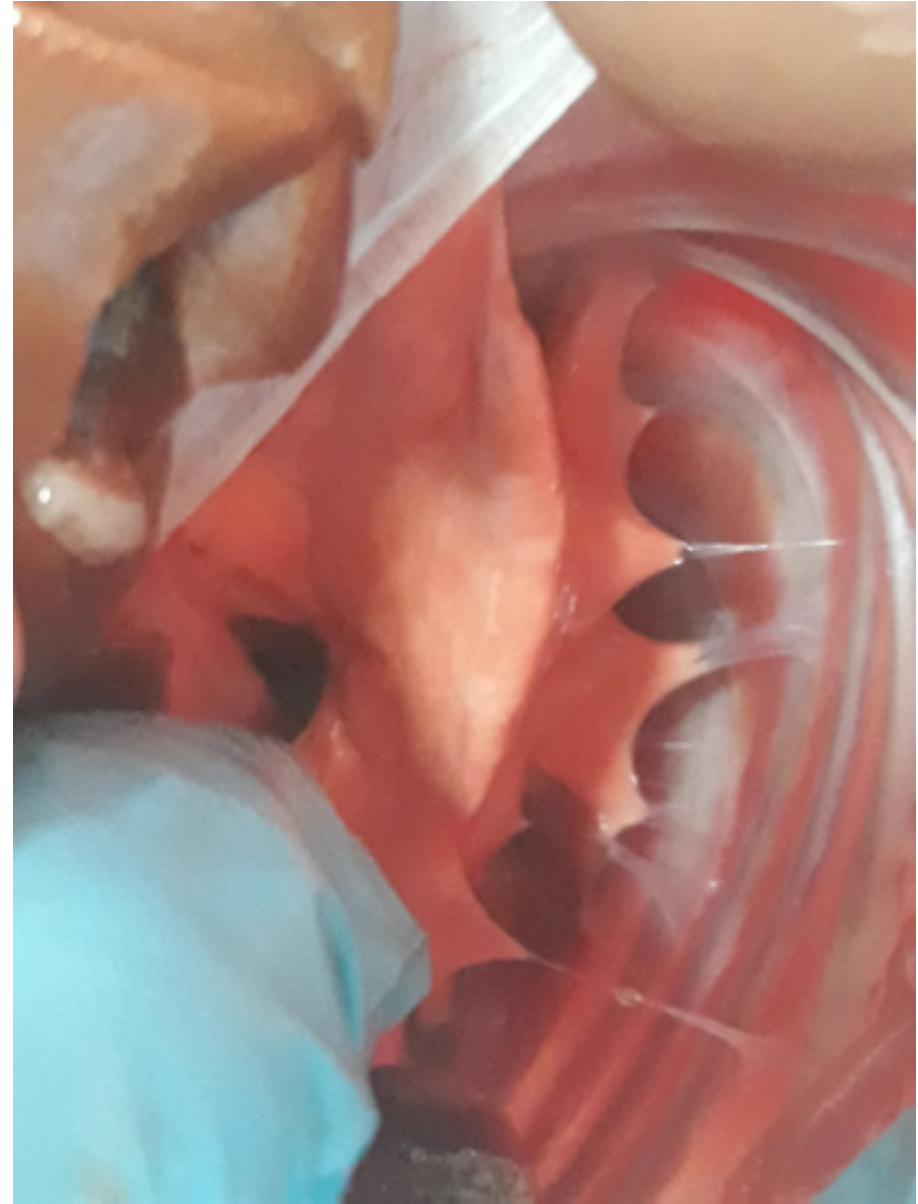


Figura 6. Pneumònia crònica. Adherències fibroses al pulmó.





Figura 7. Pneumònia crònica. Material fibrinopurulent sobre la superfície pulmonar.



Figura 8. Pleuritis fibrinosa.



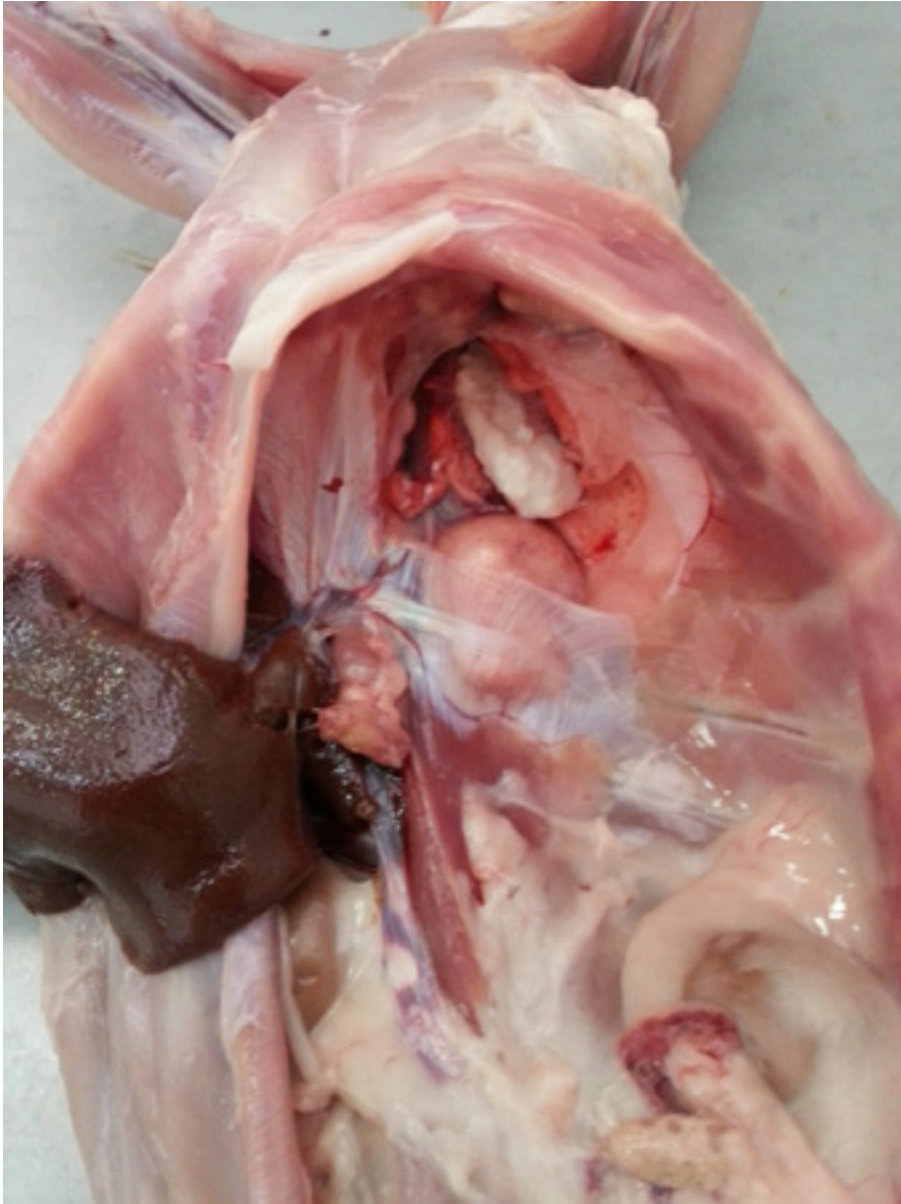


Figura 9. Abscés pulmonar.



Figura 10. Obrim per l'estèrnum i apreciem la gran mida de l'abscés pulmonar, que ocupa pràcticament tota la cavitat toràcica, presumptament causat per *P. multocida*.





Figura 11. Pleuropneumònia fibrinopurulenta per *Pasteurella multocida* (necròpsia a la granja). La pasteurel·losi és la malaltia bacteriana més freqüent en conills i hi ha un gran nombre de portadors asimptomàtics. La presència de vectors afavoreix la transmissió d'aquests processos, que són molt contagiosos.

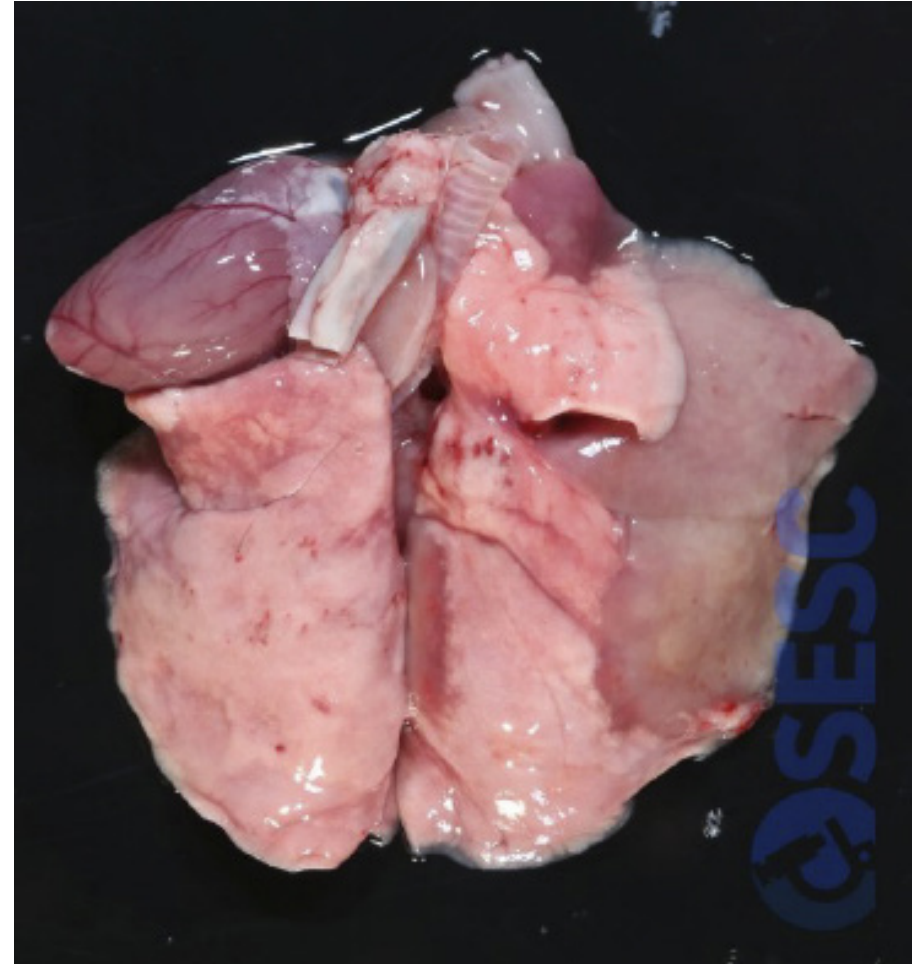


Figura 12. Extensa àrea de consolidació cranioventral als lòbuls cardíac i diafragmàtic drets, de coloració grisosa. Aquest cas es correspon a una partida de conills que arriba a l'escorxador amb simptomatologia i lesions compatibles amb mixomatosi (soca clàssica) que confirma el Laboratori Nacional de Referència d'Algete (LCV, Algete) per PCR. A l'estudi histològic (Sesc) dels pulmons de la partida afectada es va diagnosticar una pneumònia intersticial subaguda lleu en dues de les canals, i greu amb component proliferatiu i necrotitzant en una d'elles, a més de traqueïtis i rinitis supuratives lleus.



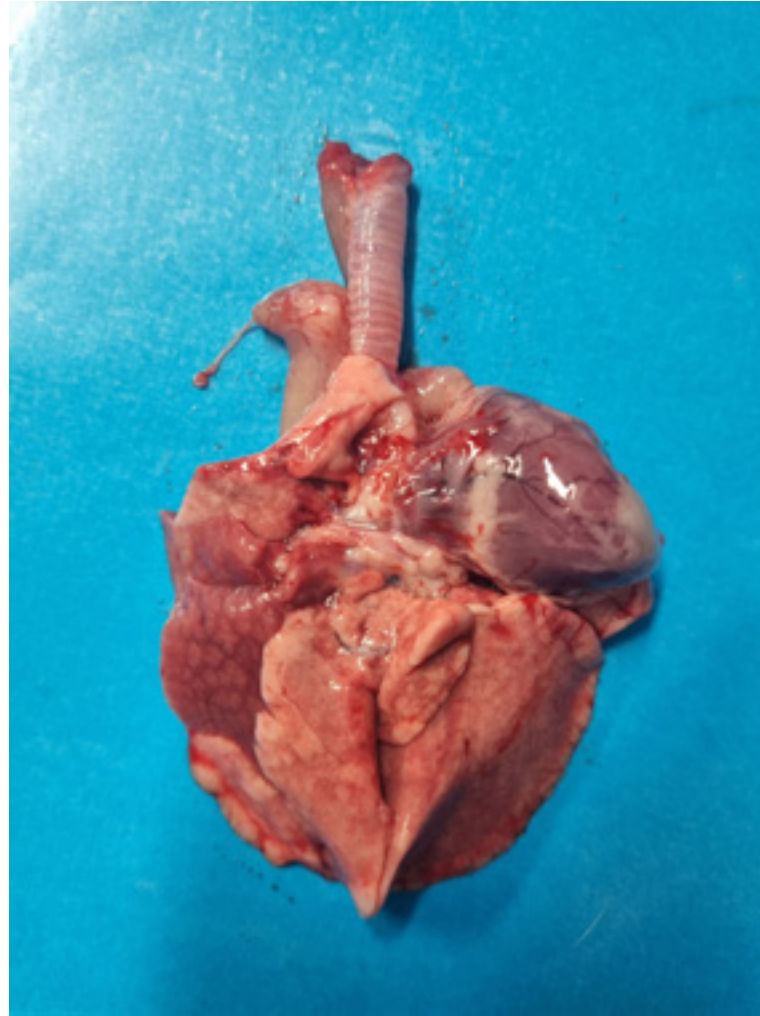
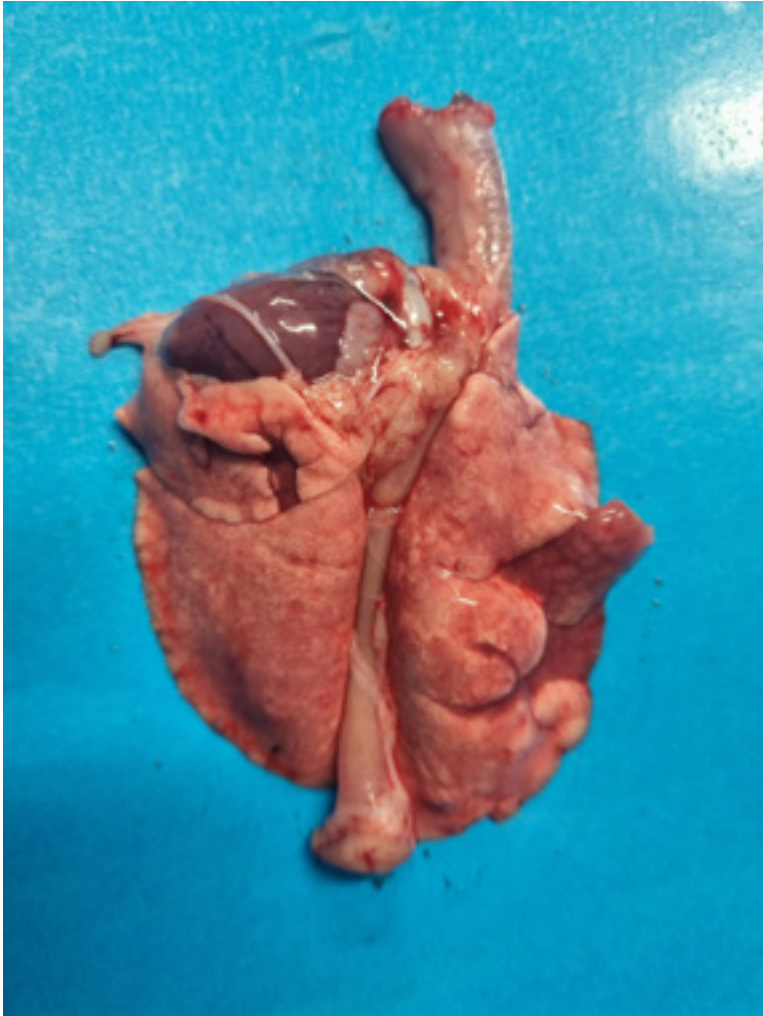


Figura 13. Pneumònia intersticial hemorràgica subaguda causada pel virus de la mixomatosi (forma atípica o respiratòria).
Esquerra: cara dorsal; dreta: cara ventral.



