

Especie cunícola

Manual lesional de apoyo para
el dictamen de carnes frescas



Generalitat
de Catalunya

Salut/
Salut Pública



**GESTIÓN DEL
CONOCIMIENTO**

Comunidad
de práctica

GdC
ASPCAT

Nota de los autores

Vendrell-Cedó, Jordi; González-Cateura, Alexandra; Ramon-Romagosa, Joan; García-Montejo, Gemma; Lee-Yun, Nuri. Especie Cunicola. Manual lesional de apoyo para el dictamen de carnes frescas. Agencia de Salud Pública de Cataluña (ASPCAT), Departamento de Salud, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain.

Queremos advertir que este es un trabajo de campo efectuado para profesionales de la Salud Pública en el marco del programa de gestión de conocimiento de la ASPCAT que pretende ayudar a desarrollar y mejorar las tareas profesionales. En este sentido, este trabajo no tiene pretensiones académicas. Cualquier consideración que se quiera hacer será bienvenida (gestioconeixement.salut@gencat.cat).

Algunos derechos reservados

© 2023, Generalitat de Catalunya. Departamento de Salud.

Edita

Agencia de Salud Pública de Cataluña

Fecha de reconocimiento: 9 de junio de 2023

Revision: 00



Los contenidos de esta obra están sujetos a una licencia de Reconocimiento-NoComercial-SinObrasDederivadas 4.0 Internacional.

La licencia se puede consultar en la página [web de Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

AUTORES

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

Alexandra González Cateura. Veterinaria. SSP Vallès Oriental

Joan Ramon Romagosa. Veterinario. SSP Camp de Tarragona

Gemma García Montejo. Veterinaria. SSP Anoia, Bages, Berguedà i Solsonès

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

COLABORADORES

Cristina Belmonte Mínguez. Veterinaria. SSP Noguera

José Maria Pacheco Latorre. Veterinario. Ejercicio libre animales de granja. Valencia

AUTORES DEL ATLAS ANATÓMICO

Pedro Ginés Mayor Aparicio. Veterinario. Profesor titular. Departamento de Sanidad y Anatomía Animales. Facultad de Veterinaria. UAB

Carlos Lopez Plana. Veterinario. Profesor titular. Departamento de Sanidad y Anatomía Animales. Facultad de Veterinaria. UAB

AGRADECIMIENTOS

A los cunicultores Jordi Curto y Manel Terrado de Perelló por haber cedido los ejemplares a la ciencia y poder formar parte del atlas anatómico.

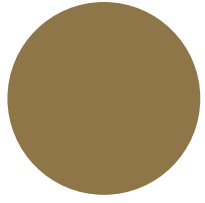
A Enric Vidal, veterinario e investigador del IRTA-CReSA, por las imágenes de microscopia del SESC.

A las veterinarias Jordina Casas, de la Federación de Asociaciones de Cunicultores de Cataluña, y Sandra Gascón, de Laboratorios Hypra, por ceder algunas de las imágenes del manual.

Al estudiante de Veterinaria Gabriel Vendrell por su colaboración en las materias básicas.

A las veterinarias Jordina Casas, de la Federación de Asociaciones de Cunicultores de Cataluña, y Sandra Gascón, de Laboratorios Hypra, por ceder algunas de las imágenes del manual. A la farmacéutica Eva Sorolla por el apartado nutricional de la carne de conejo.

A todos los veterinarios que han aportado también fotografías a este manual y que no salen en la lista, y a todos los propietarios de los mataderos y granjeros que, sin saberlo, han ayudado a que este manual pueda ver la luz.



ÍNDICE

RESUMEN EJECUTIVO

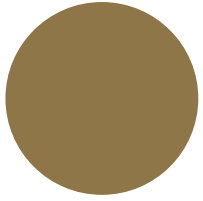
INTRODUCCIÓN

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA DE LAS LESIONES

ATLAS ANATÓMICO

FICHAS PARA EL DICTAMEN DE CARNES FRESCAS

BIBLIOGRAFÍA



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.

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.

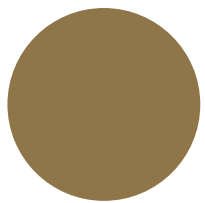
S'adjunta també un atlas anatòmic i un apartat de descripció macroscòpica de les lesions per millorar la nomenclatura i la precisió en les especificacions a l'hora de remetre mostres i caracteritzar les troballes. Igualment, es presenten algunes dades productives de l'espècie i de censos per poder analitzar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

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.





INTRODUCCIÓN

Desde la creación de las comunidades de práctica con la gestión del conocimiento en la Agencia de Salud Pública de Cataluña en 2008, muchos han sido los trabajos que han visto la luz fruto de la necesidad de los profesionales de la Agencia y de otros organismos de crear tratados que cubrieran las necesidades que se les iban presentando y generarlos de forma rápida, práctica y, sobre todo, útil.

La inspección *post mortem* que realizan los veterinarios en los mataderos es el elemento principal para dictaminar que la carne es o no apta para el consumo humano. Estos espacios son entornos óptimos para observar y registrar las particularidades de las patologías que se detectan, porque, entre otros, su función sigue siendo la de filtro sanitario.

Los veterinarios se encuentran ante la responsabilidad de emitir un juicio de valor sobre la aptitud de las carnes, y se constató la necesidad de dar un apoyo técnico y científico a este hecho creando los manuales lesionales de apoyo para el dictamen de carnes frescas. Iniciados con el manual para la especie bovina (2010 y 2019), siguieron los del ovino-caprino (2011), especie aviar (2015, 2017 y 2023), equina (2015) y porcina (2018). Había, pues, un hueco con la especie cunícola que hemos querido enmendar con la publicación de este manual. Este año el control de la carne de caza también se verá cubierto con la publicación de un trabajo de similares características.

Se ha incorporado al manual un atlas anatómico, de igual manera que en el de la especie aviar, gracias a la colaboración de la Unidad de Anatomía de la Facultad de Veterinaria de la UAB, que lo que

pretende es servir de recordatorio para los que ya hace tiempo que estudiamos esta materia básica, y también para que quienes hace poco que la han estudiado la puedan tener muy presente. Nos debe permitir describir con más precisión y profesionalidad la localización de las lesiones que se detecten.

El manual no pretende ser dogmático en ningún momento; es fruto del trabajo de los veterinarios que, a pie de cadena, se han encontrado con las lesiones y han tenido la curiosidad de ir más allá de la simple observación de una anomalía y poner nombre y apellidos a la patología. Para eso nos ha sido de gran ayuda el servicio de diagnóstico patológico del SESC-CReSA, con el que los veterinarios que trabajamos en los mataderos de Cataluña tenemos la suerte de poder contar.

Todas estas ayudas son bienvenidas cuando se debe hacer un diagnóstico rápido a pie de cadena y se debe emitir un dictamen. Este debe ser lo más exacto posible para poder proteger la salud pública, misión que nos ha encomendado la sociedad a los veterinarios que trabajamos en el ámbito de los mataderos, igual que con el resto de productos de origen animal. No obstante, nada puede sustituir la *lex artis ad hoc* que cada profesional debe tener y debe ir forjando con su estudio, observación y experiencia.

Si podemos contribuir a mejorar los conocimientos de los usuarios de este manual, nos damos por satisfechos y todos nuestros esfuerzos habrán valido la pena.

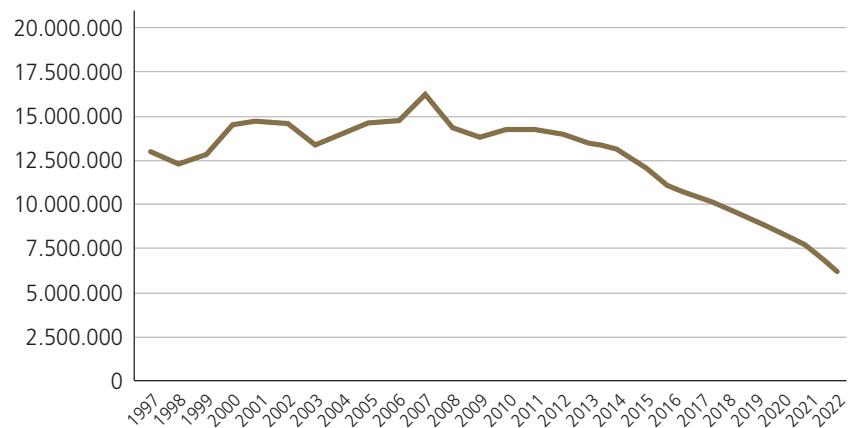


ALGUNOS DATOS DE LA ESPECIE

El consumo de carne de conejo es tradicional en los países mediterráneos. Su gran abundancia desde tiempos inmemoriales hizo que incluso surgiera el nombre de *Hispania*, 'tierra abundante de conejos'. En algunas monedas acuñadas en la época del emperador Adriano (134 y 138 d.C.) figuraban personificaciones de *Hispania* como una dama sentada con un conejo a sus pies.

Por desgracia, los datos de sacrificio de esta especie no son muy halagüeños. De las 13.118.683 cabezas sacrificadas en 1997 en Cataluña¹ hemos pasado a los 6.366.218 en 2022, un 51,72% menos. Los datos en el resto de España no son mejores. De los poco más de 50 millones de cabezas sacrificadas en 2008, hemos pasado a sacrificar 38.478.000 en 2021, con datos globales para todo el país,² y es la comunidad de Castilla-León la que más sacrifica, un 21,3% del total, seguida por Cataluña, con un 18,7%; Castilla-La Mancha, 6,8%; Comunidad Valenciana, 6,4%, y Aragón, 3,4% (el 43,5% se reparte entre el resto de comunidades autónomas). Es decir, entre Cataluña y Castilla-León se sacrifican el 40% de los conejos de todo el Estado.

Evolución del número de cabezas, 1997-2022



Los datos de mataderos en Cataluña tampoco han dejado de menguar, de 26 plantas en 2011 hemos pasado a las 19 actuales,³ una cuarta parte menos.

El sector cunícola lleva muchos años inmerso en un proceso de concentración de su brecha productiva, que tiene como consecuencia la desaparición de las explotaciones con menor dimensión y capacidad competitiva. En 2022, la distribución de las explotaciones cunícolas destacaba Cataluña como la comunidad autónoma con más explotaciones registradas en todo el país (un 26,6%), seguida por Extremadura (14,1%) y Castilla-León (11,1%). Las explotaciones catalanas se caracterizan por tener un menor tamaño y ser de carácter más familiar, la mayoría con menos de 400 madres. Por el contrario, las explotaciones más grandes, con más de 800 madres, y que se caracterizan por una cunicultura más profesionalizada, son Castilla-León, Galicia y Valencia. Más del 80% del censo de conejos se concentra en cinco comunidades

La producción de conejo se concentra en muy pocos países de la Unión Europea, dado que su consumo está ligado a componentes culturales. España, Francia e Italia representan más del 85% de la producción europea. A escala mundial, el mayor productor es China, seguido de Europa, Asia, África y Sudamérica.⁴

Dentro de los sistemas de producción, uno de los principales retos a los que se enfrenta el sector es el de cumplir con las restricciones al uso de antibióticos en la producción animal (R(CE) 1831/2003 y R(UE) 2019/6), avalado por el Plan Nacional de Resistencias a Antibióticos (PRAM) y el programa REDUCE, específico para cunicultura.

1. Fuente: RSID del Portal de aplicaciones.

2. Fuente: MAPA.

3. Fuente: RSID del Portal de aplicaciones. Dato de mayo de 2023.

4. Fuente: Oficina Estatal de Información para el Desarrollo Rural Sostenible. Gobierno del Estado de Baja California. EE.UU.



Al igual que en la cría de cerdos, la producción de conejos depende en gran medida del uso de antibióticos para controlar las altas tasas de mortalidad causadas por la enteropatía epizootica del conejo, que se caracteriza por la disbiosis intestinal que afecta gravemente a los gazapos en periodo de destete.

Las patologías digestivas son las más frecuentes en las granjas de conejos, seguidas muy de cerca por las respiratorias. Las pérdidas económicas asociadas a la enteropatía epizootica son las más elevadas, con una mortalidad superior al 10%. Y entre el origen o la causa de estas patologías se tiene al pienso como principal problema.⁵

La utilización de varios tipos de piensos en el periodo de crecimiento/cebo adaptados a la fisiología digestiva del gazapo se ha observado que reduce la mortalidad, por lo tanto, la mejora en la alimentación abre una importante ventana de trabajo para mejorar la salud intestinal y reducir el uso de antibióticos. La incorporación de las algas marinas dentro de la alimentación, con efectos pre y postbióticos, antioxidantes e inmunomoduladores, abre todo un campo de investigación y mejora.

5. Fuente: Cunicultura.info.

DATOS PRODUCTIVOS

Hay tres tipos de granjas de conejos según su orientación productiva: granjas de producción cárnica (que son la gran mayoría), granjas de selección para la venta de hembras y centros de machos para la venta de semen.

Las hembras alcanzan su madurez reproductiva a los 4 meses de edad, y entre los 4 meses y medio y los 5 meses (dependiendo de estirpes) se encuentra el periodo más adecuado para la primera monta o inseminación. El periodo de gestación de la coneja es de 30-31 días.

Actualmente, la casi totalidad de las granjas cunícolas con más de 300 hembras utilizan la inseminación artificial (IA) como medio de cubrición, se proveen de semen a partir de centros de machos especializados en líneas cárnicas y maternas; no obstante, existen explotaciones que cuentan con machos propios de los que extraen el semen para la inseminación de sus conejas.

La extensión de la IA como método reproductivo en las granjas cunícolas a partir de los años noventa ha posibilitado que las conejas se distribuyan en lotes o bandas de inseminación más grandes y haya disminuido el número de lotes dentro de una granja. Así se ha pasado progresivamente de lotes de cubrición semanales a lotes cada quince días, cada tres semanas, y así hasta llegar a la "banda única" que han adoptado las granjas más modernas, con un modelo en el que todas las conejas se inseminan el mismo día, y sólo hay un lote de engorde. Conforme se ha reducido el número de lotes de conejas en las naves, se han reducido los lotes de engorde y con ello se ha conseguido mejorar el estado sanitario de la granja al evitar el contagio entre lotes.

En el manejo de la banda única, las hembras se alojan en una nave con jaulas polivalentes (que valen tanto para maternidad como para cebo), y los gazapos de engorde, en otra nave gemela. Cuando se venden todos los gazapos de una vez, la nave se desinfecta total-



mente y se realiza un vacío sanitario de 1 semana, momento en el que se llevan todas las conejas a parir a la "nave limpia" una vez destetadas y se dejan en la otra nave los gazapos destetados hasta su venta. Este manejo de un solo lote de animales y de vacío sanitario en cada lote ha posibilitado un mejor control de enfermedades infecciosas, como la mixomatosis y la enfermedad vírica hemorrágica, así como una reducción de la mortalidad de los gazapos por enterocolitis epizoótica. Este sistema se lleva a cabo con un intervalo parto-cubrición de 11 días. Hay granjas que optan por ritmos reproductivos "menos intensivos", como intervalos parto-cubrición de 25 días e incluso de 33 días.

El intervalo entre partos que adoptan las granjas va a definir el número de partos que tienen las conejas al cabo del año. En teoría, las conejas con intervalos entre partos de 42 días pueden tener hasta 8,6 partos al año, mientras que conejas con intervalos de 63 días entre partos no podrán llegar a 5,8 partos/año. El número de partos por coneja y año de cada explotación dependerá, además, del intervalo entre partos y de la fertilidad real de las conejas.

La fertilidad media real en las granjas (% partos/cubrición) se sitúa en un 80% y el número medio de partos por hembra y año es de 7,6.

La media de gazapos nacidos vivos por parto es de 9,4. Los gazapos están generalmente con la coneja hasta el día 35 de vida: esta edad es la fijada para calcular la tasa de mortalidad al destete, aunque las granjas que adoptan intervalos parto-cubrición más largos pueden destetar los gazapos con mayor edad.

La tasa de mortalidad nacimiento-destete (35 días) es muy variable entre granjas y depende sobre todo de la calidad genética de la coneja, del manejo y sobre todo de la sanidad.

La tasa media de mortalidad se sitúa entre el 12-14%. Este intervalo se considera dentro de lo aceptable desde el punto de vista técnico-económico.

El cebo de los gazapos comprende el periodo que va desde el destete, generalmente a los 35 días de edad, hasta la fecha de la venta, que actualmente se sitúa entre los 63 y 70 días de vida, hasta que los gazapos alcanzan la media de 2-2,100 kg de peso vivo, que es el peso medio de venta.

La tasa de mortalidad en este periodo es todavía más variable que en la maternidad y depende del control que sobre la enterocolitis epizoótica del conejo tenga la granja. Actualmente, es raro encontrar explotaciones con mortalidades en el engorde inferiores al 8%. Hay que tener en cuenta que desde el año 2017, en el que la AVECU (Asociación de Veterinarios Especializados en Cunicultura) firmó el Plan REDUCE de antibióticos en cunicultura con el MAPA, y sobre todo a partir de la aplicación del Reglamento (UE) 2019/6, la medicación en las granjas ha quedado muy restringida. Así, no es raro encontrar lotes de engorde con mortalidades superiores al 12%, que amenaza muy seriamente la viabilidad económica de las granjas de conejos, como así se está evidenciando con el cierre tan numeroso de granjas que está sufriendo la cunicultura en España en los últimos años.

El índice de conversión global de las granjas ha sufrido por esta circunstancia un incremento en los últimos años y se encuentra en un rango entre 3,4-4,2. Hay que anotar que índices por encima de 4 kg de pienso/kg de carne no resultan rentables actualmente si tenemos en cuenta que la alimentación supone un 60% del coste total de producción.



EL PAPEL DEL CONEJO EN LA ALIMENTACIÓN SALUDABLE

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la carne roja es aquella carne muscular que proviene de mamíferos (buey, ternera, cerdo, cordero, caballo...). Por otro lado, la carne blanca se corresponde con la de las aves de corral, aunque también se incluye la de conejo. Sin embargo, existen otras clasificaciones y consideraciones atendiendo al contenido de grasa que no son objeto de este trabajo.

Tanto las carnes rojas como las blancas son fuente de proteínas de alto valor biológico, de minerales interesantes como el hierro y el zinc, y de algunas vitaminas. Las carnes blancas contienen menos grasas totales, menos ácidos grasos saturados y menos colesterol. Además, son de más fácil digestión porque son menos fibrosas.

En el marco de una alimentación saludable se recomienda un consumo máximo de tres a cuatro raciones de carne por semana: un máximo de una a dos raciones de carne roja y el consumo ocasional de carne procesada (embutidos, salchichas o hamburguesas).

Es necesario, pues, priorizar el consumo de carne blanca. Y es en este contexto donde la carne de conejo juega un papel interesante: tiene muy poca grasa (un 5,5% aproximadamente, mientras que el pollo y el pavo tienen un 8,5-9,5%) y casi no contiene grasa intramuscular. Es una carne muy magra; además, tiene muy poco colesterol.

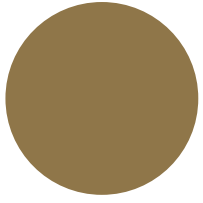
La carne de conejo es melosa, tierna y fácil de digerir. Por eso, tradicionalmente, se ha recomendado su consumo a personas mayores, niños, personas convalecientes o con un aparato digestivo delicado. Es una carne ideal para el inicio de la alimentación complementaria de los niños.

El conejo es un producto básicamente mediterráneo; en los países nórdicos no se consume. A menudo, se cocina utilizando plantas aromáticas, ya que su carne absorbe muy bien los aromas. Existen

muchas recetas con el conejo como protagonista: conejo a la vinagreta, conejo asado con hierbas, arroz con conejo en la cazuela, conejo con sanfaina...

Así pues, las personas que incluyen el consumo de carne en su alimentación disponen de un recurso óptimo con el que preparar platos saludables y sabrosos.





DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA DE LAS LESIONES

Debemos saber diferenciar claramente, en un primer momento, lo normal de lo que no lo es. Quizá parezca una evidencia absurda, pero es importante. Una coloración más amarillenta en una canal puede deberse a que en la alimentación hayan intervenido carotenos y también a la propia característica de la especie, y eso no debe hacer saltar las alarmas. Por ejemplo, una canal de un caballo adulto es naturalmente más amarillenta que la de un potro y que la de un ternero. La experiencia y el estudio hará que la inspección sea más cuidadosa y efectiva y que no nos tengamos que retractar de un diagnóstico inicial por inexperiencia.

Cuando remitimos muestras al laboratorio es importante que describamos la lesión de una forma cuidadosa para poder dar la máxima información al patólogo, puesto que no tendrá la misma visión que nosotros. Nuestra interpretación de la lesión a veces puede ser importante si tenemos claro de qué se trata, otras veces puede entorpecer el diagnóstico. También es importante describir con precisión la parte anatómica en la que se asienta la patología.

Así pues, como en una necropsia, la descripción macroscópica de las lesiones debe ser también ordenada, sistemática y lo más completa posible, sabiendo que no hay una sola forma de describir las anomalías y que no siempre hace falta utilizar todos los descriptores que a continuación se describirán. Las lesiones son anomalías, pero no todas las anomalías son lesiones (por ejemplo, los cambios *post mortem*). A continuación, los principales descriptores que utilizaremos para describir las lesiones.

1. DISTRIBUCIÓN Y LOCALIZACIÓN

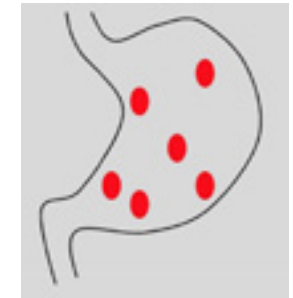
Definiremos el órgano y la región anatómica del mismo en la que se encuentra la lesión y la distribución de esta.⁶



Focal



Focalmente extensa



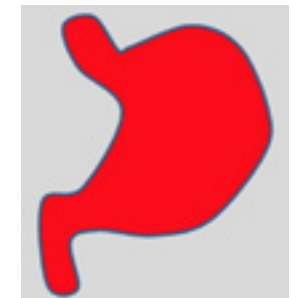
Multifocal



Multifocal a coalescente



Miliar



Difuso (generalizado)

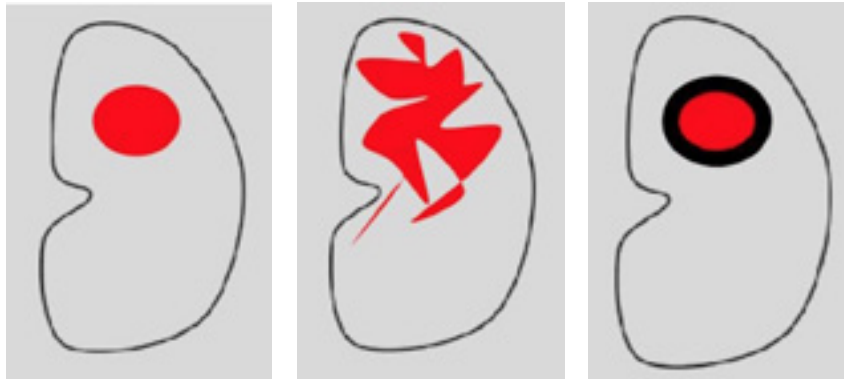
6. Los esquemas que se presentan los ha cedido amablemente la Unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad CEU-UCH de Valencia.



Otras formas de distribución:

- Segmental: cuando hay zonas sanas y con lesión en la misma víscera.
- Difusa: puede ser más fácil de confundir porque no hay contraste con el área normal, por ejemplo, un hígado icterico.

2. DEMARCACIÓN



Bien demarcada

Mal demarcada

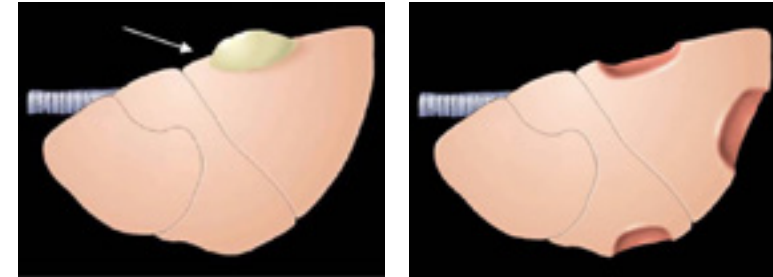
Encapsulada y bien demarcada

Una lesión bien demarcada se puede saber dónde empieza; en cambio, una mal demarcada cuesta adivinar dónde empieza y dónde acaba.

3. CONTORNO

Respecto a la superficie del órgano: plano (por ej., lesiones de melanosis en un pulmón), elevada (por ej., tumoración) o deprimida (por ej., lesiones de nefritis intersticial crónica por encefalitozoonosis en la corteza renal).

Igualmente, debemos observar la profundidad en el corte y describirlo, así como su textura (lisa, rugosa, verrugosa...).



Elevado

Deprimido

4. FORMA

Hay multitud de formas con las que se puede manifestar una lesión. Circular, esférica, triangular (por ej., infarto renal), irregular...

5. COLOR

Rojo: generalmente viene dado por la sangre o por la hemoglobina. Por ej., congestiones, hemorragias.

Blanco, gris y amarillento: puede indicar necrosis, inflamación, exudados, ictericia, lipidosis, fibrosis, neoplasia.

Verde: por imbibición biliar (a menudo *post mortem*), inflamación eosinofílica (por ej., lesiones parasitarias).

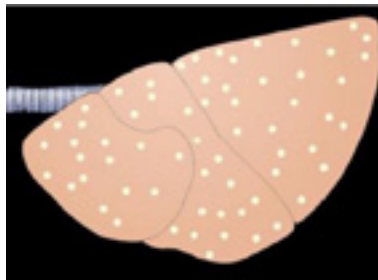
Negro: antracosis, melanosis, pseudomelanosis (cambio *post mortem*).



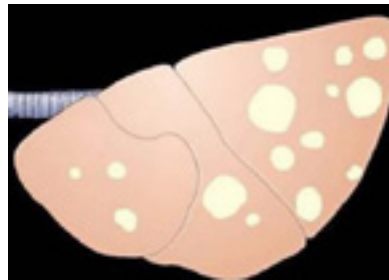
6. TAMAÑO

El tamaño puede ser indicativo de la progresión de la lesión. Las expresaremos en mm o cm y si esta es uniforme (ha seguido todo el mismo proceso) o no uniforme o variable (las lesiones a menudo no han seguido el mismo curso en el tiempo o en el ritmo de progreso).

Describiremos también si los cambios son uni o bilaterales en el caso de vísceras pares y si el tamaño es el normal del órgano en cuestión.



Uniforme



No uniforme/variable

7. CONSISTENCIA

Gas: por enfisema, introducción de aire y formación de burbujas.

Fluido: presencia de edema, sangre, orina, exudado. Describiremos el volumen aproximado y el tipo de líquido (color, densidad...).

Blando o friable: cuando se rompe, fragmenta o descompone con facilidad. Hay una gran variedad de condiciones patológicas que debilitan la integridad estructural de un tejido: inflamación, necrosis, infección, trauma, neoplasia, problemas autoinmunes...

Firme: tejido rico en células y en tejido conectivo.

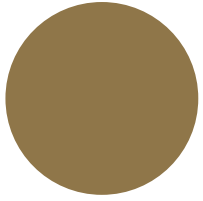
Duro: por calcificaciones o mineralizaciones de la matriz tisular.

8. CARACTERÍSTICAS ESPECIALES

Cualquier otra condición que sirva para describir con más precisión la lesión:

- Presencia de una o más cavidades (quístico, poliquístico)
- Presencia de agentes etiológicos (parásitos, cuerpos extraños...).
- Olor (fétido, amoniacal, dulzón...).
- Alteración de la luz de los órganos tubulares (obstruida, dilatada, estrechada...).





ATLAS ANATÓMICO

APARATO DIGESTIVO

La abertura de la boca es pequeña, con unos labios desiguales cubiertos de piel y pelos táctiles. El labio superior cubre el inferior y está dividido por un *philtrum* profundo que continúa con el ángulo medial de las narinas (figura 1A).

Los lepóridos tienen una dentadura especializada, pero menos evolucionada y no tan reducida como la de los roedores. La fórmula dentaria es I 2/1, C 0/0, P 3/2, M 3/3, lo que supone un total de 28 dientes en el animal adulto. Todos los dientes son de crecimiento continuo y, por tanto, no tienen raíz anatómica. Hay dos incisivos superiores y uno inferior en cada lado; no obstante, el segundo incisivo superior es pequeño y queda escondido tras el de mayor tamaño (figura 1B). Los incisivos mayores están muy arqueados, tienen un crecimiento muy activo y alcanzan una longitud de 10,5 mm los superiores y de 12,5 mm los inferiores. Los premolares y molares se encuentran separados de los incisivos por un largo diastema. En los animales jóvenes, la dentadura decidua consta de 16 dientes; son muy pequeños y se reemplazan hacia los 18 días de edad.

La lengua muestra un *torus* largo y ancho, bien delimitado, aunque poco elevado en comparación con los rumiantes (figura 2A). Se observan muy bien las dos papilas gustativas circunvaladas, dispuestas dorsalmente a la raíz de la lengua, y el grupo de papilas foliadas situadas lateralmente (figura 2B).

En la orofaringe destaca la tonsila palatina, cuyo aspecto y disposición en la fosa tonsilar recuerda a la tonsila palatina de los carnívoro-

ros (figura 2B). Las restantes tonsilas faríngeas son difusas y poco visibles. La laringofaringe se continúa con el esófago sin un límite preciso entre ambas estructuras.

La morfología del tracto gastrointestinal del conejo, y en especial del intestino, responde a la dieta herbívora y al hábito de la cecotrofia, que aprovecha los productos de la fermentación bacteriana del ciego. La ingestión de las heces blandas y arracimadas del propio animal, llamadas cecotrofos, le supone un aporte de proteína de alta calidad y digestibilidad, así como de vitaminas sintetizadas por la flora cecal. De esta forma, todas las partes del tracto gastrointestinal son muy largas (hasta alcanzar una longitud total de aproximadamente 20 veces la longitud corporal del animal). Además, el intestino grueso, especialmente el ciego, presenta un gran desarrollo y una disposición compleja, que domina la topografía del abdomen (figuras 3, 4 y 5).

El estómago es relativamente voluminoso, con una capacidad de 250 a 350 ml. Nunca está vacío, sino semilleno o lleno. La incisura angular es poco marcada, y el fundus se eleva dorsalmente (figura 6); aquí se acumulan los cecotrofos, que forman parte de la dieta característica de la especie. La mucosa gástrica es enteramente glandular, al contrario de lo que ocurre en la rata y el ratón. El estómago se relaciona con el suelo del abdomen caudalmente al arco costal (figuras 3 y 4). El omento mayor es amplio, pero cubre la masa intestinal sólo de forma incompleta.

El intestino delgado puede superar los 4 m de longitud, si bien su diámetro no es mayor de 1 cm. El duodeno es largo (40 cm) y tiene



un meso amplio que acoge un páncreas difuso y extendido (figura 7). La parte transversa del duodeno es larga y flotante y en ella desemboca el conducto pancreático accesorio, que es el único conducto secretor de la glándula.

Las asas yeyunales ocupan la mitad dorsal del lado izquierdo y la parte caudal del abdomen, que se acomodan entre el ciego y el colon ascendente (figuras 3 y 4). El mesoyeyuno es muy amplio (figura 8); en su raíz se reconocen los linfonodos mesentéricos craneales. La mucosa yeyunal presenta de 6 a 8 placas alargadas y voluminosas de nodulillos linfáticos agregados.

El íleon tiene de 15 a 20 cm de longitud y se localiza entre el ciego y la parte inicial del colon ascendente (figura 9). Está unido al ciego por el pliegue ileocecal y al colon ascendente mediante el pliegue ileocólico. La parte final del íleon, que desemboca en el ciego, se dilata formando la ampolla ileal (figuras 9 y 10); aquí la pared del íleon es muy gruesa y está ocupada por una tonsila formada por voluminosos nodulillos linfáticos (figura 11).

El ciego del conejo es enorme; alcanza 40 cm de largo y un diámetro de 3 a 4 cm (figuras 9 y 10). El caballo y el conejo son las especies domésticas con el ciego más desarrollado. La porción proximal del ciego conforma la base y el cuerpo del órgano; la pared es delgada y translúcida y forma embolsamientos voluminosos y regulares, los haustros, que están separados por un profundo surco espiral (figura 9). El surco internamente se corresponde con un pliegue espiral de 1 cm de grosor, que realiza de unas 22 a 25 vueltas dentro del ciego (figura 10); este pliegue tiene una base muscular derivada del estrato circular de la capa muscular intestinal.

La parte distal del ciego es el apéndice vermiforme (figuras 9 y 10). El apéndice del conejo, que es el homólogo del apéndice humano, no tiene equivalente en el ciego de los otros mamíferos domésticos. El apéndice es claramente más estrecho que el resto del ciego y tiene una pared gruesa y consistente donde ya no se observa el pliegue espiral (figuras 10 y 11C). La mucosa del apéndice está ocupada por

una importante cantidad de nodulillos linfáticos agrupados que constituyen la tonsila cecal (figura 11C).

El ciego está enrollado sobre sí mismo formando una espiral de 1,5 vueltas estrechamente asociada al íleon y a la rama proximal del colon ascendente, de modo que entre las tres vísceras establecen un bloque indisociable que ocupa la parte ventral del abdomen (figuras 3 y 4). La base del ciego se encuentra en el centro de la espiral. El cuerpo del ciego ocupa la periferia del bloque visceral y se relaciona con la cara caudal del estómago; finalmente, el apéndice se dirige caudalmente y se sitúa ventral al riñón derecho.

El colon ascendente es más estrecho y largo que el ciego, y se dispone plegado en un asa formada por dos ramas que no son paralelas. La rama proximal acompaña al ciego y al íleon y forma parte del bloque visceral espiral que ocupa la mayor parte del abdomen ventral (figuras 3 y 4). La ampolla del colon es su dilatación inicial; después aparecen los haustros, en forma de embolsamientos pequeños y apretados, que recorren toda la rama proximal (figura 9). Junto al extremo del apéndice vermiforme del ciego, el colon ascendente se refleja sobre sí mismo y se inicia la rama distal, con embolsamientos más anchos e irregulares que son resultado del peristaltismo que modela las heces características de la especie (figuras 4 y 5).

El colon transverso es muy corto y rápidamente se continúa en el colon descendente, que es largo y presenta una gran movilidad (figuras 4 y 5). Cerca de la pelvis el mesocolon es mucho más amplio, de modo que el colon se vuelve sigmoideo, con varias flexuosidades dorsales a la vejiga urinaria.

El recto presenta en su parte caudal un grupo de glándulas anales que constituyen en conjunto la glándula paraproctal (figura 12). Esta glándula, que tiene hasta 2 cm de longitud y es bilateral, produce una secreción oleosa que se vierte al canal anal.

El hígado del conejo presenta unas fisuras interlobulares tan profundas como el hígado de los carnívoros. El hígado tiene cinco lóbu-



los: dos lóbulos izquierdos, un lóbulo derecho, un lóbulo cuadrado estrecho y poco voluminoso y un lóbulo caudado (figuras 13 y 14). El lóbulo caudado está muy desarrollado, sobre todo el proceso caudado, que incluye la profunda impresión renal. La vesícula biliar, hundida en su fosa, no alcanza el borde ventral del órgano (figura 14). No hay conducto hepático común. El conducto colédoco se forma por la unión del conducto hepático izquierdo y el conducto cístico (figura 15); después recibe el conducto hepático derecho y termina desembocando en la parte craneal del duodeno.

El páncreas está diseminado y forma pequeños lobulillos aislados que son difíciles de distinguir del tejido adiposo con el que se mezclan (figura 7). El lóbulo derecho se dispone a lo largo del mesoduodeno. El cuerpo del páncreas se sitúa caudalmente al duodeno craneal. El lóbulo izquierdo, más compacto, se sitúa caudal al fundus del estómago y próximo al bazo. El único conducto excretor del órgano es el conducto pancreático accesorio, que desemboca muy distalmente en el duodeno, entre las partes descendente y transversa.

APARATO RESPIRATORIO

La laringe del conejo (figuras 16 y 17) presenta un espacio tirohioideo amplio, con una membrana tirohioidea larga, delgada y elástica, y un músculo tirohioideo también muy alargado. El músculo crico-tiroideo está bien desarrollado, y el ligamento cricotiroideo, muy amplio, cubre el extenso espacio del mismo nombre (figura 17).

La cavidad laríngea del conejo (figura 18) es morfológicamente similar a la del perro o el caballo; existe un ventrículo laríngeo que se dispone entre los pliegues vestibular y vocal.

La cavidad torácica es corta, ya que la convexidad del diafragma llega hasta el 4º espacio intercostal (figura 19). El corazón, que alcanza el nivel de la 2ª costilla, ocupa buena parte de la porción craneal de la cavidad del tórax, y reduce el volumen del mediastino craneal y de los pulmones. Las fisuras interlobulares pulmonares son profundas, casi tanto como en los carnívoros (figuras 20 y 21). Las escotaduras

cardiacas de ambos pulmones son amplias y dejan ver gran parte del corazón (figura 19). Superficialmente, en los pulmones se aprecian lobulillos, ya que los septos conjuntivos, aunque delgados, son claramente visibles. El pulmón derecho, más grande que el izquierdo, presenta los cuatro lóbulos habituales de los mamíferos (craneal, medio, caudal y accesorio) y el pulmón izquierdo, dos (craneal y caudal); el lóbulo craneal izquierdo está parcialmente dividido.

ÓRGANOS URINARIOS

Los riñones se sitúan en el techo de la cavidad abdominal y en posición claramente asimétrica: el derecho es más craneal que el izquierdo (figuras 22, 30 y 37). Su tamaño, aproximadamente 3 cm de longitud, es relativamente pequeño. Por su forma y estructura interna (figura 23), los riñones de conejo recuerdan a los riñones de perro y gato o de pequeño rumiante y se clasifican como lisos y unipapilares. La corteza renal es lisa y la médula está parcialmente dividida en 6 u 8 pirámides renales, pero la lobulación sólo es tímidamente visible por la presencia de los vasos interlobulares (Figura 23). La cresta renal es prominente.

La vejiga de la orina es muy distensible y totalmente intraabdominal (figura 3).

ÓRGANOS GENITALES EN EL MACHO (figura 25)

El conejo, como otros lagomorfos y roedores, es exórquido en periodos de actividad sexual y enórquido en fases de reposo sexual, de modo que el descenso testicular es temporal (figuras 3 y 24). El canal inguinal es amplio, especialmente el anillo inguinal interno, y el músculo cremáster, muy desarrollado (figura 29C), forma un saco completo alrededor de la fascia espermática interna que facilita la reintroducción del testículo en el abdomen.

El escroto, de piel fina y casi sin pelo (figura 29), es bien visible sólo en los periodos de actividad sexual. Los testículos (figura 26), con un tamaño de 3-3,5 x 1-1,5 cm, son alargados para facilitar su paso



a través del canal inguinal. Cuando están en el escroto se sitúan en posición horizontal. El epidídimo muestra una cabeza voluminosa y una cola bien separada del testículo (figura 26); los ligamentos propios del testículo y de la cola del epidídimo son largos y gruesos, e incluyen fibras musculares lisas que recuerdan al *gubernaculum* del testículo.

El conducto deferente, con una longitud de 12-15 cm, está separado del cono vascular del cordón espermático. La ampolla del conducto deferente, de unos 2 cm de longitud, queda parcialmente oculta bajo la vesícula seminal (figura 27). La parte terminal de los conductos deferentes y el conducto excretor de la vesícula seminal desembocan juntos en el colículo seminal de la parte pélvica de la uretra.

Además de la ampolla del conducto deferente, el conejo muestra una amplia variedad de glándulas genitales accesorias (figura 27). La vesícula seminal, que es la glándula más craneal del grupo, es impar y bilobulada; se dispone dorsal al cuello de la vejiga y a las ampollas de los conductos deferentes, y está cubierta caudalmente por la glándula vesicular. A continuación, y ya cubriendo la uretra pélvica, se disponen la glándula vesicular, la próstata y las glándulas bulbouretrales. La glándula vesicular, también conocida como próstata craneal, es aparentemente impar, si bien tiene dos conductos excretores que desembocan en el colículo seminal. La próstata, también llamada próstata caudal, tiene 4-6 conductos en cada lado. Latero-ventrales a la próstata, y más pequeñas, se sitúan las glándulas parapróstáticas. La glándula bulbouretral es la más caudal del grupo y es bilateral; sus conductos, dos en cada lado, desembocan al inicio de la parte peneana de la uretra.