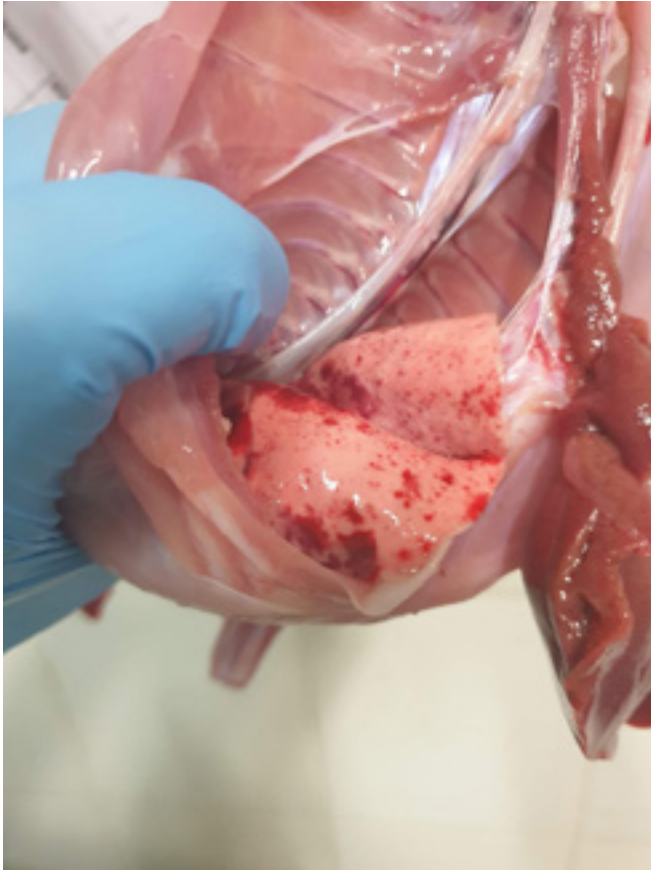


Figura 14. Aspiració de sang. Es pot produir en el moment del sagnat si l'animal és conscient i respira (atordiment deficient, sacrifici ritual sense atordiment), tot i que també s'observa en animals correctament atordits. Apreciem l'absència de lesions inflamatòries pulmonars. Esquerra: posició anatòmica; centre: cara dorsal; dreta: cara ventral.



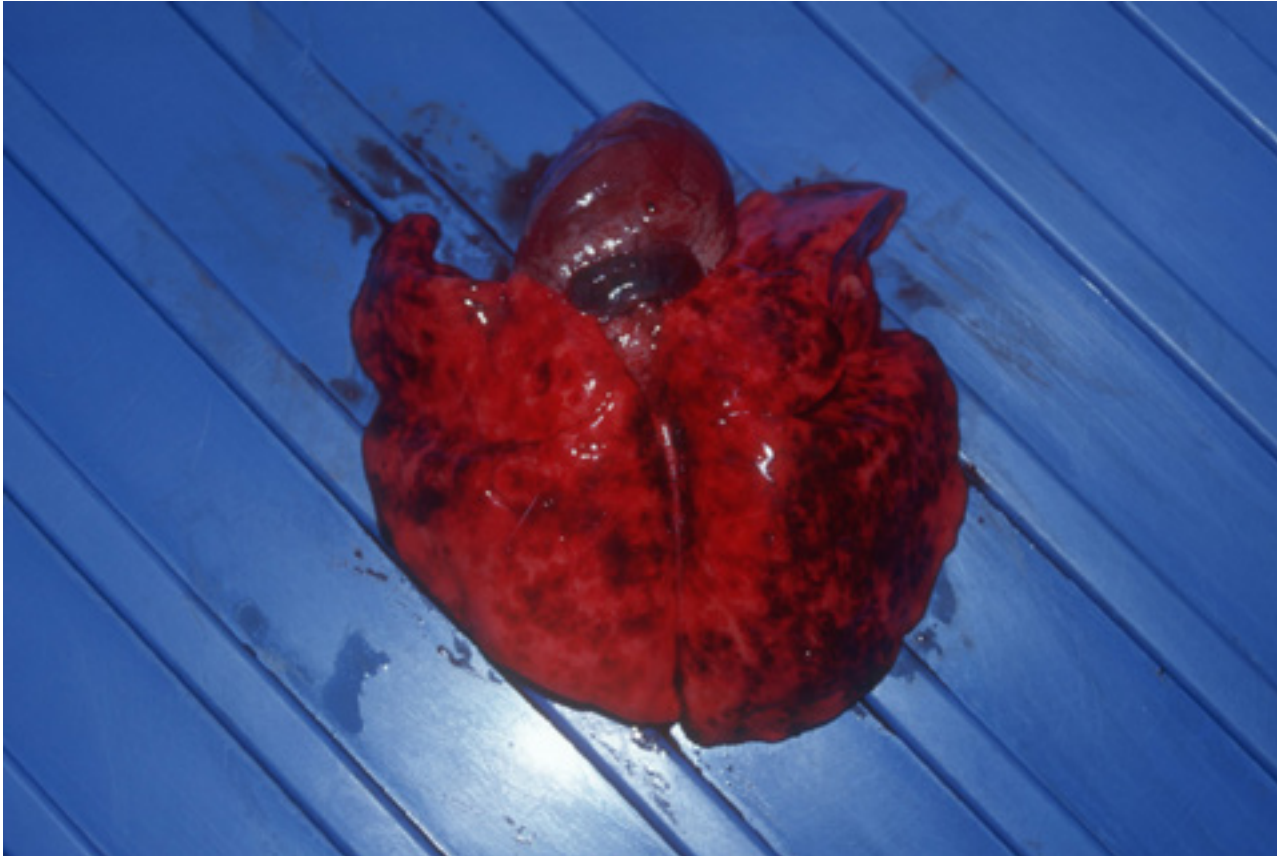


Figura 15. Pneumònia intersticial hemorràgica aguda per malaltia vírica hemorràgica (necròpsia a la granja).



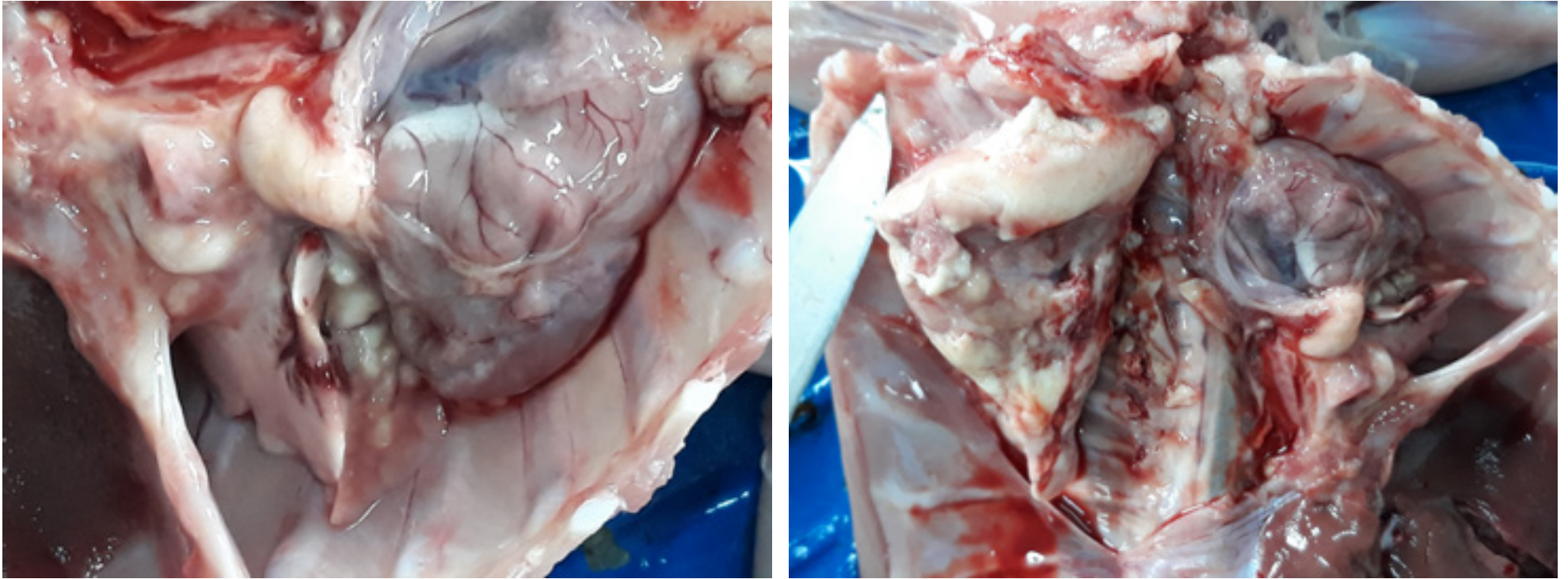


Figura 16. Imatges compatibles amb una pleuropneumònia supurativa i fibrinosa. Les adherències entre la pleura i el pulmó són indicatives d'aquesta pleuritis. La formació de cavitats plenes de pus en el parènquima pulmonar també és habitual en aquestes localitzacions. Habitualment s'associa aquest tipus de lesions tan greus amb *P. multocida* tot i que no es descarta altres bacteris d'alta patogenicitat ho puguin causar.





Figura 17. Consolidació del parènquima pulmonar cranioventral amb algun dipòsit de fibrina sobre la pleura. Esquerra: cara dorsal; dreta: cara ventral.



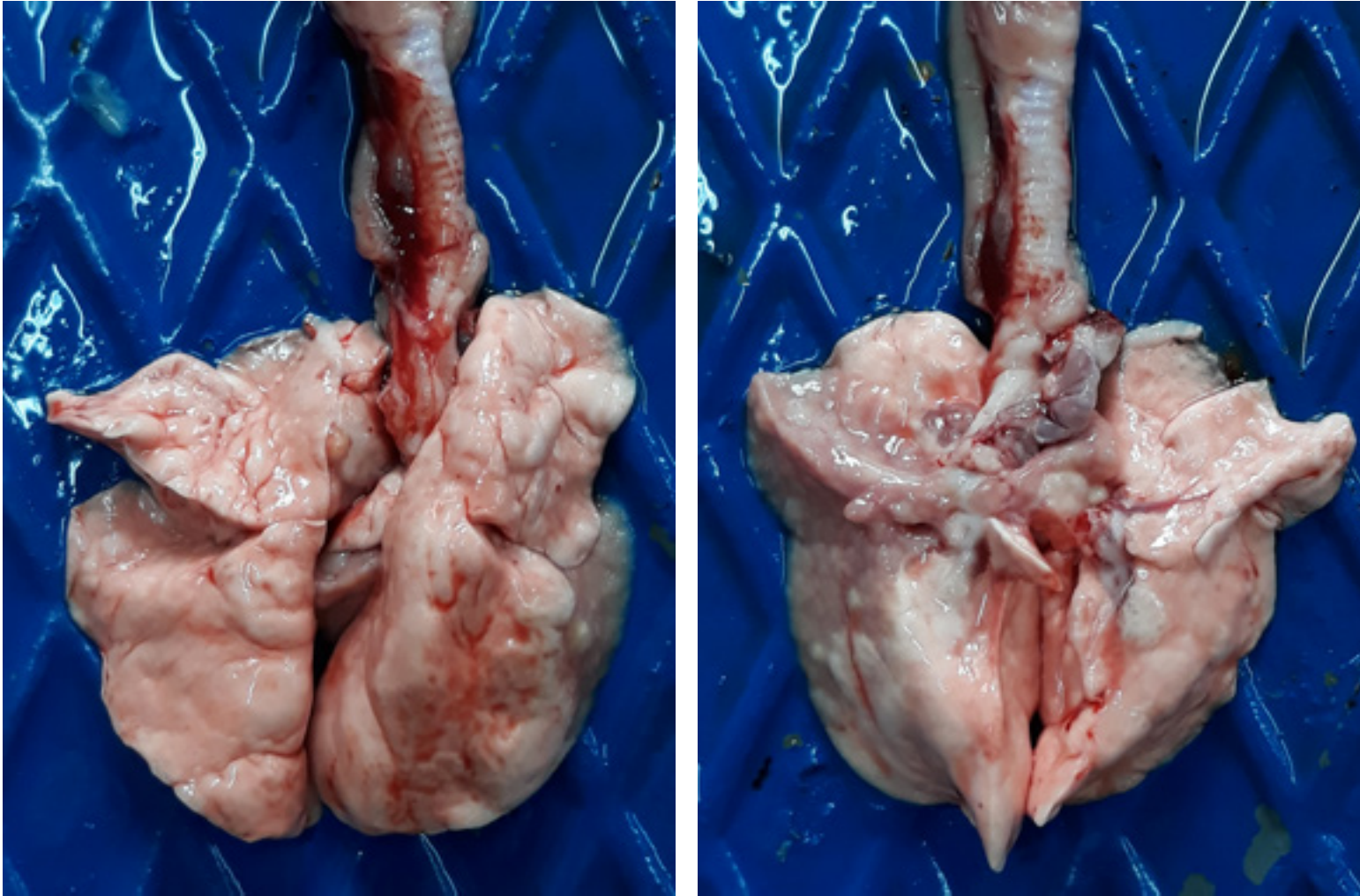


Figura 18. Àrees de consolidació amb una distribució cranioventral i exsudat mucopurulent. La pleura no està afectada. Esquerra: cara dorsal; dreta: cara ventral.



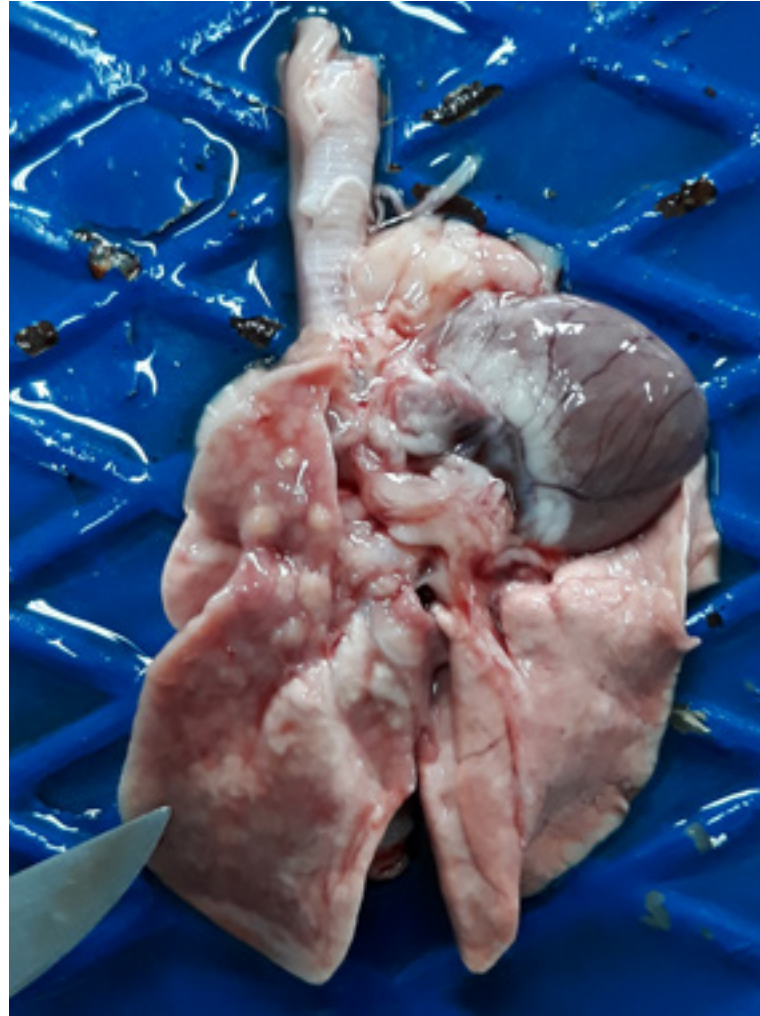


Figura 19. Consolidació pulmonar amb component proliferatiu ampli que afecta la part ventral del lòbul pulmonar dret. Esquerra: cara dorsal; dreta: cara ventral.



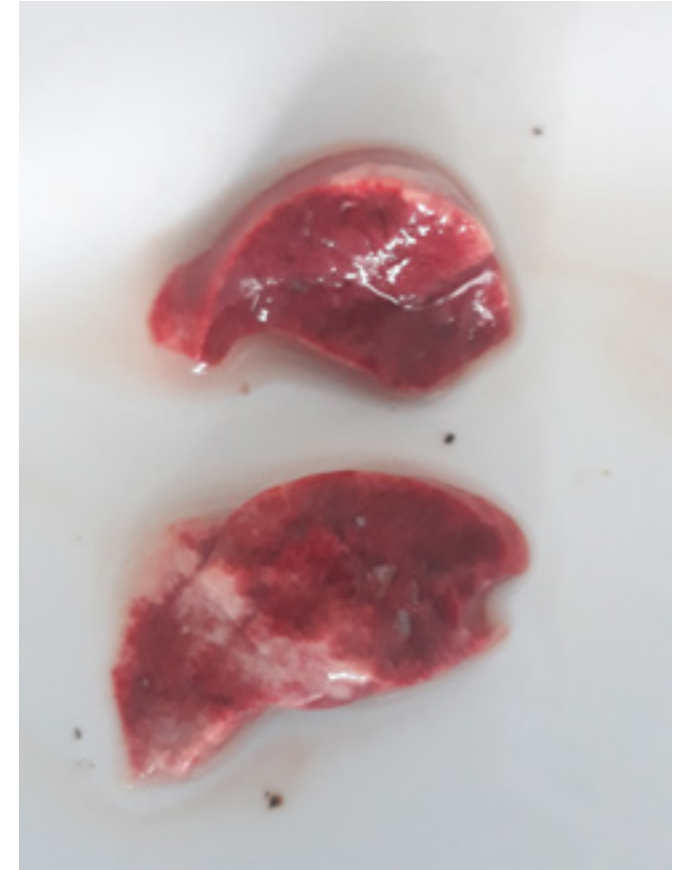
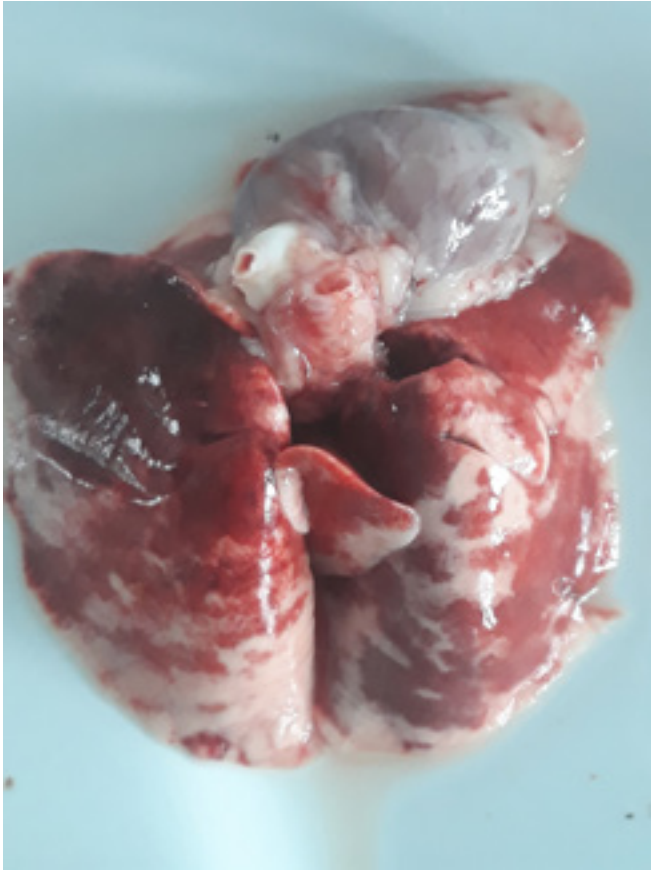


Figura 20. En aquestes imatges observem uns pulmons amb absència de col·lapse, voluminosos, i amb àrees multifocals envermellides. El més probable és que presentin algun grau d'edema i congestió pulmonar, així com hemorràgies o aspiració de sang. La presència d'escuma a la tràquea sempre és consistent amb edema alveolar. Una altra possibilitat és que es tracti d'una potencial pneumònia intersticial, per descartar-ho és imprescindible estudiar histològicament les mostres, donat que no és una lesió que presenti una aparença macroscòpica consistent en el conill.. Esquerra: cara dorsal; centre: cara ventral; dreta: tall sagital.



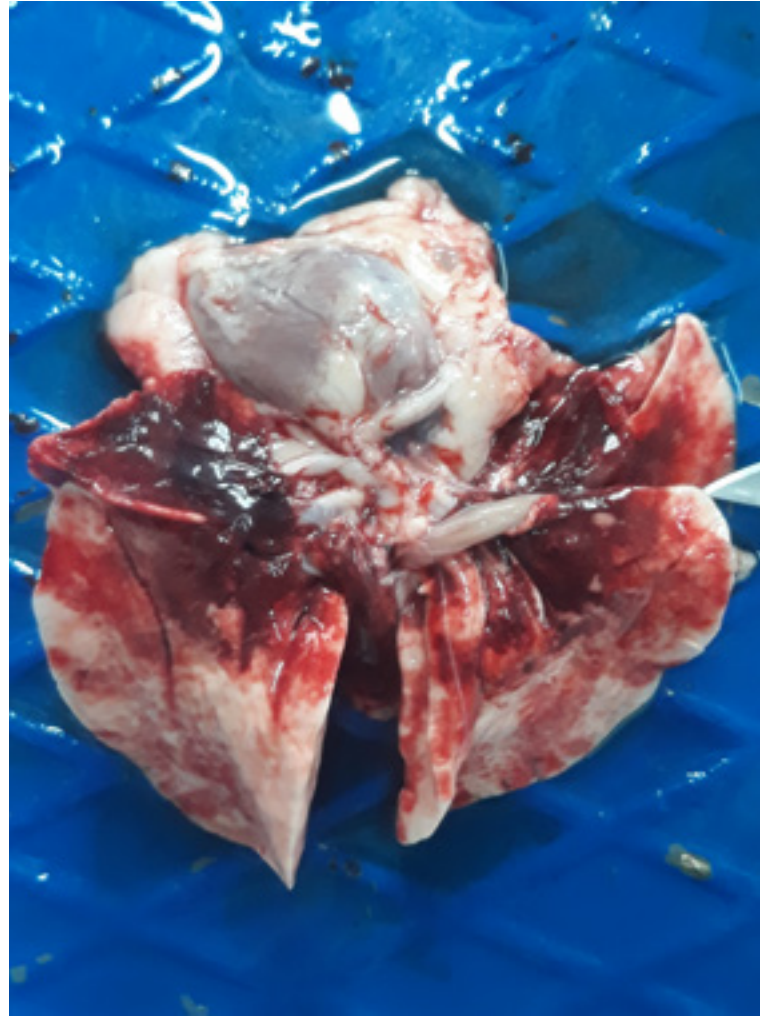
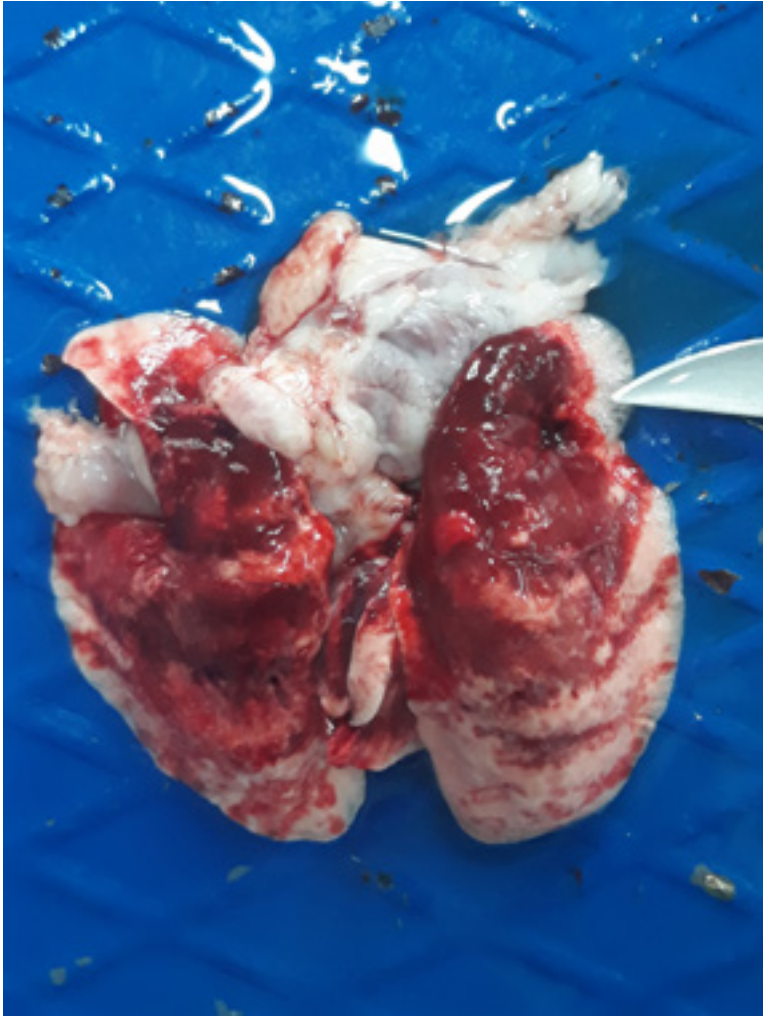


Figura 21. En aquesta imatge s'observa un pulmó que no ha col·lapsat de manera completa, i que presenta àrees molt envermellides multifocals. El més probable és que presentin algun grau d'edema i congestió pulmonar, així com hemorràgies o aspiració de sang. La presència d'escuma a la tràquea sempre és consistent amb edema alveolar. Per determinar el grau de consolidació pulmonar, cal valorar la consistència i fer la prova de flotació. En ocasions es descriuen broncopneumònies supuratives-hemorràgiques i necrotitzants, la forma aguda de la pasteurel·losi, que semblaria la pneumònia més compatible en aquest cas, tot i poc probable. La forma respiratòria de la mixomatosi pot causar pneumònia, no obstant, no és una lesió ben caracteritzada ni consistent a nivell macroscòpic, sí que ho és a nivell histològic, donada la naturalesa proliferativa i necrotitzant de les lesions que causa a les vies aèries i alvèols. Esquerra: cara dorsal; dreta: cara ventral.



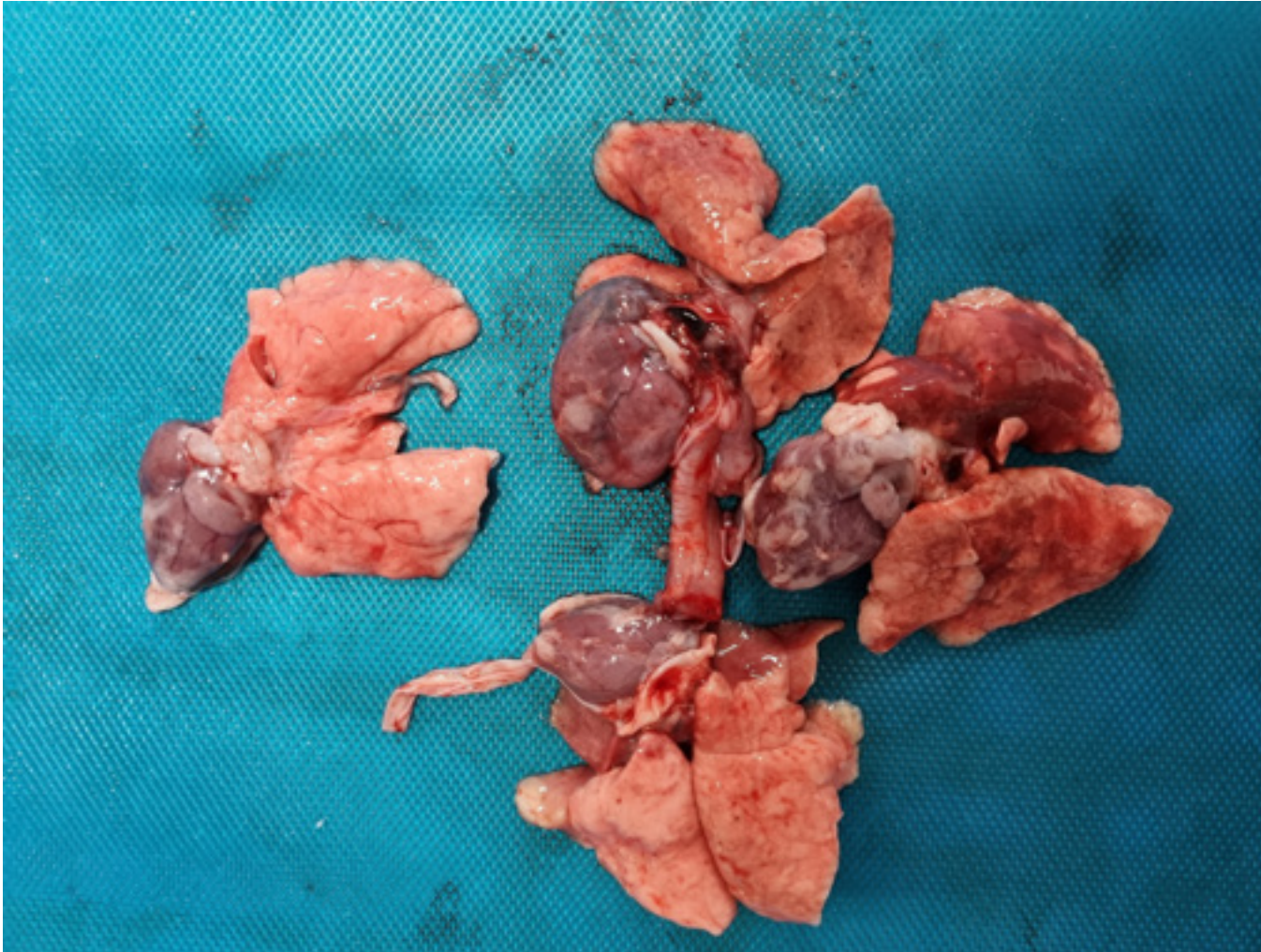


Figura 22. Comparació de lesions pulmonars inespecífiques i afectació de miocardi amb un pulmó sa (esquerra) en procés respiratori presumptament infecciós en una partida de conills a l'escorxador. El més probable és que les àrees envermellides pulmonars que s'observen es tractin de petèquies (microhemorràgies) o bé aspiració de sang, no sembla evident una consolidació pulmonar excepte al pulmó del marge inferior. Els cors es troben augmentats de mida, en algun cas de forma més evident que altre. Aquestes lesions solen ser degudes a miocarditis bacteriana, alternativament s'haurien de contemplar processos degeneratius que impliquin fibrosi i mineralitzacions. S'han descrit miocarditis per *E. cuniculi*, no obstant, produeix granulomes discrets en absència de canvis massius al cor.





23

QUISTS RENALS

Els quists renals poden tenir diferents causes. La més habitual és la malaltia poliquística congènita. És una patologia d'origen genètic que s'observa de forma esporàdica en moltes espècies animals i està associada amb un caràcter autosòmic dominant. En diferents espècies, aquesta condició es creu que està relacionada amb la mutació d'un o diversos gens (PKD-1 i/o PKD-2) i l'alteració de les proteïnes relacionades, principalment policistina-1 i policistina-2. Aquests gens, però, en el cas del conill no estan publicats de forma íntegra i ben anotada; seria necessari determinar els exons per seqüenciar el gen d'animals sans i afectats i comparar-los per trobar mutacions. En qualsevol cas, no suposa cap risc per al consum.

Els ronyons presenten quists plens de líquid serós de forma multifocal i bilateral, i tant els podem trobar a la medul·la com a l'escorça. Deriven de la dilatació de l'espai urinari de la nefrona (corpuscles i/o túbuls).

La presentació pot ser molt variada. La majoria de vegades, en animals joves, s'observen quists de, com a màxim, pocs mil·límetres de diàmetre. El nombre pot variar des d'un o dos fins a omplir gairebé tot el ronyó. En animals més grans, la mida dels quists pot ser molt superior, en algun cas pot arribar a ser més gran, fins i tot, que el mateix ronyó.

Altres causes descrites en diferents espècies de mamífers que poden desencadenar l'aparició de quists renals són: a conseqüència d'una inflamació intersticial crònica, la hipokalèmia, càlculs o els efectes d'alguns medicaments.

Els quists, siguin de tipus congènit o no, creixen lentament i van ocupant l'espai propi del parènquima, per la qual cosa va disminuint la seva funció i arriba un moment que l'animal pot arribar a una insuficiència renal amb resultat letal.

DICTAMEN

No aptitud parcial de la canal (ronyó).

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Hidronefrosi.

Càlculs renals.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45, capítol III, títol III del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Ronyons afectats per quists en més o menys grau. S'observen a l'escorça i també a la medul·la quan els obrim.



Figura 2. En aquest cas, els quists són més grans del que és habitual, fins al punt de deformar totalment el ronyó.





Figura 3. Els ronyons de la figura 2, oberts. Els quists ocupen la majoria del parènquima.



Figura 4. Ronyó poliquístic a la canal. S'observen els quists a simple vista.





Figura 5. Presentació més habitual de ronyons poliquístics en conills d'engreix.

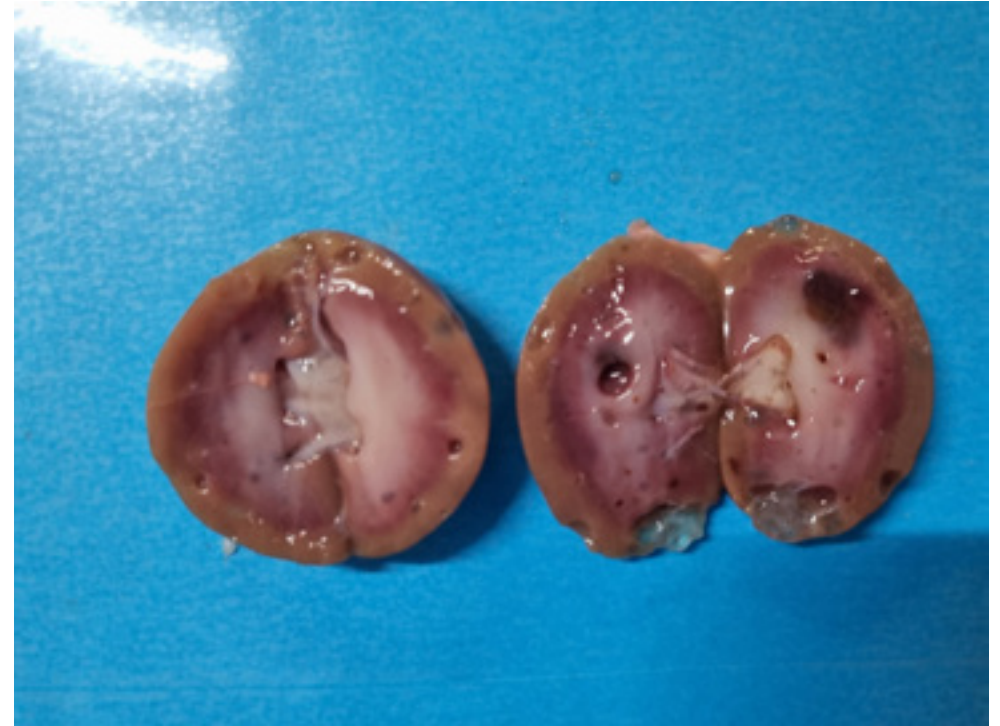


Figura 6. Ronyons poliquístics en conill d'engreix. S'observen quists a la medul·la i a l'escorça.