El pene (figuras 28 y 29) tiene unos 8 cm de longitud, de los que algo menos de la mitad corresponde a la parte libre; en estado de reposo está, como en el gato, dirigido caudalmente. La raíz del pene es larga, con unos cuerpos cavernosos densos, una albugínea gruesa y unos músculos isquiocavernosos voluminosos. El glande del pene tiene un escaso tamaño.

ÓRGANOS GENITALES EN LA HEMBRA (figura 31)

Los ovarios se sitúan en la 5ª vértebra lumbar, equidistantes entre la última costilla y la cresta iliaca, y muy cercanos a la pared abdominal (figuras 4 y 30). Tienen forma cilindroide, y un tamaño de 10-15 x 6-8 mm. El color del órgano es amarillo rosáceo, y en su superficie se puede observar el parénquima con folículos en diferente grado de desarrollo, folículos hemorrágicos de color negrozco y cuerpos lúteos (figura 32). Los folículos maduros pueden alcanzar hasta 2 mm de diámetro.

El mesosalpinx es amplio y cargado de grasa, y la bolsa ovárica está muy abierta ventralmente. La trompa uterina (figuras 32 y 33) es larga, y alcanza entre 8 y 10 cm. La ampolla es ancha (3 mm de diámetro), mientras que el istmo es más flexuoso y estrecho (1 mm).

A diferencia de las otras especies domésticas, la coneja tiene un útero dúplex (figura 33). El útero dúplex, o doble, está formado por dos úteros separados, si bien se muestran unidos superficialmente en su extremo caudal por tejido conjuntivo y por un perimetrio común. En la hembra reproductora, cada uno de los dos úteros mide de unos 10 a 12 cm de longitud y de 4 a 6 mm de diámetro. Ambos úteros tienen su propio cuello uterino, de entre 15 y 20 mm de longitud, que a través del orificio uterino externo desembocan en la vagina (figuras 34 y 35). El mesometrio, como todo el ligamento ancho del útero, es amplio y está muy infiltrado de grasa.

La vagina es amplia y tiene de 4 a 6 cm de longitud (figura 31). Los cuellos uterinos protruyen en la vagina de unos 4 a 5 mm, lo que da lugar a un profundo fórnix vaginal a su alrededor (figura 35). El vestíbulo vaginal, que es la parte común de los tractos urinario y genital, también es largo (figuras 31 y 36C) y se sitúa ya caudal a la sínfisis pélvica.



El tamaño y el grado de madurez de los órganos del tracto genital en la hembra reproductora (figuras 30, 31, 32 y 33) contrastan enormemente con el escaso desarrollo de los órganos genitales que se muestran en las hembras prepúberes (figuras 37, 38 y 39).

ÓRGANOS CIRCULATORIOS

El corazón adopta una posición algo más craneal que en otras especies, entre las costillas 2ª y 5ª, y casi tumbado sobre el esternón (figuras 40 y 41). Los lóbulos pulmonares, que son de reducido tamaño y con una marcada escotadura cardíaca, dejan gran parte del pericardio y del corazón al descubierto (figura 19). El tronco braquiocéfálico surge en la parte inicial de la aorta, es muy corto y rápidamente da lugar a la arteria carótida común izquierda, y se bifurca inmediatamente después en las arterias carótida común derecha y subclavia derecha (figura 42). No existe el tronco bicarótideo. La arteria subclavia izquierda surge directamente de la aorta poco después, tal y como ocurre también en los carnívoros y en los suidos. La aorta abdominal termina en la 7ª vértebra lumbar y se bifurca en las dos arterias ilíacas comunes, izquierda y derecha (figura 24); cada una de ellas dará lugar a las arterias ilíacas externa e interna.

Los conejos presentan dos venas cavas craneales, izquierda y derecha (figuras 40 y 41). Ambas venas cavas craneales son voluminosas y reciben sus respectivas venas subclavias, que drenan la sangre de los miembros torácicos, y las venas yugulares externas, que llegan desde la cabeza. En la vena cava craneal derecha también desemboca la vena ácigos derecha. La vena cava craneal izquierda, que no está presente en los otros mamíferos domésticos, pasa sobre la aurícula izquierda y, tras recibir la sangre venosa del propio corazón, termina desembocando en el seno coronario (figuras 42 y 43). La vena cava caudal es única.

ÓRGANOS LINFÁTICOS

El timo alcanza su máximo desarrollo a los 3-4 meses de edad (figuras 44 y 45) y comienza a involucionar posteriormente (figuras 40, 41 y 46). El órgano se sitúa en el mediastino craneal y se relaciona estrechamente con el corazón y el arco aórtico. El timo del conejo presenta dos lóbulos, izquierdo y derecho, y el primero es bastante más grande que el segundo (figura 45A); no existe la porción cervical.

El bazo es alargado, de color marrón rojizo y con extremos redondeados (figura 47). Se dispone a la izquierda del estómago (figura 7), con la mitad dorsal cubierta por las últimas costillas y la mitad ventral caudal en el arco costal. El hilio se dispone de manera difusa a lo largo de la cara visceral del órgano y está rodeado por el ligamento gastroesplénico (figura 47B).

Como en los carnívoros y a diferencia de otras especies domésticas, el sistema linfático del conejo presenta un número reducido de linfocentros y nódulos linfáticos. Los linfonodos suelen tener un tamaño reducido y son difíciles de diferenciar debido a la grasa que los cubre. Los más grandes son los nódulos mesentéricos craneales, pertenecientes al linfocentro del mismo nombre, que drenan la linfa del intestino delgado y de la mayor parte del intestino grueso; forman un grupo de nódulos que miden en conjunto entre 3 y 4 cm de longitud y se disponen rodeando el origen de la arteria mesentérica craneal (figura 8).

Otro nódulo linfático fácilmente localizable es el linfonodo poplíteo superficial; es voluminoso (alcanza más de 1,5 cm de diámetro) y se sitúa caudal a la rodilla, entre los músculos gluteobíceps y semitendinoso (figura 48).



GLÁNDULAS ENDOCRINAS

La glándula tiroides, de color marrón claro, se localiza latero-ventral al cartílago cricoides y a la porción más craneal de la tráquea. Tiene dos lóbulos alargados y un istmo también de carácter glandular que los une ventralmente (figuras 16 y 17).

Las glándulas adrenales tienen forma elíptica, son de color gris claro y tienen una longitud de 0,8 cm. Tal y como es habitual en los mamíferos, se sitúan craneomediales al polo craneal de los riñones (figuras 22, 25, 30 y 31).

GLÁNDULAS CUTÁNEAS

Las glándulas perineales mayor y menor son glándulas cutáneas que se sitúan, tanto en el macho como en la hembra, en el seno cutáneo perineal (figuras 29 y 36). El seno cutáneo perineal es una depresión estrecha y alargada revestida por una piel fina y lampiña que se sitúa ventralmente a los dos lados del ano.

Las dos glándulas son bilaterales y muy desiguales, y están yuxtapuestas. Se disponen entre los órganos genitales (pene o clítoris) y el canal anal. La glándula perineal mayor tiene 1 cm de longitud y es oscura; la glándula perineal menor, con un diámetro de 2-3 mm y color amarillento, es lateral y craneal a la glándula mayor (figuras 28 y 36C). Ambas glándulas vierten su secreción al seno perineal, donde forma escamas secas que desprenden un fuerte olor. Su función parece ser independiente de la actividad sexual.



Figura 1. A) Labios y abertura de la boca. B) Visión ventral del paladar.

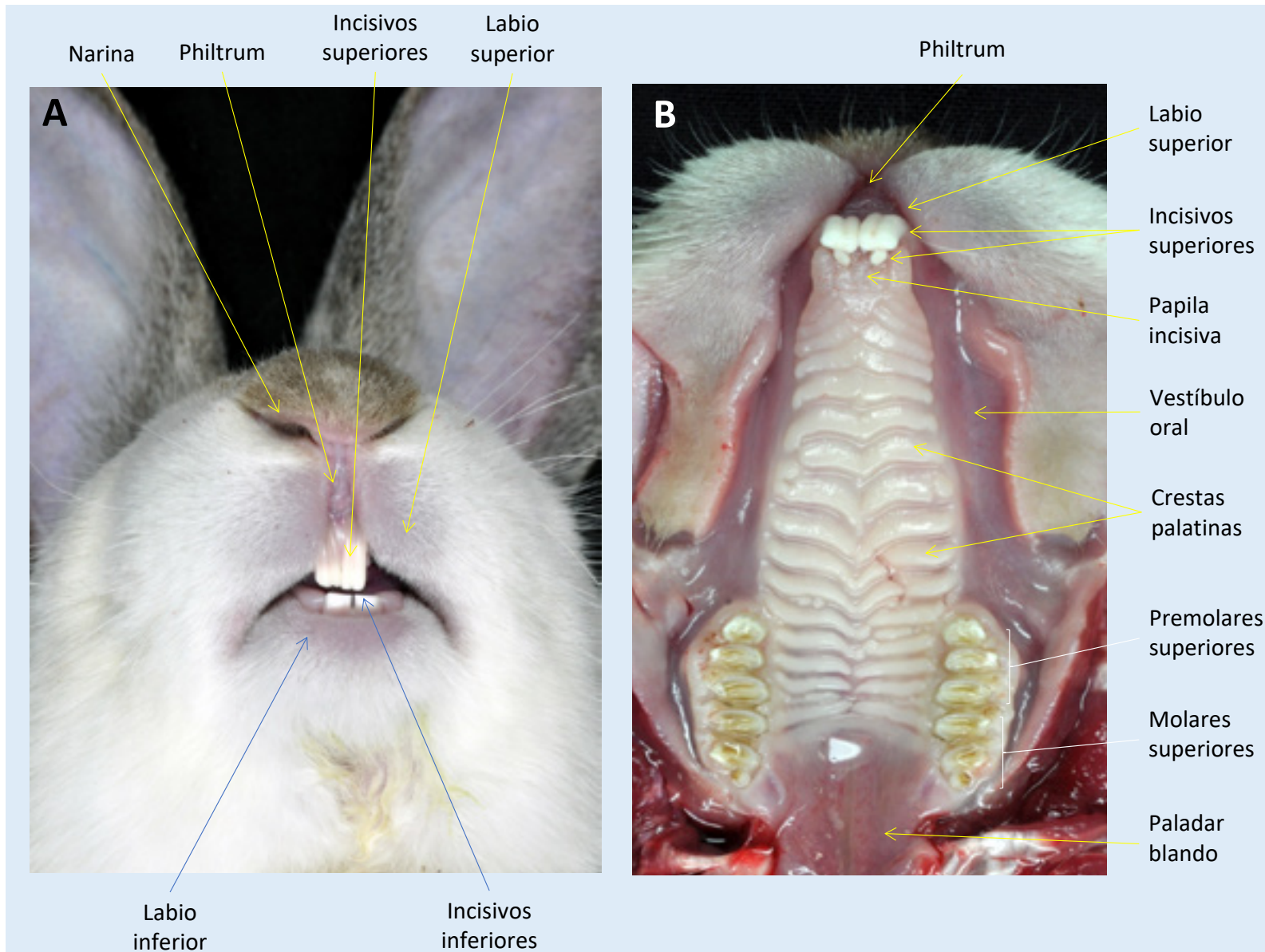


Figura 2. Visión dorsal de la lengua y de la faringe abierta.

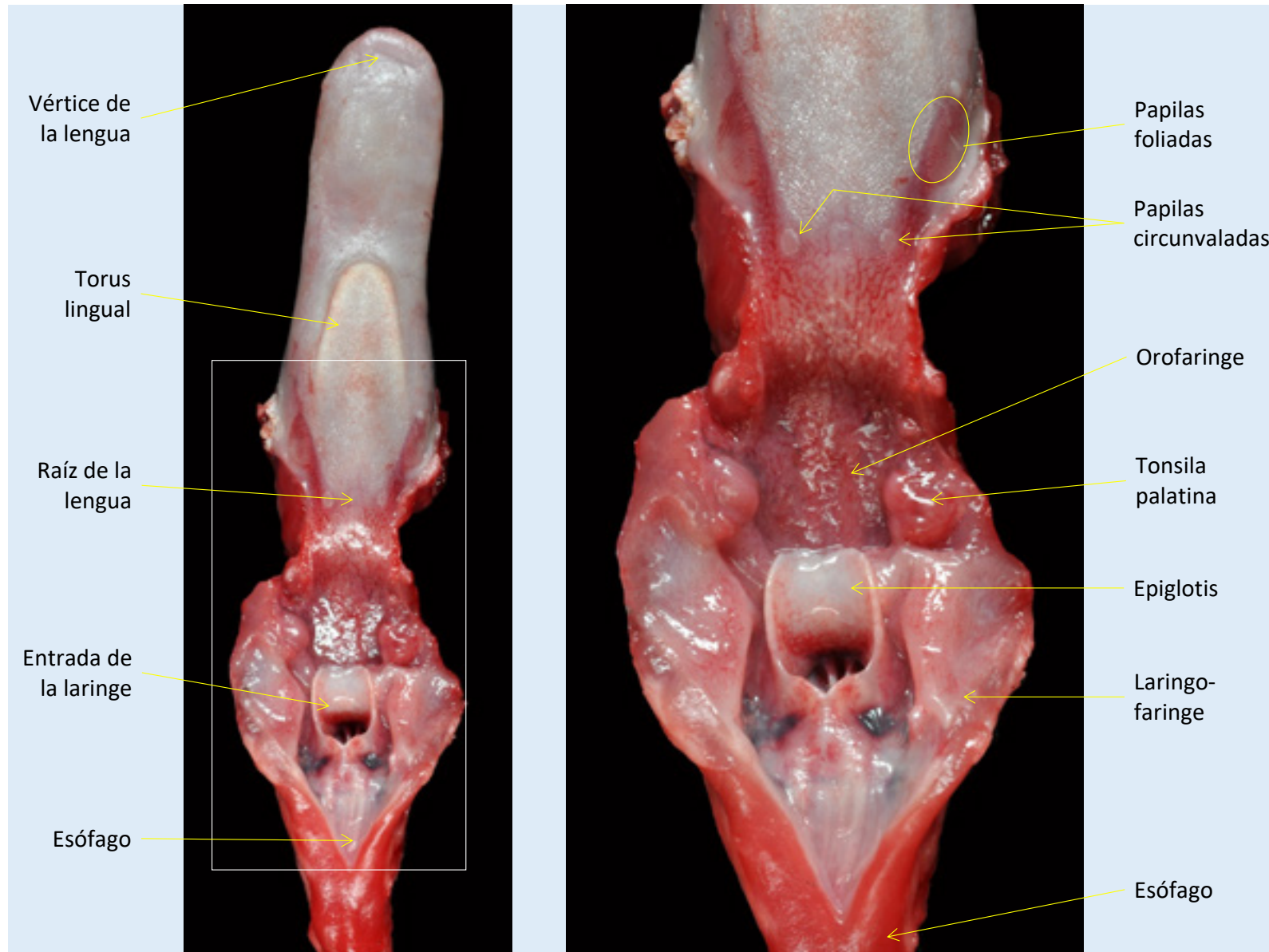


Figura 3. Visión ventral de las vísceras abdominales en el macho adulto. En el espécimen de la imagen, los testículos se encuentran dentro de la cavidad abdominal.

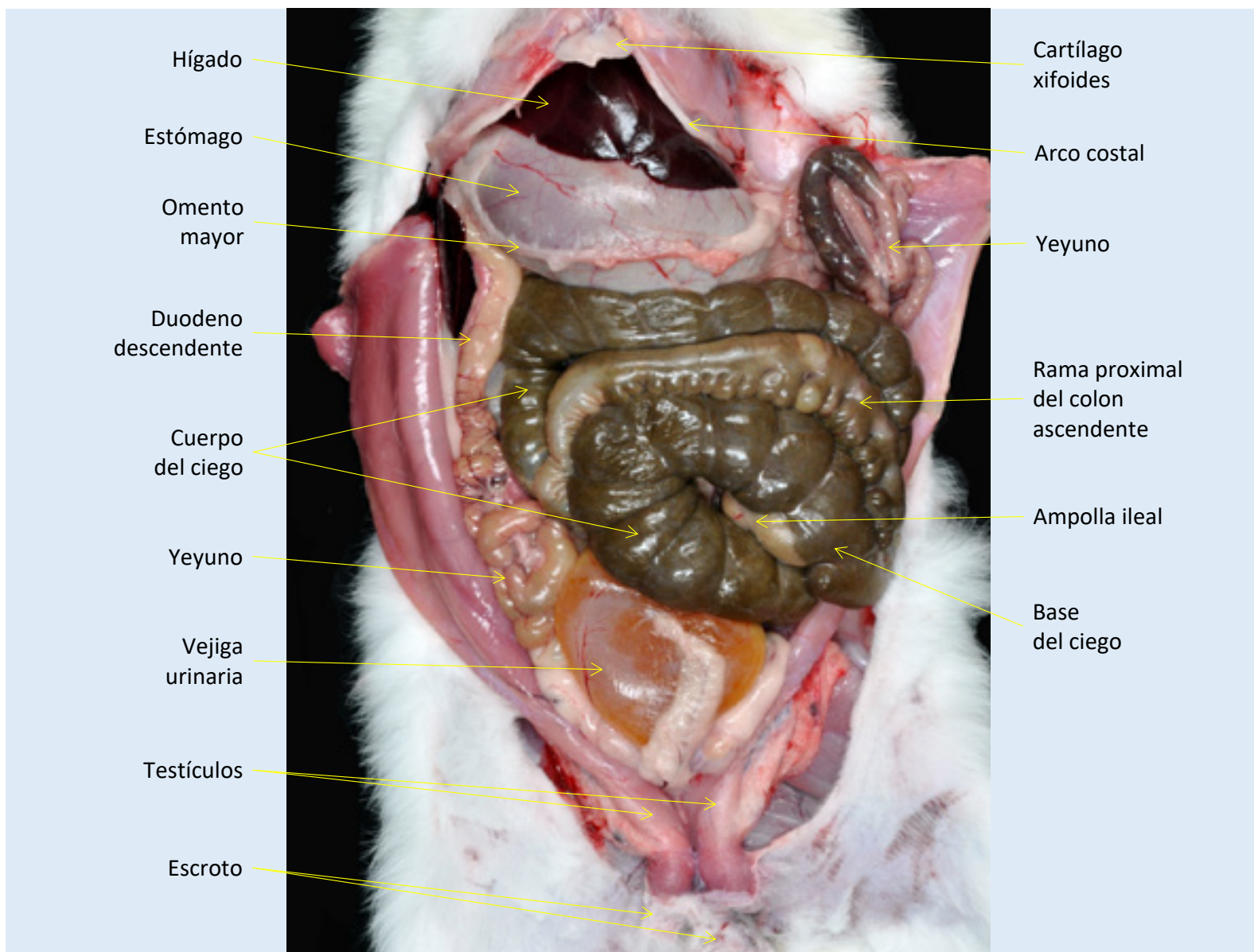


Figura 4. Visión ventral de las vísceras abdominales en la hembra adulta.

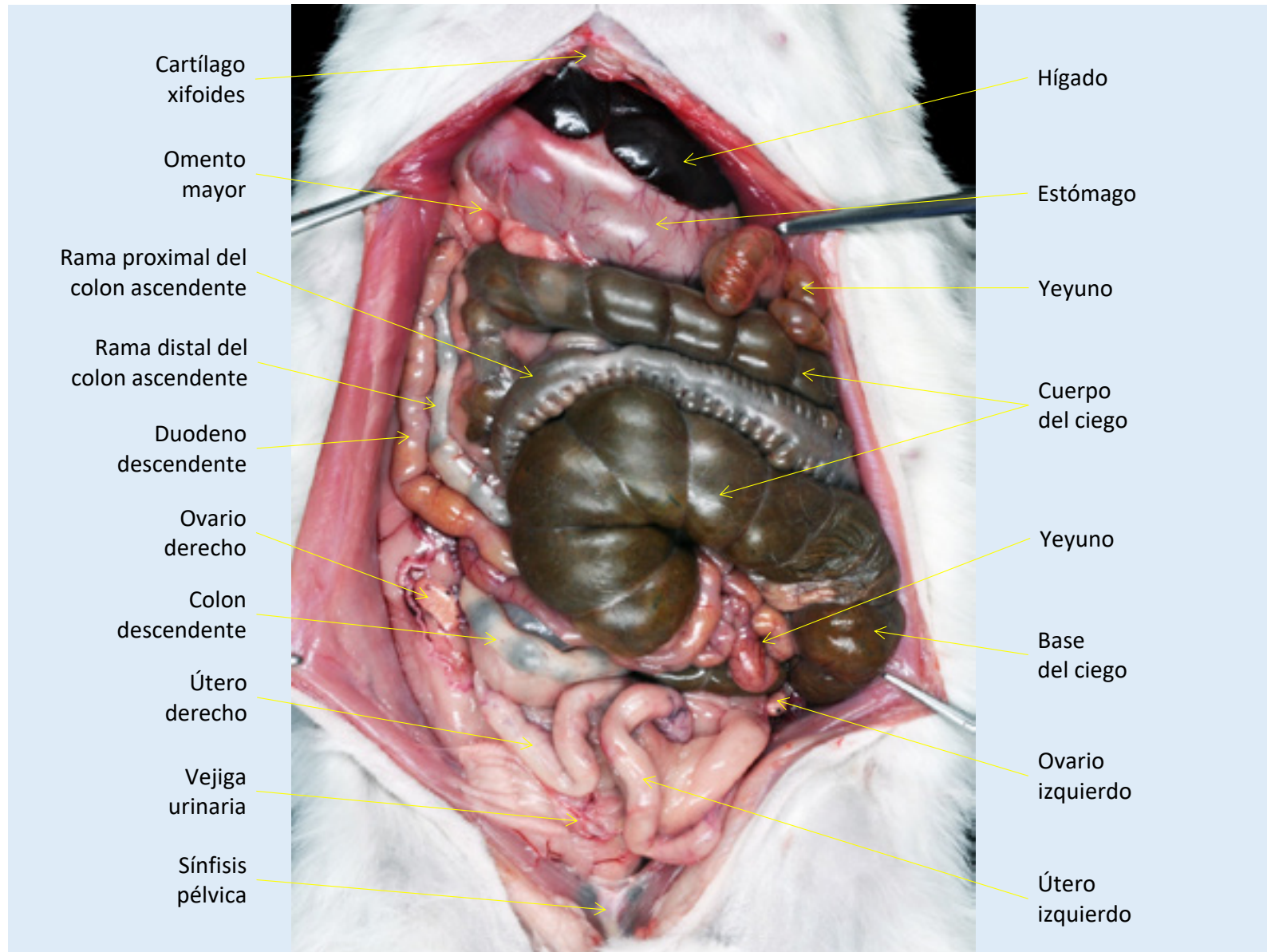


Figura 5. Tracto gastrointestinal aislado y desplegado.

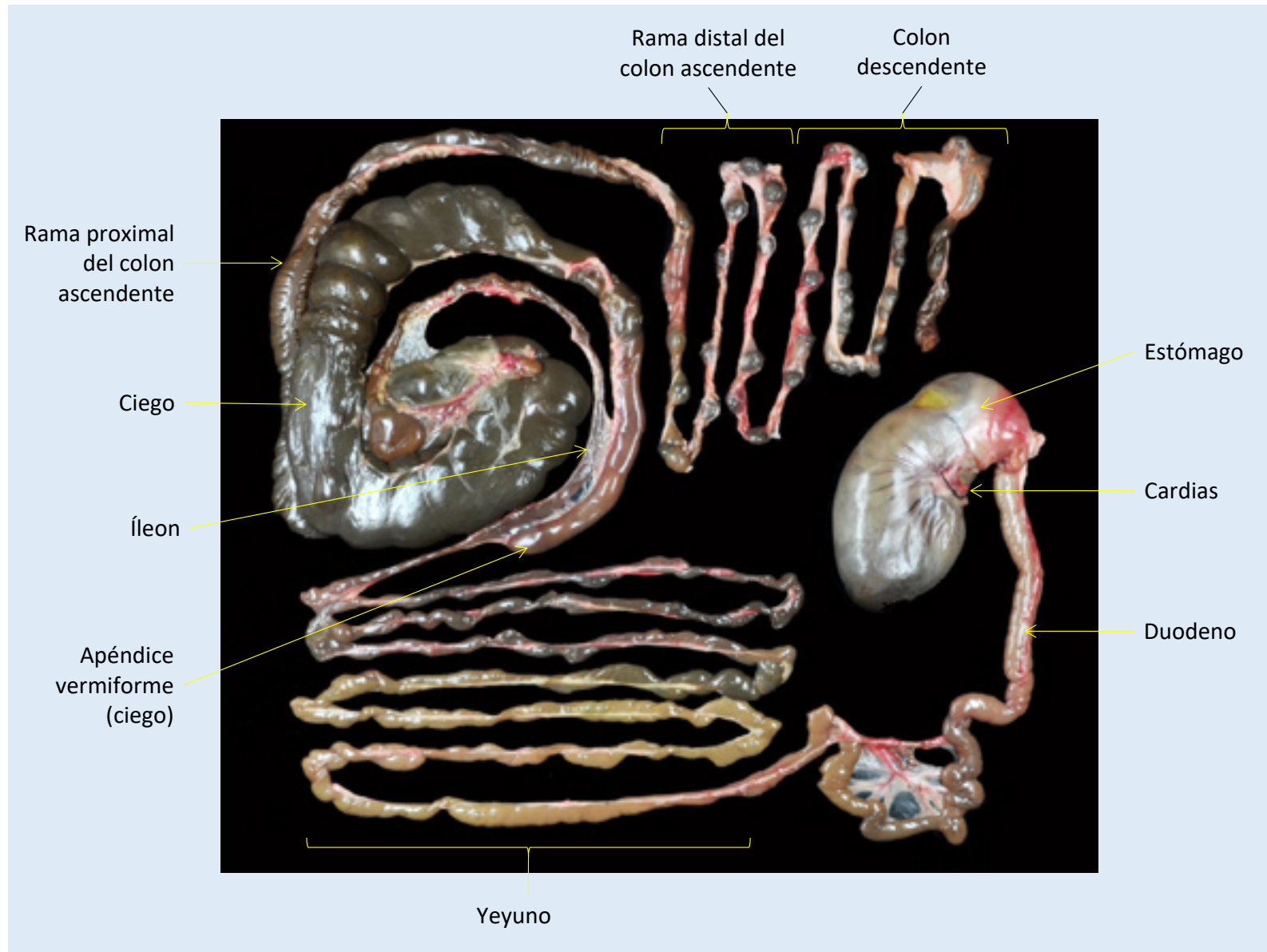


Figura 6. Visiones caudal (A) y craneal (B) del estómago.

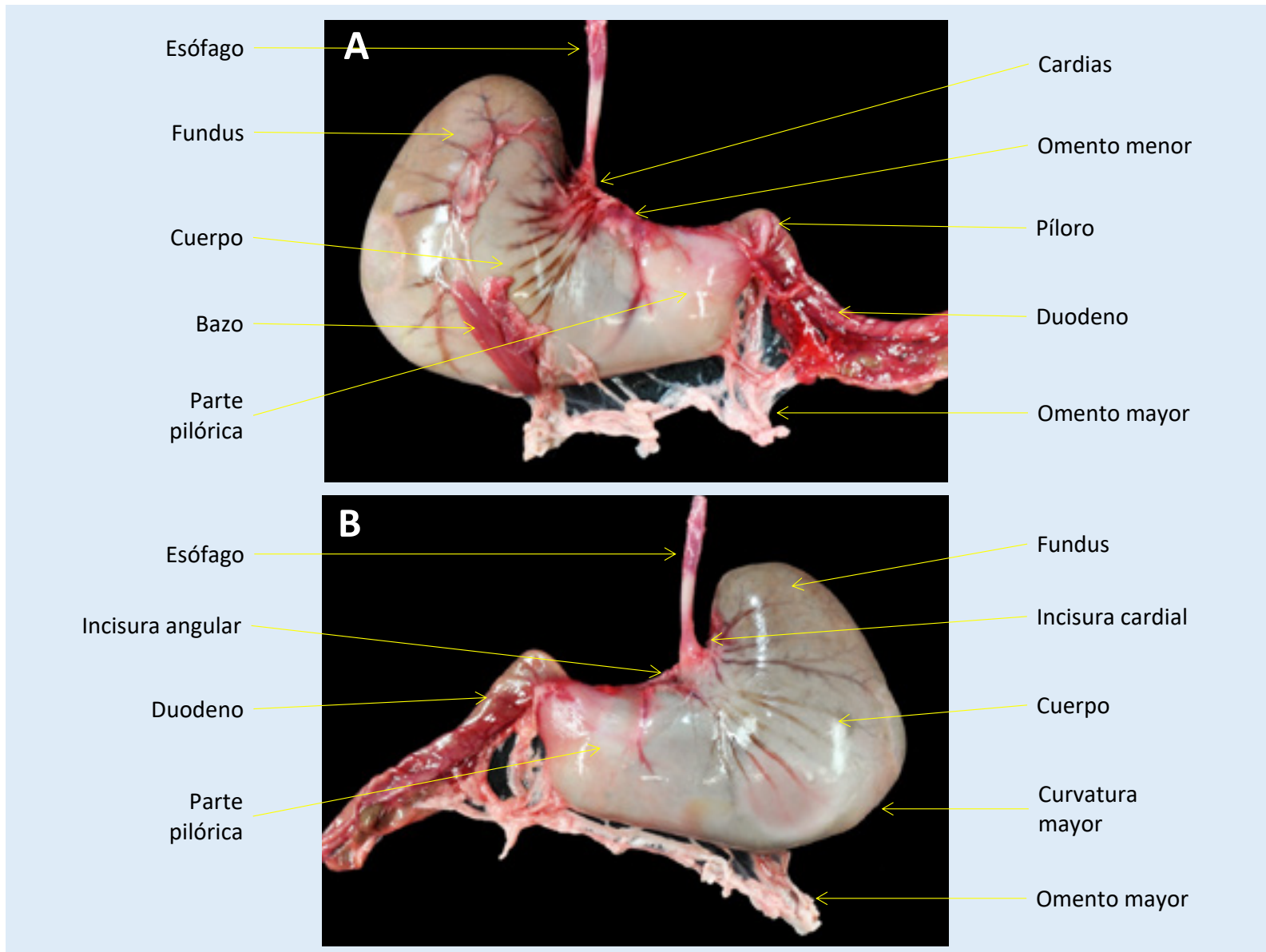


Figura 7. Visiones dorsal (A) y ventral (B) de estómago y duodeno.

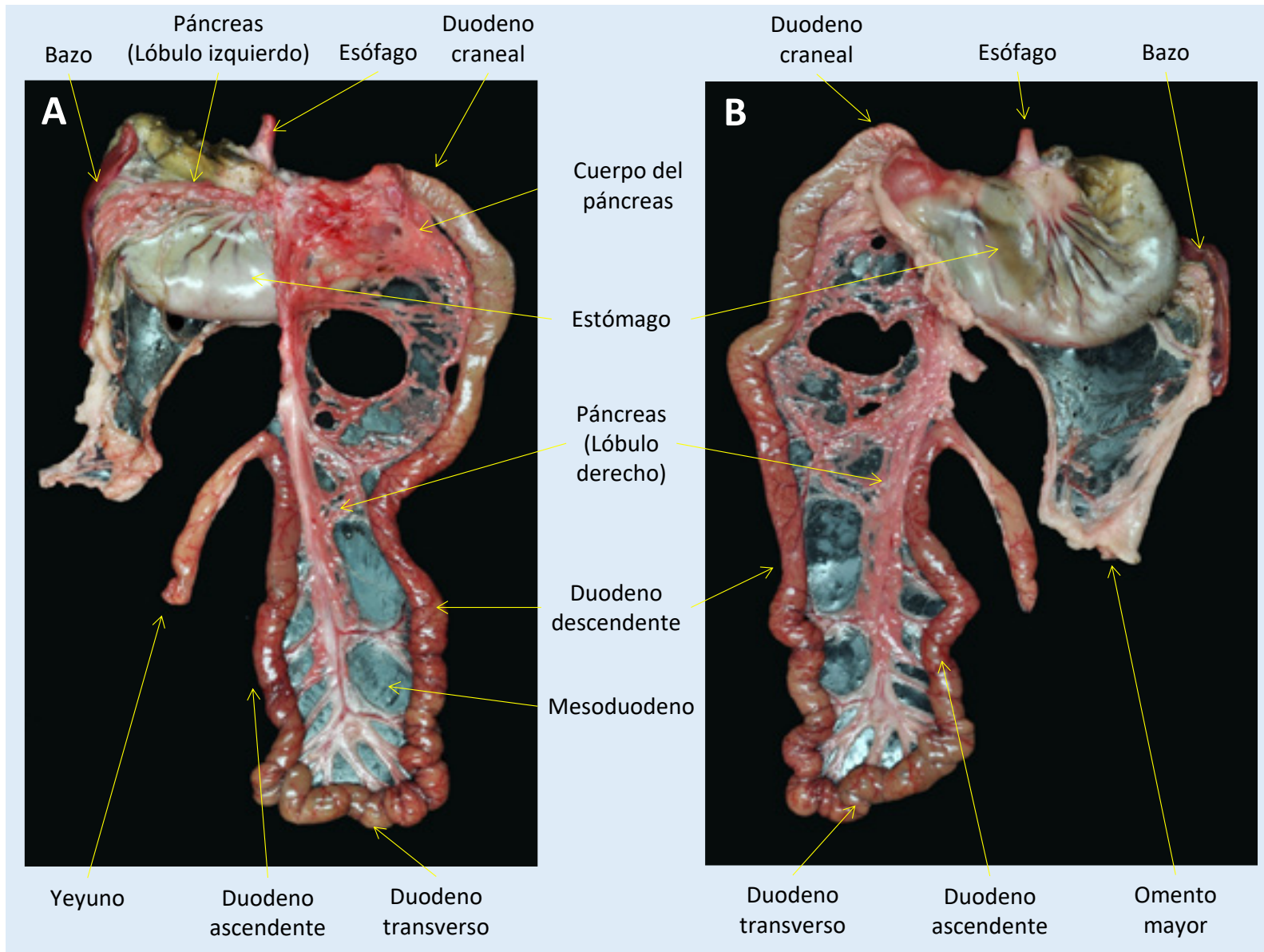


Figura 8. Yeyuno parcialmente desplegado.

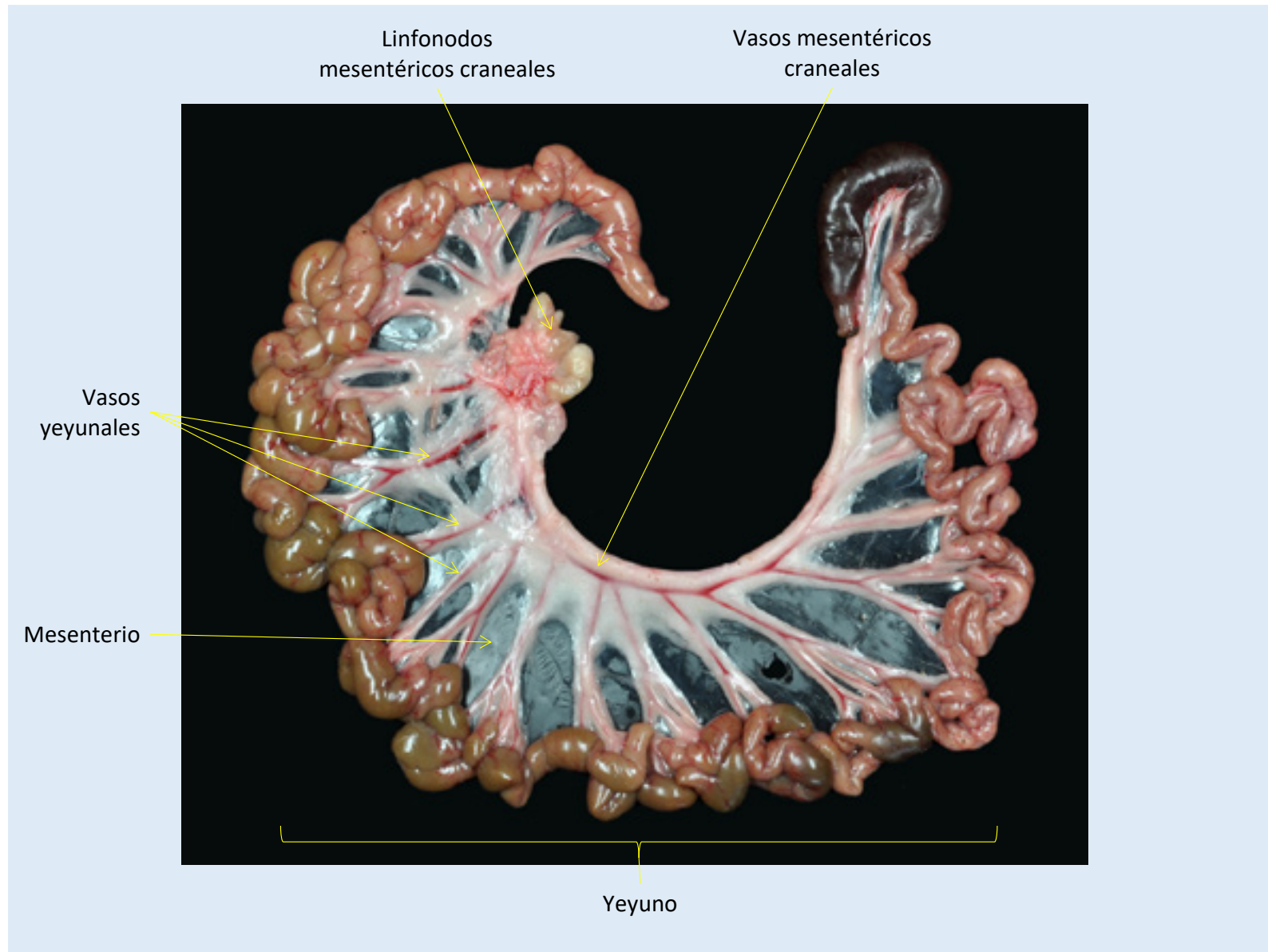


Figura 9. Visión externa del íleon, ciego y rama proximal del colon ascendente.

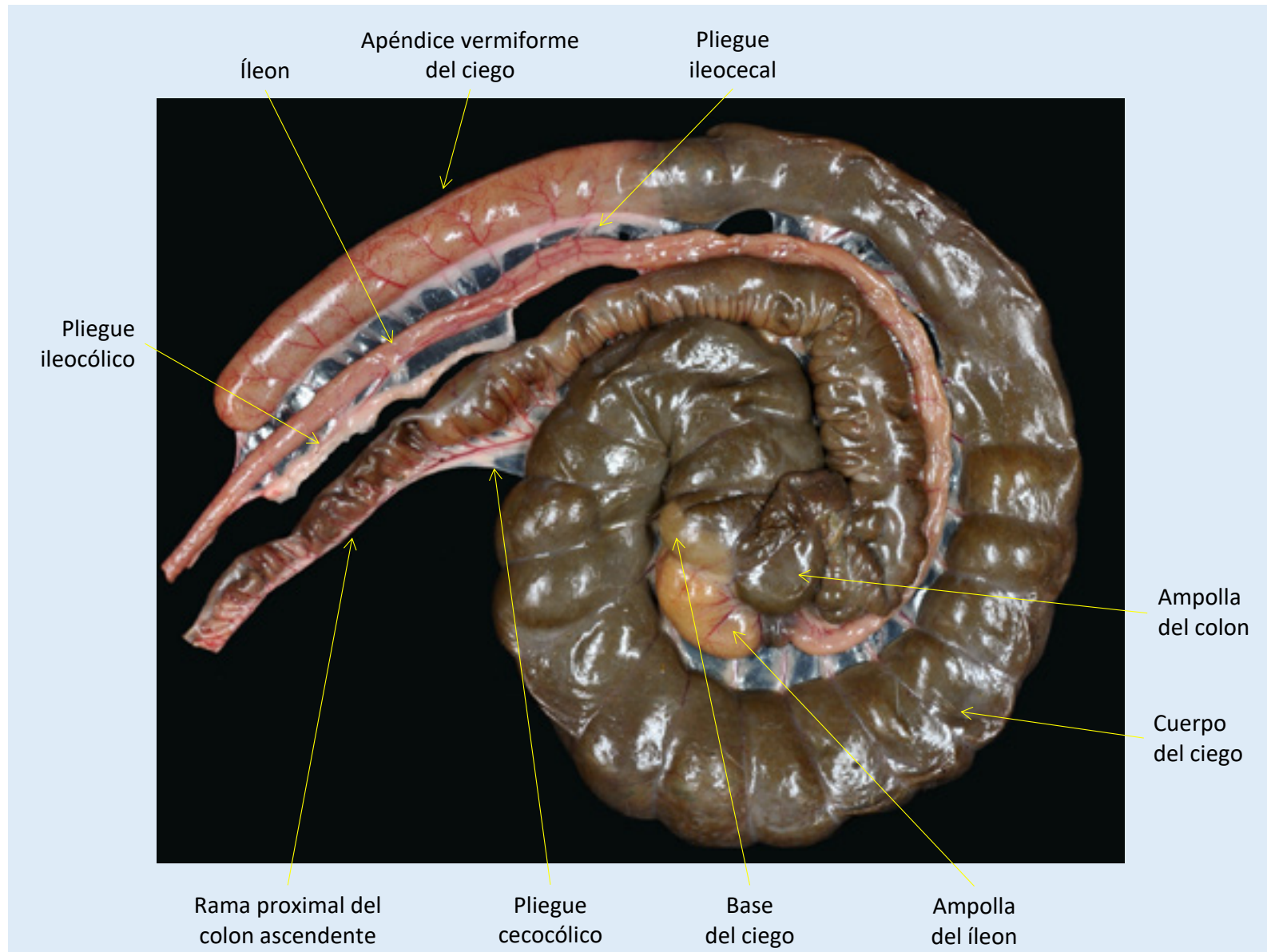


Figura 10. Visión interna del ciego y rama proximal del colon ascendente.

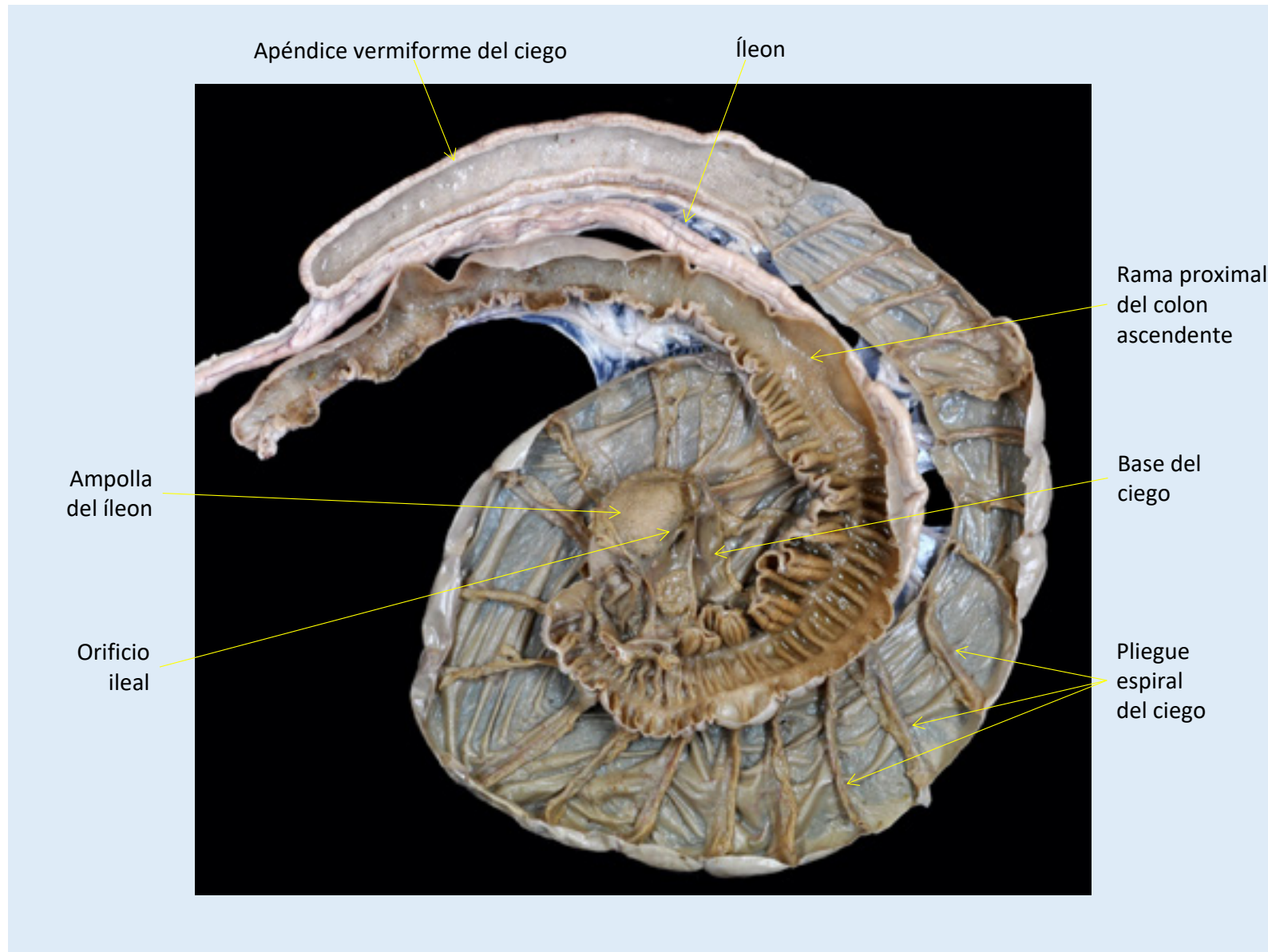


Figura 11. Visiones internas detalladas del íleon (se ha abierto la ampolla), ciego y colon ascendente.

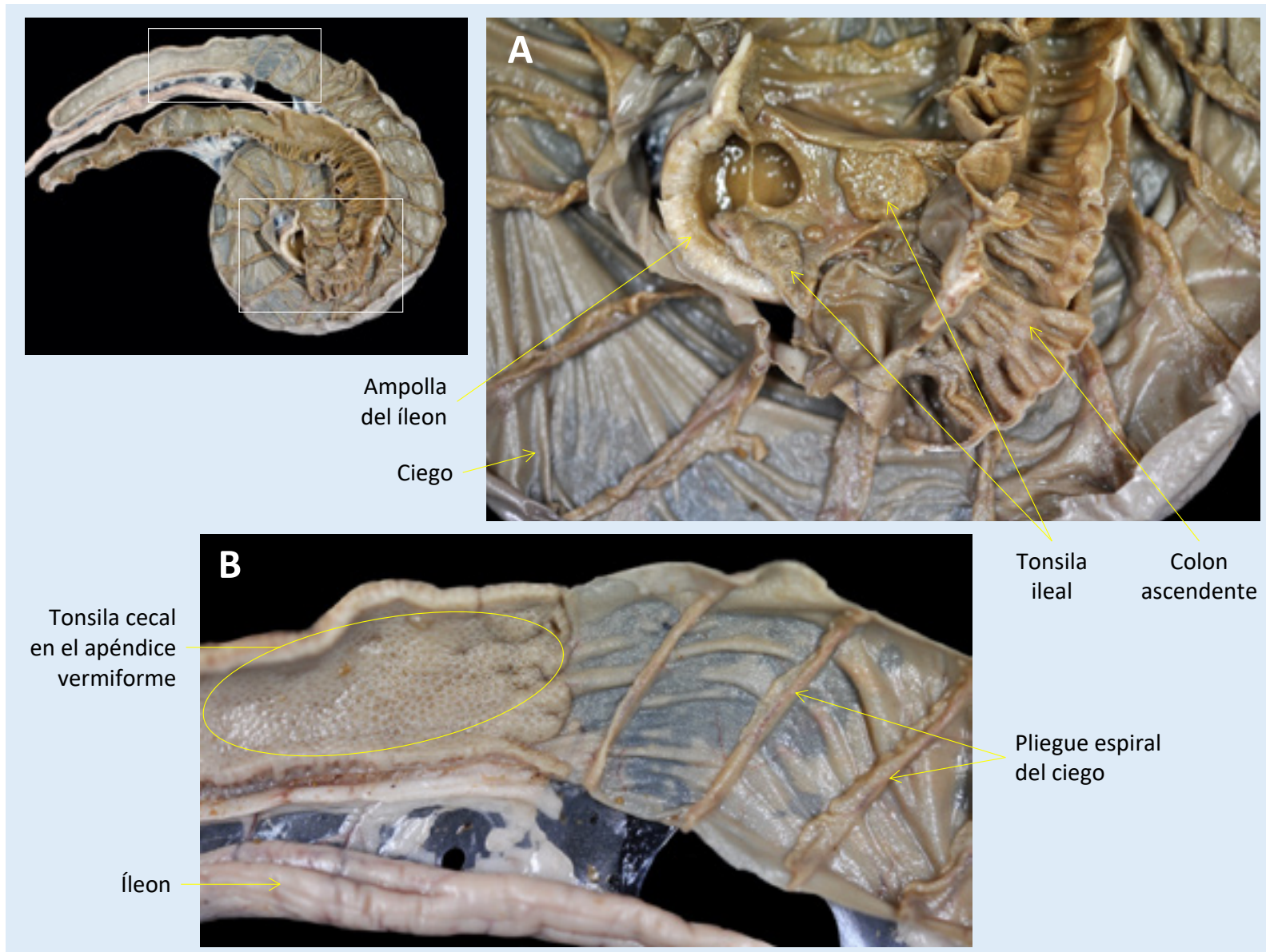


Figura 12. Visión dorsal del recto y canal anal.

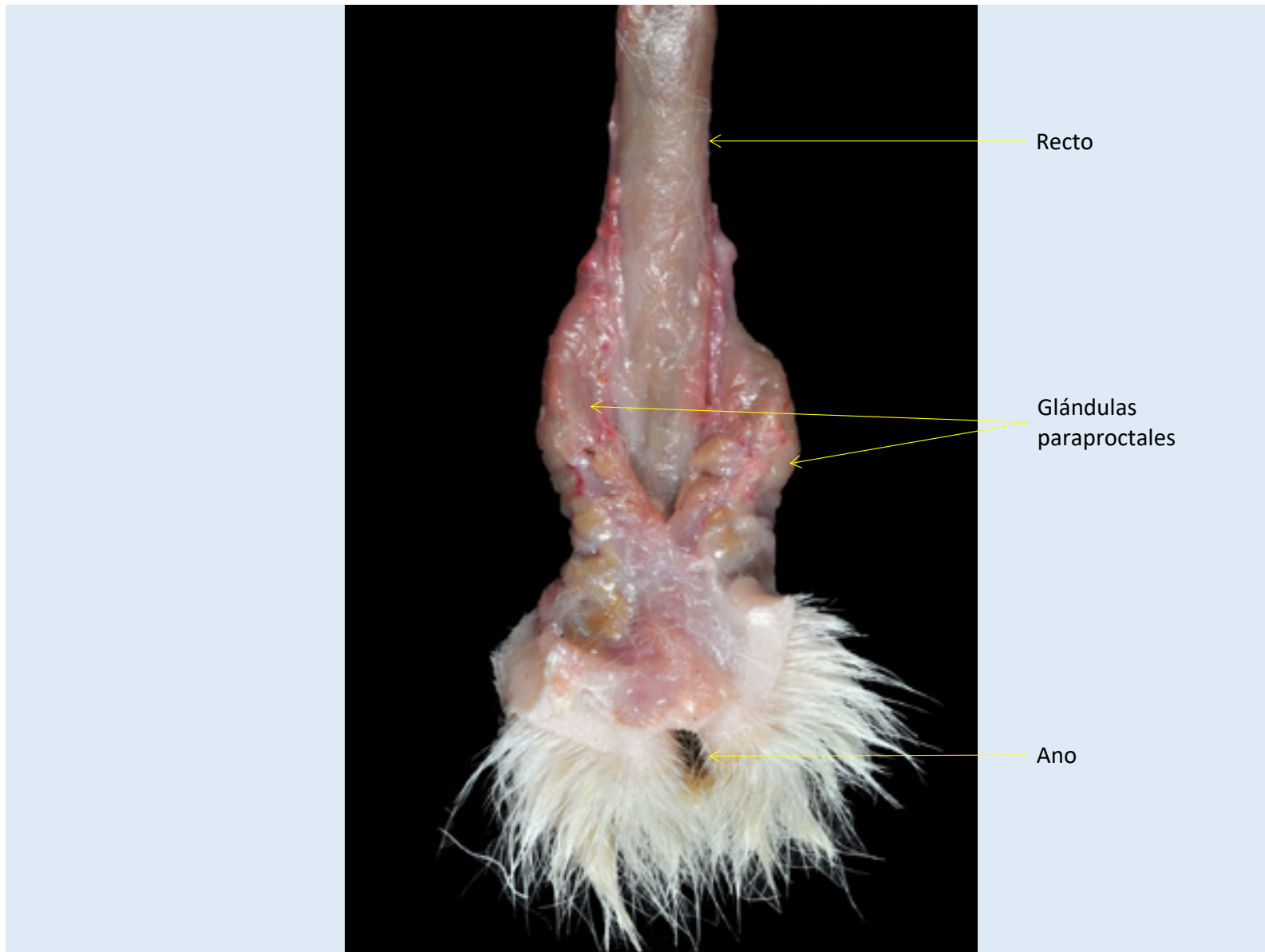


Figura 13. Cara diafragmática del hígado.

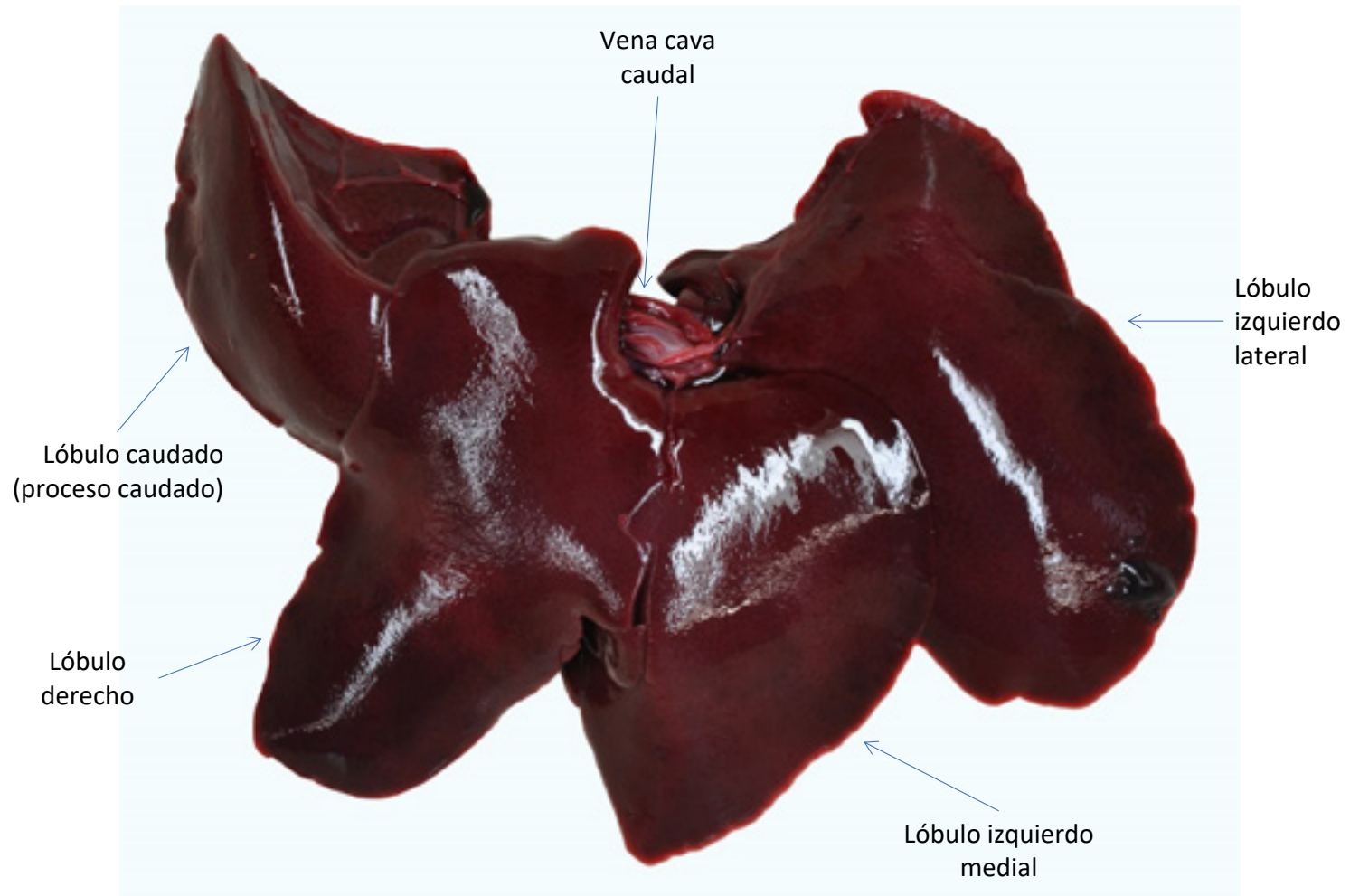


Figura 14. Cara visceral del hígado.

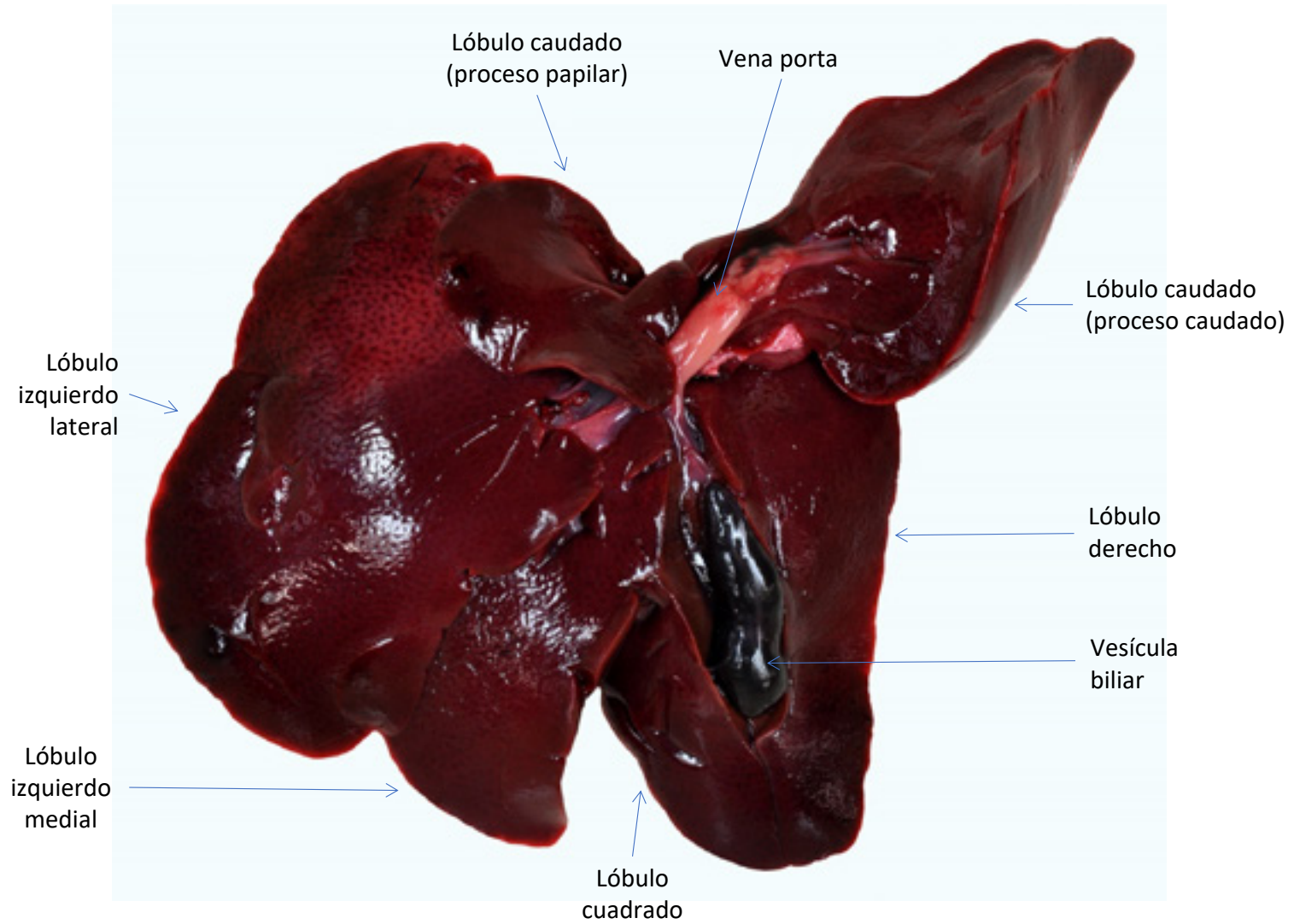


Figura 15. Cara visceral del hígado y visión detallada del área de la porta hepática.

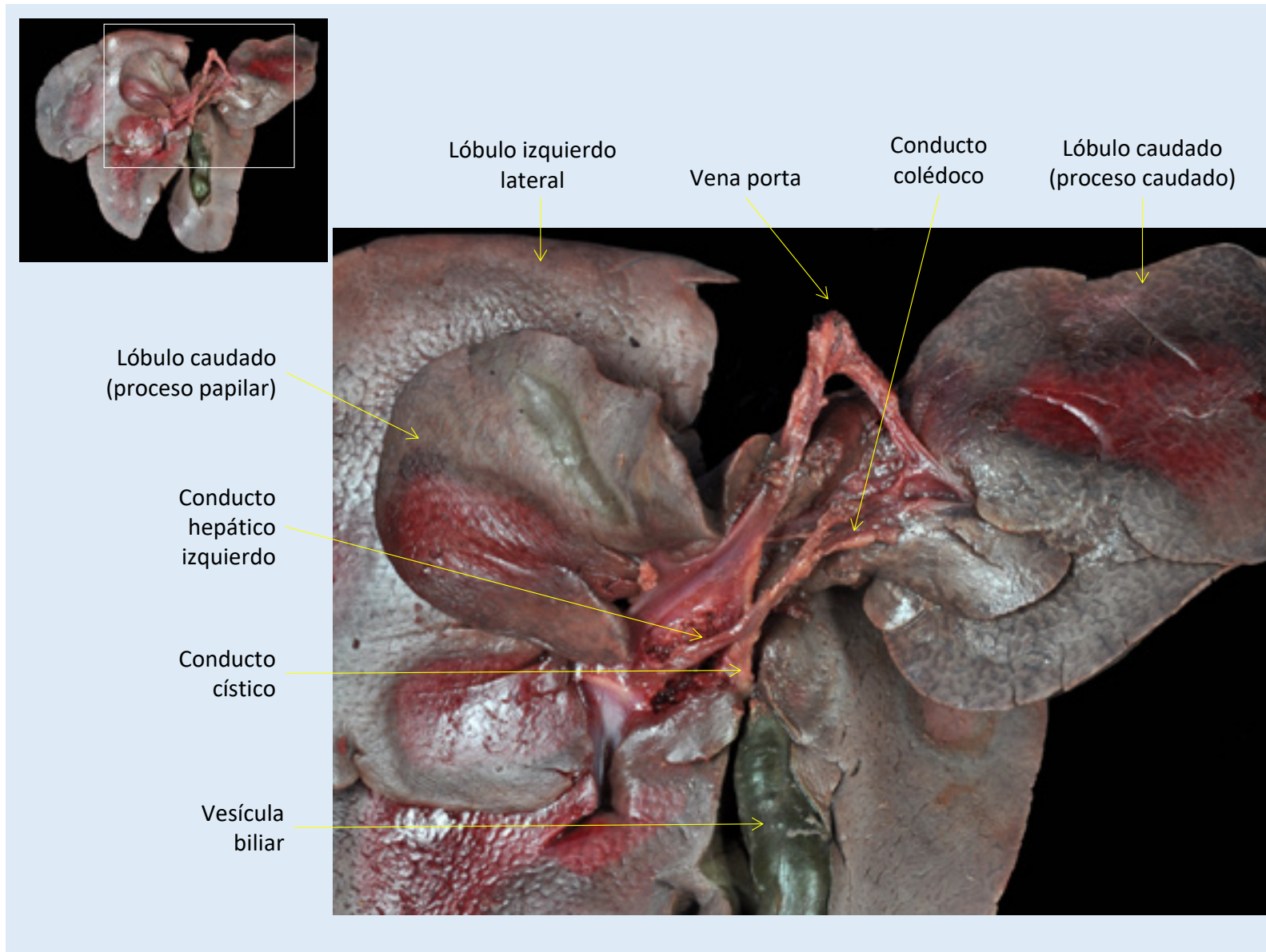


Figura 16. Visión dorsal de lengua, laringe y glándula tiroides.

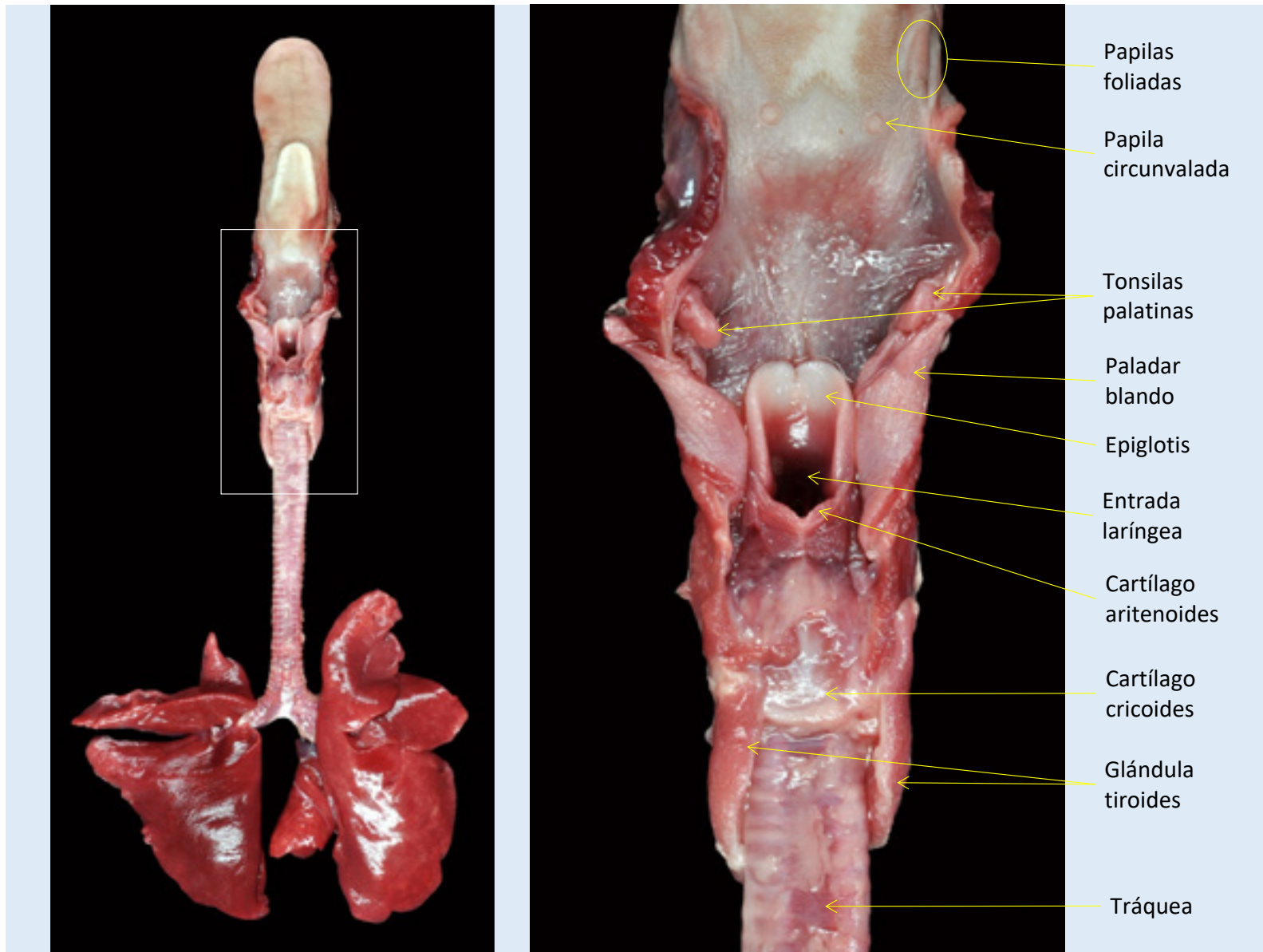


Figura 17. Visión ventral de lengua, laringe y glándula tiroides.

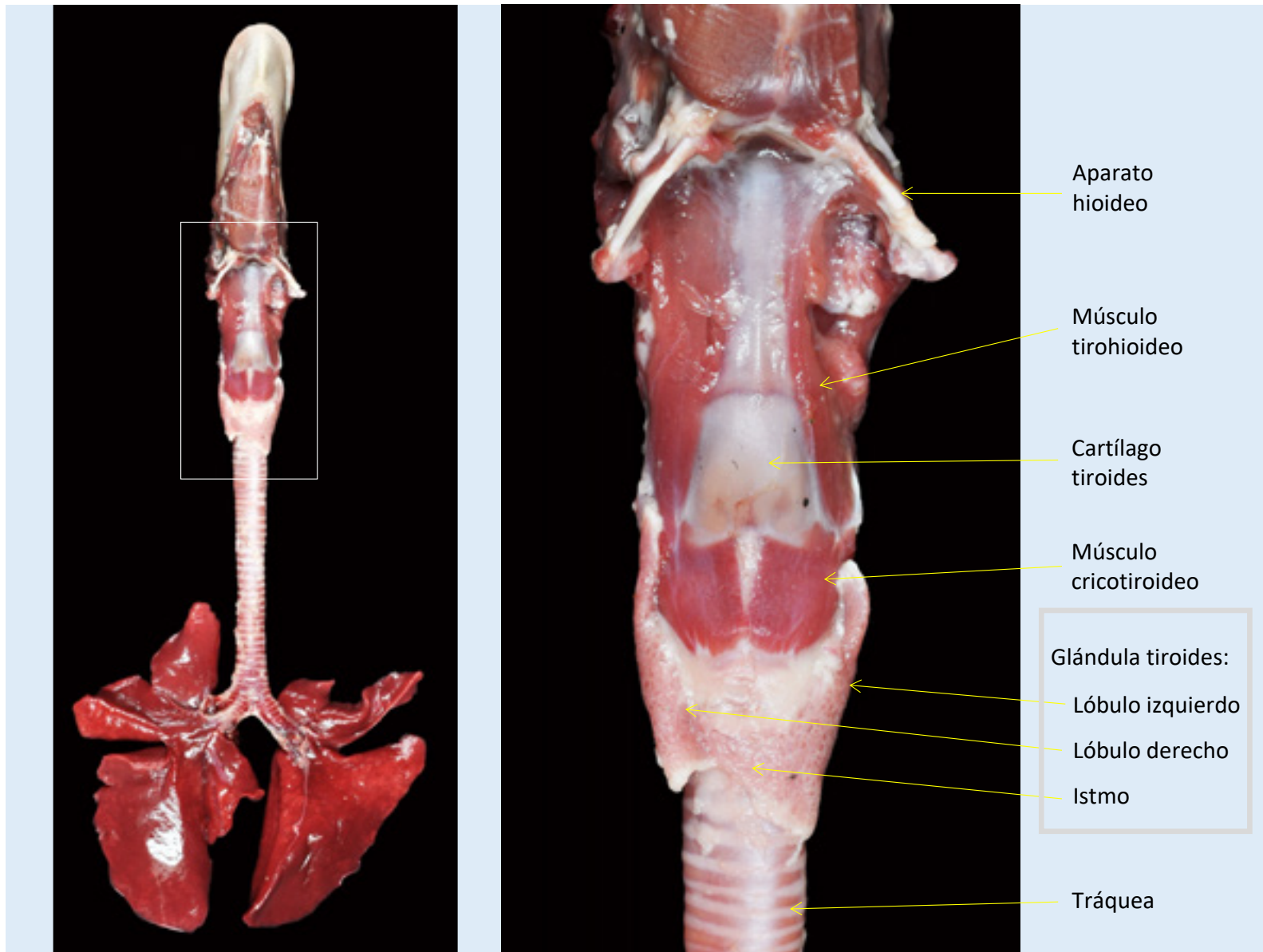


Figura 18. Sección mediana de la laringe.

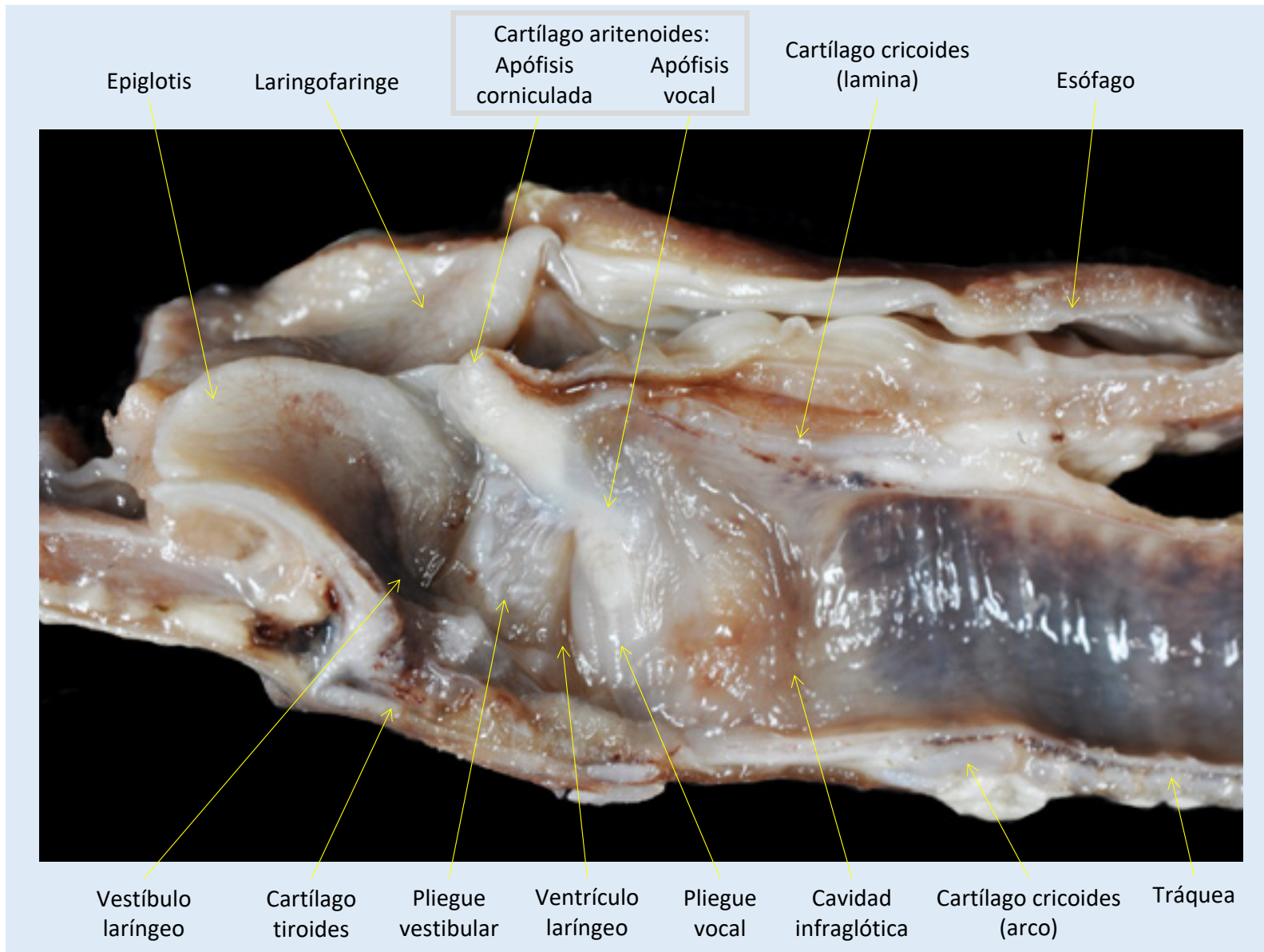


Figura 19. Visiones laterales izquierda (A) y derecha (B) de la cavidad torácica en un individuo adulto.

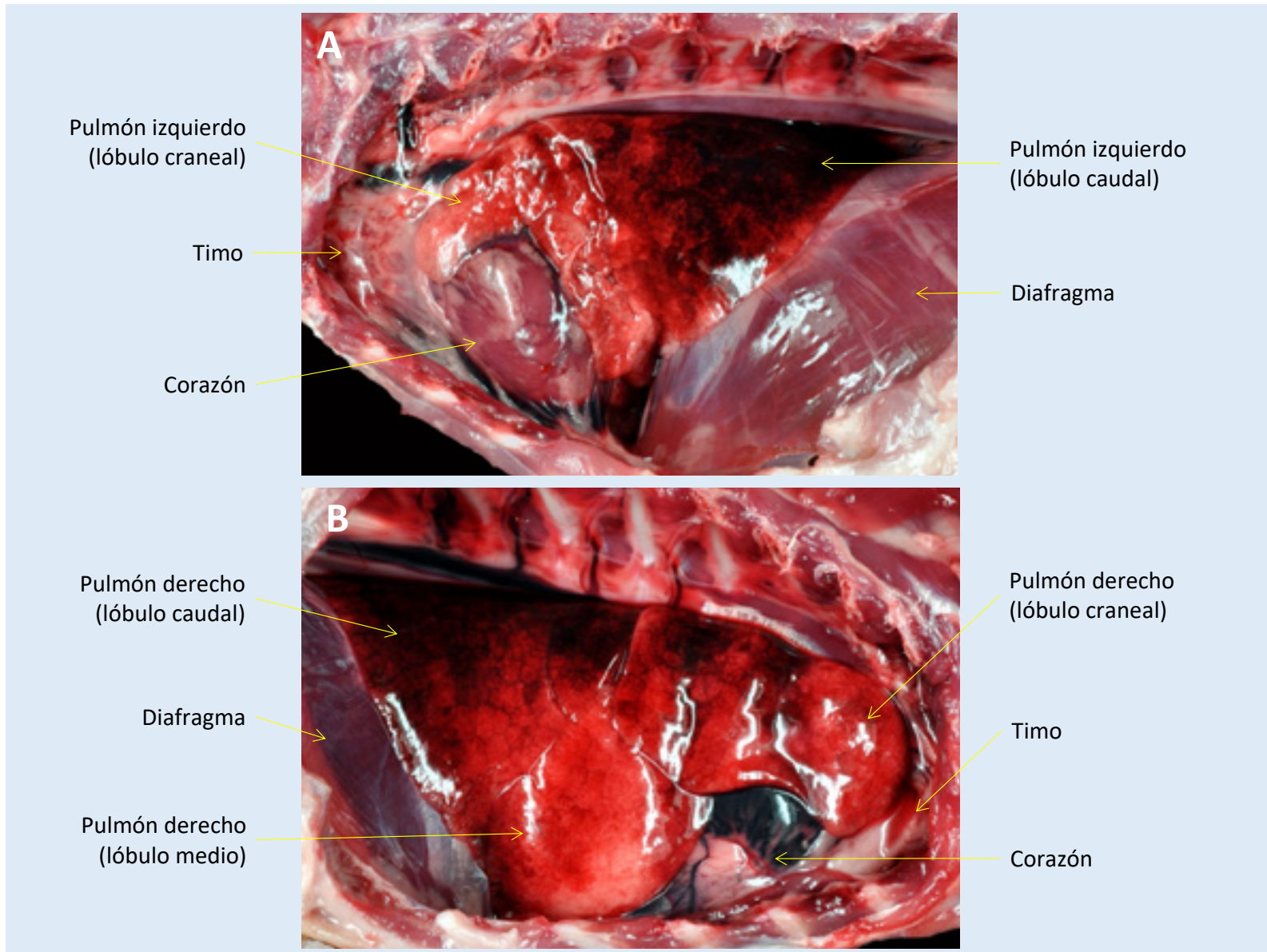


Figura 20. Visión dorsal de los pulmones.