Figura 7. Detall del ronyó poliquístic de la figura 6.



Figura 8. Dilatació de la pelvis renal en una reproductora.





Figura 9. Ampliació de la figura anterior.



Figura 10. Càlculs responsables de l'obstrucció que genera la dilatació.



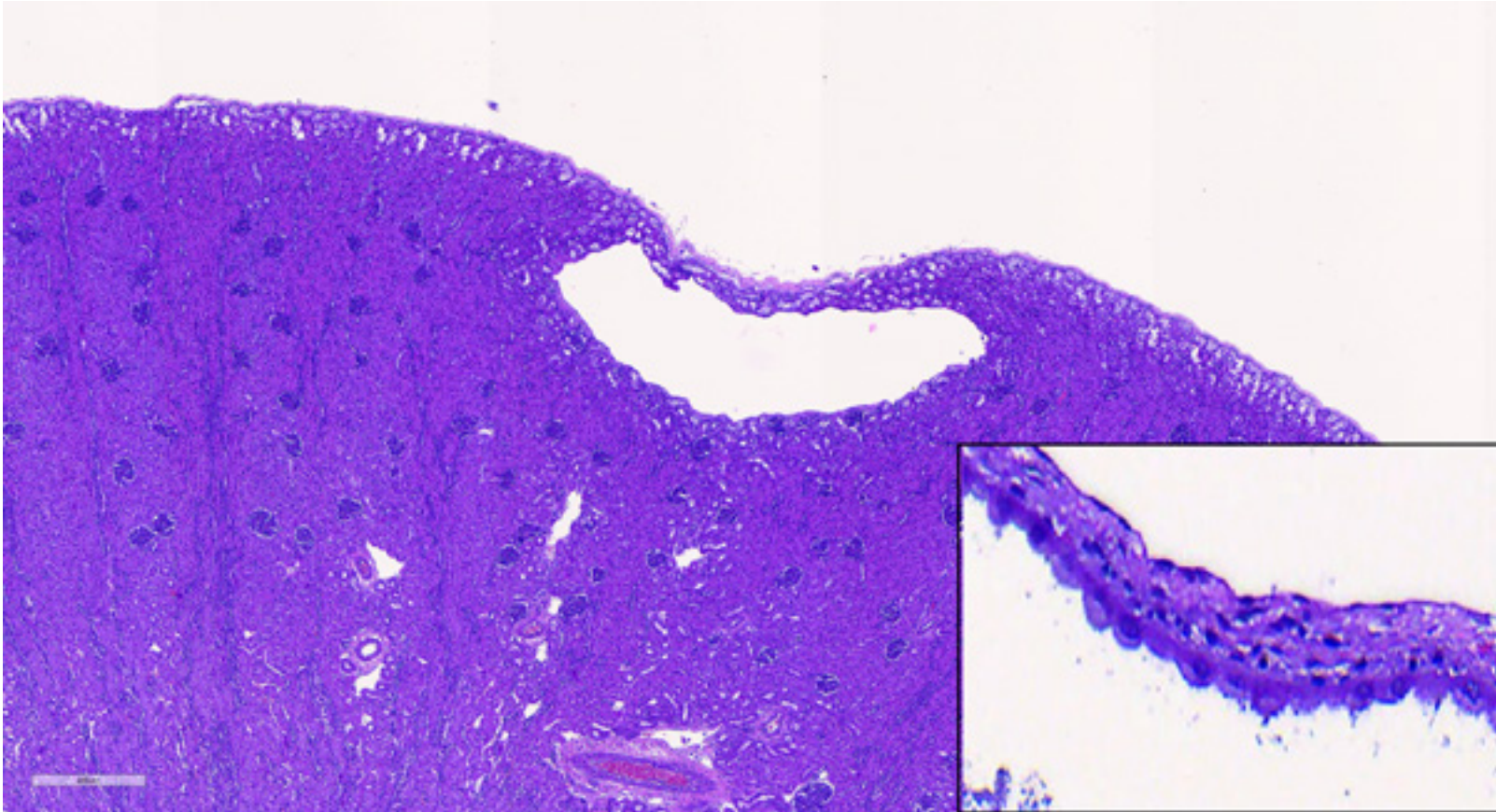


Figura 11. Secció histològica d'un ronyó amb quists. Foto cedida pel Sesc.





24

SARNA





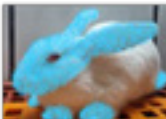
La sarna en el conill és una malaltia de la pell molt contagiosa, de transmissió per contacte entre animals o amb el medi. S'ha descrit tant en conills de producció com en conills de caça. En aquests últims, el SeFAS va confirmar els primers casos a Catalunya el 2008. No obstant això, un estudi retrospectiu realitzat amb la participació de la Federació de Caça i l'Àrea d'Activitats Cinegètiques (Navarro et al., 2010) establia que alguns vedats havien informat de la presència d'animals amb lesions des de l'any 2002 en algunes àrees de Tarragona.

Pot estar produïda per diferents gèneres d'àcars i provocar immunosupressió i reaccions inflamatòries que produiran prurit. Els gèneres *Sarcoptes*, *Notoedres* i *Psoroptes* són paràsits de la pell, *Demodex* és un àcar del fol·licle del pèl i els gèneres *Cheyletiella* i *Listrophorus* ho són del pèl.

La sarna produïda per *Psoroptes cuniculi* i *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi* són les més freqüents. Cal recordar el caràcter zoonòtic d'aquesta última.

Sarna sarcòptica. És la produïda per *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi*. La seva activitat "excavadora" a l'epidermis i l'alimentació per part de les larves i les nimfes del paràsit produeixen caiguda del pèl i una reacció inflamatòria que, juntament amb el prurit que pateix l'animal, són responsables de les lesions primàries que s'observen. Aquestes lesions es caracteritzen per àrees d'hiperqueratosi, descamació, eritema i crostes localitzades principalment al cap i especialment al pavelló auricular.

Sarna psoròptica. És la produïda per *Psoroptes equi cuniculi*. Aquest és un àcar no excavador, es troba dins el pavelló auricular i s'alimenta de les cèl·lules, les descamacions i les secrecions. La presència d'aquests àcars alimentant-se activament produeix inflamació i prurit, que dona lloc a un eritema i crostes de color marró-rogenc.

	Sarna de les orelles	Sarna del cap	Sarna demodètica
Etiologia	<i>Psoroptes cuniculi</i> <i>Chorioptes cuniculi</i>	<i>Sarcoptes scabiei</i> <i>Notoedres cuniculi</i>	<i>Demodex cuniculi</i>
Distribució	Pavelló auricular intern	<i>Sarcoptes cuniculi</i> : s'inicia al musell, ulls i part distal de les extremitats anteriors	Regió ocular i pavelló intern
		 <i>Notoedres cuniculi</i> : s'inicia al musell i les orelles	
			
		Evolució: Ambdues s'acaben estenent pel cap, extremitats i cua. Pot observar-se també un creixement anormal de les ungles	
			



DICTAMEN

No aptitud per al consum humà de les zones de la pell i el subcutani afectades si les lesions són importants. Normalment, per les zones que es veuen afectades, no caldrà declarar cap no aptitud.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Tinya.

Dermatitis.

Fibroma de Shope.

Mixoma.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Està infestada per paràsits (lletra h, article 45, capítol III, títol III del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





Figura 1. Conill amb lesions de sarna psoròptica al pavelló auricular.



Figura 2. Lesions de sarna sarcòptica en extremitat anterior dreta en conilla.



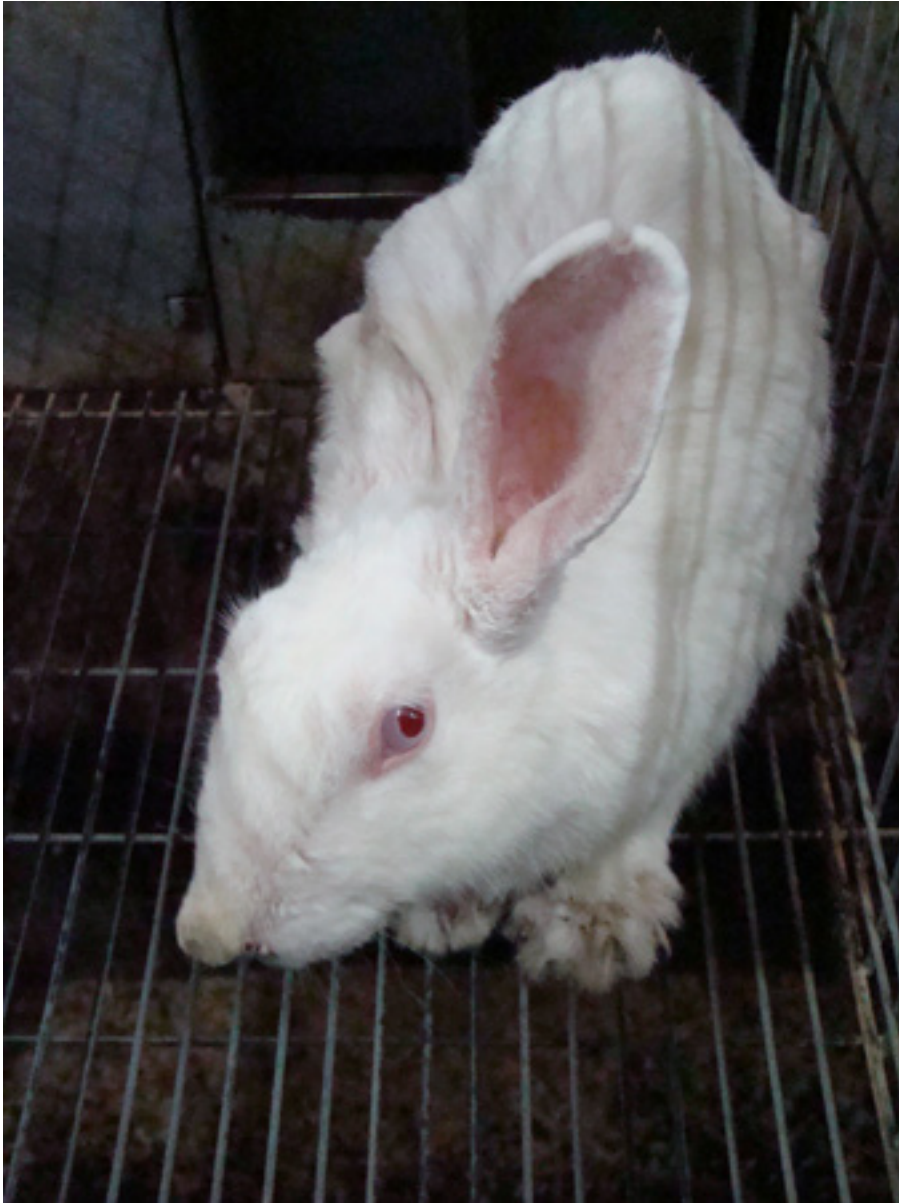


Figura 3. Lesions de sarna sarcòptica en extremitats anteriors en conilla.



Figura 4. Detall de lesions plantars de sarna. Observeu el sobrecreixement de les ungles.





Figura 5. Lesions de sarna al cap i extremitats.



Figura 6. Lesions de sarna al cap i extremitats.





25

TINYA (DERMATOFITOSI)

La tinya o dermatofitosis és una micosi zoonòtica cutània superficial causada per dermatòfits i caracteritzada per una infecció al pelatge i la pell, i prurit.

Les lesions es caracteritzen per àrees d'alopecia circulars i circumscrites de mida variable, descamació i formació de crostes groguenques. En conills, les lesions comencen generalment al musell i al voltant dels ulls, però també és freqüent que es manifesti al voltant de les orelles i a les potes. En casos més greus, la infecció serà generalitzada. És comú també que els animals presentin prurit, i a conseqüència d'això es produeixen ferides que poden arribar a infectar-se per bacteris secundàriament. A les lesions auriculars, la pasteurel·losi podria provocar una necrosi de l'orella. En canvi, les dermatitis digitals seran més comunament relacionades amb *Staphylococcus aureus*.

Afecta amb més freqüència conills joves perquè el seu sistema immunitari és immadur i pels baixos nivells d'àcids grassos en el greix. No obstant això, també pot afectar animals adults immunodeprimits.

DICTAMEN

Normalment no afecta el subcutani de la canal. Tot i això, declarariem no aptitud parcial per al consum humà de les zones afectades si les lesions són importants.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Sarna sarcòptica.

Dermatitis papil·lomatoses.

Pasteurel·losi.

Mieloma endocrí.

Fibroma de Shope.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No és necessària.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Presenta alteracions fisiopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o dessagnament insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre) (lletra o, article 45, capítol III, títol III del Reglament d'execució (UE) 627/2019).



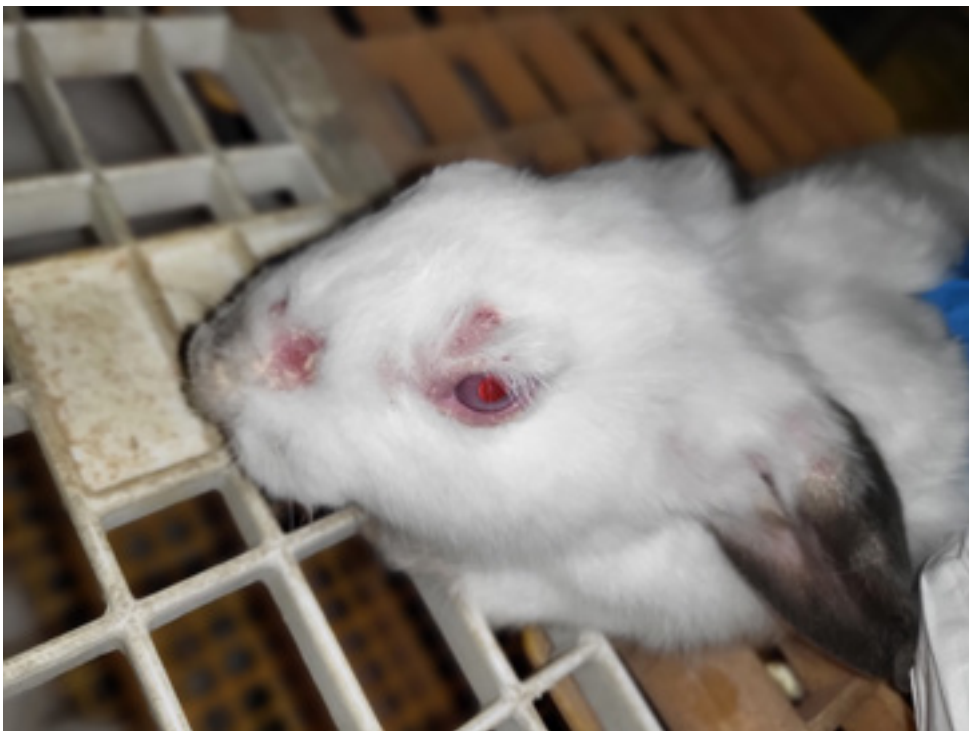


Figura 1. Animals d'engreix amb lesions de tinya en musell, ulls i orelles.



Figura 2. Animal d'engreix amb lesions de tinya a l'ull i orella.





Figura 3. Animal d'engreix amb lesions de tinya en musell, ull i orelles.



Figura 4. Animal d'engreix amb lesions de tinya en musell, ull i orella.





Figura 5. Partida d'animals d'engreix amb lesions de tinya en musell, ulls i orelles.



Figura 6. Animal amb lesions de tinya a les extremitats anteriors.





Figura 7. Animal amb lesions de tinia a les orelles.





Figura 8. Limfonode popliti augmentat de mida. En la nostra pràctica diària, hem observat augment de mida d'aquest limfonode en animals afectats de tinya.



Figura 9. Limfonode popliti augmentat de mida.





Figura 10. L'addició de sofre al niu abans del part de la conilla pot prevenir força l'aparició de tinya.





26

TRAUMATISME- HEMORRÀGIA

Són lesions per traumatisme extern causades per una deficiència tècnica en els processos i diferents etapes des de l'explotació d'origen (cria, engreix i reproducció), transport i fins al moment del sacrifici.

Punts de control en les diferents etapes i causes:

Responsabilitat i formació en matèria de benestar animal dels responsables dels animals i operadors comercials:

- Obligació de protegir els animals a les explotacions ramaderes, durant el transport i en el moment del sacrifici.

Maneig dels animals:

- Ha de ser eficient, expert i calmat, amb la utilització de les tècniques recomanades i l'adopció de mesures que evitin el dolor i les lesions accidentals.

Les instal·lacions, camions de transport i allotjament en contenidors:

- Han de garantir el benestar i la seguretat de l'animal.

Càrrega i descàrrega:

- Cal tenir cura de no donar cops als animals durant les operacions de càrrega i descàrrega, les potes i el cap no han de quedar atrapades als contenidors.

- La descàrrega dels conills a l'arribada a l'escorxador ha de ser mecànica, de forma horitzontal sempre que sigui possible sense bolcar, llençar o deixar caure els contenidors.

Densitat: han de disposar d'espai suficient respectant la densitat recomanada.

- Engreix 1 (2-2,2kg PV) 375-461 cm²/conill.
- Engreix 2 (2,6-3kg PV) 500-600 cm²/conill.
- Conilles reproductores (4-5kg PV) 800-900 cm²/conill.

Espera del sacrifici:

- El temps d'espera per al sacrifici ha de ser al més curt possible, reposat i no ha d'haver-hi sorolls forts sobtats.

Subjecció:

- Ha de permetre immobilitzar el conill, agafar-lo amb fermesa sense fer-li mal i no aixecar-lo mai per les orelles.
- Eviteu els moviments bruscos de les extremitats posteriors que fa el conill a causa de la seva anatomia i comportament.
- Conills petits o d'1,5-2kgPV: agafeu-los per la pell del llom cranial o pel llom just davant de les potes del darrere.
- Conills pesats: es recomana agafar-los per la pell del llom i subjectar el cos amb l'altra mà; si requereix trasllat o manipulació, es pot subjectar sobre l'avantbraç i amb el cap del conill sota l'aixella de l'operari.

Atordiment:

- Efectiu: pèrdua de consciència i que duri el temps necessari perquè el conill no es recuperi durant el dessagnat fins a la mort.

Penjat:

- Evitar ferir-los, no fer manipulacions brusques.

Dessagnat:

- Ràpid i profús.
- Secció de les dues artèries caròtides.



Examen *ante mortem*: durant la inspecció *ante mortem* són difícilment detectables a causa de l'allotjament dels conills en contenidors i el pelatge. Poden presentar dolor, abatiment o depressió i coïxesa de diferent grau. Si hi ha ferides obertes recents, podem observar hemorràgies o sang a la gàbia, i de vegades, animals amb mutilacions a les extremitats produïdes a l'explotació d'origen.

Examen *post mortem*: lesions normalment focals, associades amb edema, acumulació de sang als teixits (hematoma) i dany muscular. En casos greus, aquestes lesions poden estar acompanyades de fractures òssies.

DICTAMEN

En funció de l'abast de la lesió.

Localitzada i focal: declaració de no aptitud parcial. No aptitud per al consum humà de les zones que presentin lesió.

Generalitzada o difusa: no aptitud per al consum humà de la canal i despulles corresponents.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Diàtesis hemorràgiques.

Canals mal dessagnades.

Deficiències en l'atordiment.

Septicèmies.

Intoxicacions amb anticoagulants.

CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

No.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

Declaració de no aptitud parcial: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra o: presenta alteracions histopatològiques o organolèptiques, en particular, una olor sexual forta o un dessagnat insuficient (excepte en el cas de peces de caça silvestre).

Declaració de no aptitud total: Reglament d'execució UE 2019/627, article 45, lletra f: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades.





Figura 1. Traumatisme extern. Edema, hematomes i hemorràgia a les extremitats posteriors.



Figura 2. Traumatisme extern. Hematoma a la cuixa i possible fractura de fèmur.





Figura 3. Traumatisme extern. Hematomes a la cuixa.



Figura 4. Traumatisme extern. Hematoma a la musculatura anterior de la cuixa.





Figura 5. Traumatisme extern. Hematomes a la musculatura posterior de la cuixa



Figura 6. Traumatisme extern. Hematoma al braç (húmer).





Figura 7. Traumatisme extern. Hematoma costal.



Figura 8. Hemorràgies al subcutani per mala manipulació.





Figura 9. Hemorràgia al subcutani en un conill pesat. Cal tenir en compte a l'hora de subjectar-lo o traslladar-lo la utilització d'un altre braç per sostenir-los.

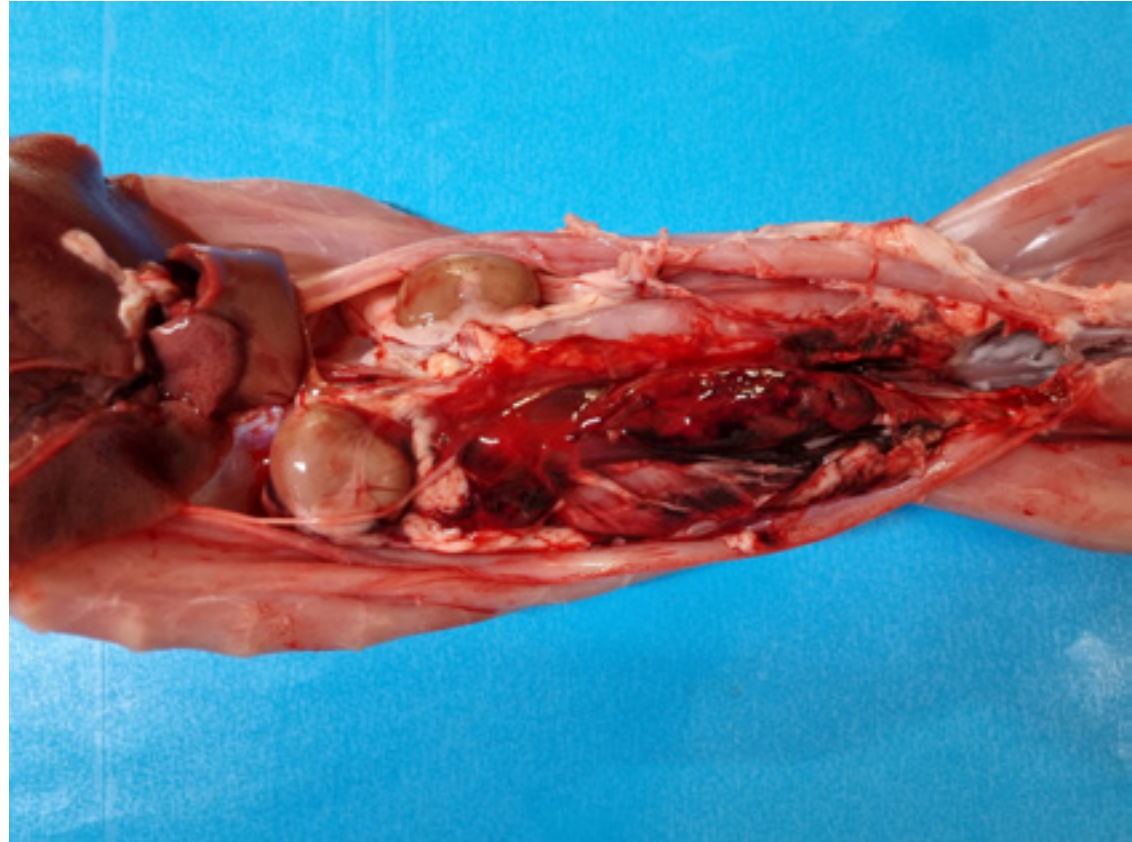


Figura 10. Traumatisme extern. Hemorràgia a la cavitat abdominal.





Figura 11. Call ossi de fractura antiga originada a l'exploració d'origen.



Figura 12. Detall de call ossi.





Figura 13. Mutilació d'extremitat anterior en origen.



Figura 14. Traumatisme extern amb fractura de fèmur. Aquest tipus de fractures solen derivar de la manipulació del conill, per exemple, durant la càrrega o descàrrega d'animals. A causa de la seva anatomia i comportament, la subjecció de l'animal pot provocar moviments bruscos de les extremitats posteriors, cosa que pot causar aquestes fractures. Un altre punt de fractura en aquestes situacions sol ser la columna vertebral, que sol presentar-se amb paraplegia posterior.



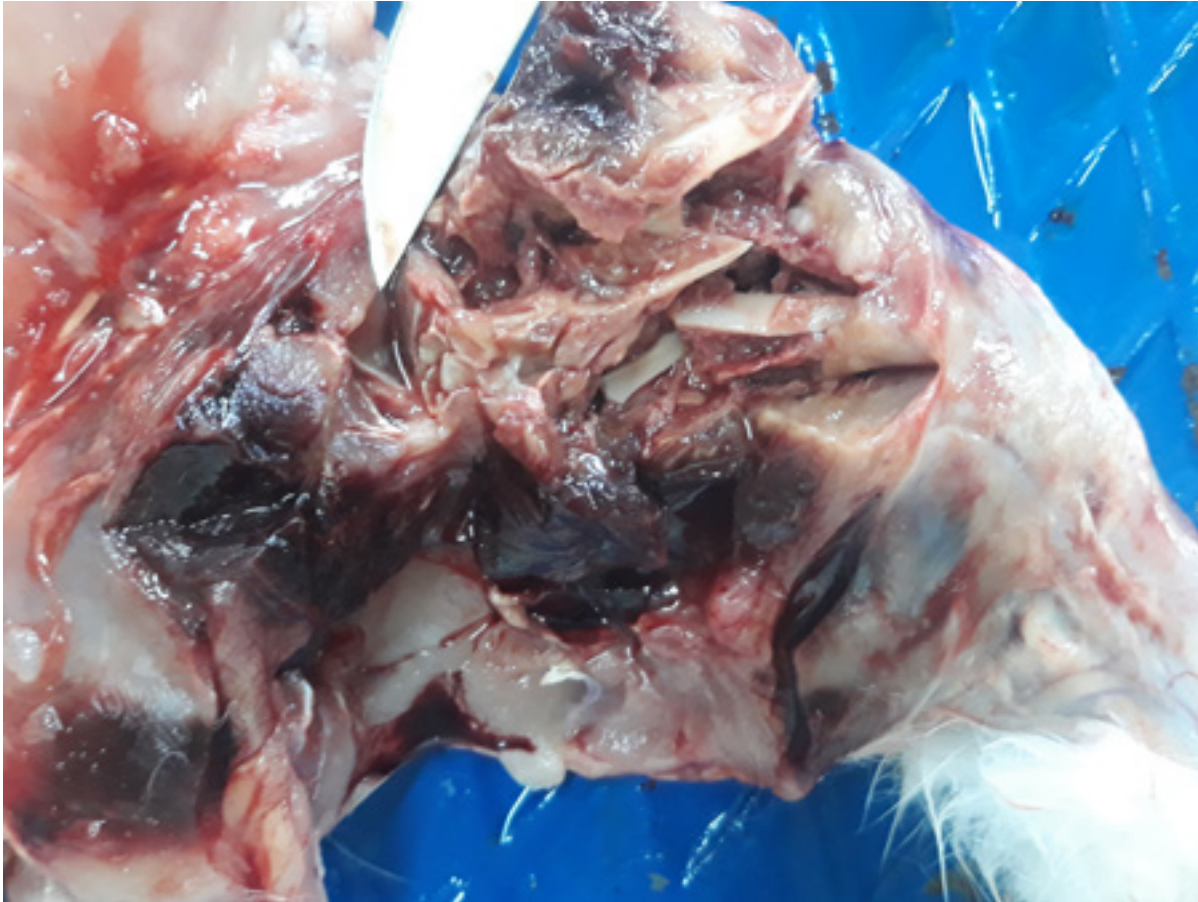


Figura 15. El mateix cas de la figura anterior, amb l'obertura de la lesió, on s'observa la fractura del fèmur. Es denota la presència de teixit fibrós de consolidació, fet que indica certa antiguitat de la fractura i que aquesta última s'ha produït a la granja abans del trasllat.





27

TULARÈMIA

Introducció

Després que George McCoy descobrís accidentalment una nova infecció el 1911 mentre investigava la pesta bubònica en esquiroles, va transmetre la malaltia a animals d'experimentació i va aïllar l'organisme causant. El va anomenar *Bacterium tularensis*, pel comtat de Tulare, Califòrnia, on el va descobrir. El 1919, Edward Francis va determinar que una infecció anomenada "febre de la mosca del cérvol" era la mateixa malaltia, i la va anomenar tularèmia. Va demostrar que es va produir en conills salvatges i, sense voler, que era altament infecciosa, perquè ell i tots els seus ajudants de laboratori van contreure la malaltia. Aquesta característica va conduir a estudis del seu potencial com a arma biològica, inclosa l'experimentació humana involuntària per part del Japó entre presoners civils, polítics i militars, i el seu probable ús durant la Segona Guerra Mundial. Més tard, als Estats Units, entre els anys 1950 i 1960 es va produir l'experimentació humana voluntària amb reclusos penitenciaris i soldats no combatents. Els científics de la Unió Soviètica suposadament van desenvolupar una soca resistent a la vacuna, que van provar com a arma biològica el 1982-1983.

Els brots de tularèmia a inicis del mil·lenni a Europa, per exemple, a Kosovo, Espanya i Escandinàvia, van provocar un renovat interès públic per la malaltia. Això, juntament amb un augment massiu del finançament de la recerca, en particular als Estats Units des del 2001, ha donat com a resultat un augment significatiu del nombre d'investigadors actius de *Francisella* i la seva preocupació com a agent d'arma biològica.

Classificació i morfologia

Francisella tularensis, un bacteri intracel·lular gramnegatiu (família *Francisellaceae*, ordre *Thiotrichales*, classe *Gammaproteobacteria*), és l'agent de la tularèmia. És un bacteri petit (0,2-1,7 µm), amb una tinció lleugera de gramnegatiu, aeròbic esfèric o en forma de vareta. Depèn de substrats orgànics complexos per al creixement en medis de creixement artificials i presenta poques reaccions en les proves de fermentació de carbohidrats. El seu hàbitat natural és el creixement dins o en estreta associació amb cèl·lules hostes eucariotes.

Es distribueix àmpliament a l'hemisferi nord i normalment no es troba als tròpics ni a l'hemisferi sud. Actualment se'n coneixen quatre subespècies: *tularensis* (tipus A), la forma més virulenta i que només es produeix a Amèrica del Nord en ambients relativament secs; *holàrtica* (tipus B), la més estesa; *mediasiàtica*, present a Àsia central, i *novicida*, la menys virulenta.

Biologia i cicle de vida

Com a bacteri intracel·lular facultatiu, se sap generalment que *F. tularensis* està associat i mantingut en el medi ambient per diversos mamífers terrestres i aquàtics, com ara esquiroles terrestres, conills, llebres, ratolins, rats mesquers, rates d'aigua i altres rosegadors. S'ha informat que més de 250 espècies estan infectades naturalment per *F. tularensis*. Tradicionalment, s'han proposat dos cicles de transmissió principals per a la tularèmia de tipus A i de tipus B. El tipus A és altament virulent en humans, però també en conills, ovelles i altres animals. El tipus B es troba a Euràsia i als Estats Units. És menys virulent en humans i animals i s'associa principalment amb rierols, estanys, llacs, rius i animals semiaquàtics, com els rats mesquers. Tot i que el reservori de *F. tularensis* a la natura encara s'ha d'identificar, l'associació de la tularèmia tipus B amb l'aigua natural és important. Amb tot, no hi ha cap prova ferma que els mamífers constitueixin un reservori clàssic de manteniment de la malaltia.

Des de fa diverses dècades es reconeix que l'epizootiologia de la tularèmia és molt complexa i que la simplificació en dos cicles (terrestre per al tipus A i aquàtic per al B) no es correspon a la realitat. Tot i que la presència de *F. tularensis* s'ha documentat en moltes espècies d'artròpodes, com ara mosquits i paparres, el paper ecològic d'aquestes associacions, sigui de naturalesa patògena o endosimbiont, és complex i encara s'ha d'aclarir amb detall. Les espècies d'artròpodes que allotgen *Francisella* inclouen puces, polls, mosquits, xinxes, paparres i mosques, només alguns dels quals allotgen poblacions bacterianes raonablement estables.



Els cossos d'animals salvatges morts per tularèmia, amb una elevada càrrega bacteriana, poden contaminar el medi aquàtic local i romanen infecciosos fins a 8-10 setmanes. S'han trobat bacteris vius després de 3 anys a la carn de conill emmagatzemada a -15°C. En conjunt, això implica un mecanisme en el qual els animals poden actuar com a amplificadors locals amb altes càrregues bacterianes que, en morir, poden contaminar l'entorn immediat, fet que dona lloc a punts calents ambientals de *F. tularensis*. Llavors la malaltia es pot estendre als humans i a altres mamífers a través d'aliments o aigua contaminats, o per vectors que s'alimenten de sang.