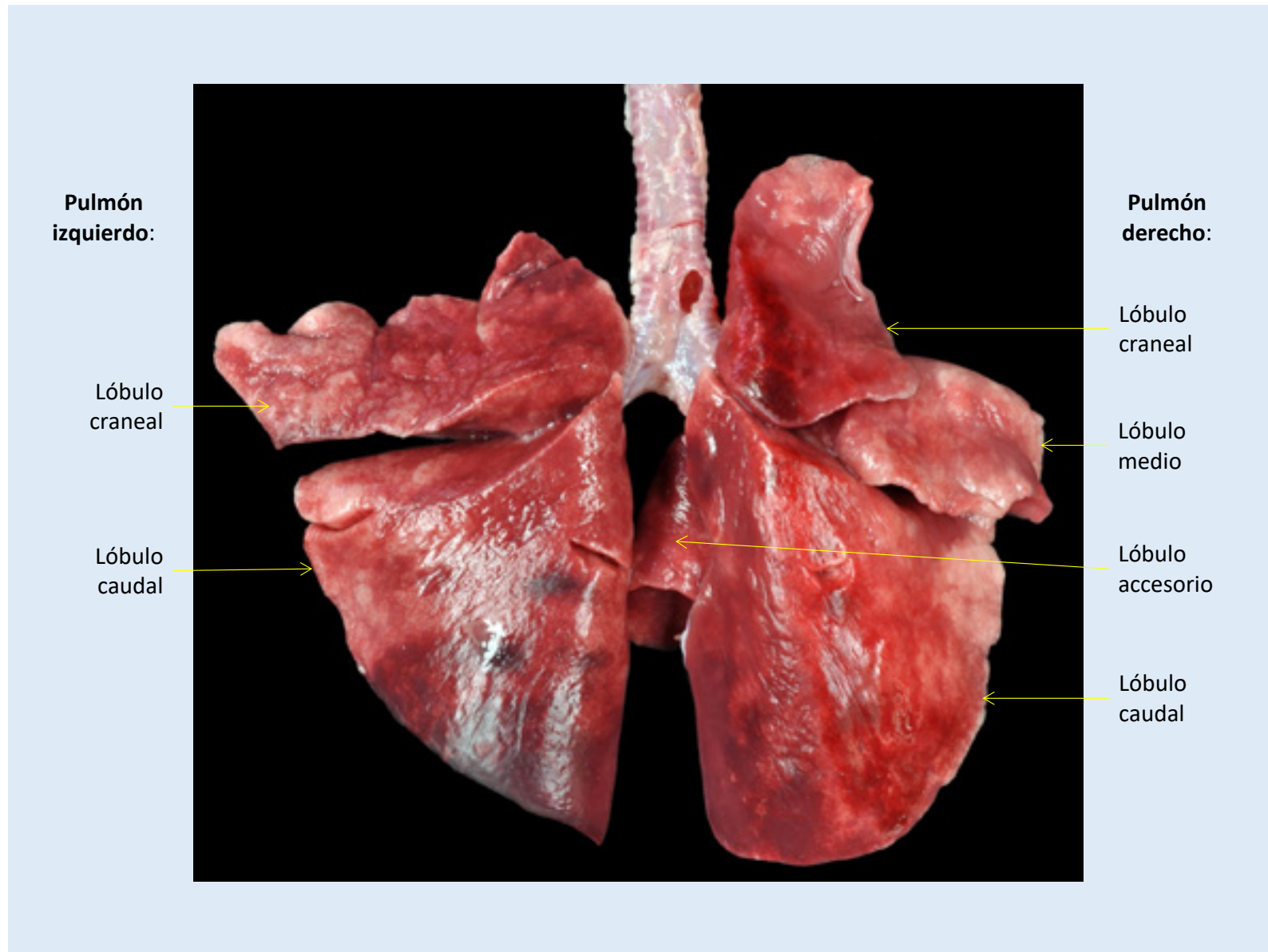


Figura 21. Visión ventral de los pulmones.



Figura 22. Visión ventral de los órganos urogenitales en el abdomen del macho adulto tras retirar los órganos digestivos. En el espécimen de la imagen, los testículos se encuentran dentro de la cavidad abdominal.

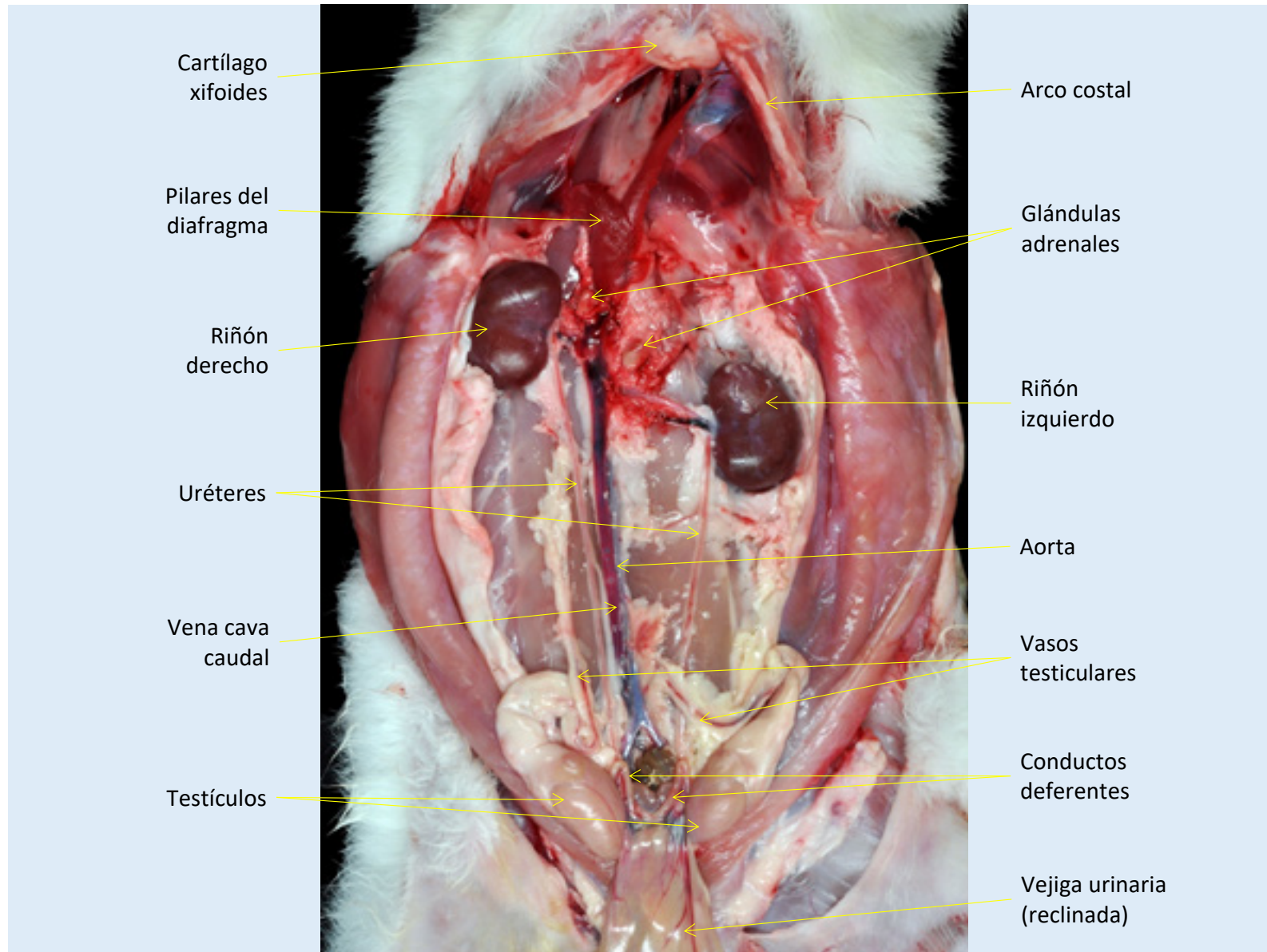


Figura 23. Secciones (A) dorsal y (B) transversal del riñón.

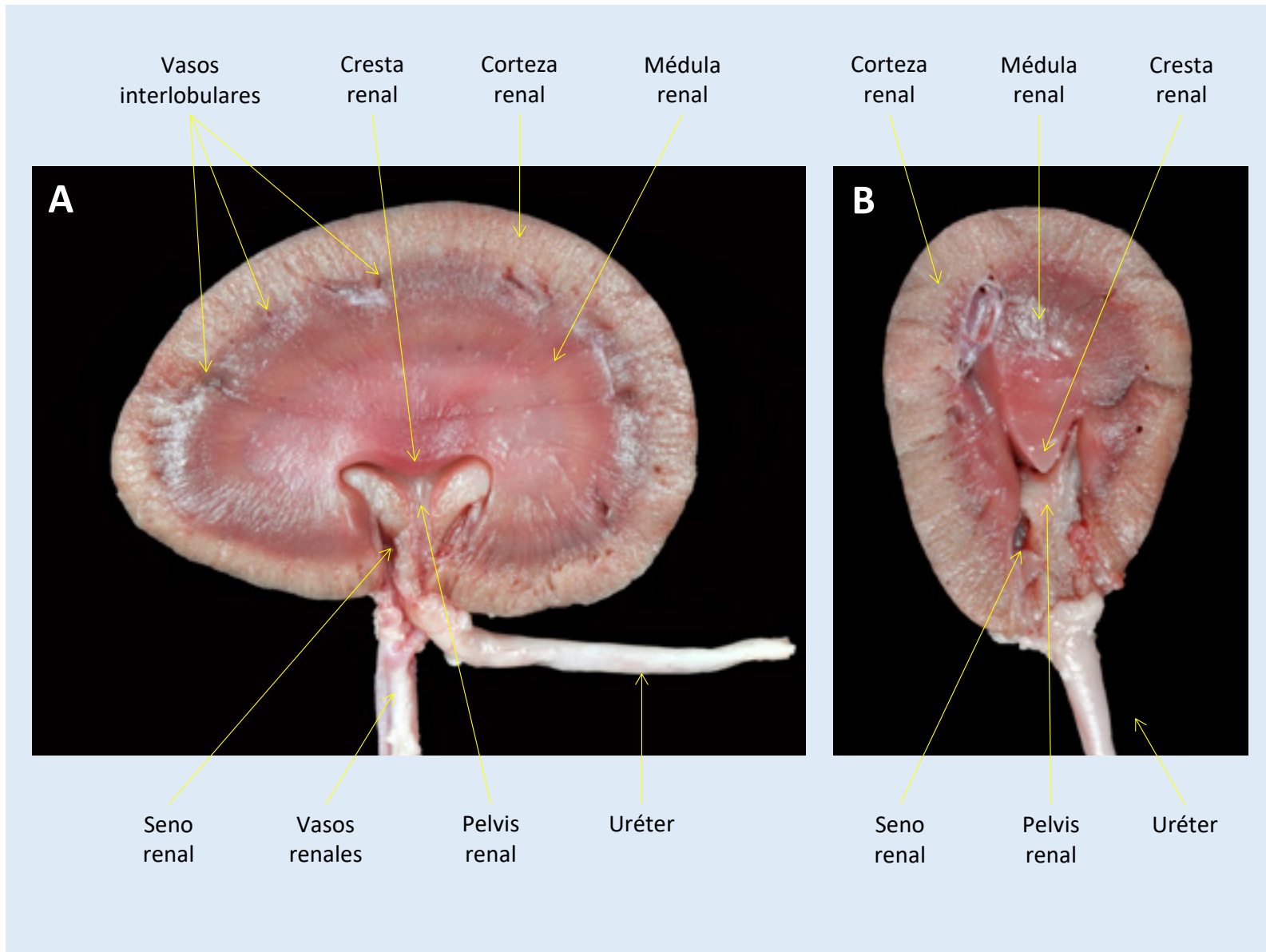


Figura 24. Visión ventral de la parte caudal del abdomen en el macho adulto tras retirar los órganos digestivos. En el espécimen de la imagen se observan varios órganos urogenitales; los testículos se encuentran en situación enórquida.

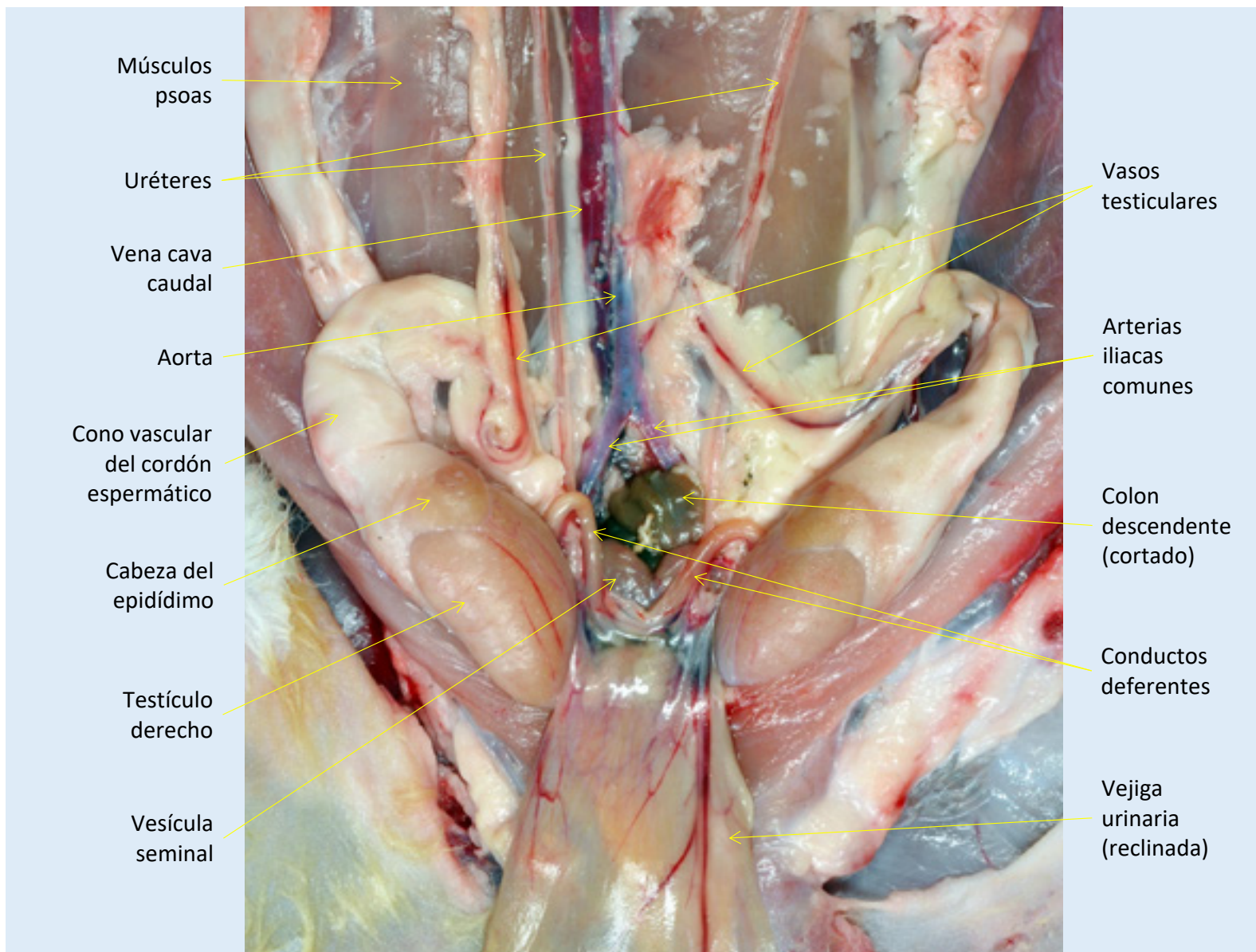


Figura 25. Visión dorsal de los órganos urogenitales del macho adulto.

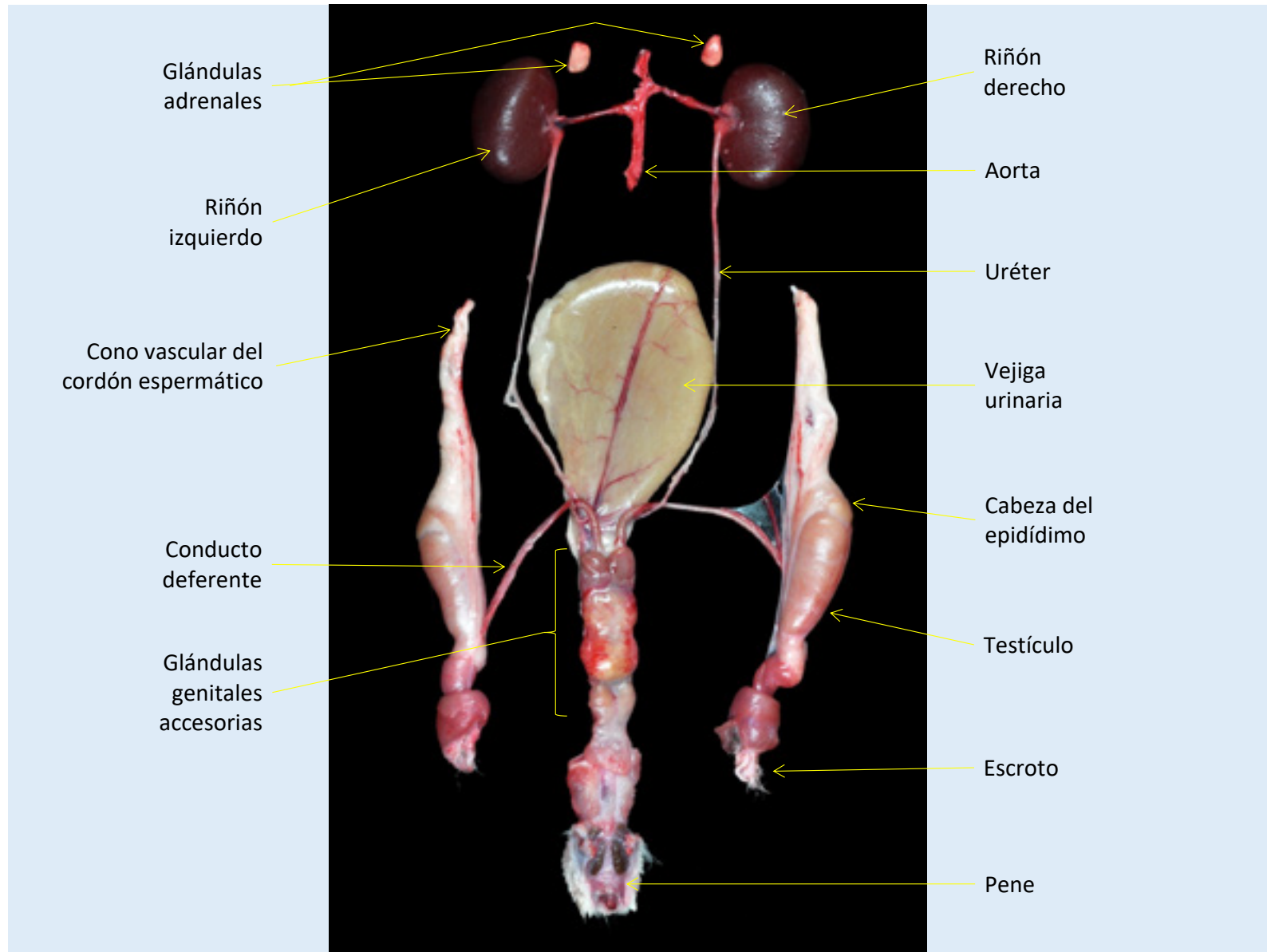


Figura 26. Visión lateral del testículo y epidídimo derechos en el macho adulto.

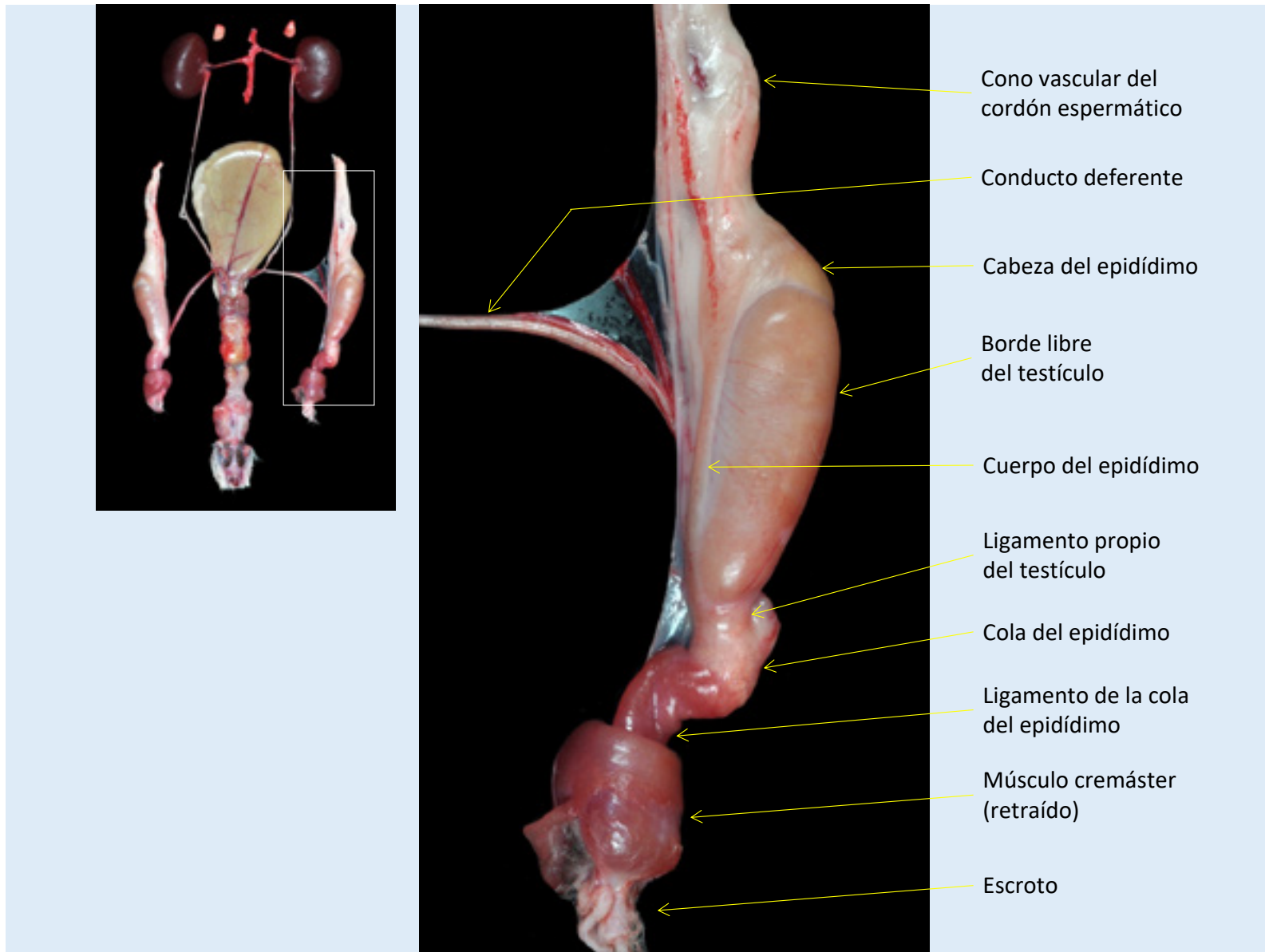


Figura 27. Visión dorsal de la uretra pélvica en el macho, rodeada por las glándulas genitales accesorias.

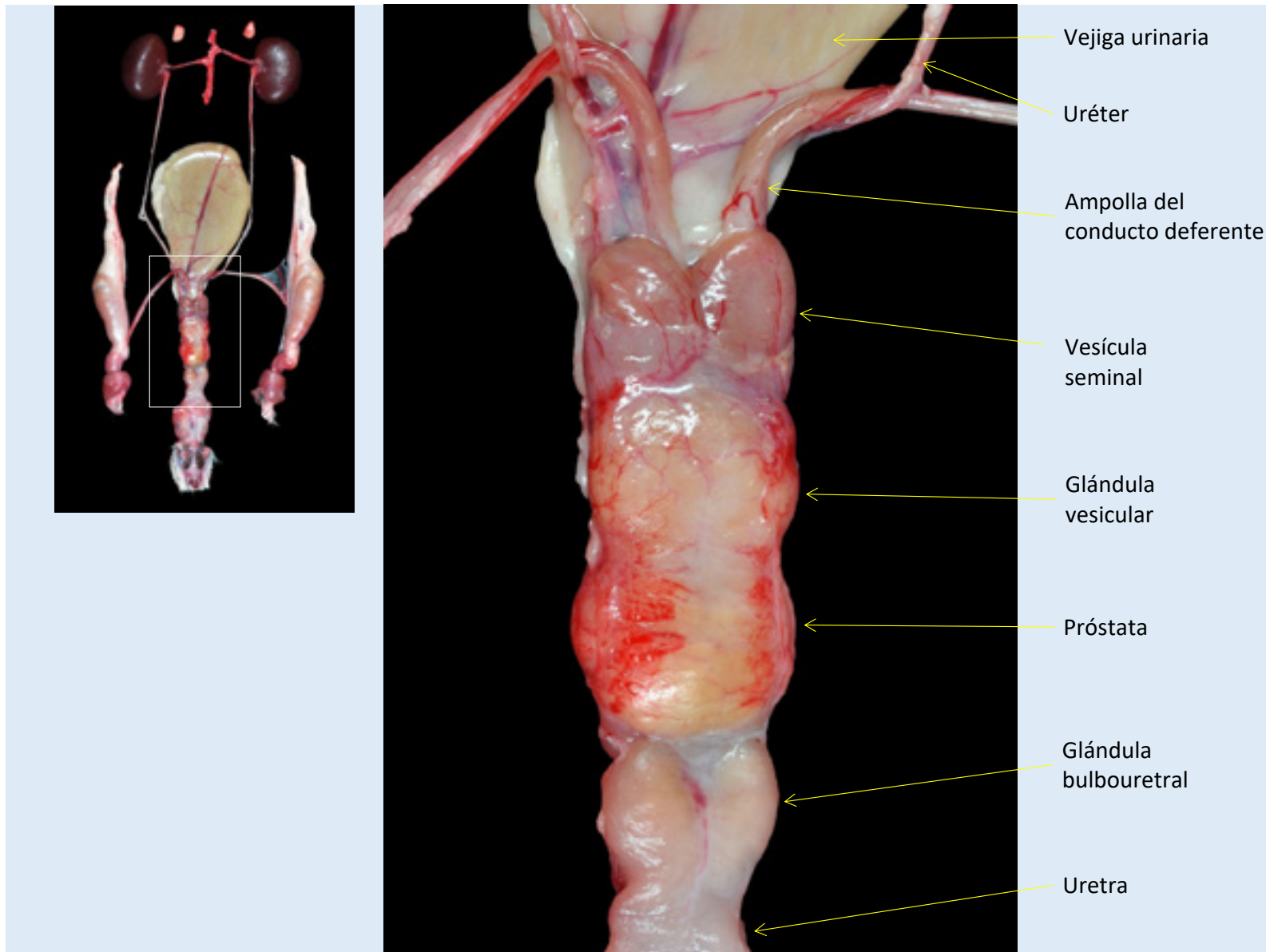


Figura 28. Visión dorsal del pene en el macho adulto.

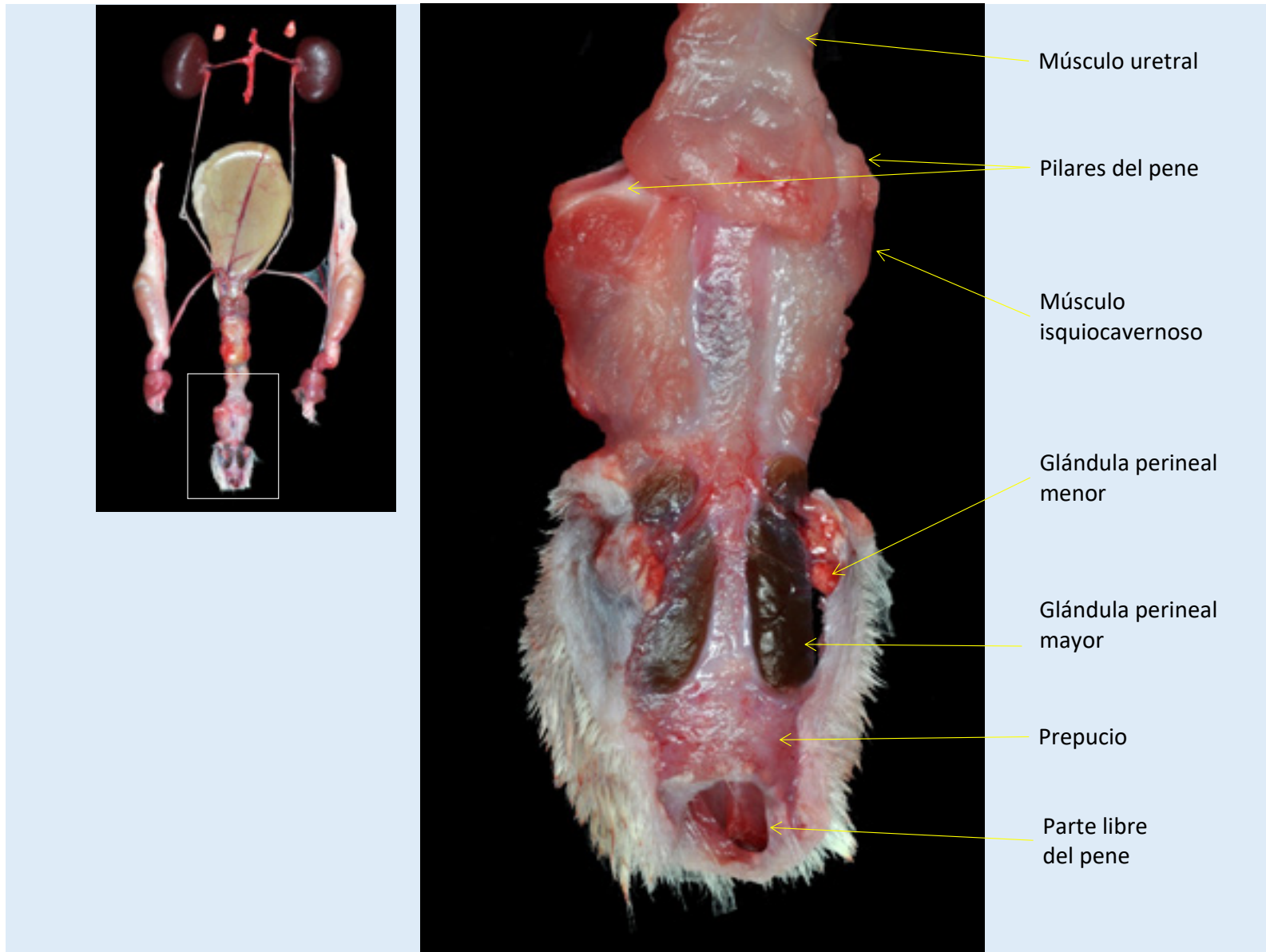


Figura 29. Visiones ventrales de la región perineal en el macho adulto. A) Visión externa de la región perineal. B) El pene aparece exteriorizado a través del orificio prepucial. C) Se ha disecado superficialmente la región inguinal.

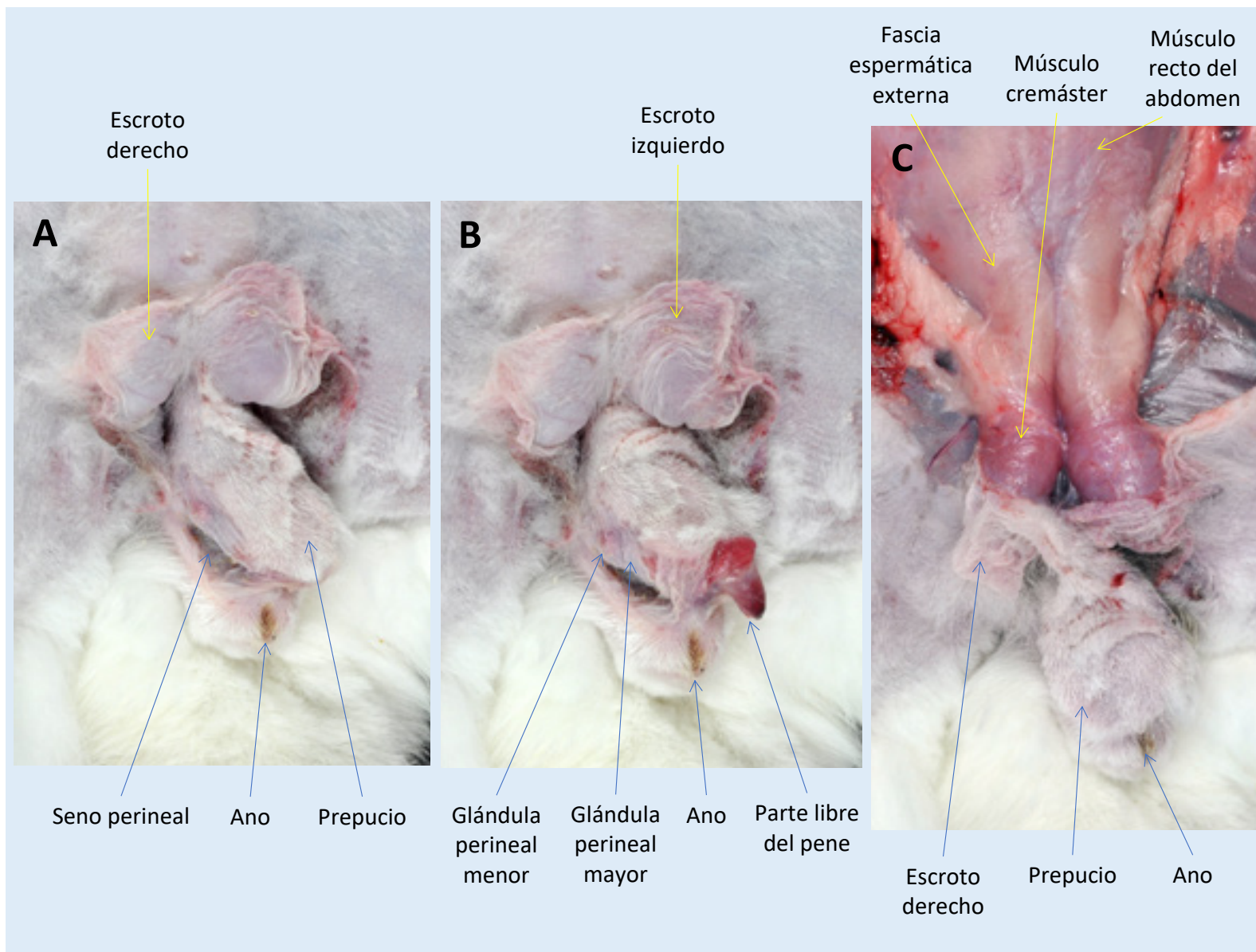


Figura 30. Visión ventral de los órganos urogenitales en el abdomen de la hembra adulta tras retirar los órganos digestivos.

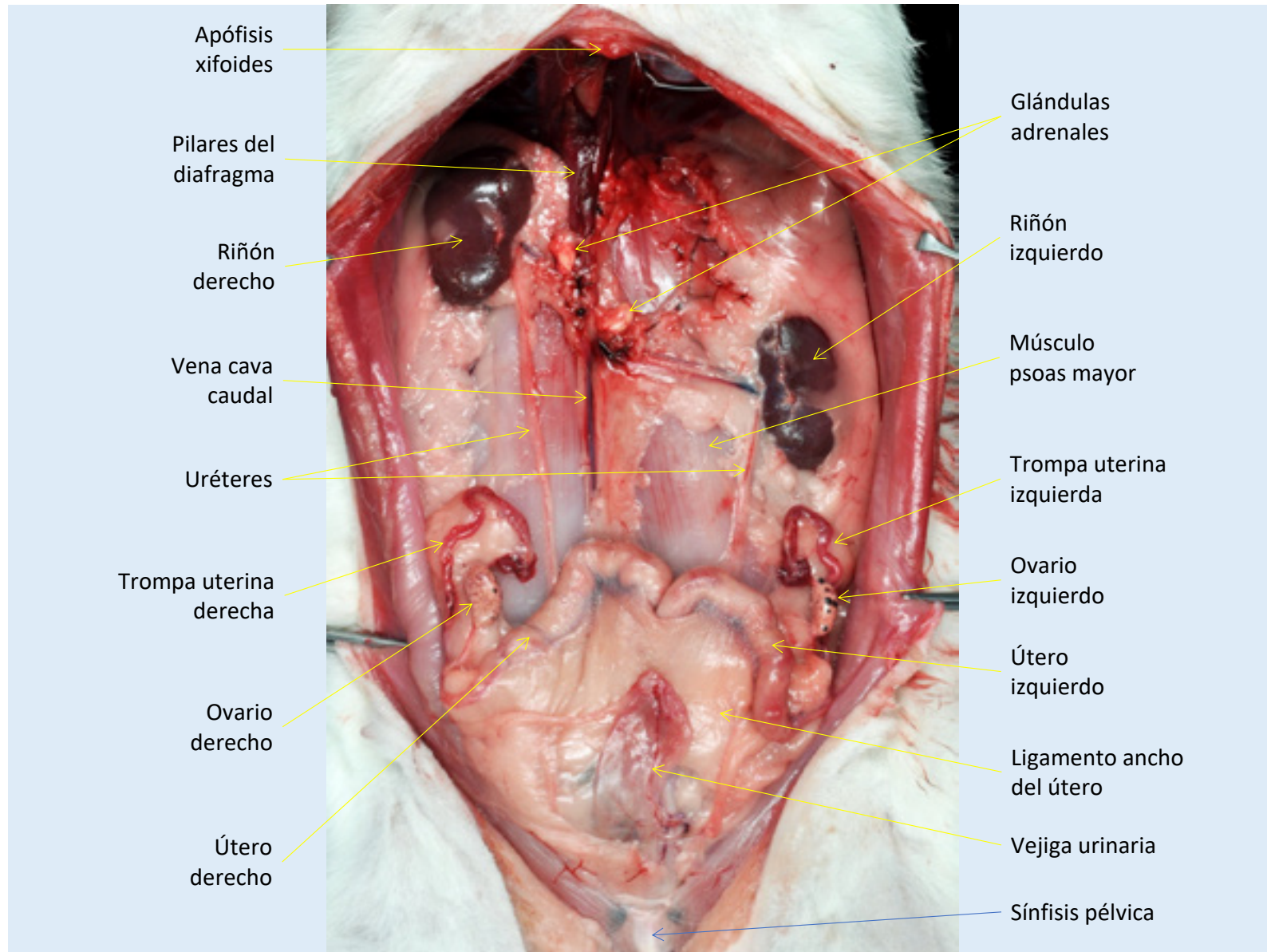


Figura 31. Visión dorsal de los órganos urogenitales de la hembra adulta.