Epidemiologia

A Europa, els focus naturals de tularèmia es troben en tres grans àrees ecològiques: taigà del bosc boreal; bosc temperat de fulla ampla i boscos mixts, i en prats i arbustos temperats. Per exemple, un hàbitat molt típic de *F. tularensis* és l'ecosistema bosc-prat de la plana inundable a Europa central, on els lagomorfs (llebres, conills salvatges) i rosegadors són els principals hostes de vertebrats, i la paparra *Dermacentor reticulatus* és el principal vector enzoòtic i reservori.

Hi ha cinc vies de transmissió de *F. tularensis* per als humans:

1. Ingestió d'aliments o aigua contaminats.
2. Manipulació d'animals salvatges o domèstics infectats.
3. Picades d'artròpodes hematòfags (per exemple, paparres, mosquits).
4. Aerosol de pols contaminada.
5. Inoculació accidental, ingestió o exposició a aerosols o gotes infeccioses al laboratori.

La tularèmia s'associa amb més freqüència a les activitats a l'aire lliure i a la vida en zones rurals. A Europa, la ingestió d'aigua contaminada de rierols, estanys, llacs i rius és el principal mode d'infecció, i les paparres *Dermacentor reticulatus*, *Haemaphysalis concinna* i *Ixodes ricinus* són les espècies més infectades i actuen com a vectors biològics. A Suècia i Finlàndia, les picades de mosquits infectats, especialment de l'espècie *Aedes cinereus*, tenen un paper rellevant en la transmissió del bacteri. Alguns altres artròpodes xucladors de sang (per exemple, les mosques dels cérvols) s'han informat ocasionalment com a possibles portadors mecànics i vectors en determinats hàbitats d'aiguamolls o planes inundables del nord i l'est d'Europa durant epizooties intenses. No s'ha documentat la transmissió entre humans per aerosol o per artròpodes.

A Europa, el nombre de casos humans és d'aproximadament 800 anuals. Suècia i, en menys mesura, Finlàndia són els països amb la taxa de notificació més alta a la regió de la Unió Europea/Espai Econòmic Europeu. No s'ha reportat mai a Islàndia ni a les illes britàniques.

A Espanya, van apareixent cada any casos de la malaltia, amb especial atenció als brots en humans dels anys 2007-2009 i 2014-2015, quan es van produir les onades més importants. A més, es van detectar taxes positives de tularèmia en lagomorfs el 2007-2010, seguits de resultats negatius el 2011-2013, abans de tornar a les taxes positives el 2014 i el 2017 i el 2019-2020, i no s'ha pogut descartar el paper dels lagomorfs en la propagació a la cadena epidemiològica. Es van observar positius serològics superiors al 0,4% en ovelles entre 2007-2009 i de nou el 2019, mentre que taxes serològiques superiors a l'1% es van revelar en gossos el 2007-2008 i en cànids salvatges el 2016. Es va detectar en paparres el 2009, 2014-2015, 2017 i 2019. Finalment, s'han obtingut resultats negatius per al cranc de riu i també en mostres d'aigua ambiental del 2007 al 2020.

Troballes clíniques

El període d'incubació sol ser de 3 a 5 dies, però pot variar d'1 a 21 dies depenent del mode d'infecció i de la dosi infectiva. Es caracteritza per l'aparició sobtada de febre alta i malestar general amb debilitat, que es pot descriure com a semblant a la grip. Pot haver-hi calfreds, dolors corporals generals, mal de cap i nàusees al principi del curs de la malaltia. Les manifestacions clíniques addicionals de la tularèmia depenen de la via d'entrada de l'agent infecciós:

1. Forma orofaríngia amb faringitis crònica després de la ingestió d'aigua o aliments contaminats.
2. Formes glandulars i ulceroglandulars amb limfadenopaties locals, i per aquestes últimes, úlcera d'inoculació de la pell; aquestes formes segueixen la inoculació del bacteri mitjançant un vector artròpode amb una úlcera primària al lloc de la infecció.
3. Forma oculoglandular amb conjuntivitis i limfadenopaties locals després de la contaminació conjuntival.
4. Forma pneumònica amb infecció pulmonar després de la inhalació del bacteri o infecció sistèmica.
5. Forma tifoidal amb símptomes sistèmics greus; aquesta forma pot ser el resultat de qualsevol via d'entrada del bacteri.



Patogènesi

És un dels bacteris patògens més infecciosos coneguts, tan sols 10 organismes poden causar infecció humana mitjançant la inoculació de la pell o la inhalació de bacteris en aerosols. Estudis experimentals han demostrat que una infecció per via oral requereix dosis bacterianes més grans; sembla que 10⁶-10⁸ bacteris són necessaris per infectar humans i altres primats. Aquestes dosis d'infecció oral es troben dins del mateix rang que les dosis infeccioses de diversos patògens transmesos pels aliments, com *Vibrio cholera*, *Salmonella spp.* i els diferents tipus d'*Escherichia coli* que causen gastroenteritis, però superiors a les dosis infeccioses de *Shigella spp.*, que poden ser tan baixes com 10-100 bacteris.

F. tularensis pot traslladar-se a través de la mucosa faríngia o intestinal i, posteriorment, es pot estendre de manera sistèmica. Hi ha dades limitades sobre els modes precisos de patogènesi i les interaccions entre el bacteri invasor i l'hoste humà, però es creu que els organismes utilitzen diverses estratègies per evitar les defenses immunitàries. S'assumeix que el microorganisme es replica amb una gran abundància en macròfags en múltiples tipus de teixits i, més sorprenentment, en teixit limfoide, i mostra una patologia característica. Inicialment, el bacteri envaeix el teixit limfoide local de l'orofaringe o els intestins, i si el sistema immunitari no controla els bacteris invasors, hi ha una ràpida propagació sistèmica amb afectació de la melsa, el fetge i els ganglis centrals del mediastí i la cavitat abdominal.

Diagnòstic

Com que la malaltia és relativament rara i els símptomes no són específics, la tularèmia pot ser diagnosticada erròniament amb facilitat.

La confirmació de laboratori de tularèmia consisteix a detectar el bacteri en una mostra biològica o una resposta d'anticossos específica. El cultiu del bacteri rarament s'utilitza per al diagnòstic, ja que els bacteris creixen lentament i requereixen un laboratori d'alta bioseguretat. Els mètodes moleculars (és a dir, PCR) són ràpids i permeten la identificació de la subespècie. Els mètodes serològics s'utilitzen habitualment per al diagnòstic i es consideren molt específics, malgrat que es poden produir reaccions encreuades amb espècies de *Brucella*, *Yersinia*, *Proteus*, *Legionella* i *Mycoplasma*. Normalment, requereixen dues mostres preses amb un mínim de dues setmanes de diferència. El tractament antibiòtic precoç de vegades pot suprimir la producció d'anticossos i conduir a un diagnòstic erroni.

Tractament

Els antibiòtics d'elecció són els aminoglicòsids (estreptomicina o gentamicina), furoquinolines (ciprofloxacina) i tetraciclins (doxiciclina). La majoria dels pacients sota tractament es recuperaran completament, però alguns pacients, especialment els infectats amb la subespècie *holàrtica*, poden requerir un llarg període de convalescència.

La taxa de mortalitat per infecció per la subespècie *F. tularensis tularensis* és del 5-15% sense tractament amb antibiòtics, i disminueix al 2% amb un tractament antibiòtic adequat. Els casos mortals provocats per les altres subespècies de *F. tularensis* són rars.

Prevenició

La tularèmia és una zoonosi típica que no es transmet de persona a persona.

Les mesures de prevenció consisteixen a evitar la ingestió, la respiració i la inoculació dels bacteris. Això inclou: evitar beure aigua superficial no tractada i protegir les fonts d'aigua del contacte amb animals (inclosos els rosegadors); utilitzar repel·lent d'insectes i roba que cobreixi cames i braços per evitar les picades de paparres i mosquits; evitar el contacte amb animals morts, utilitzar guants en la manipulació d'animals salvatges, especialment el pelat de llebres, conills salvatges i rosegadors malalts; no tocar animals malalts o morts, cuinar a fons la carn de caça abans de menjar-la, i la manipulació de mostres biològiques potencialment contaminades amb *F. tularensis* en laboratoris de nivell de bioseguretat 3 (BSL-3).

Actualment no hi ha cap vacuna efectiva i segura disponible contra *F. tularensis*.

Conclusió

F. tularensis normalment ataca la pell, els ulls, els ganglis limfàtics i els pulmons, però també pot infectar humans i altres mamífers per via oral. El bacteri és de naturalesa resistent i pot sobreviure en aigua freda i carn congelada durant diversos mesos. Amb les tècniques de neteja convencionals, però, el bacteri es mata fàcilment per la calor i els desinfectants químics comuns. La contaminació de l'aigua i els aliments vegetals amb *F. tularensis* sovint està relacionada amb epizooties de tularèmia en poblacions de rosegadors. Hi ha hagut connexions clares entre els grans brots de tularèmia entre humans adquirits per via oral i les condicions sanitàries deteriorades de la cadena alimentària o dels sistemes de distribució d'aigua potable. Els brots sovint han estat el resultat de rosegadors



infectats que tenen accés a la producció d'aliments o als pous d'aigua. Una altra font d'infecció important és el consum i la manipulació d'animals de caça infectats, en particular, llebres i conills. La malaltia es pot contreure d'aquests animals infectats tocant la boca amb els dits contaminats o consumint carn poc cuïta.

Es necessita una millor comprensió de les variables específiques que afecten l'activitat dels focus naturals de tularèmia a Europa per millorar el seguiment d'aquesta malaltia.

DICTAMEN

Rarament ens trobarem conills afectats a l'escorxador. No aptitud total.

DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

Sí.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

El desenvolupament de lesions patològiques als òrgans dels conills es va examinar en intervals d'1 hora 4 dies després de la infecció per aerosol amb *Francisella tularensis*. El canvi més primerenc, l'acumulació de leucòcits polimorf nuclears (PMN) als conductes alveolars pulmonars, es va produir al cap de les 19 h. A partir del segon dia, es van presentar múltiples focus de necrosi i infiltració de PMN a les grans vies respiratòries i als alvèols dels pulmons i van augmentar progressivament de mida. L'arteritis pulmonar va ser una característica destacada de la infecció. Les zones de necrosi estaven presents a la mucosa nasal, faringe i tràquea, i les lesions piogranulomatoses es van desenvolupar constantment al fetge, la melsa i els ganglis limfàtics.

Moltes malalties que cursen amb patologia similar es podrien confondre inicialment amb la tularèmia, però l'epidemiologia de la malaltia ens ha d'orientar preferentment.

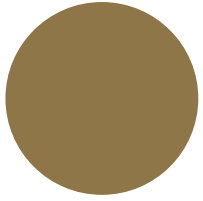
CONFIRMACIÓ SESC-CRESA

Sí.

MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No aptitud total: procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades (lletra f, article 45 del Reglament d'execució (UE) 627/2019).





BIBLIOGRAFIA

1. ALTERACIONS ORGANOLÈPTIQUES

<https://cunicultura.info/enfermedad-virica-hemorragica-del-conejo-revision-2/> de Cándido Capilla.

Espècie porcina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. APSCAT. 2018.

Jimenez R., Gullon J., Monte M.J., Esteller A. Biliary bilirubin and biliverdin excretion in rabbits during fasting and feeding. *The Cornell Veterinarian*. 78 (1988): 99-104.

https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/Biblioteca/Revistas/pdf_DT%2FDT_2007_18_24_27.pdf d'Antonio Velarde Calvo.

Skladanowska-Baryza J., Ludwiczak A., Pruszyńska-Oszmalek E., Kolodziejcki P., Racewicz P., Stanisław M. Effect of electrical and mechanical stunning on rabbit meat quality traits. *Annals of animal science*. 20 (2020): 709-724.

Skladanowska-Baryza J., Stanisław M. Pre-slaughter handling implications on rabbit carcass and meat quality – a review. *Annals of animal science*. 19 (2019): 875-885.

Zeferino C.P., Komiyama C.M., Fernandes S., Sartori J.R., Teixeira P.S.S., Moura A.S.A.M.T. Carcass and meat quality traits of rabbits under heat stress. *Animal*. 7:3 (2013): 518-523.

2. ABSCESSOS

<https://cunicultura.info/estafilococia-cunicultura/> pel Dr. Nuno Alegria.

<https://cunicultura.info/la-pasteurellosis-en-cunicultura/> amb autor desconegut.

<https://cunicultura.info/staphylococcus-aureus-impacto-las-granjas-conejos/> per Pérez S., Muñoz-Silvestre A., Viana D., Corpa J.M., Selva L.

Espècie porcina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. APSCAT. 2018.

http://www.medirabbit.com/EN/Skin_diseases/Bacterial/Abscess/skin_abscess.htm Esther van Praag.

3. CAQUÈXIA

Espècie aviària. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2017.

Espècie bovina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2019.

Espècie equina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2015.

Espècies ovina i cabruna. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2011.



Espècie porcina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. APSCAT. 2018.

TERMCAT, CENTRE DE TERMINOLOGIA. Diccionari de veterinària i ramaderia [en línia]. Barcelona: TERMCAT, Centre de Terminologia, cop. 2013. (Diccionaris en Línia).

4. CONTAMINACIÓ PER FEINEJAT

Reglament 852/2004 del Parlament Europeu i del Consell, de 29 d'abril de 2004, relatiu a la higiene del productes alimentaris.

Reglament d'execució (UE) 2019/627, de 15 de març de 2019, pel qual s'estableixen disposicions pràctiques uniformes per a la realització de controls oficials dels productes d'origen animal destinats al consum humà, de conformitat amb el Reglament (UE) 2017/625 del Parlament Europeu i del Consell, i pel qual es modifica el Reglament (CE) núm. 2074/2005 de la Comissió pel que fa als controls oficials.

5. ENCEFALITOOZONOSI

Ashfaq A, White AC Jr. Microsporidiasis. *Handb Clin Neurol*. 2013; 114: 183-91.

Boot R, Hansen AK, Hansen CK, Nozari N, Thuis HC. Comparison of assays for antibodies to *Encephalitozoon cuniculi* in rabbits. *Lab Anim*. 2000 Jul; 34 (3): 281-9.

Bywater JE. Is encephalitozoonosis a zoonosis? *Lab Anim*. 1979 Apr; 13 (2): 149-51. doi: 10.1258/00236779780943440. PMID: 384086.

Csokai J, Gruber A, Künzel F, Tichy A, Joachim A. Encephalitozoonosis in pet rabbits (*Oryctolagus cuniculus*): pathohistological findings in animals with latent infection versus clinical manifestation. *Parasitol Res*. 2009 Feb; 104 (3): 629-35.

Del Aguila C, Rueda C, De la Camara C, Fenoy S. Seroprevalence of anti-*Encephalitozoon* antibodies in Spanish immunocompetent subjects. *J Eukaryot Microbiol*. 2001; Suppl: 75S-78S.

Del Real-Santiago, A. Enfermedades infecciosas y parasitarias no digestivas de los conejos. *Canis et Felis* 2014 Ago (129): 80-96.

Díaz J.V., Cuervo L. Encefalitozoonosis. A: Rosell Pujol J.M. *Enfermedades del conejo*. Madrid: Ediciones Mundi-Prensa; 2000. Vol. II, p. 419-25.

Harcourt-Brown FM, Holloway HK. *Encephalitozoon cuniculi* in pet rabbits. *Vet Rec*. 2003 Apr 5; 152 (14): 427-31.

Hein J, Flock U, Sauter-Louis C, Hartmann K. *Encephalitozoon cuniculi* in rabbits in Germany: prevalence and sensitivity of antibody testing. *Vet Rec*. 2014 Apr 5; 174 (14): 350.

Kunstýr I, Naumann S. Head tilt in rabbits caused by pasteurellosis and encephalitozoonosis. *Lab Anim*. 1985 Jul; 19 (3): 208-13.

Kicia M, Zajączkowska Ż, Kváč M, Cebulski K, Holubová N, Wencel P, Mayer L, Wesołowska M, Sak B. *Encephalitozoon cuniculi* and Extraintestinal Microsporidiosis in Bird Owners. *Emerg Infect Dis*. 2022 Mar; 28 (3): 705-708. doi: 10.3201/eid2803.211556. PMID: 35202528; PMCID: PMC8888231.

Künzel F, Fisher PG. Clinical Signs, Diagnosis, and Treatment of *Encephalitozoon cuniculi* Infection in Rabbits. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2018 Jan; 21 (1): 69-82. doi: 10.1016/j.cvex.2017.08.002. PMID: 29146032.

Maestrini G, Ricci E, Cantile C, Mannella R, Mancianti F, Paci G, D'Ascenzi C, Perrucci S. *Encephalitozoon cuniculi* in rabbits: Serological screening and histopathological findings. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2017 Feb; 50: 54-57. doi: 10.1016/j.cimid.2016.11.012. Epub 2016 Nov 24. PMID: 28131379.

Magalhães TR, Pinto FF, Queiroga FL. A multidisciplinary review about *Encephalitozoon cuniculi* in a One Health perspective. *Parasitol Res*. 2022 Sep; 121 (9): 2463-2479. doi: 10.1007/s00436-022-07562-z. Epub 2022 Jul 16. PMID: 35840730; PMCID: PMC9286959.