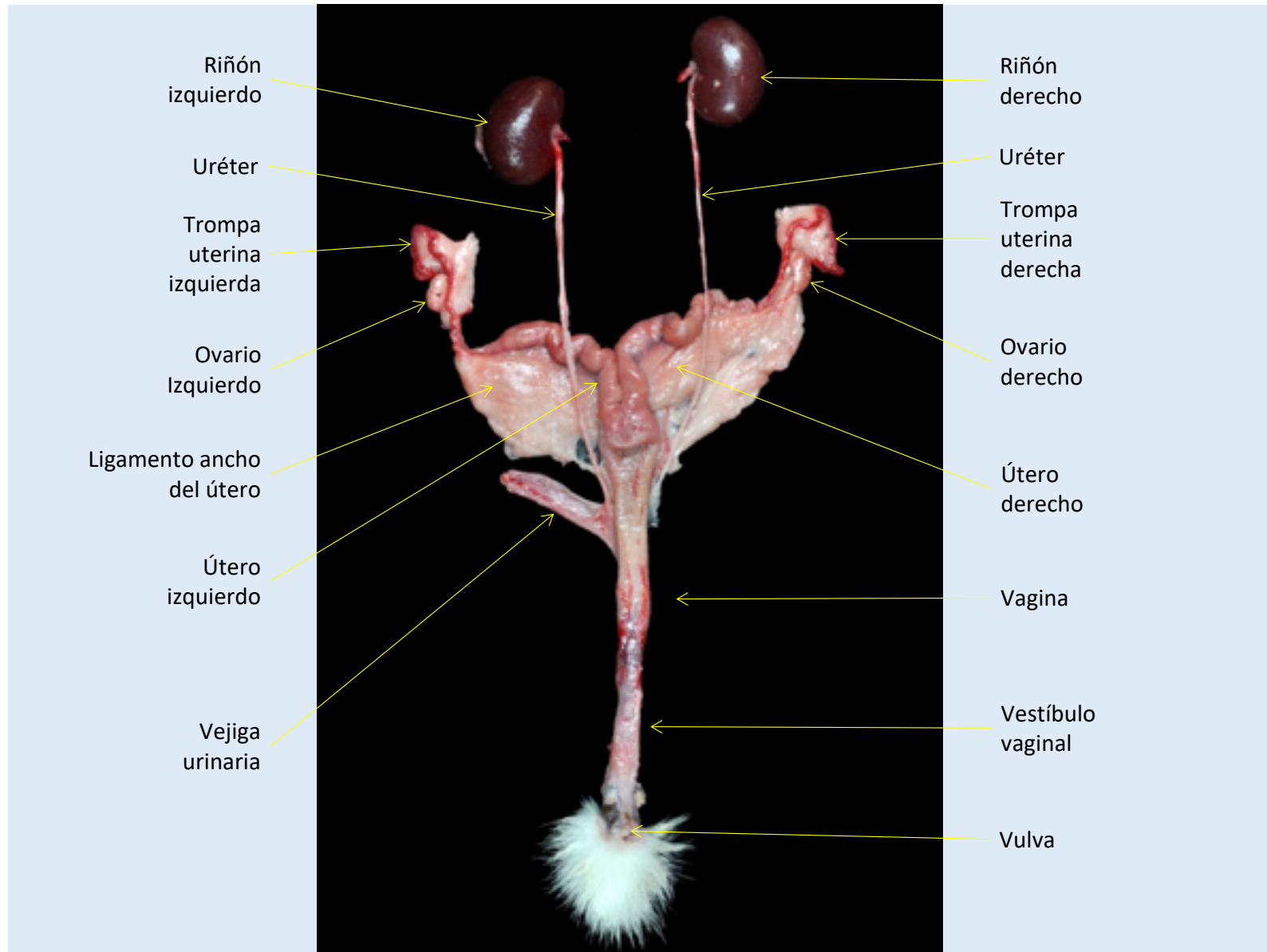


Figura 32. Visión ventral *in situ* del ovario y trompa uterina derechos.

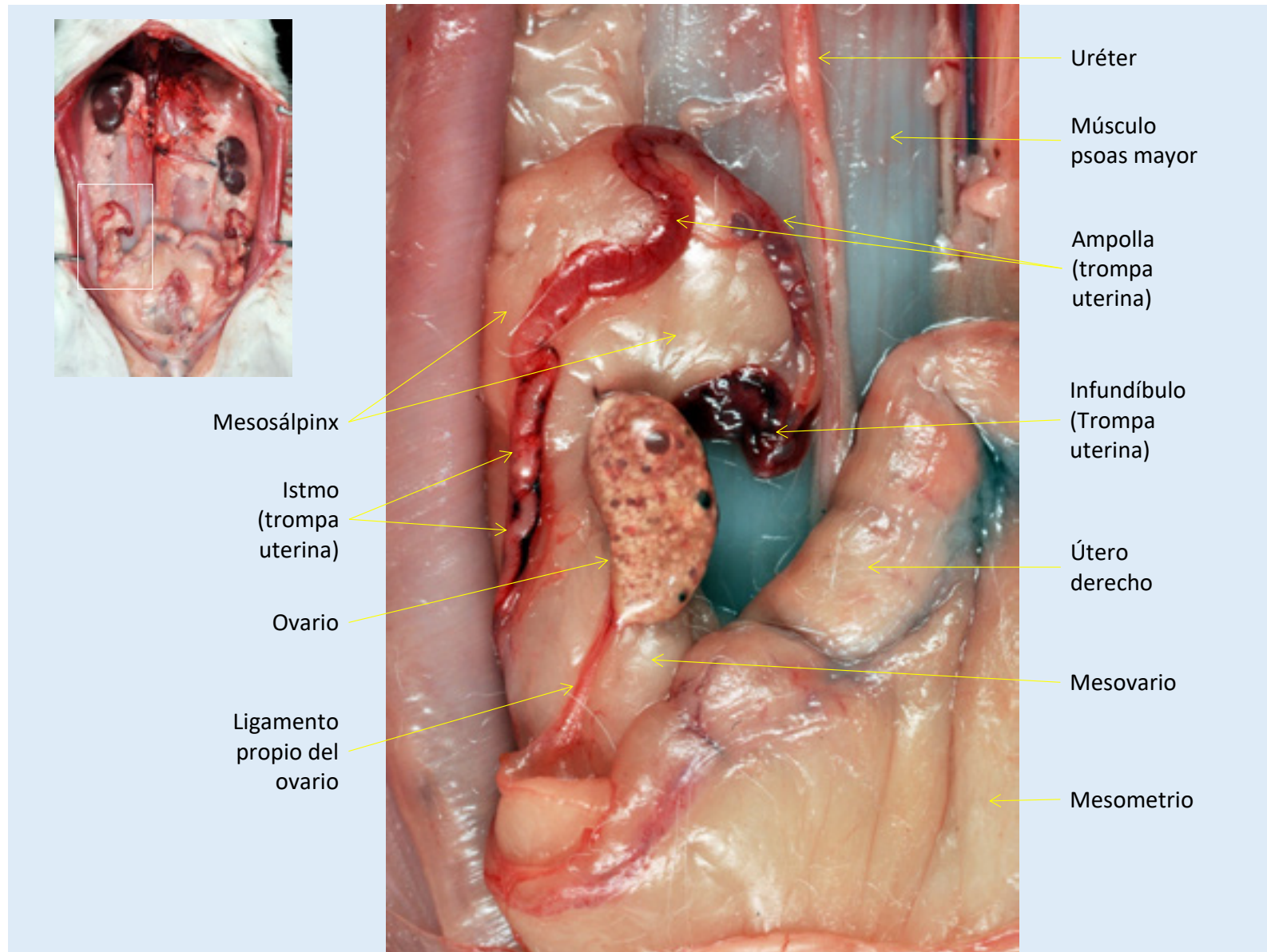


Figura 33. Visión dorsal del útero y los ovarios en la hembra adulta.

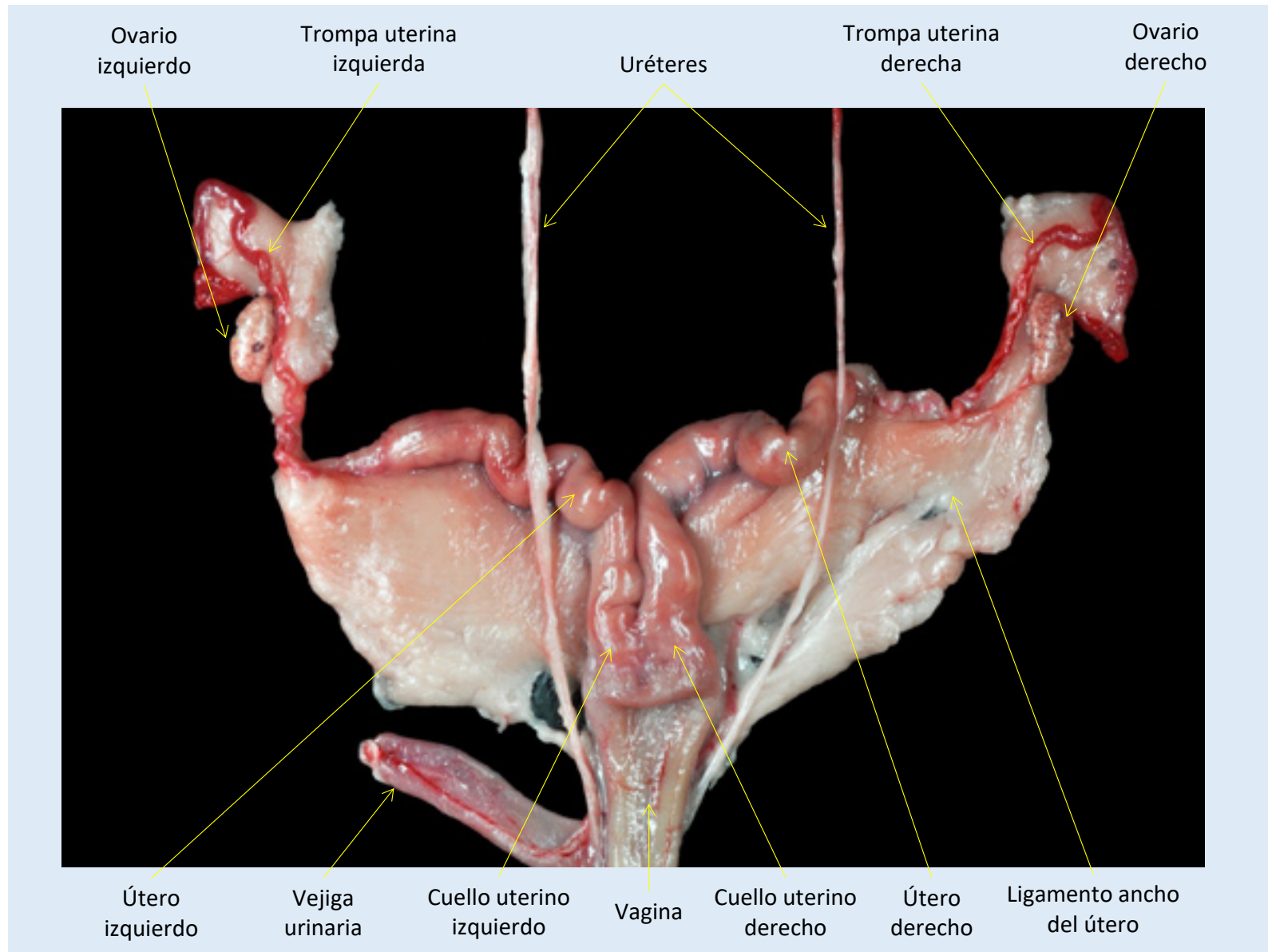


Figura 34. Visión dorsal del útero y los ovarios en la hembra adulta. Se ha abierto la vagina para poder observar los dos cuellos uterinos.

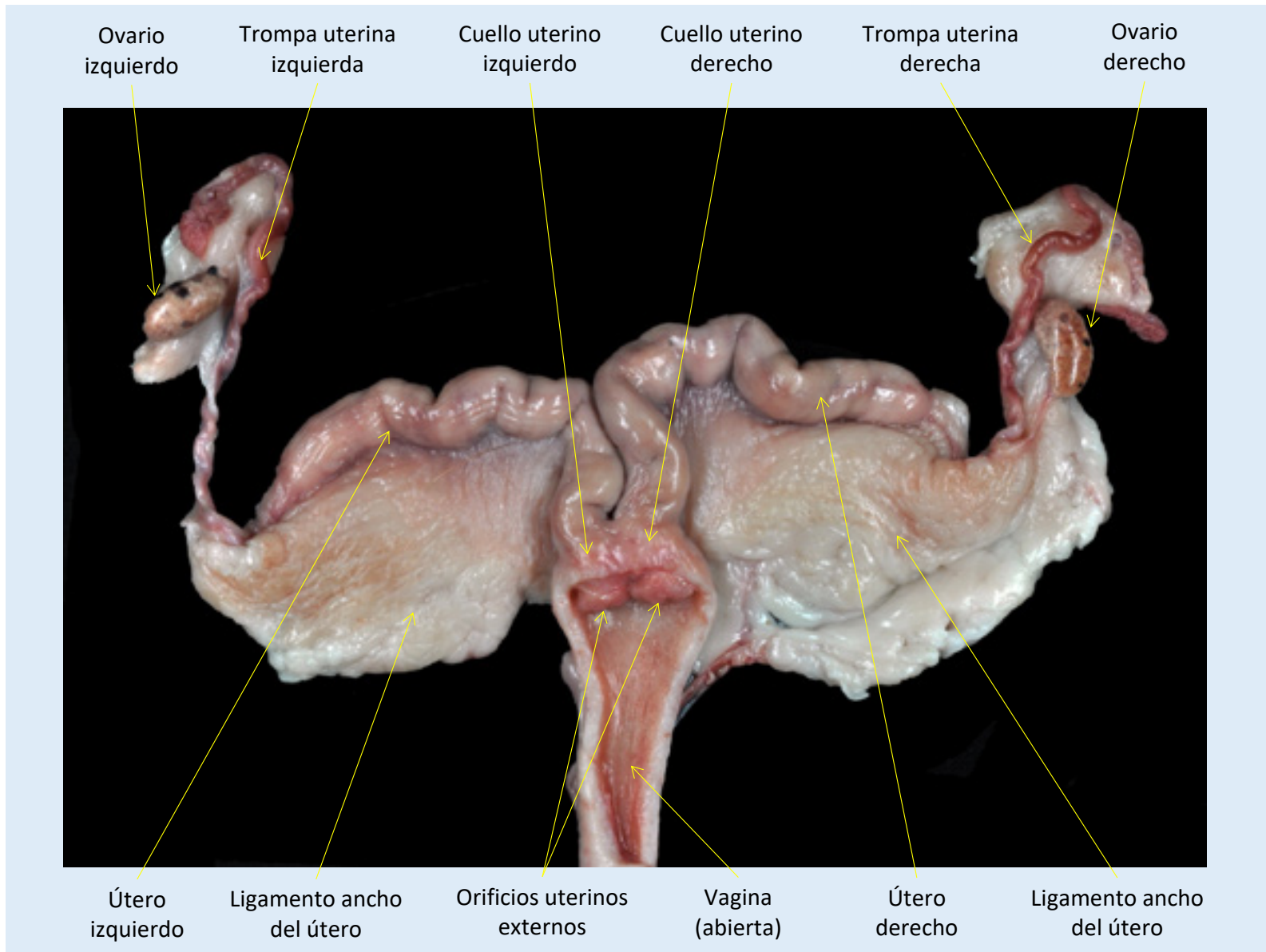


Figura 35. Visión dorsal del útero en la hembra adulta. Se han abierto dorsalmente los dos cuellos uterinos y la vagina.

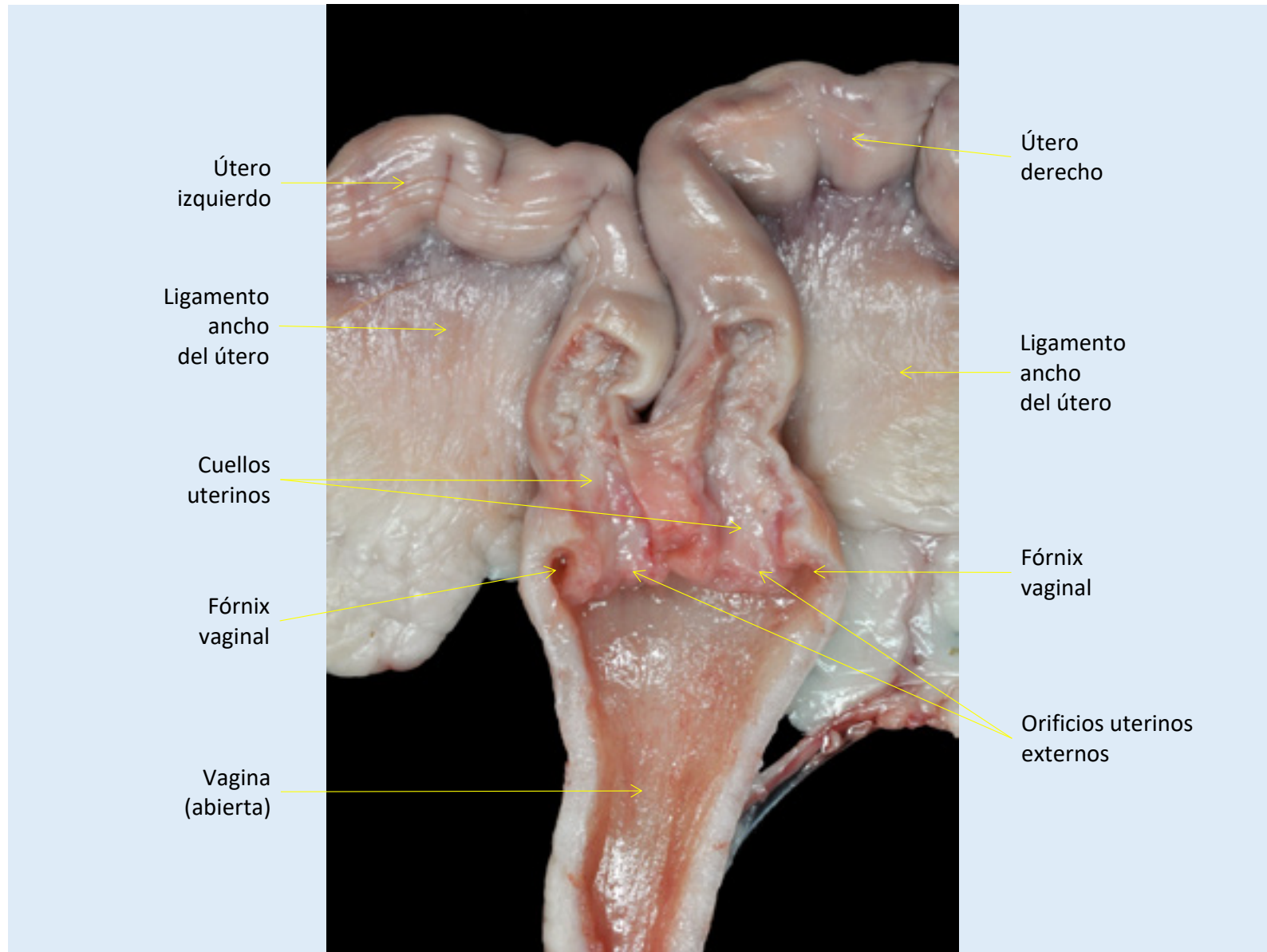


Figura 36. Visiones ventrales de la región perineal (A y B) en la hembra adulta. A) Visión externa de la región perineal. B) Se ha reclinado la vulva para forzar la abertura del seno perineal. C) Visión dorsal *ex situ* del vestíbulo vaginal y la vulva.

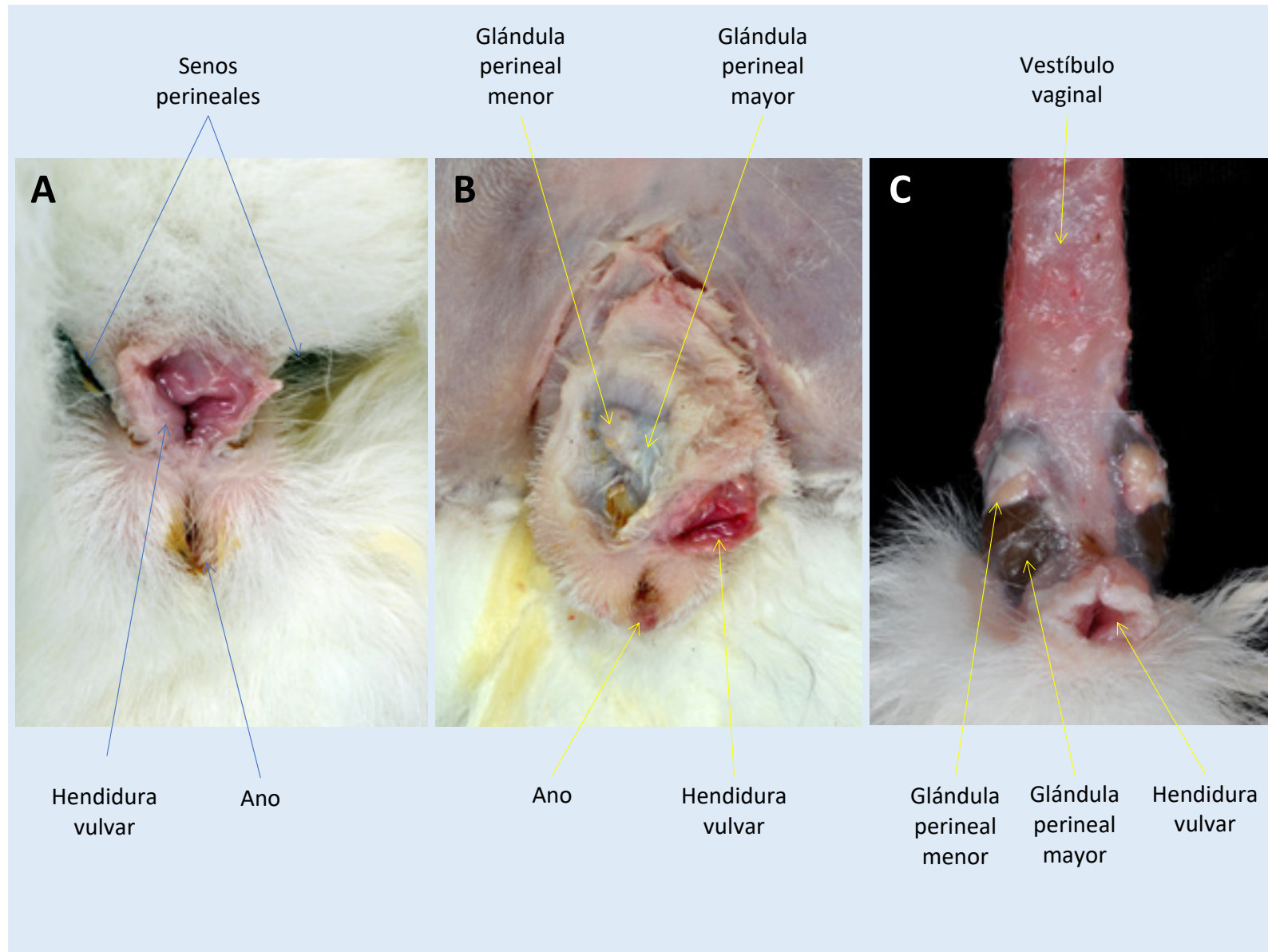


Figura 37. Visión ventral de los órganos urogenitales en el abdomen de la hembra prepúber tras retirar los órganos digestivos.

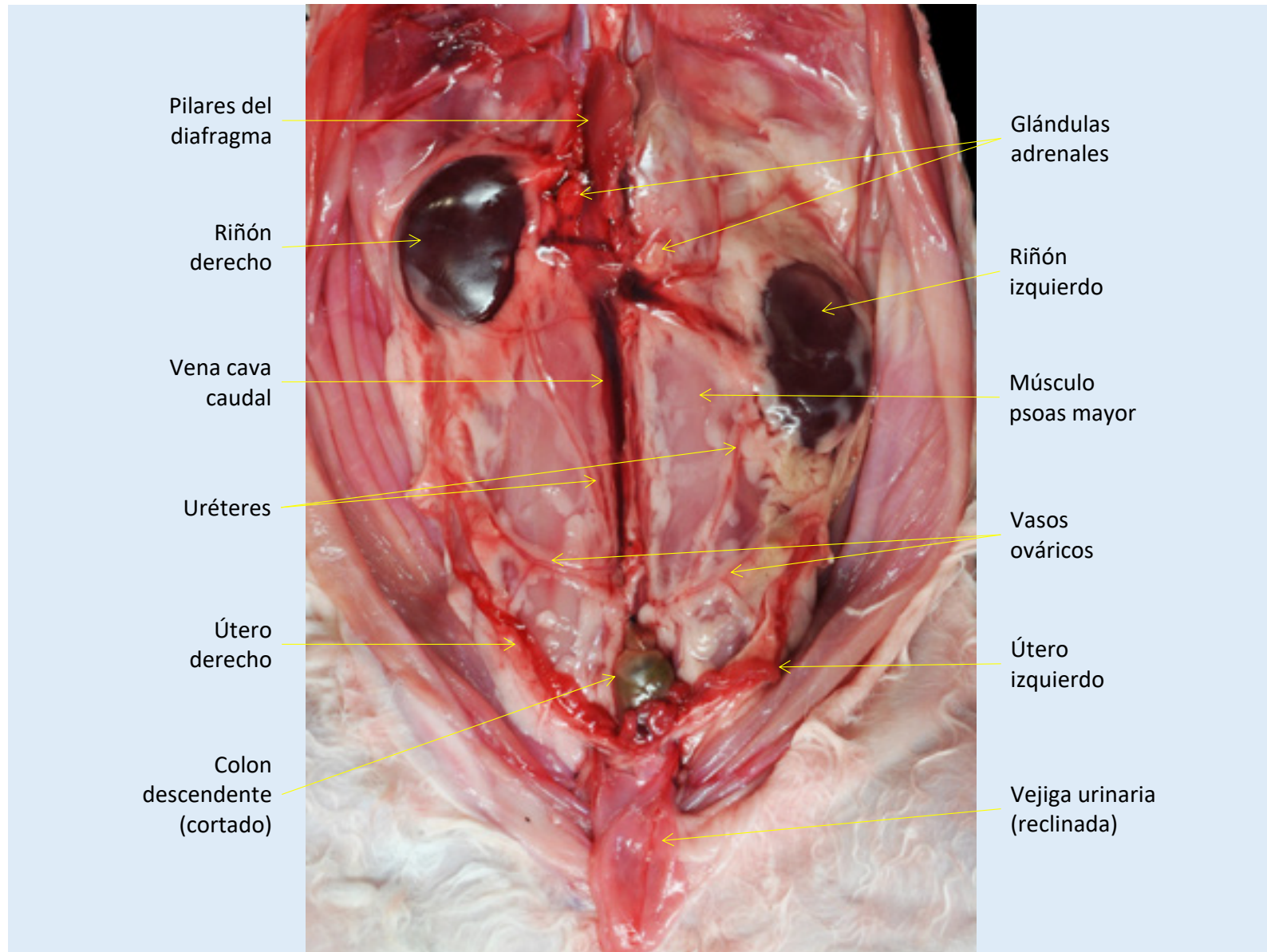


Figura 38. Visión dorsal de los órganos urogenitales de la hembra prepúber.

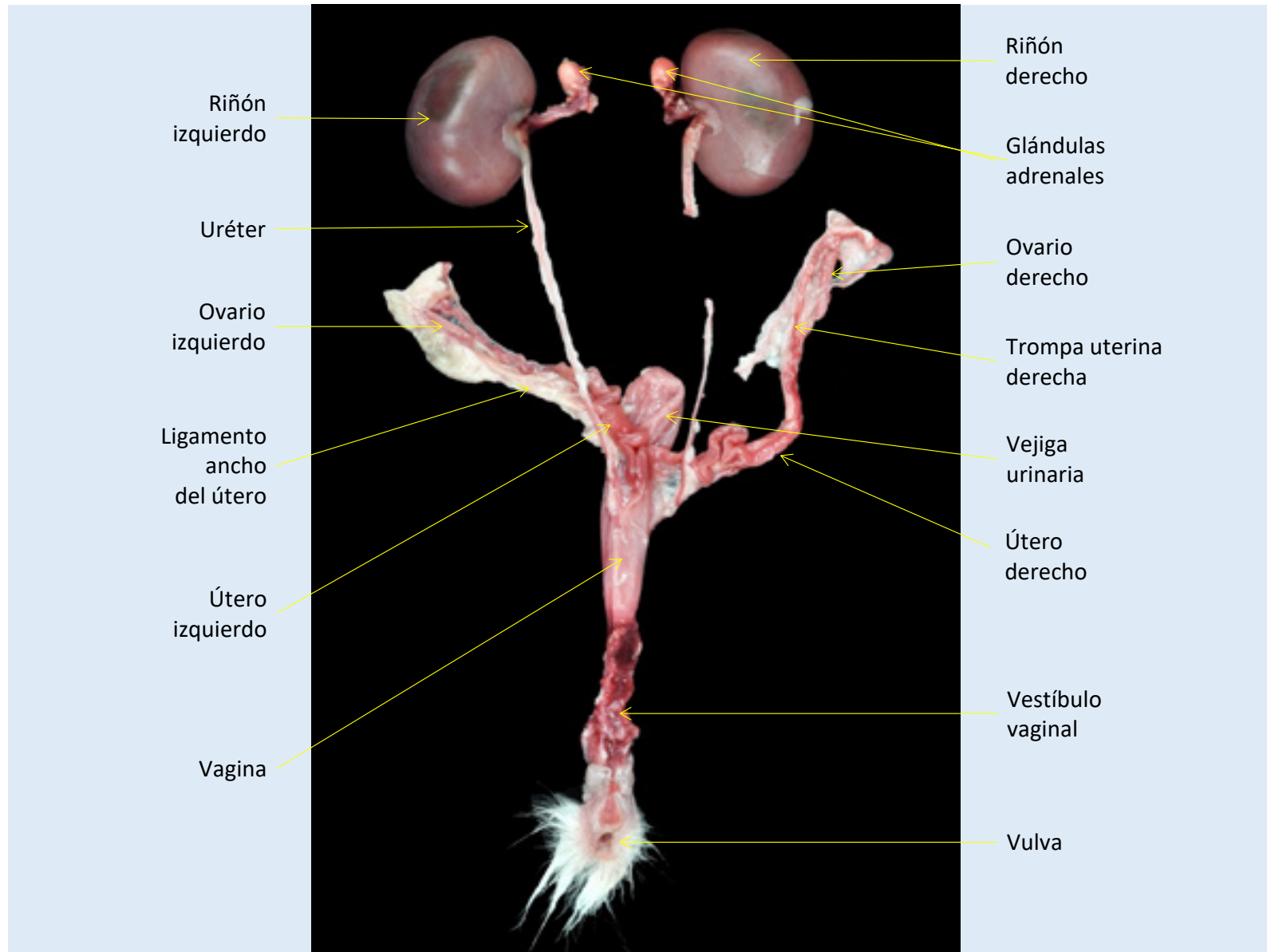


Figura 39. Visión dorsal del útero y los ovarios en la hembra prepúber. Se ha abierto la vagina para poder observar los dos cuellos uterinos.

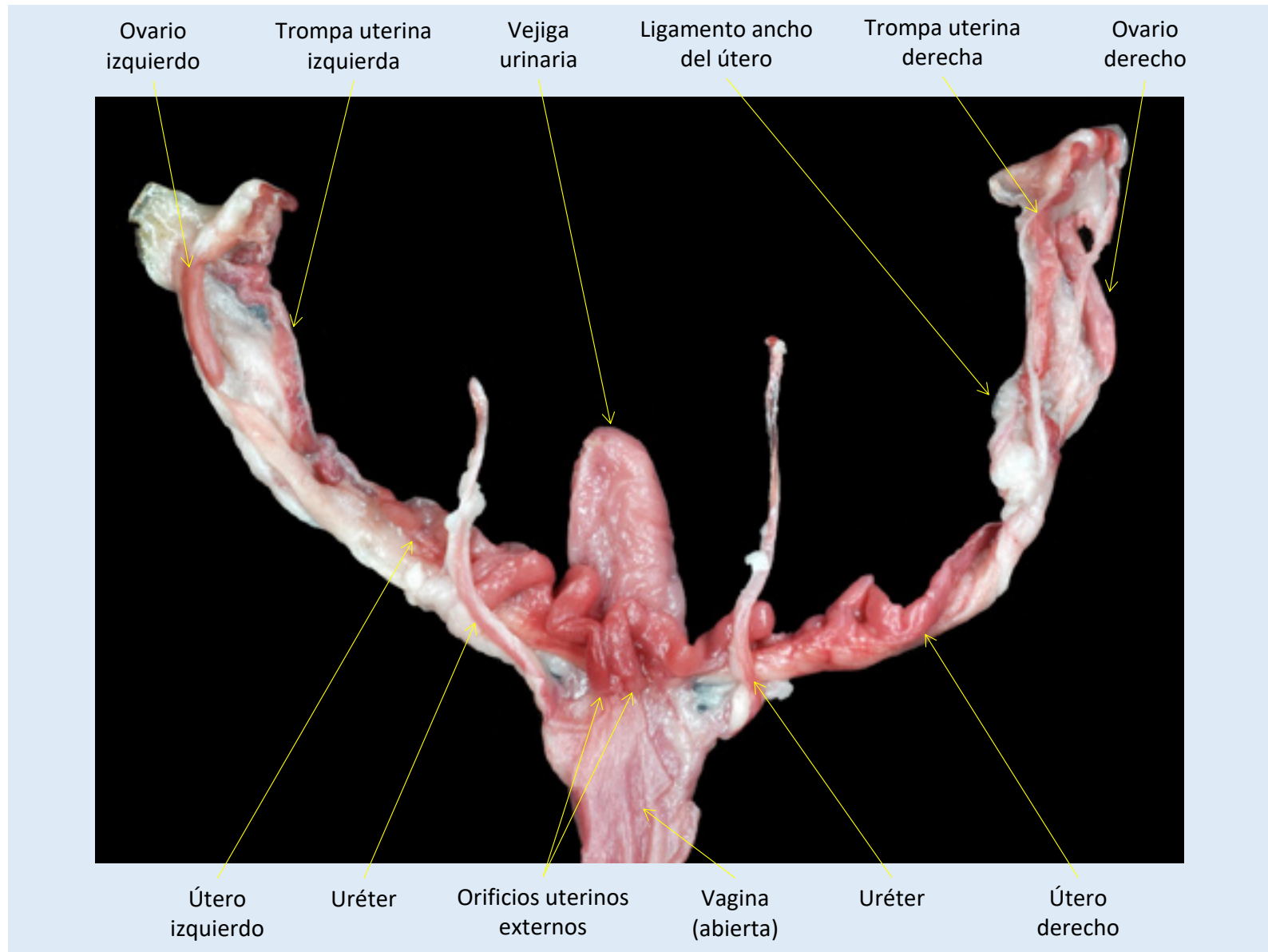


Figura 40. Visión lateral izquierda de la cavidad torácica en un animal adulto. Se ha reclinado caudalmente el lóbulo craneal del pulmón.

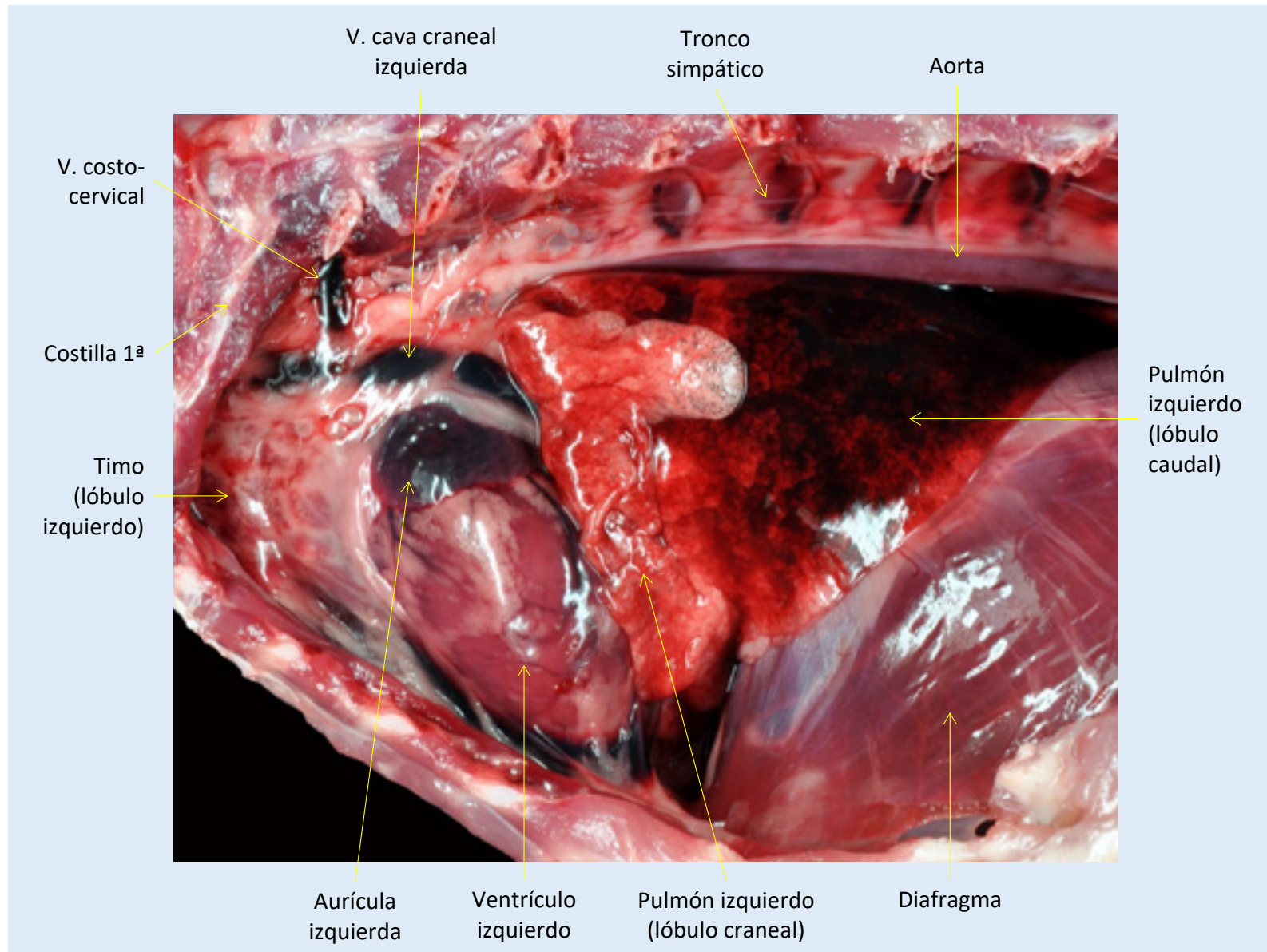


Figura 41. Visión lateral derecha de la cavidad torácica en un animal adulto. Se ha reclinado caudalmente el lóbulo craneal del pulmón.

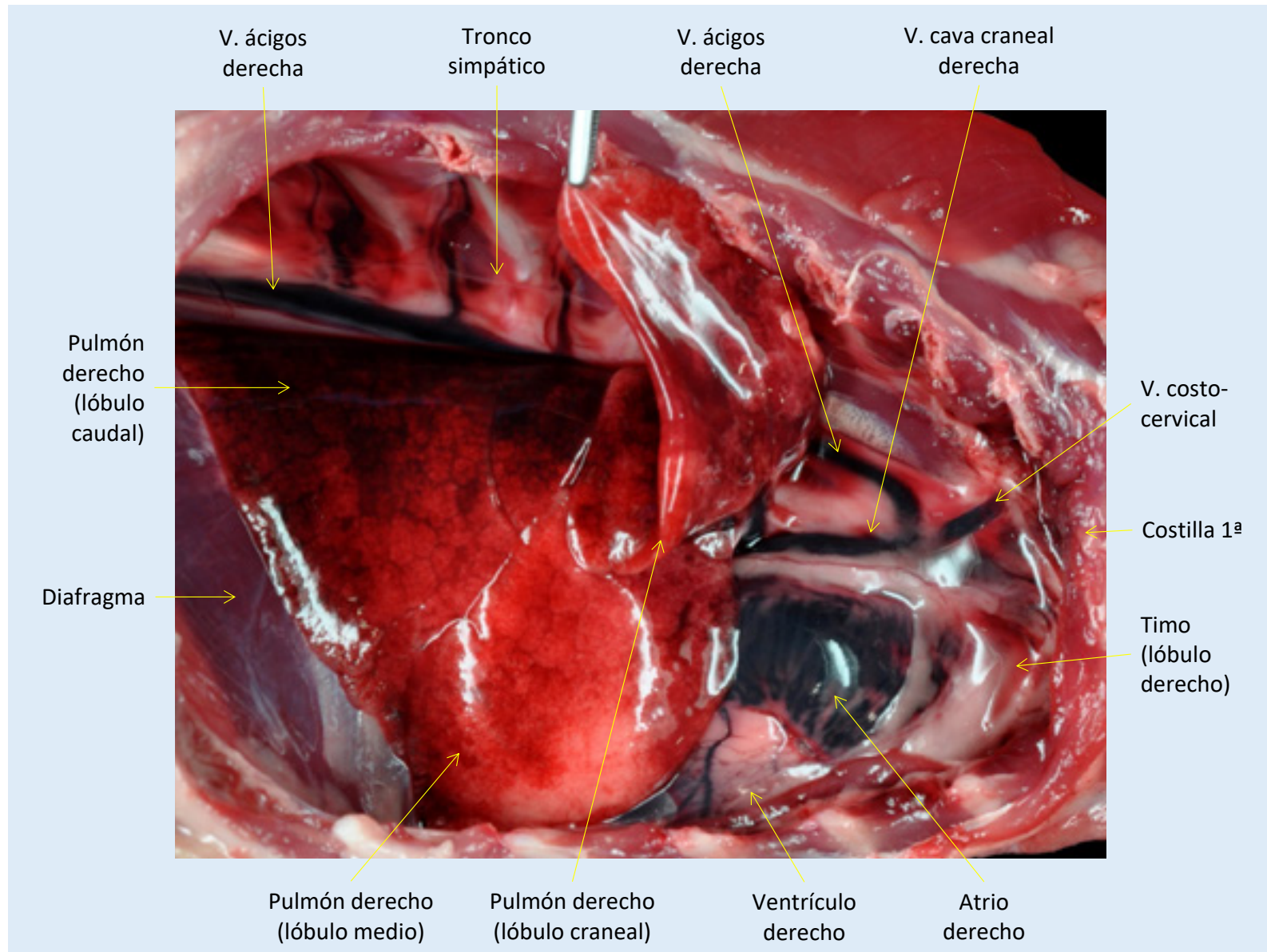


Figura 42. Visión lateral izquierda del corazón y los grandes vasos.

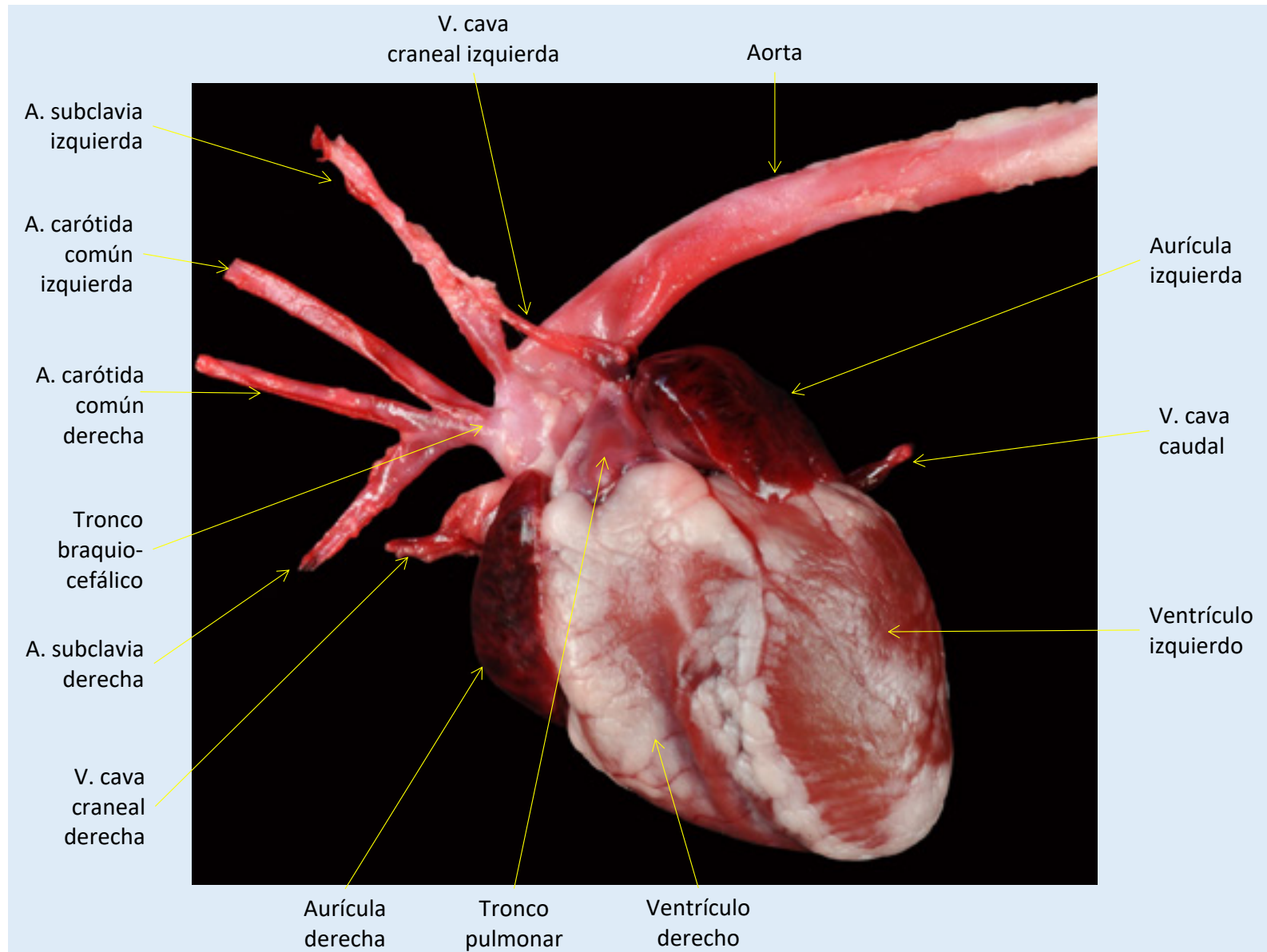


Figura 43. Visión lateral derecha del corazón y los grandes vasos.

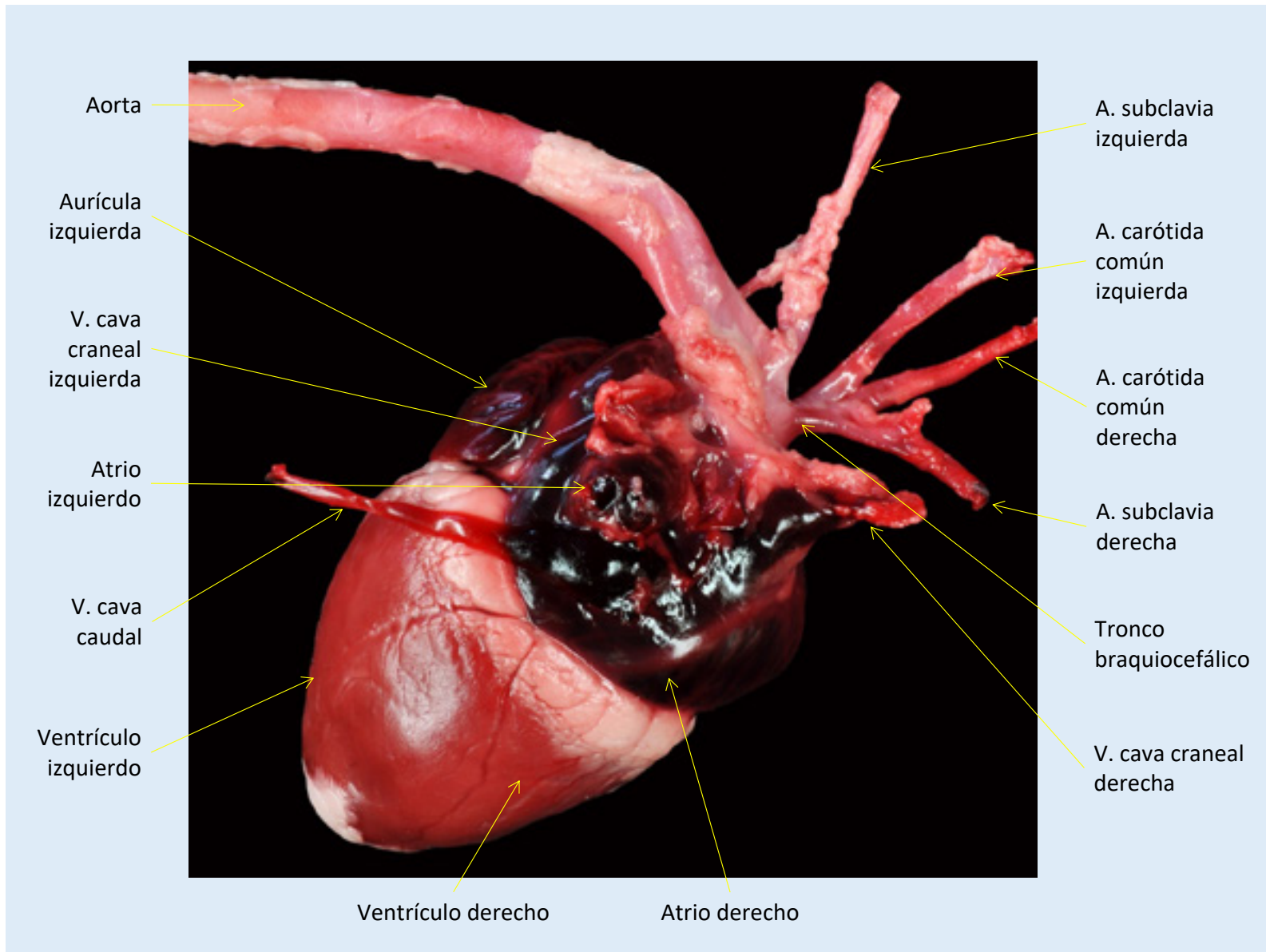


Figura 44. Visiones (A) lateral izquierda y (B) lateral derecha de la cavidad torácica en un animal joven (dos meses de edad).

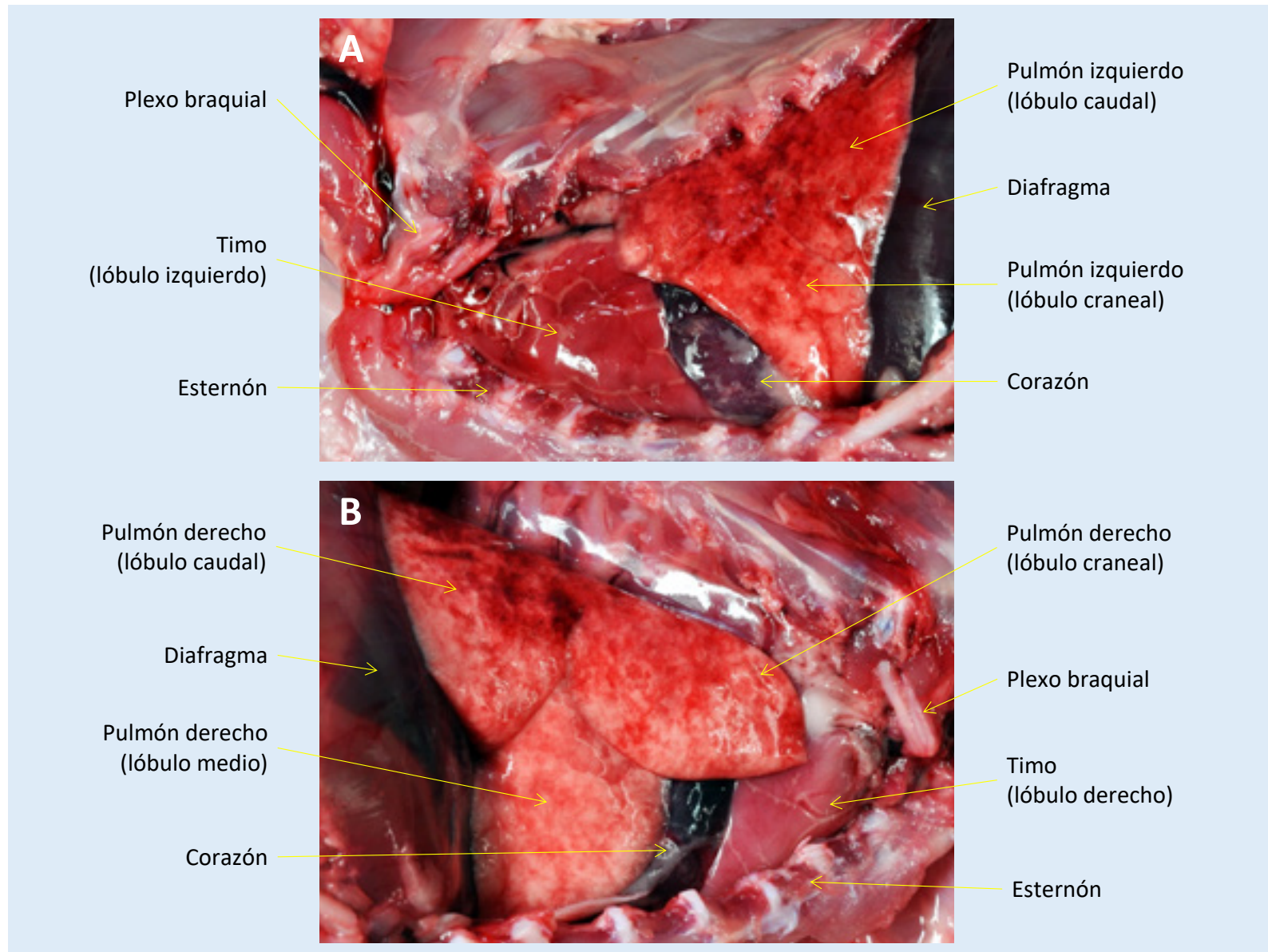


Figura 45. Visiones del timo en el conejo. A) Visión caudal del timo en el animal joven. B) Visión ventral de la cavidad torácica en el animal joven tras retirar costillas y esternón.

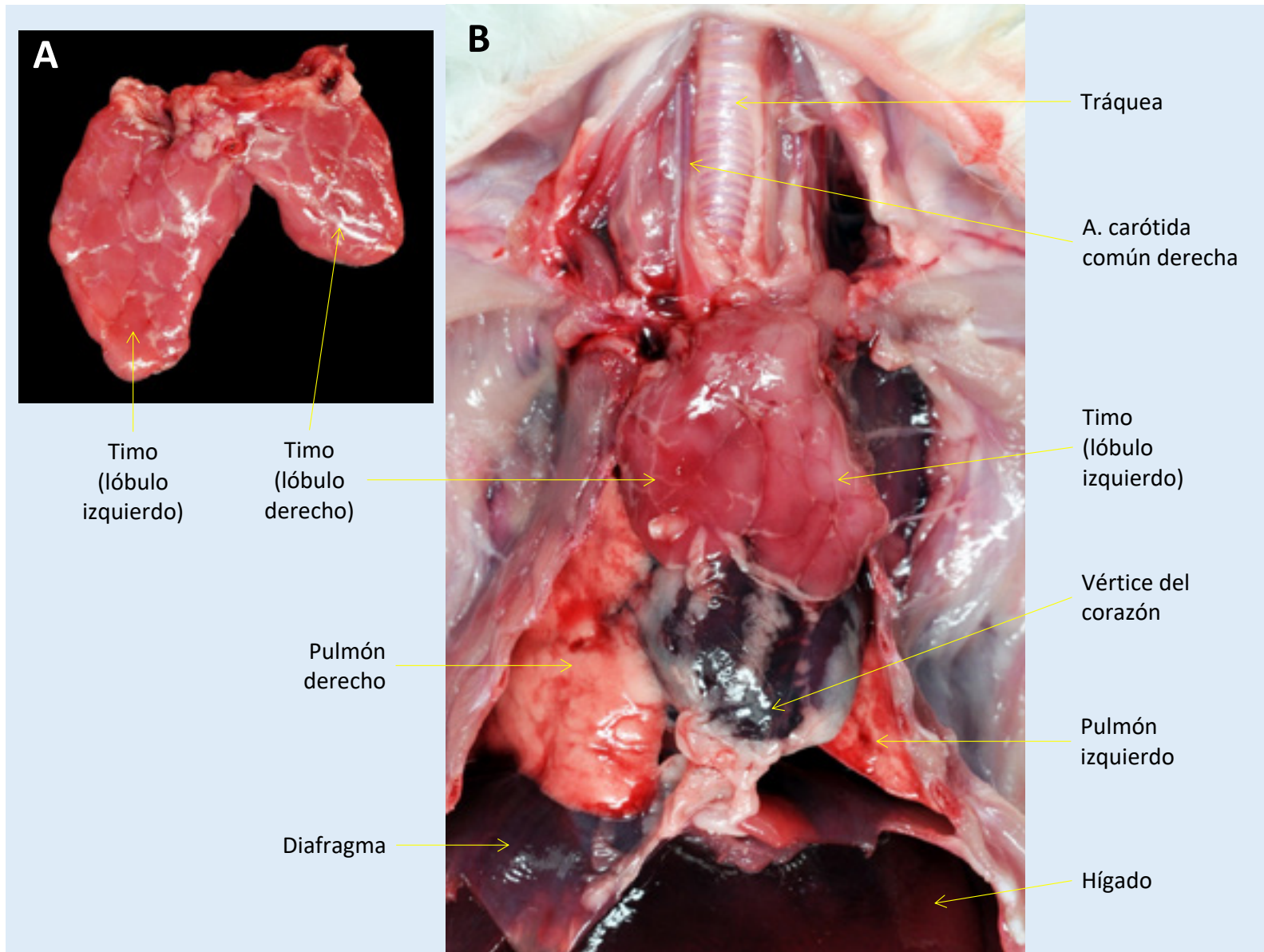


Figura 46. Visiones del timo y del corazón: A) lateral izquierda en un individuo adulto; B) lateral izquierda en un individuo joven; C) lateral derecha en un individuo adulto, y D) lateral derecha en un individuo joven.

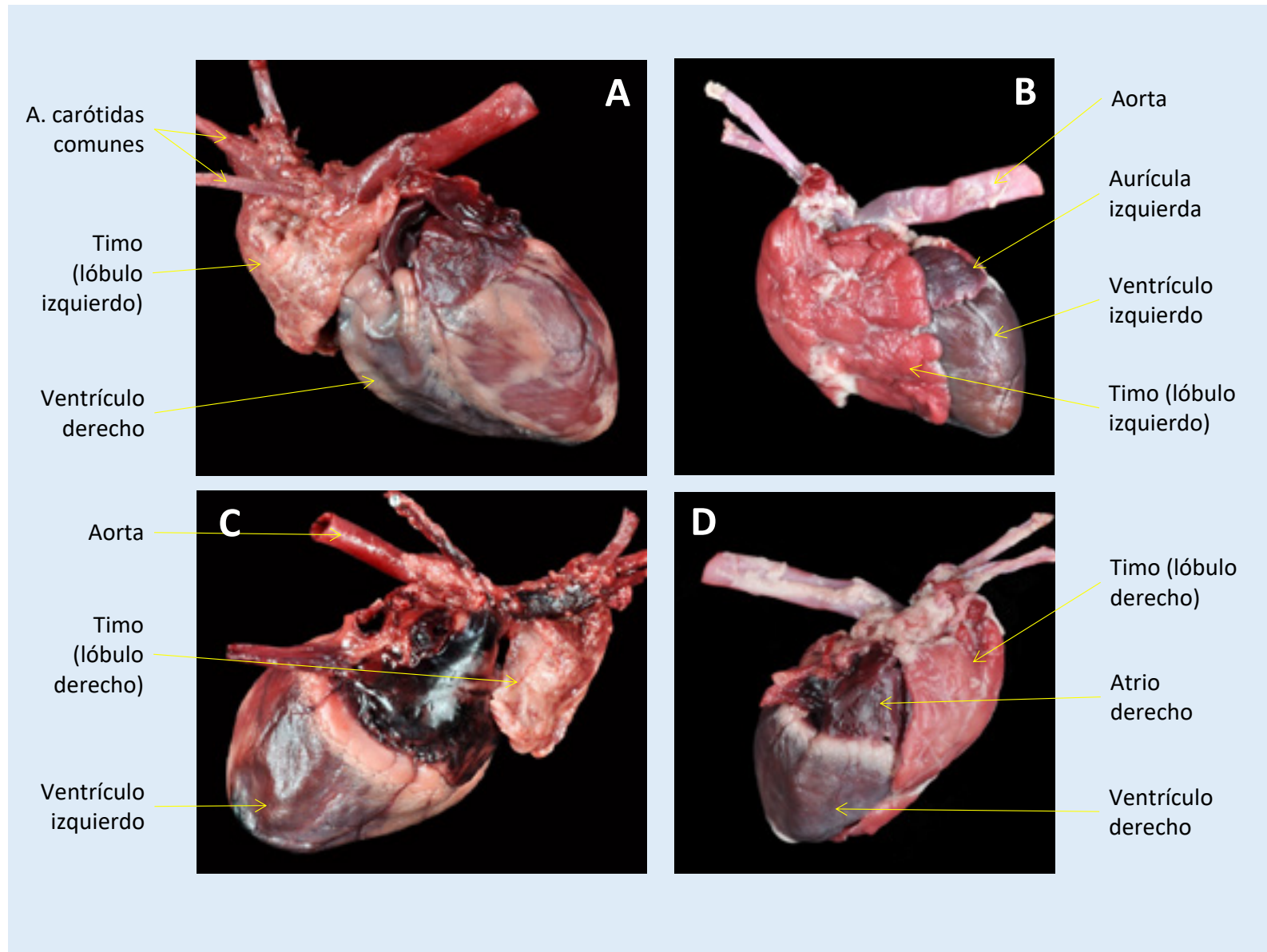


Figura 47. Visiones de las caras parietal (A) y visceral (B) del bazo.

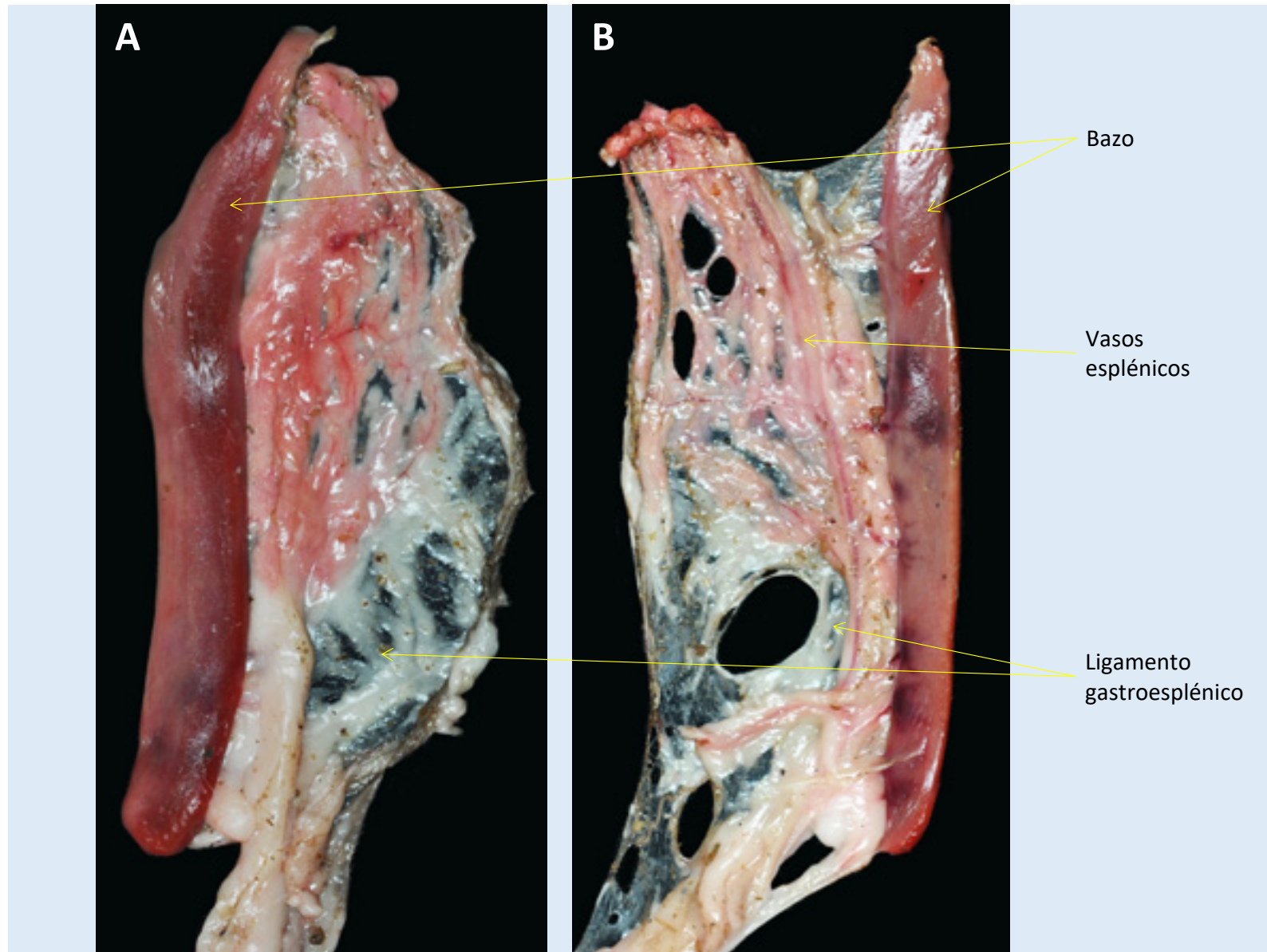
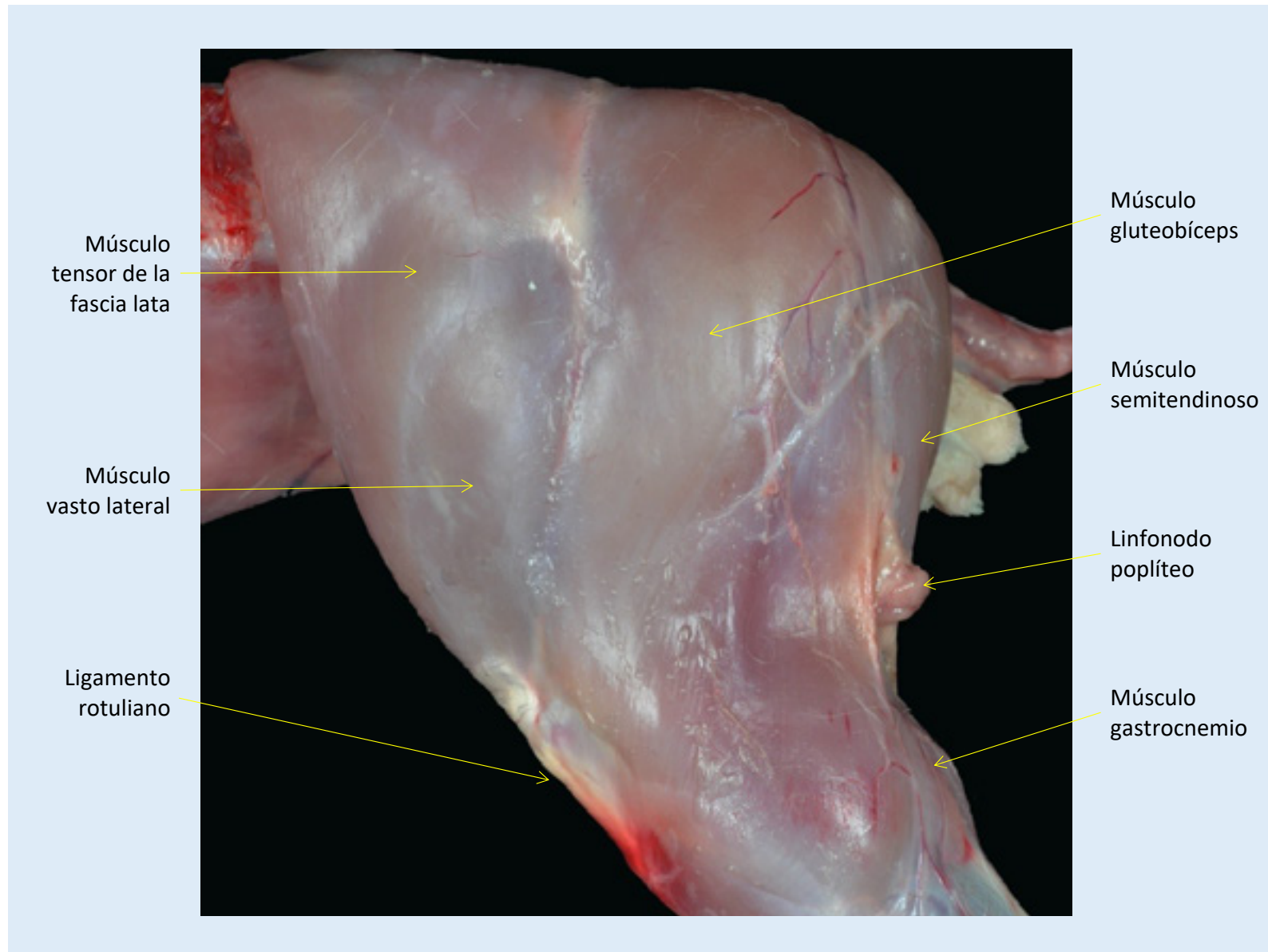
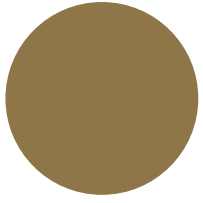


Figura 48. Visión lateral de las regiones pélvica, del muslo y de la rodilla. Disección superficial.





FICHAS PARA EL DICTAMEN DE CARNES FRESCAS

1. Alteraciones organolépticas
2. Abscesos
3. Caquexia
4. Contaminación por faenado
5. Encefalitozoonosis
6. Enteritis-diarrea
7. Enteropatía epizoótica
8. Enterotoxemia
9. Cisticercosis hepática
10. Coccidiosis hepática
11. Esteatosis hepática
12. Procesos inflamatorios hepáticos
13. Torsiones del hígado
14. Abscesos hepáticos
15. Gestación extrauterina
16. Enfermedad vírica hemorrágica
17. Malformaciones
18. Mamitis
19. Metritis
20. Mixomatosis
21. Neoplasias
22. Neumonía
23. Quistes renales
24. Sarna
25. Tiña (dermatofitosis)
26. Traumatismo-hemorragia
27. Tularemia





1

ALTERACIONES ORGANOLÉPTICAS

Las características organolépticas de la carne se miden en el color, capacidad de retención de agua, contenido de agua libre y plasticidad.

En cuanto al color de la carne, está afectado por las reacciones bioquímicas del músculo, incluyendo la bajada del pH *post mortem*, el consumo de oxígeno y la reducción de la metmioglobina. Varios estudios relacionan el pH de la carne con la calidad, y consideran un pH superior a 6,2 como indicador de baja calidad. También se concluye que el método de aturdimiento no influye en las características organolépticas de la carne, ya que los efectos en el pH desaparecen en las horas posteriores al sacrificio.

Las alteraciones organolépticas más frecuentes en los conejos son:

- Carnes PSE (Pale, soft, exsudative = pálidas, blandas y exudativas).
- Carnes DFD (Dark, firm, dry = oscuras, duras, secas).
- Ictericia.

Carnes PSE

Alteración organoléptica en la que las carnes presentan una coloración pálida (tirando a blanquecina), una consistencia flácida (de tacto blando) y exudativas (superficie húmeda).

Se manifiesta en animales que han sido sometidos a estrés inmediatamente antes del sacrificio, asociado a un manejo inadecuado. Debemos tener en cuenta

que los conejos son muy sensibles al estrés por calor, por su imposibilidad de eliminar el exceso de calor a través del sudor. El mecanismo principal para disipar el calor es el jadeo y el control vasomotor.

Cuando se generan situaciones de estrés, se incrementa el metabolismo muscular y aumenta la glicogenólisis y la glicólisis, con lo que se produce un exceso de CO₂, ácido láctico, potasio y calor.

Tras el sacrificio, en las canales afectadas por PSE se produce un rápido descenso del pH muscular debido al ácido láctico generado como consecuencia de la aceleración de la glicólisis anaeróbica, de manera que el pH muscular baja rápidamente por debajo del punto isoeléctrico de las proteínas (valores por debajo de 5,5) cuando la temperatura de la canal todavía es elevada (37°C).

Esto provoca:

- Exudación por un descenso de la capacidad de retención de agua dentro de las células, tanto por la desnaturalización de las proteínas miofibrilares (miosina, actina, troponina) como porque el pH está cerca del punto isoeléctrico de las proteínas.
- Un color pálido por desnaturalización de la mioglobina.
- Consistencia blanda debido al incremento de líquido del espacio intercelular.

Los músculos más afectados son *longissimus dorsi*, aunque normalmente está afectada toda la canal.

Si se permite que los animales descansen antes del sacrificio, y si se realiza un buen manejo, se reduce considerablemente el riesgo de PSE.

Carnes DFD

Alteración organoléptica en la que las carnes presentan una coloración oscura, una consistencia dura y una apariencia seca.

Se manifiesta en animales que han sido sometidos a estrés sostenido antes del sacrificio, asociado a un manejo inadecuado.

Cuando los animales son expuestos a un estrés prolongado antes del sacrificio (transportes de grandes distancias, ayuno de larga duración, alta densidad de animales en los medios de transporte, animales transportados con alguna patología...), se produce un gasto más elevado de glicógeno muscular. Este



agotamiento de las reservas de glicógeno *ante mortem* hace que la glicólisis anaeróbica *post mortem* sea muy reducida y que el pH se mantenga elevado (6,4-6,8).

El resultado es que en la fase de maduración de las carnes, la desnaturalización de las proteínas miofibrilares y sarcoplasmáticas es muy limitada y no se produce un exudado destacable. Además, el elevado pH (lejos del punto isoeléctrico de las proteínas) incrementa la capacidad de enlace del agua dentro de la estructura miofibrilar.

Como consecuencia de ello se obtienen carnes:

- Oscuras: debido a la reducción de la mioglobina que pasa de oximioglobina (de color rojo vivo) a metamioglobina (de color rojo marrón) por la baja permeabilidad para el oxígeno..
- Duras: por falta de líquido intersticial.
- Secas: por la elevada capacidad de retención de agua.

El resultado son carnes secas, oscuras (porque el agua no deja entrar el oxígeno) y duras (por la falta de líquido intersticial). Además, tienen menos vida útil, porque la falta de ácido láctico no limita el crecimiento bacteriano.

ICTERICIA

Es la coloración amarilla o amarillo-verdosa de diferentes tejidos de la canal, incluyendo la grasa, las membranas serosas, los tejidos conectivos, vísceras, esclerótica del ojo, etc.

Esta coloración está causada por una infiltración de pigmentos biliares procedentes de la sangre, biliverdina (verde) y bilirrubina (amarillo). A diferencia de la mayoría de mamíferos, los conejos secretan principalmente biliverdina. Los conejos producen una gran cantidad de bilis, aproximadamente unos 250 ml al día.

En el conejo, las causas de ictericia pueden ser enfermedad metabólica, enfermedad parasitaria, contaminantes vegetales o enfermedad vírica hemorrágica.

Hay tres mecanismos de producción de la ictericia:

- Ictericia obstructiva: obstrucción del paso de la bilis por los conductos biliares y/o colédoco.
- Ictericia hemolítica: por excesiva destrucción de glóbulos rojos. Las causas suelen ser infecciosas.

- Ictericia hepatotóxica: por destrucción de células hepáticas se retienen los pigmentos biliares, que no pueden ser metabolizados.

La coloración se acentúa después de dejar la canal en refrigeración.

DICTAMEN

No aptitud para el consumo humano de la canal y los despojos.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No. Sin embargo, hay que comprobar que el agente causal no sea el de una enfermedad de declaración obligatoria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el caso de las carnes, se podría confundir con las carnes rojas de la enterotoxemia. La diferencia sería que, en el caso de las DFD, los músculos estarían rígidos, con consistencia de *rigor mortis*.

En el caso de la ictericia, se podría confundir con la enfermedad vírica hemorrágica, que causa coloración amarillenta en las capas musculares superficiales y ascitis. Se puede diferenciar porque la enfermedad vírica hemorrágica irá acompañada de lesiones hemorrágicas en forma de petequias y equimosis en los músculos, riñones, digestivo, junto con hepatitis y distensión del bazo.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria. En este tipo de lesiones no se determina el agente causal y hacemos el dictamen basándonos en las lesiones macroscópicas.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Según el artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 2019/627 de 15 de marzo de 2019, el veterinario oficial declarará la carne fresca no apta para el consumo humano si:

- Procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f).
- Presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangramiento insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o).





Figura 1. Canal PSE a la derecha, comparada con una canal normal a la izquierda.

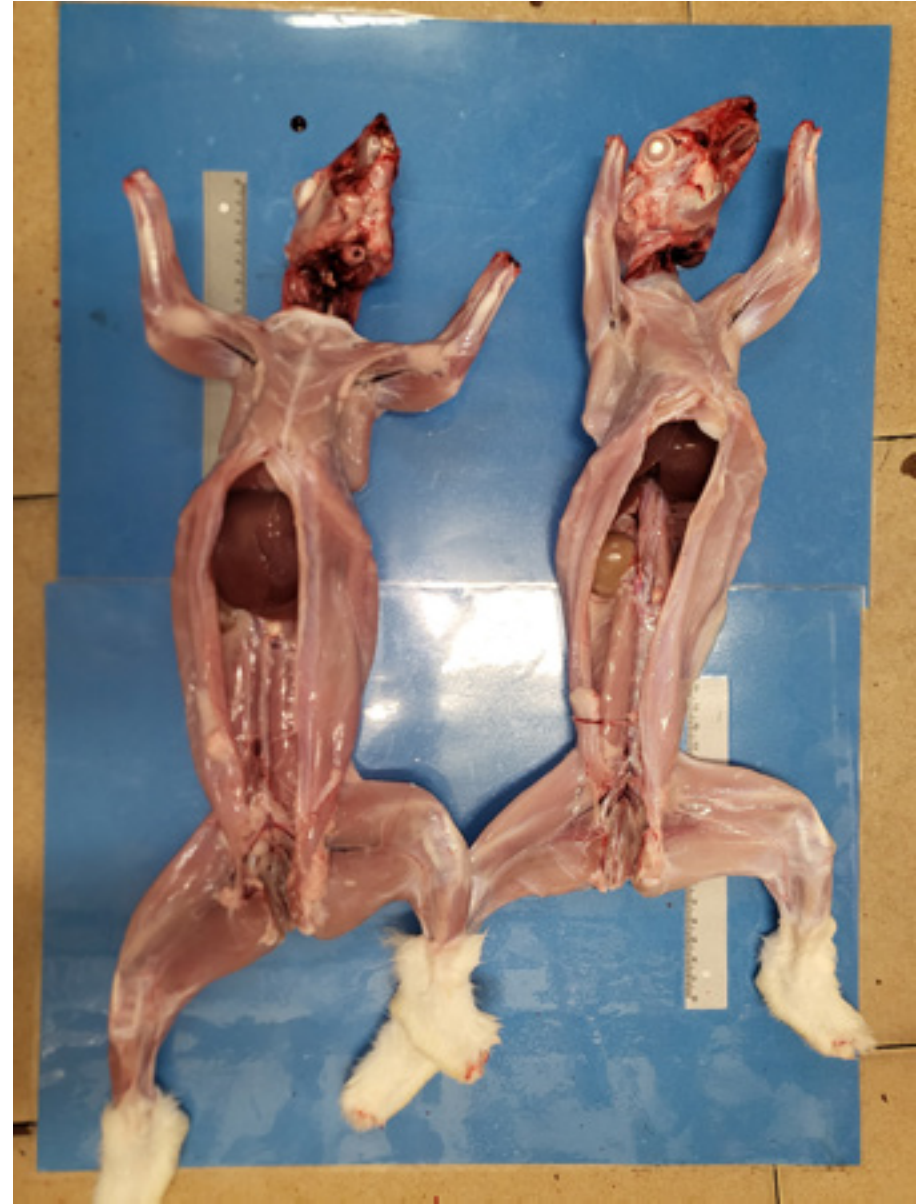


Figura 2. Canal PSE a la derecha, comparada con una canal normal a la izquierda.





Figura 3. Canal PSE.



Figura 4. Dos canales DFD a la izquierda, comparadas con una canal normal a la derecha.





Figura 5. Canal DFD con consistencia de *rigor mortis* aparecida más rápidamente. En la imagen se observa que la extremidad no se flexiona, el resto de canales de la misma partida se flexionaban con normalidad.



Figura 6. Diferentes grados de ictericia (centro y derecha) comparadas con una canal normal (izquierda).