Montesinos-Barceló, A. El conejo en la clínica veterinaria: manejo, prevención y patologías más frecuentes. Web seminar Grupo Asis. 2022.

Rodriguez B, Cañas L, Zapata M, Alvarez L, Rico S, Garay F. Evaluación anatomopatológica de riñones leporinos y determinación de la prevalencia de Encefalitozoonosis en la hacienda de El Progreso de la Universidad de Antioquia. Rev Col Cienc Pec Vol. 14: 2, 2001: 136-42.

Rosell, J M. Aspectos sanitarios de la cunicultura intensiva. 1997-2007. Boletín de cunicultura. 2009. 161: 6-19.

Santaniello A, Dipineto L, Rinaldi L, Menna LF, Cringoli G, Fioretti A. Serological survey of Encephalitozoon cuniculi in farm rabbits in Italy. Res Vet Sci. 2009 Aug; 87 (1): 67-69.

Smith T, Florence L. Encephalitozoon Cuniculi as a kidney parasite in the rabbit. J Exp Med. 1925 Jan 1; 41 (1): 25-35. doi: 10.1084/jem.41.1.25. PMID: 19868972; PMCID: PMC2130929.

Vendrell-Cedó, J. Seroprevalencia de anticuerpos anti-Encephalitozoon cuniculi en un matadero comercial del sur de Catalunya. XXIV Jornadas Nacionales de la Carne y Seguridad Alimentaria. Manchester. 2015.

6. ENTERITIS-DIARREA

Allen D. G., Constable P.D., Dart A., Davies P.R., Quesenberry K. E., Pihl T. R., Sharma J.M. The merck veterinary manual Eleven Edition MERCK & CO INC. RABBITS(2016): 1947-1948.

Badiola I., Aloy N., González J., Pérez de Rozas A. Coccidiosis en las granjas de conejos. XL Symposium de Cunicultura de Asescu. Santiago de Compostela. (2015): 33-38.

Boucher S., Nouaille L., Maladies des lapins. Editions France Agricole. 3a edición. (2013): 244-256.

Domingo P., Fernández A., Sanz C., Pueyo R., Borobia M., Muñoz A., Benito A., Chacón G. Importancia de Rotavirus A en conejo de cebo: estudio comparativo entre animales con procesos entéricos y animales sanos. XL Symposium cunicultura ASESCU (2015): 162-165.

https://asescu.com/wp-content/uploads/2015/06/Sanidad_bioseguridad176.pdf

https://asescu.com/wp-content/uploads/2020/03/195Sanidad_Bioseguridad.pdf

<https://cunicultura.com/articulos>

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>

https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_CUNI/Cuni_2008_156_47_50.pdf

<https://veterinariavirtual.uab.cat/archivopatologia/index.php>

Kerr P, Donnelly T, Viral infections of Rabbits. Elsevier Public Health Emergency Collection. Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 2013 May; 16 (2): 437-468.

Oglesbee B, Lord B Ferrets, Rabbits, and Rodents. Gastrointestinal Diseases of Rabbits. Elsevier. 2020: 174-187.

Pérez C., Pérez A., Coscelli G., Azevedo A.M., Panadero R., Prieto A., Díaz J.M., Gullón J., Prieto C., García N., Sánchez M., García C., Quiroga M.I., Fernández G., Díez-Baños O. Diagnóstico de patologías digestivas en conejos de cebo: resultados preliminares. XL Symposium de Cunicultura de Asescu. Santiago de Compostela (2015). 187-188.

Pérez C., Pérez A., Coscelli G., Azevedo A.M., Díaz J.M., Guillón J., Prieto C., Baña, J. Saiz A., Panadero R., Quiroga M.I., Fernández G., Díez-Baños P. Identificación de infecciones digestivas en conejos: orientaciones para optimizar la prevención y control. Boletín de cunicultura. 176. (2015): 27-32.



Rossell-Pujol J.M., De la Fuente L.F., Gracia E., Baselga R. Enfermedades del conejo 16. Ediciones Mundi-Prensa. Vol. II (2000): 248-263.

Sánchez E., Selva L. Patologías digestivas del conejo. Boletín de cunicultura. 195. (2020) 27-31.

Selva L., Viana D., Corpa J.M., Diagnóstico diferencial de patologías digestivas en cunicultura industrial. Cunicultura. 226. (2014).

7. ENTEROPATIA EPIZOÏTICA

Aragonés I., Braña A., Martín P. Estudio de los síntomas de la enteropatía mucoide en gazapos en crecimiento. Boletín de cunicultura. 156. (2008): 47-50.

Boucher S., Nouaille L., Maladies des lapins. Editions France Agricole. 3a edició. (2013): 244-256.

https://asescu.com/wp-content/uploads/2015/06/Sanidad_bioseguridad176.pdf

https://asescu.com/wp-content/uploads/2020/03/195Sanidad_Bioseguridad.pdf

https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_CUNI/Cuni_2008_156_47_50.pdf

<https://veterinariavirtual.uab.cat/archivopatologia/index.php>

Monfort L., Vañó L., Corpa J.M., Selva L., Viana D. Enteropatía epizootica del conejo. Cunicultura. 228. (2014).

Mora X., Clostridium cuniculi: nueva bacteria asociada a la enteropatía epizootica del conejo. CuniNews. 28. (2020): 21-28.

Pérez J.E., Revisión y conclusiones de la enteropatía epizootica del conejo. Cunicultura. 223. (2013).

Pérez A., Vicente J., Fernandez D., Carabaño R., Baselga M., Barbé J., Rafel O., Rosell J., Badiola I. Presente y futuro de la investigación en España sobre la enteropatía epizootica del conejo. XXVIII Symposium de Cunicultura ASESCU. Teruel. (2003) 67: 72.

8. ENTEROTOXÈMIA

Allen D. G., Constable P.D., Dart A., Davies P.R., Quesenberry K. E., Pihl T. R., Sharma J.M. The merck veterinary manual Eleven Edition Merck & Co inc. Rabbits (2016): 1947-1948.

Boucher S., Nouaille L., Maladies des lapins. Editions France Agricole. 3a edició. (2013): 62-69.

Dialnet-FichaDePatologiaN16Enterotoxemia-2869345.pdf

Dipaga Centro Cunicula. Enterotoxemia i colibacilosis. (2001).

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>

Ll. F. Enterotoxemia. Boletín de cunicultura núm. 87. Ficha de patología núm. 16. (1996): 39-42.

Maldonado J., Pagés A., Alfonso M., Martínez E., Artigas C. Aislamiento e identificación de cepas de *Clostridium spiroforme* implicadas en casos clínicos de diarreas en conejos. Laboratorios Hipra. XXIX Symposium de Cunicultura de ASESCU, Lugo (2004): 85-87.

Mora Igual X., Enterotoxemia y colibacilosis. Diagnóstico, similitudes e importancia. Prevención en las explotaciones actuales. Cunicultura vol. 30, núm. 175 (2005): 151-159.

Oglesbee B., Lord B. Ferrets, Rabbits, and Rodents. Gastrointestinal Diseases of Rabbits. Elsevier (2020): 174-187.

Pérez C., Pérez A., Coscelli G., Azevedo A.M., Díaz J.M., Guillón J., Prieto C., Baña, J. Saiz A., Panadero R., Quiroga M.I., Fernández G., Díez-Baños P. Identificación de infecciones digestivas en conejos: orientaciones para optimizar la prevención y control. Boletín de cunicultura. 176. (2015): 27-32.

Pérez C., Pérez A., Coscelli G., Azevedo A.M., Panadero R., Prieto A., Díaz J.M., Gullón J., Prieto C., García N., Sánchez M., García C., Quiroga M.I., Fernández G., Díez-Baños O. Diagnóstico de patologías digestivas en conejos de cebo: resultados preliminares. XL Symposium de Cunicultura de Asescu. Santiago de Compostela (2015). 187-188.



Rossell-Pujol J.M., De la Fuente L.F., Gracia E., Baselga R. Enfermedades del conejo 16. Ediciones Mundi-Prensa Vol. II (2000): 248-263.

Sánchez E., Selva L. Patologías digestivas del conejo. Boletín de cunicultura. 195. (2020): 27-31.

Selva L., Viana D., Corpa J.M. Diagnóstico diferencial de patologías digestivas en cunicultura industrial. Cunicultura. 226. (2014).

9. CISTICERCOSI DEL FETGE

Chen G, Wang L, Liu T, Li Y, Zhang S, Li H, Luo X. Identification and Expression Profiling of Circulating MicroRNAs in Serum of *Cysticercus pisiformis*-Infected Rabbits. *Genes (Basel)*. 2021 Oct 9; 12 (10): 1591. doi: 10.3390/genes12101591. PMID: 34680985; PMCID: PMC8536135.

<https://cunicultura.info/higado-cisticercosis/>

<https://sesc.cat/>

https://www.ecured.cu/Helminthiasis_en_conejos

Owiny JR. Cysticercosis in laboratory rabbits. *Contemp Top Lab Anim Sci*. 2001 Mar; 40 (2): 45-8. PMID: 11300689.

Rosa DR, David AH, Emmanuel DG, Edda S, Virginio AF, Ivan FP, Claudia HC. Decreased embryo implantation in rabbits infected with *Taenia pisiformis*. *Parasitol Res*. 2022 Dec; 121 (12): 3689-3692. doi: 10.1007/s00436-022-07694-2. Epub 2022 Oct 19. PMID: 36260255.

Rosell-Pujol J.M. Enfermedades del conejo. Madrid: Ediciones Mundi-Prensa; 2000. Vol. II, p. 239-48.

Szkucik K, Pyz-Łukasik R, Szczepaniak KO, Paszkiewicz W. Occurrence of gastrointestinal parasites in slaughter rabbits. *Parasitol Res*. 2014 Jan; 113 (1): 59-64. doi: 10.1007/s00436-013-3625-7. Epub 2013 Oct 8. PMID: 24100606; PMCID: PMC3898139.

Vendrell-Cedó, J. Casos pràctics en escorxadors de conills. Sessió I i III de casos pràctics en temps de pandèmia. ASPCAT. 2020.

Yamazawa E, Ohno M, Satomi K, Yoshida A, Miyakita Y, Takahashi M, Satomi N, Asanome T, Maeshima A, Shiotsuka M, Iwata S, Yamasaki H, Morishima Y, Sugiyama H, Narita Y. First case of human neurocoenurosis caused by *Taenia serialis*: A case report. *Int J Infect Dis*. 2020 Mar; 92: 171-174. doi: 10.1016/j.ijid.2020.01.004. Epub 2020 Jan 9. PMID: 31927059.

10. COCCIDIOSI DEL FETGE

<https://cunicultura.com/2014/12/la-verminosis-gastro-intestinal-del-conejo-para-carne-y-de-compania>

<https://cunicultura.info/coccidiosis-parasito-siempre-reaparece/>

<https://sesc.cat/>

Kim DY, Reilly TJ, Schommer SK, Spagnoli ST. Rabbit tularemia and hepatic coccidiosis in wild rabbit. *Emerg Infect Dis*. 2010 Dec; 16 (12): 2016-7. doi: 10.3201/eid1612.101013. PMID: 21122253; PMCID: PMC3294546.

Pérez-Martínez, M., Betancourt-Alonso, M. A. Coccidiosis hepática en el conejo: aspectos ambientales y clínico-patológicos. *Ciencia ergo-sum, Revista Científica Multidisciplinaria de Prospectiva* 2010, 17 (3): 269-276. Univesidad Autónoma del Estado de México.

Rosell-Pujol J.M. Enfermedades del conejo. Madrid: Ediciones Mundi-Prensa; 2000. Vol. II, p. 224-34.

Sivajothi S, Reddy BS, Rayulu VC. Study on impression smears of hepatic coccidiosis in rabbits. *J Parasit Dis*. 2016 Sep; 40 (3): 906-9. doi: 10.1007/s12639-014-0602-8. Epub 2014 Oct 30. PMID: 27605807; PMCID: PMC4996215.

Szkucik K, Pyz-Łukasik R, Szczepaniak KO, Paszkiewicz W. Occurrence of gastrointestinal parasites in slaughter rabbits. *Parasitol Res*. 2014 Jan; 113 (1): 59-64. doi: 10.1007/s00436-013-3625-7. Epub 2013 Oct 8. PMID: 24100606; PMCID: PMC3898139.



Vendrell-Cedó, J. Casos pràctics en escorxadors de conills. Sessió I i III de casos pràctics en temps de pandèmia. ASPCAT. 2020.

11. FETGE GRAS

Diccionari de veterinària i ramaderia. Enciclopèdia Catalana. TERM-CAT, Centre de Terminologia. Barcelona, 2002.

Espècie aviària. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2017.

Espècie bovina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2019.

Espècie equina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2015.

Espècies ovina i cabruna. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2011.

Espècie porcina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. APSCAT. 2018.

<https://sesc.cat/>

Rosell JM, Fuente LF, Carbajo MT, Fernández XM. Reproductive Diseases in Farmed Rabbit Does. *Animals (Basel)*. 2020 Oct 14; 10 (10): 1873. doi: 10.3390/ani10101873. PMID: 33066475; PMCID: PMC7602256.

Rosell-Pujol J.M. Enfermedades del conejo. Madrid: Ediciones Mundi-Prensa; 2000. Vol. II, p. 566-67.

12. PROCESSOS INFLAMATORIS DEL FETGE

Caruso C, Modesto P, Prato R, Scaglione FE, De Marco L, Bollo E, Acutis PL, Masoero L, Peletto S. Hepatitis E Virus: First Description in a Pet House Rabbit. A New Transmission Route for Humans? *Transbound Emerg Dis*. 2015 Jun; 62 (3): 229-32. doi: 10.1111/tbed.12348. Epub 2015 Mar 12. PMID: 25773737.

Espècie aviària. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2017.

Espècie bovina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2019.

Espècie equina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2015.

Espècies ovina i cabruna. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2011.

Espècie porcina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. APSCAT. 2018.

Gleeson M, Petritz OA. Emerging Infectious Diseases of Rabbits. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2020 May; 23 (2): 249-261. doi: 10.1016/j.cvex.2020.01.008. PMID: 32327034.

https://acsa.gencat.cat/ca/actualitat/mapa_de_perills/

Izopet J, Tremeaux P, Marion O, Miguères M, Capelli N, Chapuy-Regaud S, Mansuy JM, Abravanel F, Kamar N, Lhomme S. Hepatitis E virus infections in Europe. *J Clin Virol*. 2019 Nov; 120: 20-26. doi: 10.1016/j.jcv.2019.09.004. Epub 2019 Sep 8. PMID: 31536936.

Li S, Li M, He Q, Liang Z, Shu J, Wang L, Wang L. Characterization of hepatitis E virus natural infection in farmed rabbits. *J Viral Hepat*. 2021 Jan; 28 (1): 186-195. doi: 10.1111/jvh.13387. Epub 2020 Sep 14. A: *J Viral Hepat*. 2021 Dec; 28 (12): 1767. PMID: 32853437.

Pavio N, Meng XJ, Renou C. Zoonotic hepatitis E: animal reservoirs and emerging risks. *Vet Res*. 2010 Nov-Dec; 41 (6): 46. doi: 10.1051/vetres/2010018. Epub 2010 Apr 2. PMID: 20359452; PMCID: PMC2865210.

Rodríguez-Frias, F., Jardía, R., Buti M. Hepatitis E: virología molecular, epidemiología y patogénesis. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. Vol. 30 núm. 10, p. 624-634 (Desembre 2012) DOI: 10.1016/j.eimc.2012.01.014



Xia J, Liu L, Wang L, Zhang Y, Zeng H, Liu P, Zou Q, Wang L, Zhuang H. Experimental infection of pregnant rabbits with hepatitis E virus demonstrating high mortality and vertical transmission. *J Viral Hepat.* 2015 Oct; 22 (10): 850-7. doi: 10.1111/jvh.12406. Epub 2015 Mar 11. PMID: 25760656.

13. TORSIONS DEL FETGE

<https://www.clinvetpeqanim.com/index.php?pag=articulo&art=104> de J. Villora i S. Maestre.

14. ABSCESSOS DEL FETGE

Espècie porcina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. APSCAT. 2018.

Mantle M., Atkins E., Kelly J., Thakore E., Buret A., Gall D.G. Effects of *Yersinia enterocolitica* infection on rabbit intestinal and colonic goblet cells and mucin: morphometrics, histochemistry, and biochemistry. *Gut.* 32 (1991): 1131-1138.

http://www.medirabbit.com/EN/GI_diseases/Generalities/Pseudot/Pseudo_en.htm de Gruaz, Michel.

http://www.medirabbit.com/EN/GI_diseases/Liver_issues/Foie_malade_en.htm de Gruaz, Michel i Esther can Praag.

Varga M. Infectious diseases of domestic rabbits. *Textbook of Rabbit Medicine.* (2014): 435-471.

15. GESTACIÓ EXTRAUTERINA

Di Girolamo N., Selleri P., Ferrets, rabbits and rodents. *Clinical Medicine and Surgery. Section II Rabbits.* 16. Disorders of the reproductive systems. 4th Ed. Elsevier. (2020): 201-646.