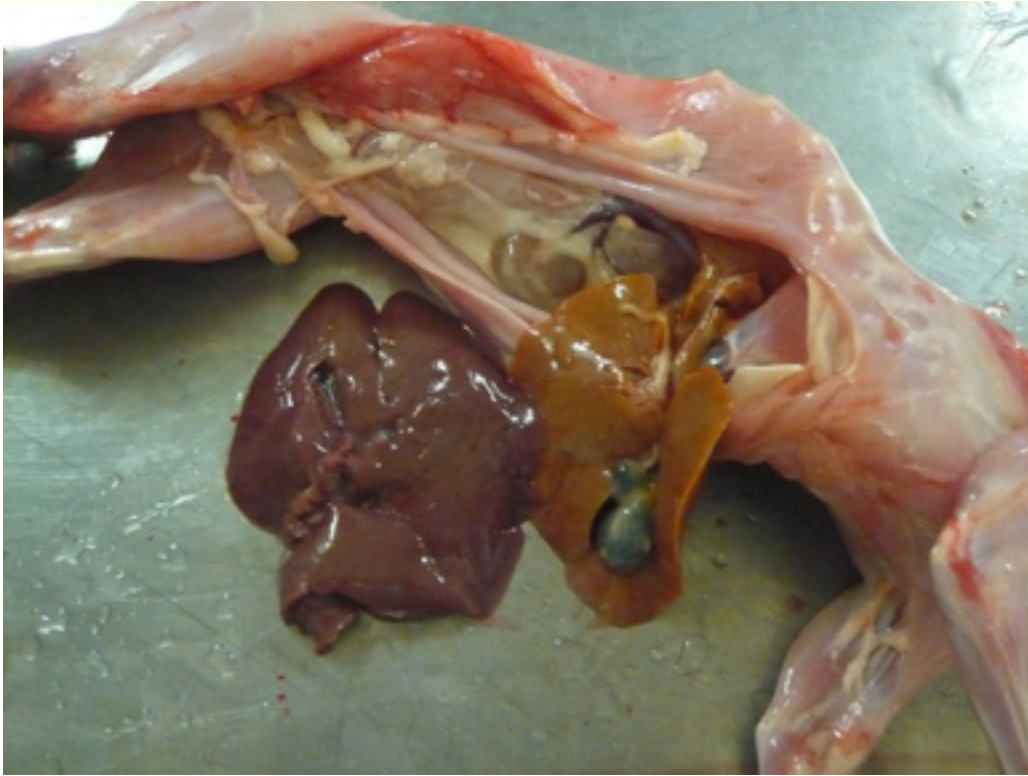


Figura 7. Canal con ictericia. Se puede observar la coloración amarillenta del hígado, comparada con un hígado normal.



Figura 8. Canal icterica a la derecha, comparada con una canal normal a la izquierda.





2

ABSCESOS

En la inspección de las carnes se denominan abscesos a los procesos supurativos o purulentos localizados y recubiertos de una cápsula conjuntiva, provocados por microorganismos inespecíficos llamados piógenos. Los abscesos pueden ser de tamaño variable y su contenido y consistencia dependen del tipo de microorganismo implicado, pero normalmente contienen pus, glóbulos blancos, células necróticas y bacterias vivas y muertas.

El pus es particularmente denso en conejos, ya que sus células heterófilas (los equivalentes de los neutrófilos en conejos) contienen unos niveles muy bajos de la enzima mieloperoxidasa.

Los principales agentes etiológicos en cunicultura son:

- *Pasteurella multocida*: es una bacteria muy frecuente en conejos con una sintomatología muy variada, entre la que encontramos abscesos subcutáneos o cuadros septicémicos.
- *Staphylococcus aureus*: es una bacteria oportunista que produce diferentes tipos de lesiones, como abscesos en la piel, en el subcutáneo, articulares, y en riñones e hígados. Los estafilococos producen grandes cantidades de pus amarillo y espeso.
- Otros menos frecuentes son *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus sp.* y *Bacteroides sp.*, o incluso se pueden dar infecciones mixtas.

Se entiende por piemia la fase aguda en la que se produce la diseminación del agente o agentes por vía sistémica, y ello da lugar a la aparición de más de un absceso. En este caso, el dictamen sería "abscesos múltiples / piemia". Esta piemia se puede dar por la liberación de bacterias y sus toxinas al torrente sanguíneo por la ruptura de la cápsula del absceso.

En la práctica, cuando hay más de un absceso en diferentes localizaciones, resulta difícil diferenciar si se trata de varios procesos localizados (abscesos primarios) o bien de un proceso generalizado causado por un único origen (abscesos secundarios). Los abscesos son una de las lesiones más frecuentes en mataderos.

Las causas están relacionadas sobre todo con los sistemas de cría intensivos:

- A través de heridas.
- Por contacto directo a través de material contaminado.
- A través del canal del parto.
- Mala praxis en inyecciones, etc.

Hay varios factores que diversifican la presentación de los abscesos:

- La condición inmunitaria de los animales.
- Las instalaciones de cría o el manejo (humedad, corrientes de aire, densidad de animales...).
- La fuente de contagio en la granja (hay cepas más o menos virulentas, y cada explotación tiene las suyas).
- La época del año, y es más frecuente y grave en épocas frías y húmedas.
- La alimentación.

DICTAMEN

Inspección ante mortem

Los abscesos, por norma general, no determinan síntomas apreciables en la inspección *ante mortem*, sobre todo a causa del pelaje denso de los conejos. En casos agudos de piemia podemos observar fiebre, manifestaciones de dolor, adelgazamiento... No obstante, si las lesiones son lo suficientemente evidentes y claras y nos encontramos ante un animal con muchos abscesos generalizados



(en diversas localizaciones) e, incluso, delgados y abatidos, podemos declarar al animal no apto para el consumo humano en la inspección *ante mortem* (SNCH – animales objeto de sacrificio no destinado al consumo humano).

Inspección *post mortem*

si nos encontramos ante una canal con abscesos, debemos dejar claro que cada caso requiere su propia consideración y dictamen.

No aptitud parcial para el consumo humano de la parte afectada:

- Hay uno o pocos abscesos localizados en una misma zona y con un buen estado de las carnes.

No aptitud total para el consumo humano de la canal y los despojos:

- Proceso con abscesos generalizados, aunque las carnes estén en buen estado.
- Mala conformación, coloración o aspecto de la canal.
- Con afectación de los ganglios linfáticos.
- Cuando la cápsula se rompa durante el procesamiento de la canal y contamine la canal o superficies de contacto.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria. En este tipo de lesiones no se determina el agente causal y hacemos el dictamen basándonos en las lesiones macroscópicas.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Según el artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 2019/627 de 15 de marzo de 2019, el veterinario oficial declarará la carne fresca no apta para el consumo humano si:

- Procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f).
- Presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangramiento insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o).



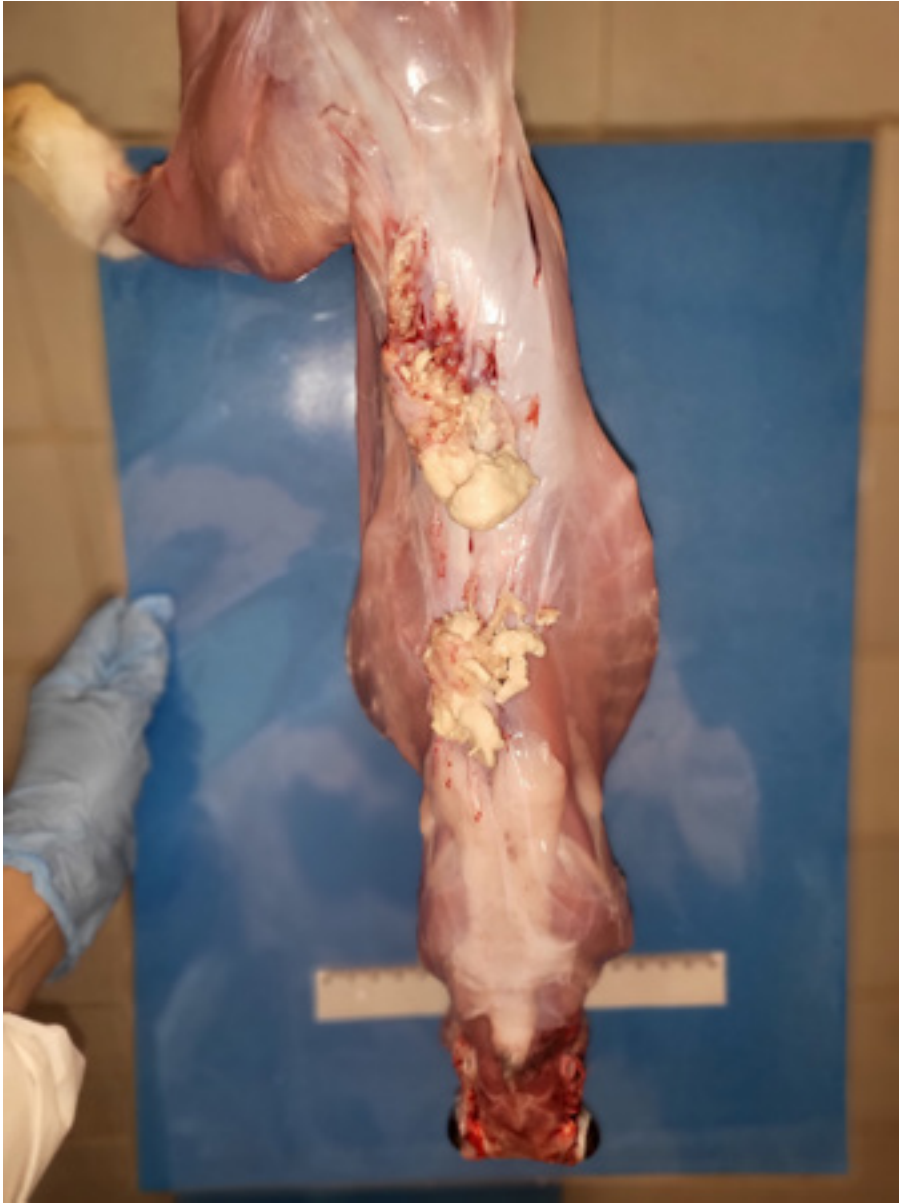


Figura 1. Canal con abscesos múltiples. El dictamen fue la declaración de no aptitud total.



Figura 2. Imagen ventral de la misma canal. La extensión de las lesiones era generalizada.





Figura 3. Abscesos subcutáneos en las extremidades posteriores, junto con inflamación y hemorragias colindantes. Se declaró la no aptitud de la media canal afectada.



Figura 4. Canal con pus en el subcutáneo, revelado una vez extraída la piel.





Figura 5. Detalle de un absceso en el ovario de una canal con abscesos múltiples en hígado y ovarios.



Figura 6. Absceso localizado en la extremidad anterior izquierda. Se declaró la no aptitud parcial de la extremidad izquierda.



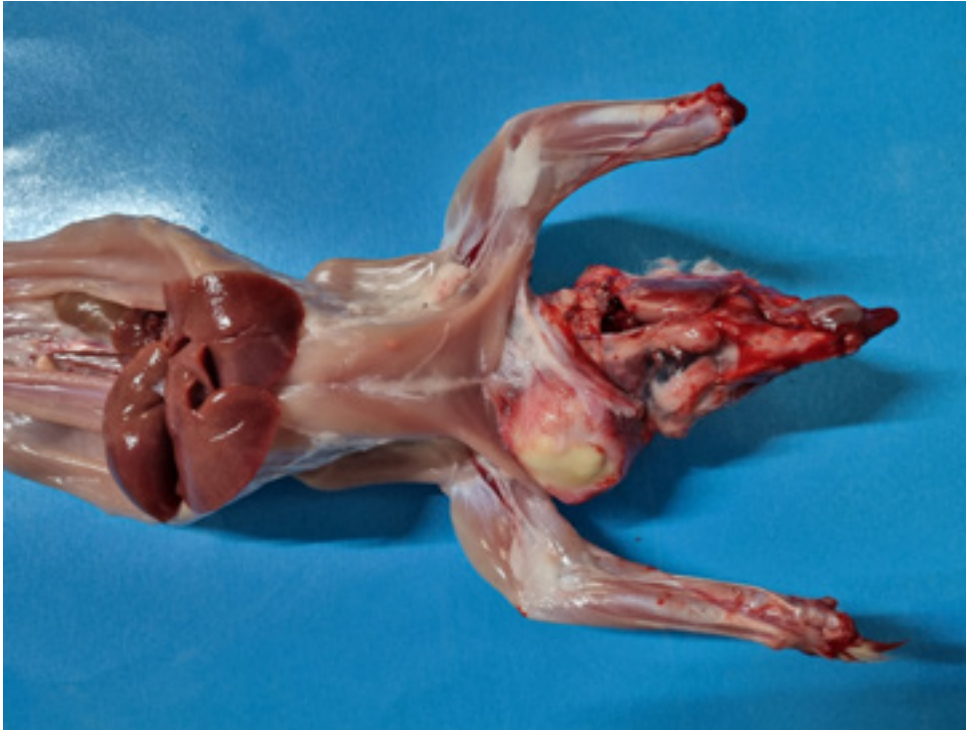


Figura 7. Absceso en el cuello.



Figura 8. Varios conejos de la misma partida con abscesos en diversas localizaciones.





Figura 9. Absceso reventado en la zona del puente.



Figura 10. Absceso en la extremidad anterior.





Figura 11. Absceso causado por el mal manejo durante las inyecciones. Se declaró la no aptitud parcial de la zona afectada.



Figura 12. En esta zona es donde se administran habitualmente las vacunas, y con frecuencia aparecen este tipo de lesiones. Se declaró la no aptitud parcial de la zona afectada.





Figura 13. La contaminación de la aguja durante la vacunación y otros tratamientos propicia que aparezcan este tipo de lesiones. Con la retirada de la zona afectada es suficiente.





3

CAQUEXIA

Estado patológico que conlleva una alteración profunda del organismo que causa emaciación y adelgazamiento extremo, astenia y anemia. Es producido por el catabolismo de las proteínas estructurales del cuerpo; ello conlleva la disminución y alteración de la grasa corporal, que adquiere un aspecto seroso, gelatinoso y/o amarillento, y la atrofia de las fibras musculares, los músculos son flácidos y pálidos. Las carnes tienen anomalías organolépticas y alteraciones en su composición química y valor nutritivo.

La caquexia es consecuencia de una alteración metabólica en la que se consume más energía de la que se aporta. Puede ser debida a una ingesta de alimentos inferior a las necesidades fisiológicas del animal o bien provocada por alguna enfermedad. Muchas veces una exploración más amplia no nos permite determinar qué enfermedad es la responsable del estado caquético del animal.

Algunos procesos subclínicos pueden afectar el crecimiento de los animales y causar adelgazamiento. La disminución progresiva del uso de antibióticos en la producción de conejos puede agravar esta situación.

DICTAMEN

No aptitud para el consumo humano de la canal y los despojos.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adelgazamiento por causa fisiológica: animales delgados. Hay que diferenciar las partidas de animales con diferentes conformaciones. Animales más delgados de lo habitual en que en la inspección *post mortem* se observa adelgazamiento muscular moderado y disminución de la grasa, aunque esta sea normal de consistencia y composición.
- Adelgazamiento senil
- Retraso en el crecimiento: diferenciar de animales pequeños, pero que no están desnutridos. Canales sin alteraciones aparentes.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangramiento insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45, capítulo III, título III del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).



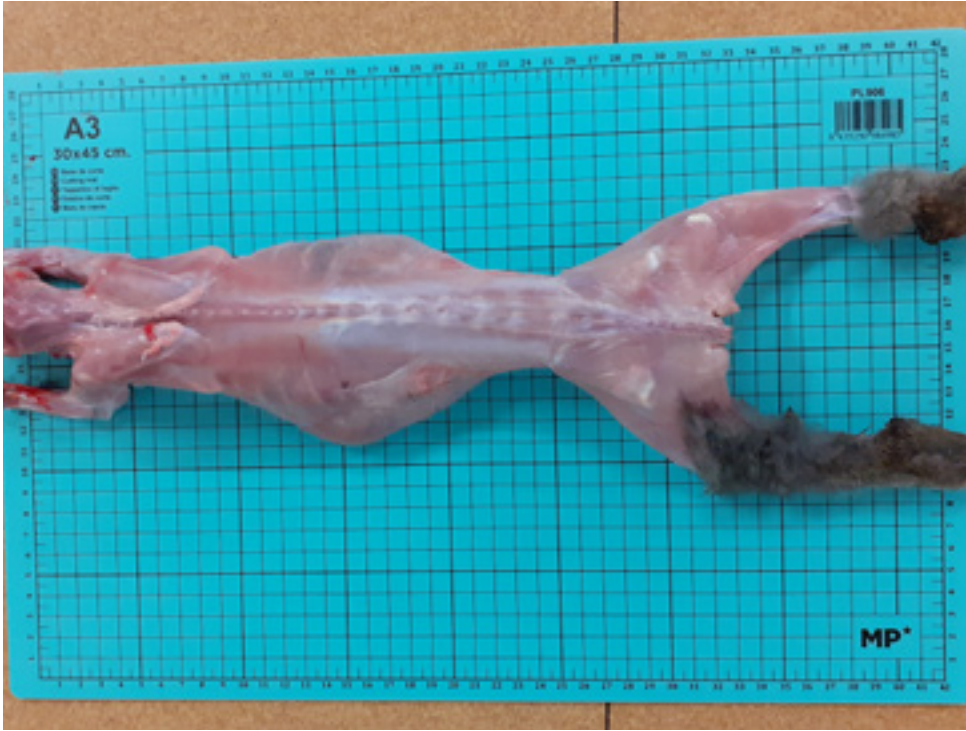


Figura 1. Canal con una disminución de la masa muscular y casi desaparición de la grasa subcutánea. Se observan de forma prominente las costillas y diferentes apófisis óseas (vertebrales, escapulares, ilíacas, isquiales, etc.).

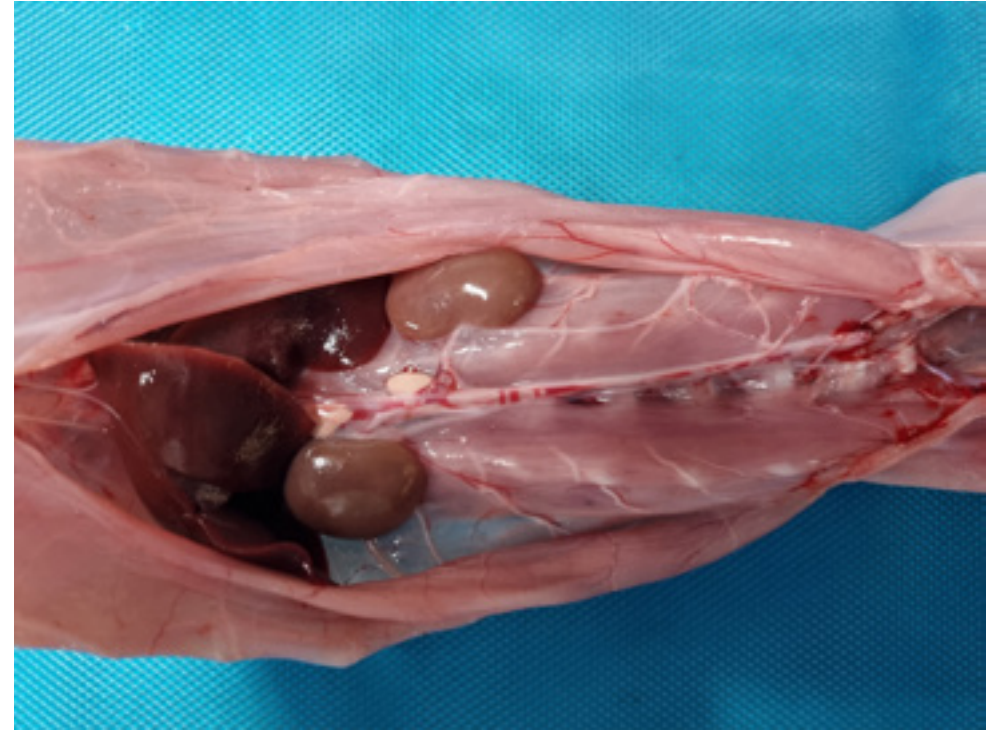


Figura 2. Ausencia de grasa perirrenal.



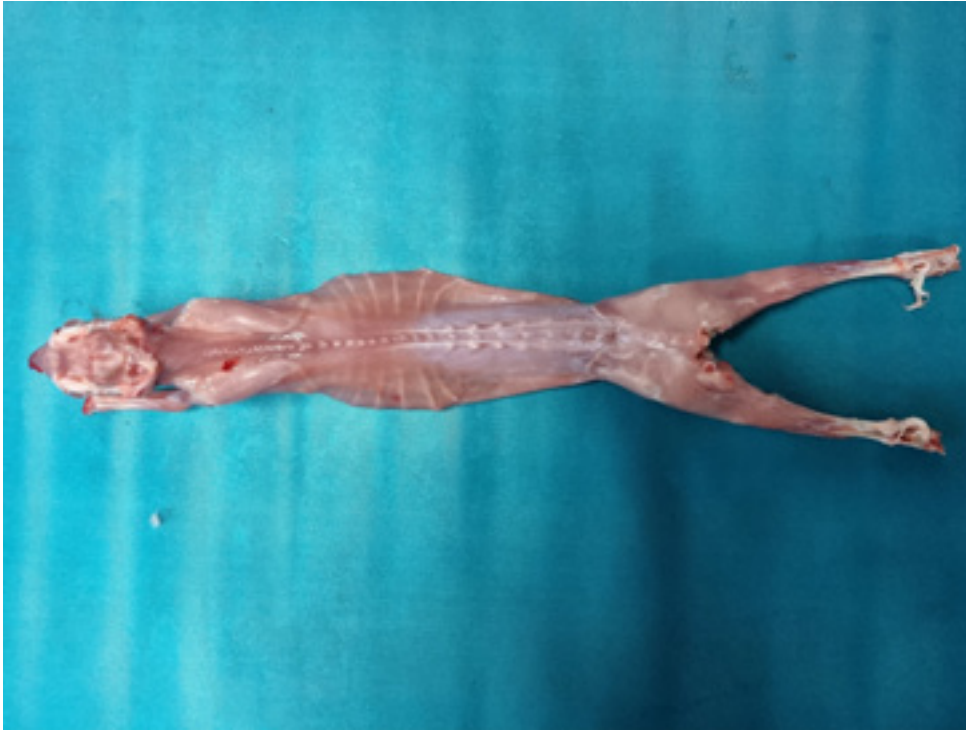


Figura 3. Canal caquética.

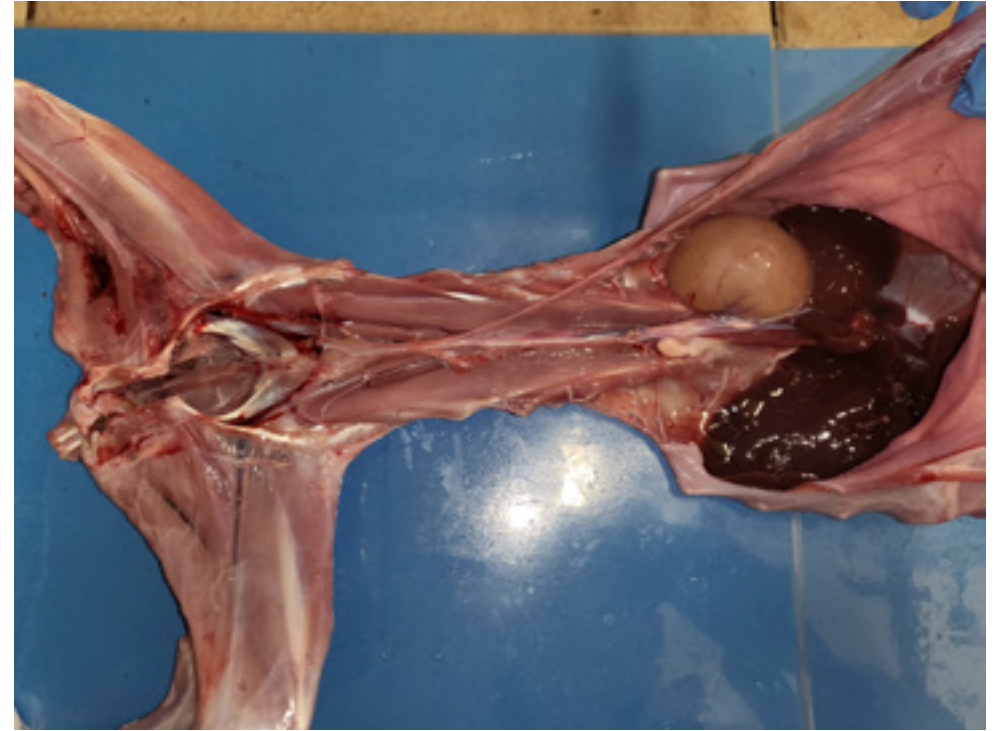


Figura 4. Animal caquético. En este caso se puede observar alteración renal (hipertrofia del riñón derecho y aplasia del izquierdo), que podría ser la causa de la caquexia que presenta la canal.





Figura 5. Caquexia extrema. El animal no presenta ni grasa ni masa muscular.



Figura 6. Comparación de una canal normal (la superior) con dos canales caquéticos. La tercera canal presenta también una coloración más oscura, posiblemente asociada a un proceso inflamatorio o febril generalizado. Obsérvese la pérdida de la grasa interescapular de las canales caquéticas.





Figura 7. Ausencia de grasa perirrenal y transparencia de los músculos por atrofia.



Figura 8. Ausencia de grasa y adelgazamiento muscular.





4

CONTAMINACIÓN POR FAENADO

Entendemos contaminación por faenado cualquier contaminación, visual o no, que aumente la presencia microbiana en la canal o altere sus condiciones organolépticas y, por tanto, comprometa su inocuidad.

Las causas más frecuentes de contaminación por faenado son:

- Permanencia de pelo en la canal.
- Rotura de los intestinos con contaminación fecal de la canal.
- Caída de canales al suelo.
- Rotura de la vesícula biliar, de la vejiga de la orina o de algún absceso.
- Contaminación con grasa de la maquinaria.

DICTAMEN

Si el proceso es localizado: decomiso de la parte afectada, si es posible; si no lo es, no aptitud total para el consumo humano de la canal y de los despojos.

Si el proceso es generalizado: no aptitud total para el consumo humano de la canal y de los despojos.

Siempre debe valorarse el tipo y el grado de contaminación para determinar la no aptitud total o parcial de la canal.

Expurgar las partes de la canal con contaminación visible reduce la contaminación microbiológica. Sin embargo, la eficacia de esta actuación depende de la habilidad del operario.

Puede tenerse en cuenta la opción de la limpieza de la canal con agua siempre y cuando no suponga agravar el grado de contaminación.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No es necesario.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

La carne presenta suciedad, contaminación fecal o de otro tipo. Letra r del artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 2019/627 de 15 de marzo de 2019.





Figura 1. Contaminación por presencia de pelo en la zona escapular.



Figura 2. Contaminación fecal parcial en la zona del muslo.





Figura 3. Contaminación fecal total por caída al suelo de la canal.



Figura 4. Contaminación fecal extensa por caída al suelo de la canal.





Figura 5. Detalle de la figura 3.



Figura 6. Detalle de la figura 3.



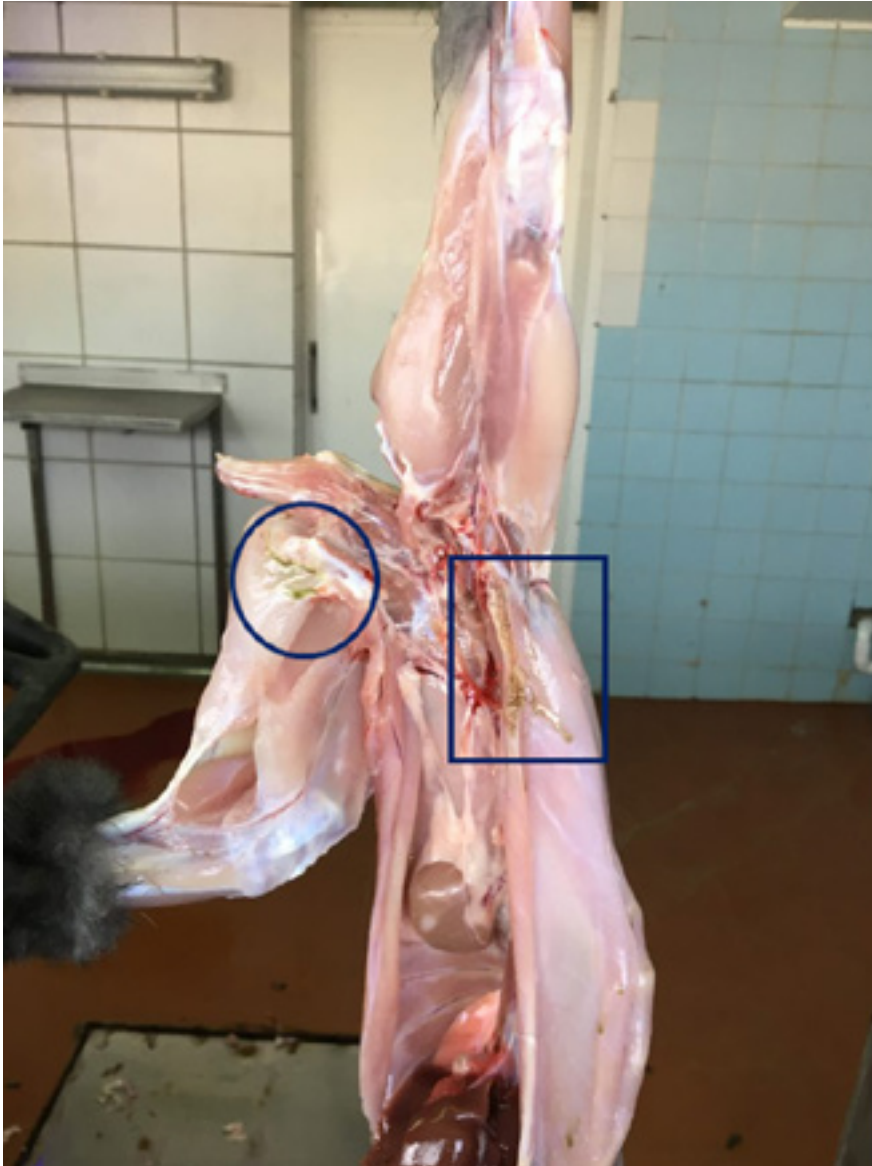


Figura 7. Contaminación biliar (círculo) por mala práctica de higiene: al no lavarse correctamente las manos se contaminó la zona caudal, y contaminación parcial fecal (cuadrado).



Figura 8. Detalle de canal con contaminación biliar.





Figura 9. Es frecuente en las líneas de producción que la pata del conejo con pelo toque la del conejo posterior y la contamine. Debería evitarse tal situación en la medida de lo posible, aunque el diseño de las instalaciones, y sobre todo de la cadena, lo tendría que prever. La medida correctora que se aplica en estos casos es la limpieza posterior de la canal.



Figura 10. Una separación correcta entre canales evita las contaminaciones cruzadas.





Figura 11. Un buen diseño de las instalaciones y de las fases de pelado de las canales puede mejorar la contaminación cruzada entre las mismas.



Figura 12. Contaminación por contenido fibrinopurulento causado por una neumonía con pleuritis.





5

ENCEFALITO-ZOONOSIS

Encephalitozoon cuniculi (EZC) es un parásito tipo microsporidio, intracelular obligado, que afecta a una gran cantidad de especies de mamíferos, incluyendo roedores, conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*), équidos y carnívoros, y que causa una zoonosis que puede afectar sobre todo a personas inmunocomprometidas como patógeno emergente oportunista, pero también se han dado casos en personas inmunocompetentes que se encuentran frecuentemente expuestas a la infección por EZC.

Las infecciones tienen normalmente un curso subclínico, aunque también se reconoce la enfermedad clínica con sintomatología nerviosa central, renal u ocular, con predilección del parásito para crear lesiones en estos tejidos con expresiones histopatológicas de meningoencefalitis granulomatosa, nefritis intersticial crónica y uveítis facoclástica. También se ha detectado otitis media y linfoma maligno en los animales infectados.

Los conejos afectados eliminan las esporas por la orina, por lo que contaminan agua y alimentos, que son ingeridos por otros, aunque también se ha demostrado la transmisión vía aérea y transplacentaria. Los microsporidios se replican en las células intestinales y después, vía hematógena, infectan células del riñón, ojos y cerebro, y en menor medida del hígado, pulmón y corazón.

En la inspección *ante mortem* se puede identificar tortícolis, aunque esta patología no es exclusiva de esta enfermedad y la mayoría de animales se muestran asintomáticos. En la inspección *post mortem* se pueden detectar unos riñones con rugosidades en la cortical y también con manchas blanquecinas que pro-

fundizan; la mayoría de ellas se identifican como una nefritis intersticial crónica, aunque tampoco esta lesión es patognomónica de EZC, pero sí que puede constituir un indicador claramente sugestivo de la presencia del microsporidio.

Varios estudios demuestran que EZC se encuentra ampliamente distribuido en las granjas de nuestro país y en conejos sanos y aptos para consumo (hasta un 50,5% de seroprevalencia en conejos sacrificados en un matadero de Cataluña) y que su distribución no es muy diferente a la del resto de países de nuestro entorno. Por lo tanto, es una patología frecuente de observar en los mataderos.

Como profesionales del ámbito de la salud pública, debemos tener en cuenta el potencial riesgo zoonótico de esta enfermedad y debe evitarse el contacto con la orina de los animales, con especial consideración para granjeros, operarios de matadero y veterinarios, así como para las personas que disfrutan de este animal como especie de compañía, y también tener un buen grado de higiene personal cuando se manipulen animales.

DICTAMEN

No aptitud parcial si la lesión se encuentra circunscrita a los riñones.

No aptitud total si la lesión es generalizada, con emaciación de la canal o de otras lesiones.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Toxoplasmosis.

Pasteurelosis.

Otitis media o interna por ácaros.

Fracturas de columna.

Deficiencias por vitamina E y/o selenio.

Herpes simple.



CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Normalmente no es necesaria, suele ser suficiente la inspección macroscópica, aunque en ocasiones y en ciertas presentaciones extrañas en la canal es necesario recurrir al servicio.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

No aptitud parcial: presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).

No aptitud total: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, tales como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. Conejo con tortícolis (*head tilted*) en la inspección *ante mortem* sugestivo de presencia de infección por EZC. En este animal no se encontraron lesiones *post mortem* macroscópicas que pudieran explicar el origen de la patología.



Figura 2. No es fácil detectar esta patología en la inspección *ante mortem* dada su baja frecuencia de aparición y la dificultad de ser vista entre el resto de animales de la caja.





Figura 3. Arriba riñón normal, abajo, tres con diferentes grados de degeneración en la cortical sugestivos de una nefritis intersticial.

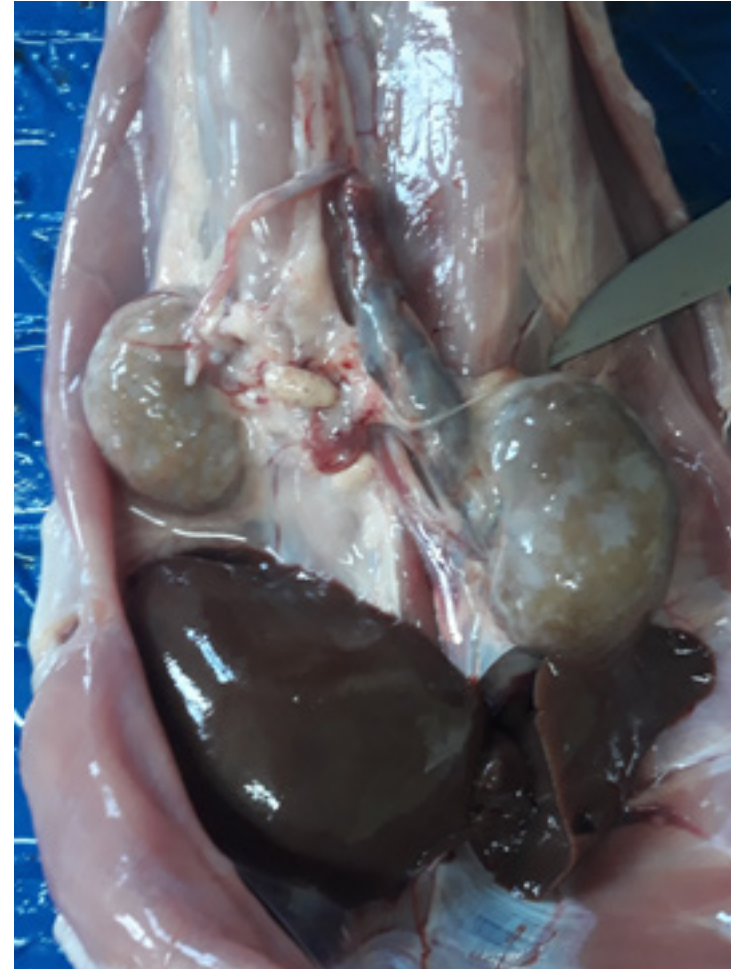


Figura 4. Nefritis intersticial crónica en una canal de reproductora. Obsérvense las manchas blancas características que profundizan dentro del riñón.





Figura 5. Nefritis intersticial crónica en una canal de engorde.

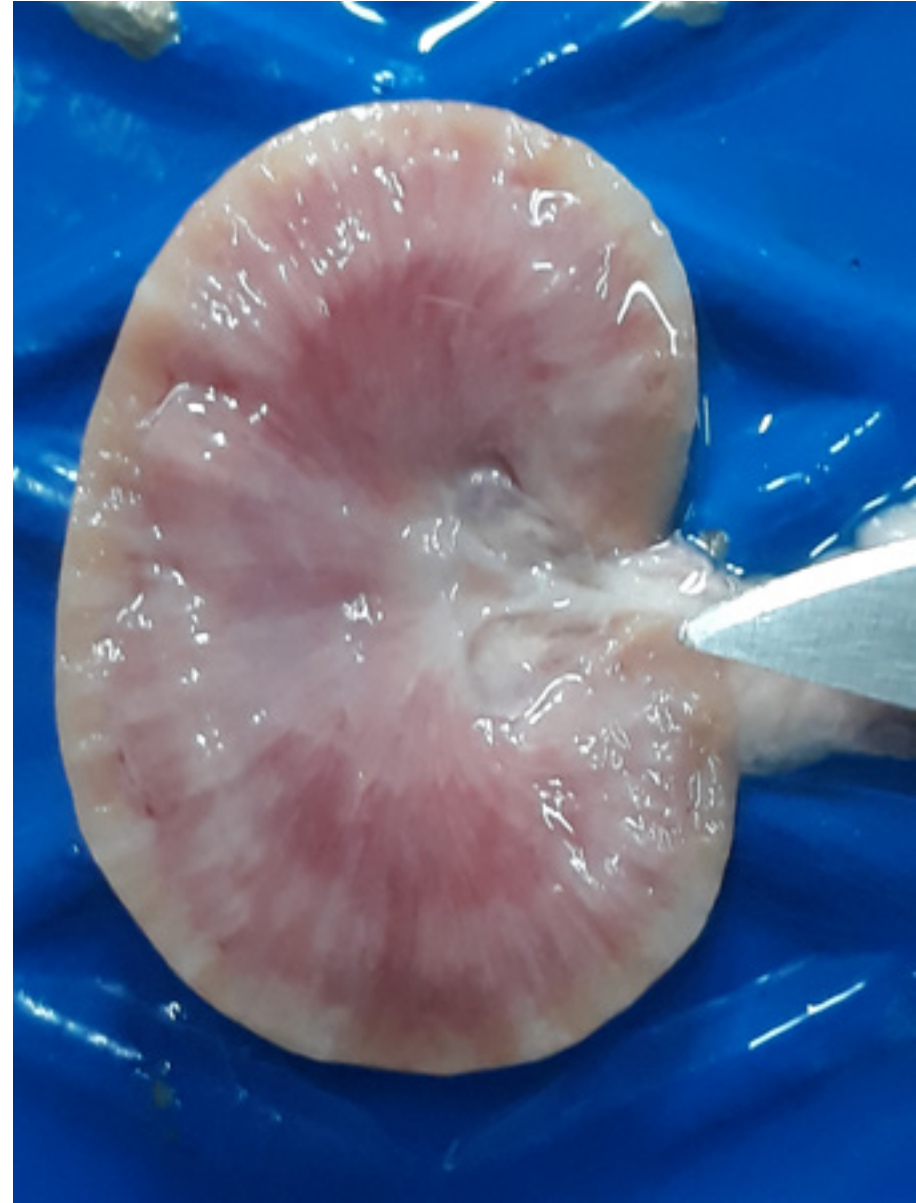


Figura 6. El mismo riñón de la figura 5, en el que se observa la profundización de la lesión en la cortical y medular del riñón.





Figura 7. Arriba un riñón normal, abajo uno afectado por nefritis intersticial por EZC confirmada por el Sesc.



Figura 8. Los riñones de la figura 7, abiertos por la mitad y expuestos. Obsérvense los cambios de coloración y estructura de los riñones afectados de nefritis intersticial por EZC.