Llorach J., Selva L. Patologies del aparat reproductor en conejos. *Boletín de cunicultura. Sanidad y bioseguridad.* Núm. 194: 40-42.

Rossell-Pujol J.M., De la Fuente L.F., Gracia E., Baselga R. Enfermedades del conejo 13. *Enfermedades de la reproducción.* Ediciones Mundi-Prensa. Vol. II (2000): 93.

16. MALALTIA VÍRICA HEMORRÀGICA

Capilla C. Enfermedad vírica hemorrágica del conejo: revisión. 2021.

Cuninews Noviembre 2017 | Enfermedades respiratorias del conejo.

Marcato, P. S., Benazzi, C., Vecchi, G., Galeotti, M., Della Salda, L., Sarli, G., Lucidi, P. Clinical and pathological features of viral haemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome. 1991.

Mora, F. Xavier. Enfermedad vírica hemorrágica del conejo: revisión. 2021.

Rossell Pujol, Juan Maria. *Enfermedades del conejo.* Ediciones Mundi-Prensa (2000). Vol. II: 331-343.

TERMCAT, CENTRE DE TERMINOLOGIA. *Diccionario de veterinària i ramaderia* [en línia]. Barcelona: TERMCAT, Centre de Terminologia, cop. 2013. (Diccionaris en Línia).

17. MALFORMACIONS

<https://ateuves.es/problemas-dentales-del-conejo/>

COLVEMA any 22 | núm. 87 | novembre 2016 - febrer 2017: 33-40.

Cotran, Kumar, Collins. *Patología estructural y funcional.*

Espècie bovina. Manual lesional per al dictamen de carns fresques. Comunitat de pràctica. Gestió del coneixement. ASPCAT. 2019.

Fernández Sánchez, Jesús Maria. Facultad de Veterinaria. UCM. Otros autores: Marta del Campo Velasco, Juan Ignacio Trobo Muñiz y Fidel San Román Ascaso, Facultad de Veterinaria. UCM

Anatomía dental y fisiología oral de la masticación en los conejos. Síntomas y signos asociados a enfermedad dental.

https://ruralcat.gencat.cat/web/guest/noticia/-/journal_content/2002/20181/10738415/es-posara-a-prova-un-nou-sistema-de-produccio-de-conills-com-a-alternativa-les-gabies-de-filferro



18. MAMITIS

Adlam C., Thorley C.M., Ward P.D., Collins M., Lucken R.N., Knight P.A. Natural and experimental staphylococcal mastitis in rabbits. *Journal of comparative pathology* 86 (1976): 581-593.

Di Girolamo N., Selleri P., Ferrets Clinical Medicine and Surgery. Section II Rabbits. 16. Disorders of the reproductive systems. 4th ed. Elsevier. (2020): 201-646.

<https://cunicultura.info/>

<https://cunicultura.info/estafilococia-cunicultura/>

<https://ddd.uab.cat/record/130602>

<https://www.termcat.cat/es/diccionaris-en-linia/>

<https://sesc.cat>

<https://veterinariavirtual.uab.cat/archivopatologia/index.php>

Llorach Sales J., Selva Martínez L. Patologías del aparato reproductor en conejas. *Boletín de cunicultura. Sanidad. Patologías reproductivas*. 194. (2020): 40-42.

Pérez S., Muñoz-Silvestre A., Viada D., Cora J.M., Selva L. ¿Cómo llega *Staphylococcus aureus* a las granjas? *CuniNews*. Octubre (2015): 50-54.

Rajeshari Y.B., Satyanarayan K. Kails, M.M. Kails, https://www.researchgate.net/publication/294613977_Mastitis_in_a_rabbit_A_case_report. 2020.

Rossell JM., de la Fuente F. Mastitis on rabbit farms: prevalence and risk factors. *Animals (Basel)*. 2018 Jun 8 (6): 98.

Rossell-Pujol J.M. Aspectes de la producció de conills de possible interès en la inspecció sanitària a l'escorxador, amb especial èmfasi en les zoonosi, la seva diagnosi diferencial i comís. *Curs de patologia i inspecció sanitària de conills*. UAB. 2009.

Rossell-Pujol J.M., De la Fuente L.F., Gracia E., Baselga R. *Enfermedades del conejo* 1. Mamitis. Ediciones Mundi-Prensa. Vol. II (2000): 74-83.

Rossell Pujol J.M. <https://www.cunitservice.com/>

Sanchez S. <https://en.coastercommunity.com/mastitis-en-conejas-causas>. Mastitis in rabbits: causes, symptoms and treatment. 2021.

Viana D., Selva L., Callanan JJ., Segura P., Corpa JM, The spectrum of pathology associated with natural chronic staphylococcal mastitis in rabbits. A: *Proceedings of 9th World Rabbits Congress*. 2008. <http://world-rabbit-science.com/WRSA-Proceedings/Congress-2208-Verona/Papers/P-Viana.pdf>

19. METRITIS

Allen D. G., Constable P.D., Dart A., Davies P.R., Quesenberry K. E., Philip T. R., Sharma J.M. *The merck veterinary manual*. 11th Edition MERCK & CO INC. RABBITS (2016): 1959.

Di Girolamo N., Selleri P. *Ferrets, Rabbits, and Rodents Clinical Medicine and Surgery*. Section II Rabbits. 16. Disorders of the reproductive systems. 4th ed. Elsevier. (2020): 201-646.

Gallazzi G., Grilli G. Patología reproductora en el conejo. *Boletín de cunicultura*, 34-35.

<https://veterinariavirtual.uab.cat/archivopatologia/index.php>

Llorach Sales J., Selva Martínez L. Patologías del aparato reproductor en conejas. *Boletín de cunicultura. Sanidad. Patologías reproductivas*. 194 (2020): 40-42.

Rossell-Pujol J.M., De la Fuente L.F., Gracia E., Baselga R. *Enfermedades del conejo* 16. Ediciones Mundi-Prensa. Vol. II (2000): 84-87.



20. MIXOMATOSI

Bertagnoli S, Marchandeu S. Myxomatosis. Rev Sci Tech (2015): 34 (2): 539-47, 549-56.

Kerr, Peter J., Donnelly, Thomas M. Viral Infections of Rabbits (2013): 16 (2): 437-468.

Krogstad AP, Simpson JE, Korte SW. Viral diseases of the rabbit. Vet Clin North Am Exot Anim Pract (2005): 8 (1): 123-38.

Rossell Pujol, Juan Maria. Enfermedades del Conejo. Ediciones Mundi-Prensa (2000): Vol. II, 305-331.

21. NEOPLÀSIES

Cotran, Kumar, Collins. Patología estructural y funcional.

Cuninews 20/06/2014. Evitar a toda costa las micotoxinas, Xavier Mora.

Cutaneous Lymphomas in European Pet Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) J. M. Ritter, W. von Bomhard, A. G. Wise, R. K. Maes, and M. Kiupel.

Veterinary Pathology 49(5) 846-851 2012 <http://vet.sagepub.com>

Neoplasia and Tumor-Like Lesions in Pet Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*): A Retrospective Analysis of Cases between 1995 and 2019. Christof A. Bertram, Beate Bertram, Alexander Bartel, Anja Ewringmann, Marco A. Fragoso-Garcia, Nancy A. Erickson, Kerstin Müller, and Robert Klopffleisch. Veterinary Pathology 2021, Vol. 58 (5): 901-911.

Rabbit Oncology Diseases, Diagnostics, and Therapeutics. Yvonne van Zeeland, DVM, MVR, PhD, DECZM (Avian, Small mammal), CPBC.

22. PNEUMÒNIA

Allen D. G., Constable P.D., Dart A., Davies P.R., Quesenberry K. E., Philip T. R., Sharma

J.M. The Merck veterinary manual. Rabbits. 11th Edition. MERCK & CO INC. (2016): 1944-1947.

Avila Coy J. Pulmón Disturbios Generales.

Boucher S., Nouaille L., Maladies des lapins. Editions France Agricole. 3a edició (2013): 92-102.

García-Álvarez A., Fernández A., Sanz C., Borobia M., Chaves F., Cid D. Caracterización molecular de los aislados de *Pasteurella multocida* asociados a las principales manifestaciones clínicas de la pasteurelisis en granjas de conejos en la Península Ibérica. XL Symposium ASESCU Santiago de Compostela.

Primera descripción de un brote de *Mycobacterium caprae* en conejos (cunicultura.info) (2019).

<https://cunicultura.info/download/La-influencia-del-SiCC81ndrome-Respiratorio-CuniCC81cola.pdf>

<https://cunicultura.info/download/06-cuniNews-septiembre-2017-Enfermedades-respiratorias.pdf>

<https://cunicultura.info/pasteurella/>

<https://ddd.uab.cat>. Neumonías en conejos. UAB. Cunicultura. Febrero(1981): 17-25.

<https://sesc.cat/mixomatosis-en-una-partida-de-conills/>

<https://veterinariavirtual.uab.cat/archivopatologia/index.php>

Lennox A., Mancinelli F. Rodents, Rabbits, and Ferrets Clinical Medicine and Surgery. Section II Rabbits. 16. Respiratory disease. 4th ed. Elsevier (2020): 188-200.

Marguere M., Mascarós P., Selva L., Corpa J.M. Principales patologías respiratorias en conejos. Boletín de cunicultura. Sanidad y bioseguridad. Patologías respiratorias. Núm. 194: 33-38.

Mora X., *Pasteurella*, una bacteria que sigue en la brecha. CuniNews. Febrer (2021).



Reglamento (UE) 2016/429 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 9 de marzo de 2016, relativo a las enfermedades transmisibles de los animales y por el que se modifican y derogan determinados actos en materia de sanidad animal (Legislación de Sanidad Animal).

Rossell-Pujol J.M., De la Fuente L.F., Gracia E., Baselga R. Enfermedades del conejo 16. Ediciones Mundi-Prensa. Vol. II (2000): 265-288.

Síndrome respiratorio cunícola. CuniNews septiembre (2019): 13-21.

Sense autor. Enfermedades respiratorias del conejo. CuniNews. Septiembre (2017).

Van Der Berg N.M., Velasco M.G., Vercher M.G., Selva L. Pasteurellosis en el conejo y la influencia de las condiciones ambientales. Boletín de cunicultura. Sanidad y Bioseguridad. Núm. 198: 28-33.

23. QUISTS RENALS

<https://sesc.cat/>

López Fuertes, R., Mestres Durán, F. Riñón poliquístico congénito. Dialnet. (1977): 99-101.

Marcato, P. S., Rosmini, S. Las afecciones del aparato urinario en el conejo. Cunicultura. (1991): 52-57.

24. SARNA

Nogales D.; Barragán A.; Selva L.; Sarna en conejos. Boletín de Cunicultura Núm. 196 (2020): 26-29.

Nota informativa sobre la detecció de sarna sarcòptica en conill de bosc a Catalunya. Servei d'Activitats Cinegètiques. Departament d'Agricultura, Ramaderia, Pesca i Alimentació. 29 de març de 2021.

Vázquez, L; Dacal, V; Panadero, R; Principales ectoparásitos del conejo Núm. 147 (2006): 18-30.

25. TINYA (DERMATOFITOSI)

Barres A., García-Romero C., Aragonés J., Barragán A., Selva L. Dermatoftosis en conejos. CuniNews. 24 (2020): 49-54.

26. TRAUMATISME-HEMORRÀGIA

Guia de pràctiques correctes d'higiene per a escorxadors de conills Catalunya. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut (2015): 83-90.

<https://sesc.cat/un-dia-qualsevol-en-un-escorxador-de-conills-2022>

<https://sesc.cat/>

Llei 32/2007, de 7 de novembre, per a la cura dels animals, en la seva explotació, transport, experimentació i sacrifici. (BOE 268, de 8-11-2007).

Pla de control de benestar a escorxador d'aus de corral i lagomorfs. 2022-2025. Generalitat de Catalunya. Departament d'Agricultura, Ramaderia, Pesca i Alimentació. Departament de Salut. Secretaria de Salut Pública. (2023, versió 2).

27. TULARÈMIA

Baskerville A, Hambleton P. Pathogenesis and pathology of respiratory tularaemia in the rabbit. Br J Exp Pathol. 1976 Jun; 57 (3): 339-47. PMID: 952731; PMCID: PMC2041081.

Berrada ZL, Goethert HK, Telford SR 3rd Raccoons and skunks as sentinels for enzootic tularemia. Emerg Infect Dis. 2006 Jun; 12 (6): 1019-21. doi: 10.3201/eid1206.05879. PMID: 16707067; PMCID: PMC3373054.

Foley JE, Nieto NC. Tularemia. Vet Microbiol. 2010 Jan 27; 140 (3-4): 332-8. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.07.017. Epub 2009 Aug 8. PMID: 19713053.

Froude JW, Stiles B, Pelat T, Thullier P. Antibodies for biodefense.



MAbs. 2011 Nov-Dec; 3 (6): 517-27. doi: 10.4161/mabs.3.6.17621. Epub 2011 Nov 1. PMID: 22123065; PMCID: PMC3242838.

Gill V, Cunha BA. Tularemia pneumonia. *Semin Respir Infect.* 1997 Mar; 12(1):61-7. PMID: 9097380.

Hirschmann JV. From Squirrels to Biological Weapons: The Early History of Tularemia. *Am J Med Sci.* 2018 Oct; 356 (4):319-328. doi: 10.1016/j.amjms.2018.06.006. Epub 2018 Jun 15. PMID: 30146078.

<https://www.ecdc.europa.eu/en>

Kwit NA, Middaugh NA, VinHatton ES, Melman SD, Onischuk L, Aragon AS, Nelson CA, Mead PS, Ettestad PJ. Francisella tularensis infection in dogs: 88 cases (2014-2016). *J Am Vet Med Assoc.* 2020 Jan 15; 256 (2): 220-225. doi: 10.2460/javma.256.2.220. PMID: 31910083.

Liu, Dongyou, editor. *Handbook of foodborne diseases.* CRC Press. Taylor & Francis Group. 2019.

Lopes de Carvalho I, Toledo A, Carvalho CL, Barandika JF, Respi-cio-Kingry LB, Garcia-Amil C, García-Pérez AL, Olmeda AS, Zé-Zé L, Petersen JM, Anda P, Núncio MS, Escudero R. Francisella species in ticks and animals, Iberian Peninsula. *Ticks Tick Borne Dis.* 2016 Feb; 7 (1): 159-165. doi: 10.1016/j.ttbdis.2015.10.009. Epub 2015 Oct 19. PMID: 26520052.

Magnarelli L, Levy S, Koski R. Detection of antibodies to Francisella tularensis in cats. *Res Vet Sci.* 2007 Feb; 82 (1): 22-6. doi: 10.1016/j.rvsc.2006.06.003. Epub 2006 Aug 17. PMID: 16914176.

Mínguez-González O, Gutiérrez-Martín CB, Martínez-Nistal MDC, Esquivel-García MDR, Gómez-Campillo JI, Collazos-Martínez JÁ, Fernández-Calle LM, Ruiz-Sopeña C, Tamames-Gómez S, Martínez-Martínez S, Caminero-Saldaña C, Hernández M, Rodríguez-Lázaro D, Rodríguez-Ferri EF. Tularemia Outbreaks in Spain from 2007 to 2020 in Humans and Domestic and Wild Animals.

Mörner T, Mattsson R, Forsman M, Johansson KE, Sandström G. Identification and classification of different isolates of Francisella tularensis. *Zentralbl Veterinarmed B.* 1993 Dec; 40 (9-10): 613-20. doi: 10.1111/j.1439-0450.1993.tb00184.x. PMID: 7510445.

Nigrovic LE, Wingerter SL. Tularemia. *Infect Dis Clin North Am.* 2008 Sep; 22 (3): 489-504, ix. doi: 10.1016/j.idc.2008.03.004. PMID: 18755386.

Pathogens. 2021 Jul 14;10(7):892. doi: 10.3390/pathogens10070892. PMID: 34358042; PMCID: PMC8308475.

Prah M, Kenk A, Rejc Marko J. Skin involvement in Francisella tularensis infection: a case report of two clinical cases. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2022 Jun; 31 (2): 89-92. PMID: 35751560.

Sjöstedt A. Tularemia: history, epidemiology, pathogen physiology, and clinical manifestations. *Ann N Y Acad Sci.* 2007 Jun; 1105: 1-29. doi: 10.1196/annals.1409.009. Epub 2007 Mar 29. PMID: 17395726.

Terrada C, Azza S, Bodaghi B, Le Hoang P, Drancourt M. Rabbit hunter uveitis: case report of tularemia uveitis. *BMC Ophthalmol.* 2016 Sep 1; 16 (1): 157. doi: 10.1186/s12886-016-0332-z. PMID: 27585457; PMCID: PMC5009509.

Wawszczak M, Banaszczak B, Rastawicki W. Tularaemia - a diagnostic challenge. *Ann Agric Environ Med.* 2022 Mar 21; 29 (1): 12-21. doi: 10.26444/aaem/139242. Epub 2021 Aug 20. PMID: 35352900.