Figura 9. Canal de conejo de engorde con un riñón con tumoración. Confirmado por el Sesc como EZC.



Figura 10. Detalle del riñón de la fotografía anterior diagnosticado por el Sesc como EZC.



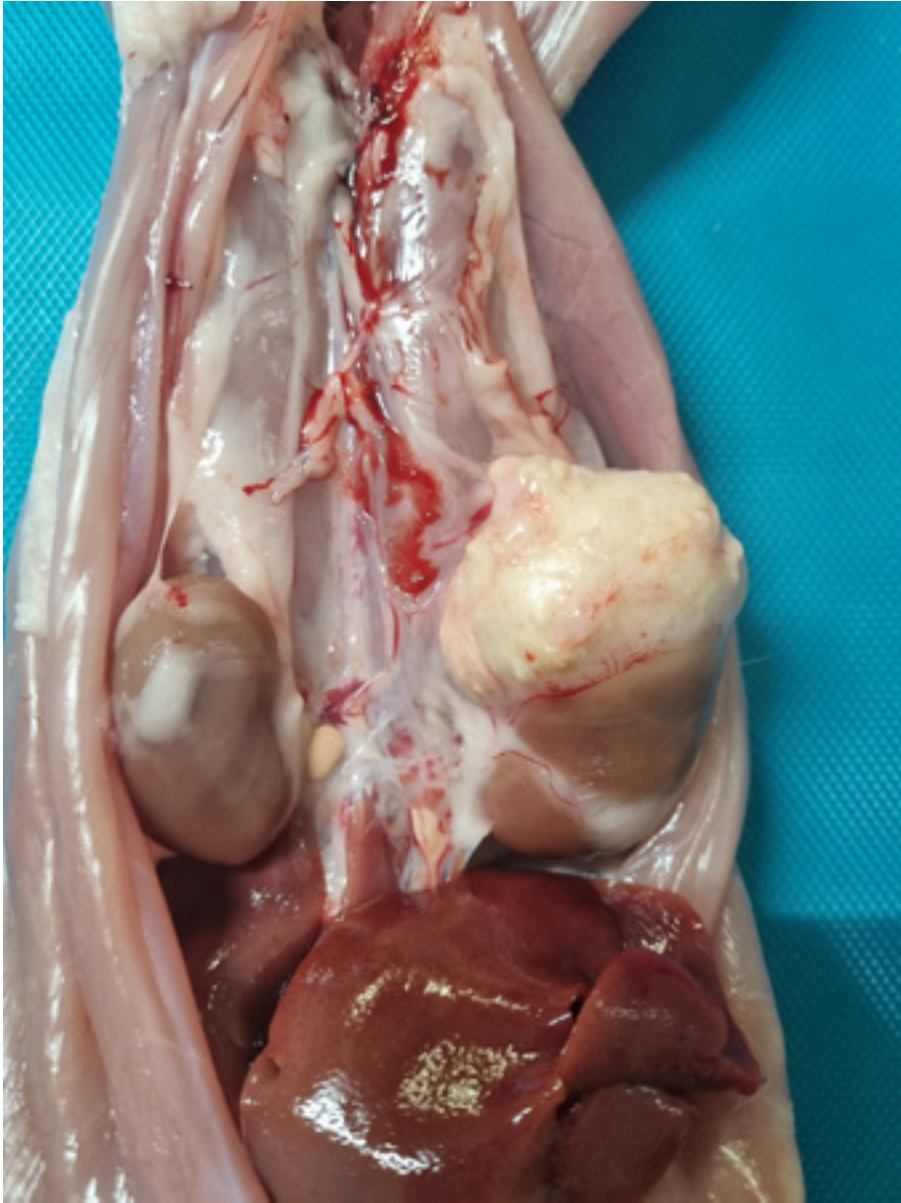


Figura 11. Canal con una lesión similar a la de la figura 9. El riñón izquierdo presenta una tumoración con cambio de coloración similar a un absceso. El Sesc diagnosticó EZC.

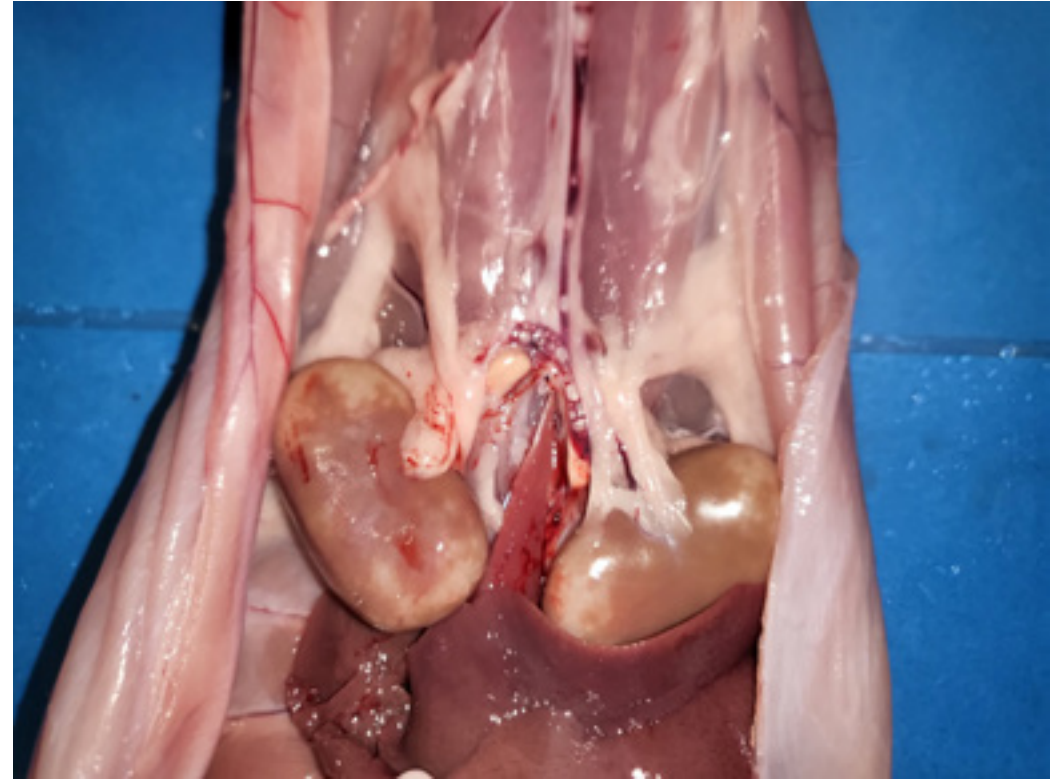


Figura 12. Canal de conejo de engorde con riñones con manchas blancas sugestivas de EZC.



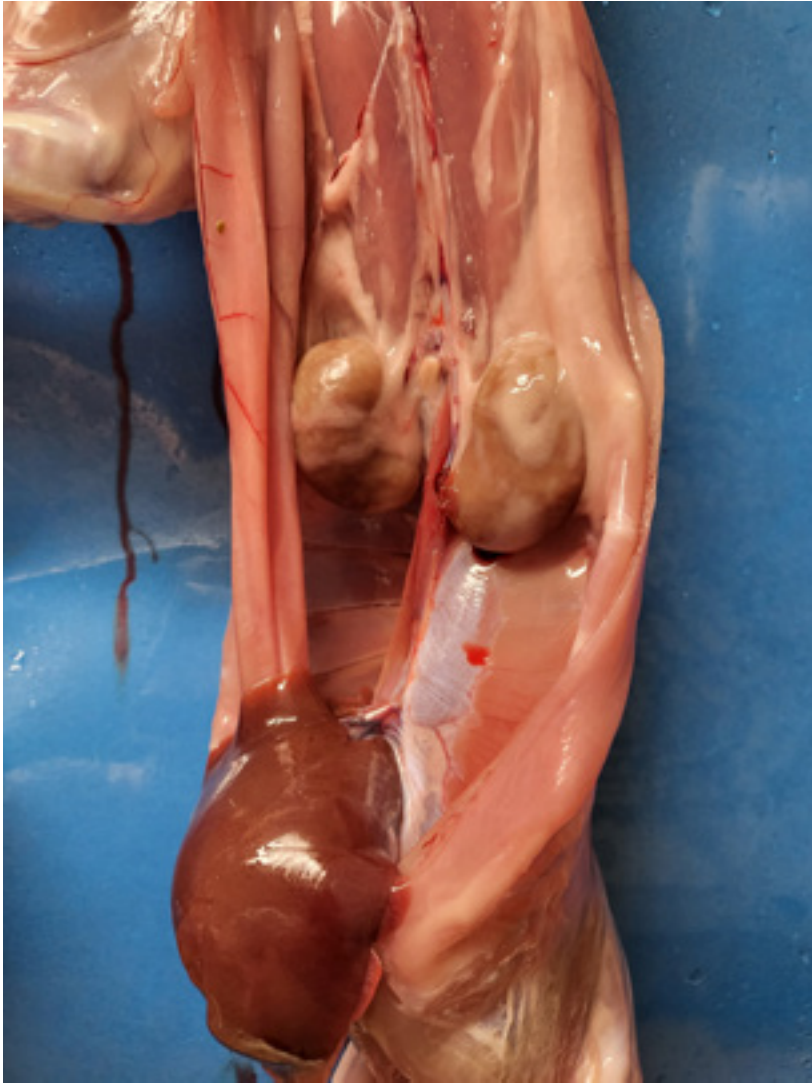


Figura 13. Canal de conejo de engorde con riñones con rugosidad e inicio de manchas blancas. Para hacer una buena observación de la cortical es necesario extraer la cápsula renal y la grasa que los rodea.



Figura 14. Canal de conejo de engorde con riñón con la cortical con cambio de coloración por posible nefritis intersticial asociada a EZC. El Sesc diagnosticó nefritis linfoplasmocitaria y granulomatosa subaguda multifocal y, aunque la técnica inmunohistoquímica no resultó concluyente, las lesiones eran compatibles con una infección subaguda por EZC.





Figura 15. Canal de conejo reproductor con un aumento del tamaño de los riñones; estos presentan zonas de nefritis y puntos hemorrágicos.



Figura 16. Comparación de un riñón normal (izquierda) y el de la canal afectada de la fotografía anterior.



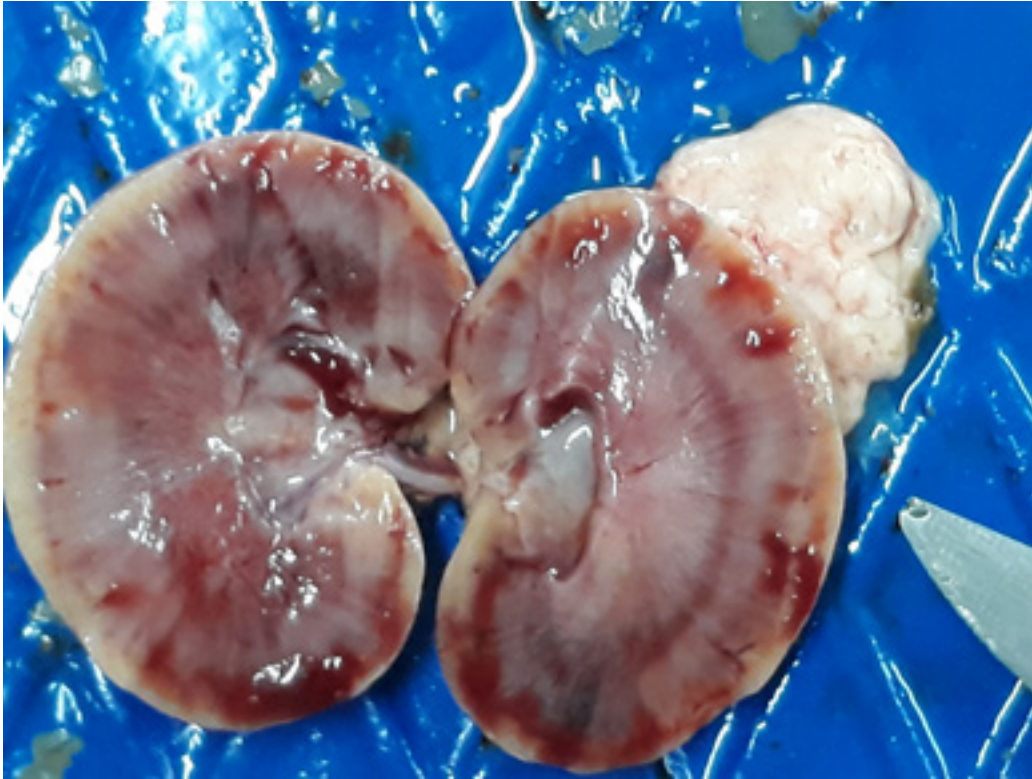


Figura 17. Corte longitudinal del riñón afectado donde se muestra la profundización de las lesiones en la cortical y la medular del riñón. Estas lesiones provocan un descenso productivo del animal por el fallo renal que le provocan.

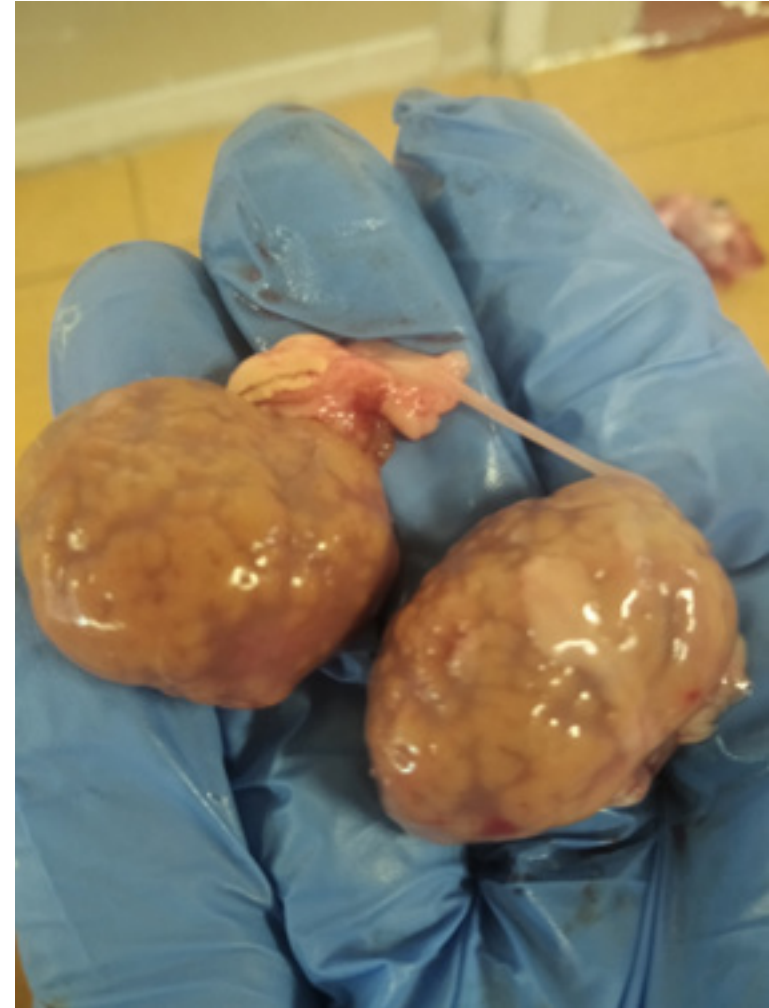


Figura 18. Riñones con el córtex con áreas multifocales de fibrosis intersticial que se extendían a la médula renal con un patrón radial y microscópicamente asociadas a un infiltrado de células linfoplasmocitarias con los glomérulos de estas zonas con obsolescencia y atrofia tubular. Diagnosticado por el Sesc como EZC. La canal presentaba también caquexia, lesiones de encefalitis no supurativa por EZC y abscesos subcutáneos con gran cantidad de cocos gram positivos compatibles con una infección por bacterias piógenas tipo *Pasteurella* o *Trueperella*.



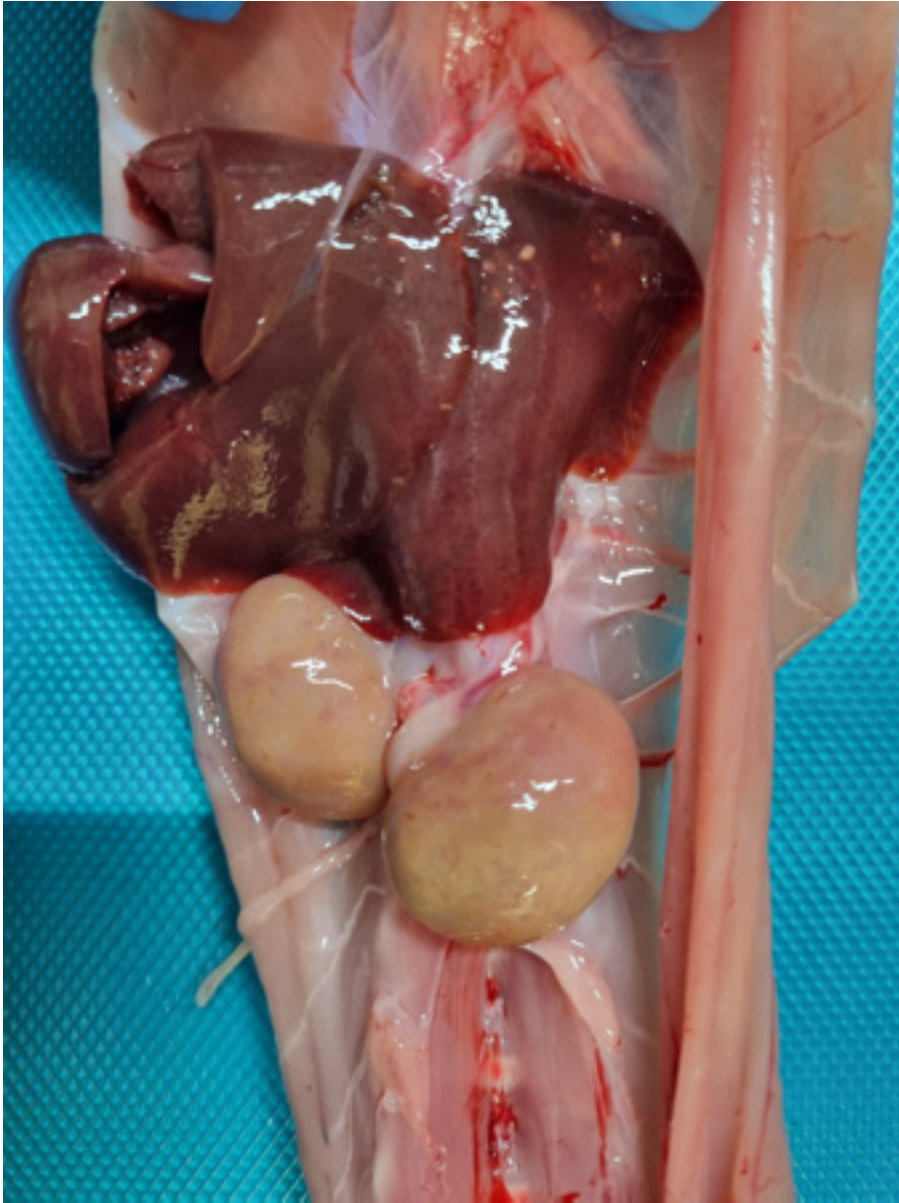


Figura 19. Riñones con aumento de tamaño (sobre todo el izquierdo) e hígado con lesiones blanquecinas profundizando en el parénquima. El estudio histológico realizado por el Sesc reveló una meningoencefalitis granulomatosa y una nefritis intersticial compatibles con EZC, y se confirmó la presencia del microsporidio con inmunohistoquímica. El hígado mostraba hepatitis granulomatosa y necrotizante multifocal con lesiones compatibles con trayectos parasitarios por *Cysticercus*, pero no se observaron coccidios.



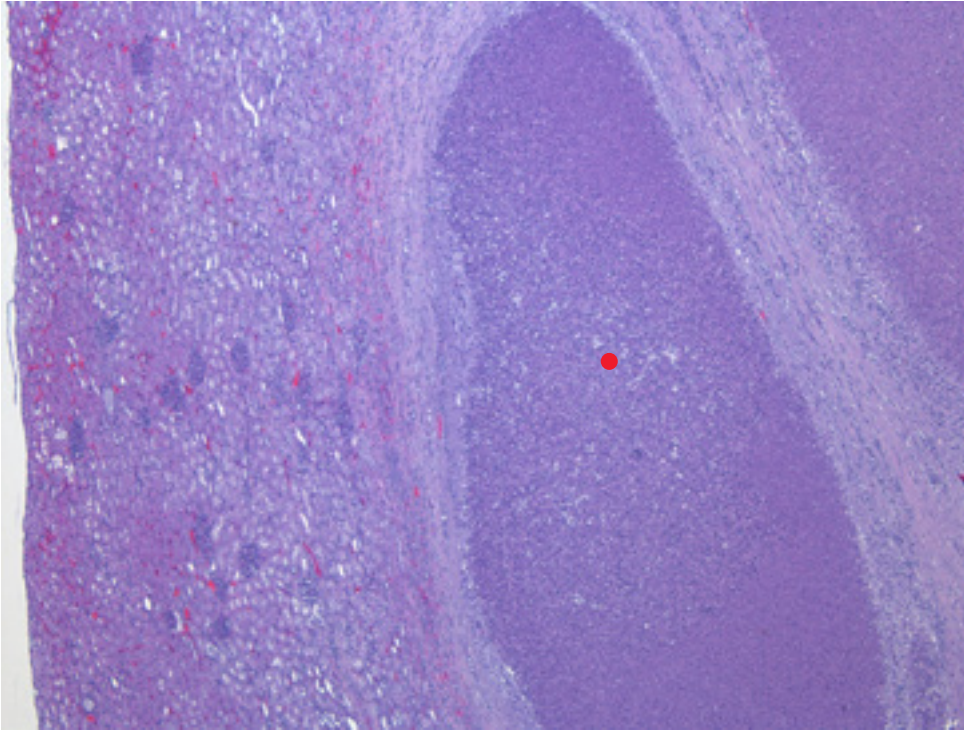


Figura 20. Lesión granulomatosa (punto rojo) en el riñón del caso de la figura 9. Figura y texto cedidos por el Sesc.

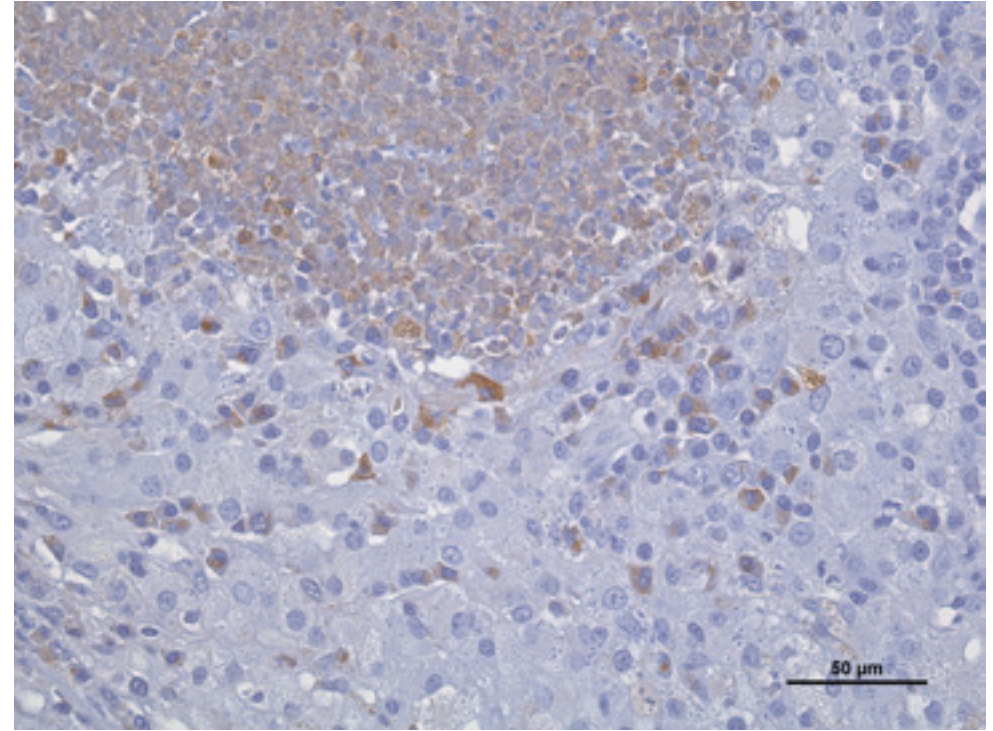


Figura 21. Mediante inmunohistoquímica se evidencia la presencia de *Encephalitozoon cuniculi* (color marrón) en el interior de los macrófagos. Texto y fotos cedidos por el Sesc





6

ENTERITIS-DIARREA

Las enteritis en el periodo del engorde son muy frecuentes y constituyen la primera causa de patología en cunicultura. Se engloban en un complejo de enteritis en el que la diarrea es el signo común (tabla 1). Son procesos multifactoriales y provocan alta mortalidad. Raramente los animales adultos se ven afectados. La infección se produce por ingestión de los agentes patógenos a través de sustancias contaminadas, alimentos o agua, y su aparición se ve favorecida por factores como el estrés, nutricionales, ambientales y el estado inmune del animal. Ante estas situaciones, se suele hacer referencia al síndrome digestivo. Los agentes patógenos implicados con más frecuencia son *E. coli*, coccidios y rotavirus tipo A. Son habituales las infecciones mixtas.

Enteritis bacterianas primarias

Colibacil-losi per *Escherichia coli* enteropatógeno (EPEC) (gen eae)

- Examen *ante mortem*: diarrea acuosa por malabsorción debido a la atrofia de vellosidades de gravedad variable dependiendo de la edad del conejo y del serogrupo involucrado. Los conejos mayores de 3 meses raramente se infectan y las conejas infectadas podrían transferir inmunidad a los recién nacidos.
- Examen *post mortem*: afecta el tramo final del intestino delgado, ciego y colon. El ciego puede estar inflamado con hemorragias segmentadas, y en casos graves, puede presentarse intususcepción y prolapso rectal.

***E. coli* enterohemorrágico toxina shiga**: el conejo es susceptible a ello y debe considerarse zoonosis potencial.

- Examen *ante mortem*: diarrea hemorrágica.
- Examen *post mortem*: colitis hemorrágica, microangiopatía (toxina shiga), fallo renal agudo.

Enteropatía proliferativa por *Lawsonia intracellularis*.

- Examen *ante mortem*: diarrea aguda en conejos de engorde de 2 a 4 meses de edad.
- Examen *post mortem*: ileítis proliferativa, con o sin colitis proliferativa, hiperplasia epitelial e inflamación de la mucosa. Se ha visto sola o asociada a *E. coli*.

Enfermedad de Tyzzer por *Clostridium piliforme*, bacteria intracelular obligada, formadora de esporas. Su aparición va muy ligada a los factores que provocan estrés.

- Examen *ante mortem*: diarrea acuosa, depresión y muerte. Tiene alta morbilidad y mortalidad en lactantes y gazapos en el destete y en conejos de más edad, puede desarrollar una forma crónica que se caracteriza por la pérdida crónica de peso.
- Examen *post mortem*: focos de necrosis en el hígado y degeneración del miocardio. A menudo, la pared intestinal está edematosa con áreas necróticas en la mucosa del colon proximal.

Otras causas de enteritis bacterianas son: *Campylobacter spp.* (*C. cuniculorum*, *C. jejuni*, *C. coli*), *Salmonella spp.* (*S. Tiphymurium*, *S. enteritidis*), *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Bacteroides fragilis* enteropatógeno (gen DFT).

Enteritis parasitarias

Coccidiosis intestinal

El conejo es susceptible a diferentes géneros de coccidios (*Besnoitia*, *Cryptosporidium*, *Sarcocystis* y *Toxoplasma*), pero son los coccidios del género *Eimeria* los que causan problemas significativos en cunicultura, al ingerir los ooquistes (30 µm) esporulados por alimentos o agua contaminados. Hay 25 especies conocidas y 11 bien determinadas que se distinguen por su morfología, tropismo y grado de patogenicidad (tabla 2).



Provocan retraso en el crecimiento y empeoramiento del índice de conversión, pero su efecto principal es el de potenciar cuadros de enteritis bacterianas debido al efecto inmunosupresor y atrofia de microvellosidades intestinales, que se suma al efecto inmunosupresor por la destrucción de la inmunidad local intestinal.

Los conejos lactantes de hasta 20 días de edad son refractarios a la infección (probablemente debido a la falta de GABA en la leche materna) y se hacen susceptibles a partir de la tercera semana de vida, que coincide con el consumo de pienso. La tasa de mortalidad suele ser baja, pero depende de la dosis infectiva y del estado inmune del animal, además de la presencia de enteritis bacterianas secundarias.

- Examen *ante mortem*: diarrea que puede ser hemorrágica, y pérdida de peso (hasta 20% peso corporal). La diarrea tiene el pico máximo a los 3-4 días de la infestación y remite al cabo de 12 días, cuando termina el ciclo reproductivo del coccidio. Pasado este periodo, los conejos pueden recuperar su peso corporal.
- Examen *post mortem*: enteritis asociada (*E. coli* i *Clostridium spp.*) y aparición o desarrollo de colibacilosis y enteropatía mucoide.
- Ulceraciones en el epitelio del intestino delgado y grueso (*E. Intestinalis*).
- Inflamación severa de la pared del ciego (*E. Flavescens*).

Oxiuridiasis (*Passarulus ambigus*)

Nemátodo muy común en conejos de cría y engorde. También se encuentra frecuentemente en conejos de compañía, y es menos habitual en conejos salvajes. El ciclo puede ser directo, sin un huésped intermedio, o pasar por un segundo conejo. La transmisión es por ingestión de alimentos contaminados por los huevos del parásito. Pasan por diferentes fases larvianas, y llegan al ciego y al intestino grueso a través del tracto digestivo. Las hembras ponen huevos en el ciego o se dejan arrastrar por el recto y los ponen en los márgenes del ano, lo que lleva a la contaminación del medio externo. La puesta de huevos en el ano irrita la zona y provoca rasguños, que pueden derivar en infecciones secundarias y en una disminución de la fertilidad. Los adultos son observables directamente: la hembra mide 1 cm, y el macho, 0,5 cm, la mitad.

Otras enteritis parasitarias

- Giardiosis (*Giardia lamblia* o *duodenalis*): relevante en infestaciones masivas.
- Criptosporidiosis (*Cryptosporidium parvum*): diarrea acuosa no sanguinolenta limitada a animales inmunodeprimidos.
- Estrongilosis (*Trichostrongilus retortaeformis* o *T. axei*): nemátodo microscópico que causa diarrea, anemia y emaciación. Poco frecuente.
- Grafidosis (*Graphidium strigosum*): estrongilosis muy frecuente en conejos salvajes descrita en Francia, Australia, Inglaterra y EE. UU. en conejos domésticos criados en el suelo. Se localizan en el estómago y producen lesiones nodulares de color negro en la pared. Normalmente pasa desapercibido.
- Taeniasis (*Cittotaenia ctenoides*): cestodo descrito en conejos salvajes. Se transmite por un ácaro que se come los huevos del parásito y de esta manera se completa el ciclo. El adulto puede llegar a medir 20 cm de longitud (verme largo plano) y se localiza en el intestino. Puede causar ulceraciones en la zona de anclaje. No es mortal, depende del estado general del conejo y se puede observar timpanismo, obstrucción o diarrea.

Enteritis vírica

Las infecciones con virus entéricos producen diarrea por sí solos o asociados a otros agentes patógenos. Las más frecuentes son las causadas por rotavirus tipo A (reovirus) asociado a *E. coli* y coccidios, que se consideran endémicas.

Otros virus son coronavirus (CoV) y parvovirus.

DICTAMEN

No aptitud total de la canal y de sus despojos si las lesiones son generalizadas (caquexia, deshidratación, canal DFD).

No aptitud parcial de las vísceras afectadas.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Formación de cecotrofos anormales y diarrea intermitente.

- Los cecotrofos son heces blandas que el conejo ingiere directamente del ano horas después de la ingesta en situación de reposo. La cecotrofia tiene un ritmo circadiano inverso a la ingestión de alimentos, es un proceso fisiológico del conejo y su frecuencia está modulada por la edad, el ciclo de luz y el patrón alimentario. Este comportamiento mejora el aprovechamiento de nutrientes mediante la reingestión del alimento enriquecido con nutrientes derivados de la acción microbiana cecal.

Alteraciones de la motilidad intestinal:

- Síndrome de estasis digestivo: desorden frecuente que se presenta como síndrome de hipomotilidad o ausencia de motilidad gastrointestinal por una falta de fibra o de mala calidad en la dieta. El estrés (enfermedades concurrentes, dolor, situaciones que lo generan) por sí solo puede iniciarla. Los conejos dejan de comer gradualmente en 2-7 días y beber, presentan dolor abdominal, depresión y ausencia de ruidos abdominales. Las heces son pequeñas y secas. En el estómago no hay líquido ni fluidos y el ciego y el colon contienen cantidades variables de gas.

Desórdenes intestinales obstructivos:

- Cuerpos extraños: enterolitos, tricobezoares.
- Compresión extraluminal: neoplasia, obstrucción por parásitos, abscesos, hernia.

Enteritis inducida por antibióticos, enterotoxemia, enteropatía epizoótica del conejo.

Listeriosis.

Pseudotuberculosis (*Yersinia tuberculosis*).

Tuberculosis por *Mycobacterium bovis* (zoonosis), *Mycobacterium avium pseudotuberculosis* (capacidad zoonótica).

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria.

Si se quiere llegar al diagnóstico etiológico, enviaremos muestras en refrigeración a 4°C para su estudio microbiológico, parasitológico e histológico.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Declaración de no aptitud total: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra f: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas.

Declaración de no aptitud parcial: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra o: presenta alteraciones histopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o un desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre).

E. bacterianas	E. parasitarias	E. víricas
<i>E. coli</i> enteropatógeno	<i>Eimeria</i> spp.	Rotavirus A
<i>E. coli</i> enterohemorrágico	<i>Passarulus ambiguus</i>	Coronavirus
Enteropatía por <i>Lawsonia intracellularis</i>	<i>Giardia duodenalis (lamblia)</i>	Parvovirus
Enfermedad de Tyzzer <i>C. piliforme</i>	<i>Cryptosporidium</i> spp.	
Enterotoxemia <i>C. spiroforme</i>	<i>Thrichostrongilus</i> spp.	
Enteropatía 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>		
Listeriosis		
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>		
<i>Mycobacterium</i> spp. (tuberculosis)		

Tabla 1. Recopilación bibliográfica de los agentes patógenos implicados en cuadros de enteritis-diarrea en conejos. No se incluyen los agentes parasitarios no localizados en el intestino como *Fasciola hepatica* y *Dicrocoelium lanceolatum* (zoonóticas) (hígado), *Cysticercus pisiformis* (mesenterio e hígado) y *Equinococcus* spp. (hígado, pulmón y cavidad peritoneal).



Patogenicidad	<i>Eimeria spp.</i>	Síntomas	Diarrea	Mortalidad	Localización
No patógenas	<i>E. coecicola</i>	no	no	no	Apéndice cecal, <i>Sacculus rotundus</i> , Placas de Peyer
Poco patógenas	<i>E. perforans</i>	leves	no	no	Duodeno
	<i>E. exigua</i>	no	no	no	Segmentos distales del
	<i>E. media</i>	intermedios	no	no	intestino delgado
	<i>E. vejdvovsky</i>	intermedios	no	no	
Patógenas	<i>E. magna</i>	intermedios	intermedia	baja	Porción distal del yeyuno e ileon
	<i>E. irresidua</i>	intermedios	intermedia	baja	
	<i>E. piriformis</i>	graves	severa	alta	colon
Altamente patógenas	<i>E. intestinalis</i>	graves	severa	alta	colon
	<i>E. flavescens</i>	graves	severa	alta	Porción distal del yeyuno e ileon

Tabla 2. Grado de patogenicidad de *Eimeria spp.*, intensidad de los síntomas y severidad de la diarrea, además del tropismo en el tracto gastrointestinal del conejo. La especie más frecuente de coccidios en conejo es *E. media*. No se incluye en la tabla *E. stiedai*, causante de coccidiosis hepática.





Figura 1. Diarrea en un conejo de engorde.



Figura 2. Colibacilosis en conejo lactante. Obsérvese la inflamación y presencia de gas en el ciego (necropsia en granja).





Figura 3. Tiflitis hemorrágica por *Escherichia coli*. Podemos apreciar hemorragias segmentadas e inflamación de la pared cecal (necropsia en granja).



Figura 4. En la inspección *post mortem* se detecta una canal de engorde con peritonitis, inflamación, congestión cecal y derrame de contenido intestinal por contaminación por faenado. Se declara la no aptitud total de la canal y sus despojos.



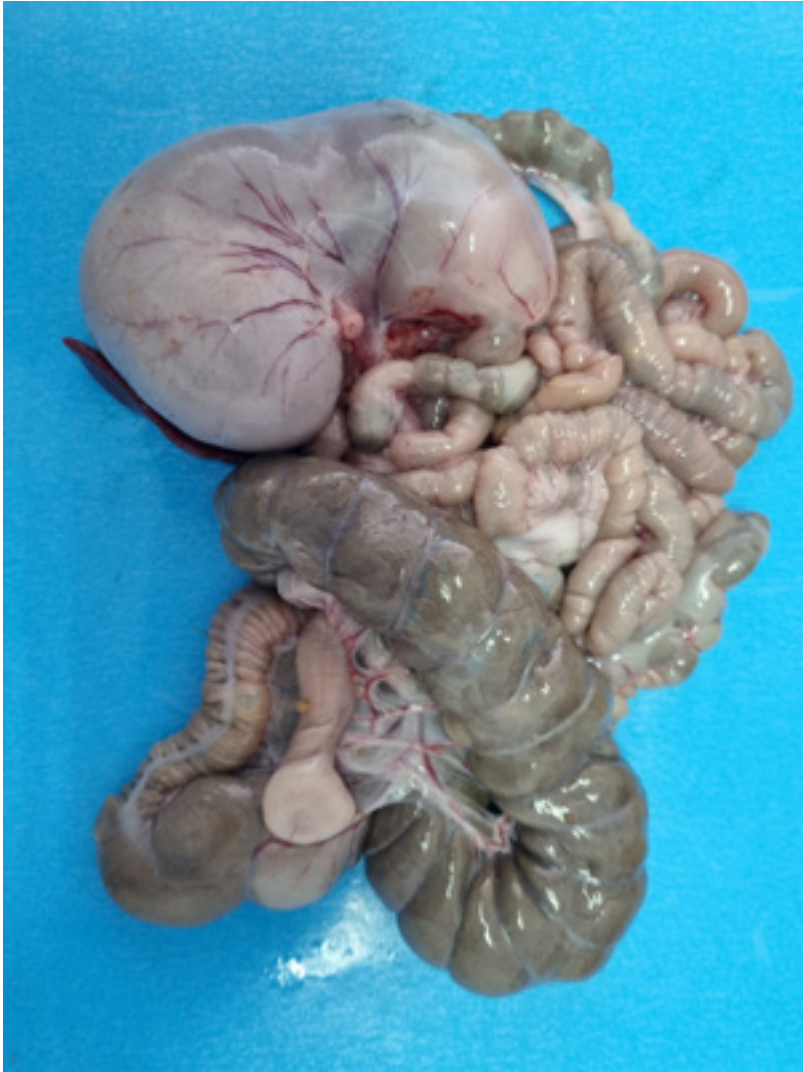


Figura 5. El íleon tiene un cierto aspecto corrugado, en estas situaciones se necesita abrir el intestino longitudinalmente y valorar la mucosa intestinal. En caso de confirmarse una lesión proliferativa en la mucosa intestinal, una potencial causa es la infección por *Lawsonia intracelularis*. Por otra parte, el *rigor mortis* puede producir el encogimiento de asas intestinales e imitar esta apariencia externa..



Figura 6. En el interior del ciego de la imagen anterior, observamos varios gusanos redondos mezclados con el contenido cecal presuntamente debidos a *Oxyuridos*.





Figura 7. Imagen macroscópica con más detalle de la figura anterior. La forma y tamaño del parásito encaja con el nemátodo *Passarulus ambiguus*. Para realizar un diagnóstico definitivo se ha de fijar el espécimen en alcohol etílico al 70% y remitirlo para su identificación mediante lupa.





Figura 8. Marcada distensión del intestino grueso (ciego y colon) con abundante gas en el interior.

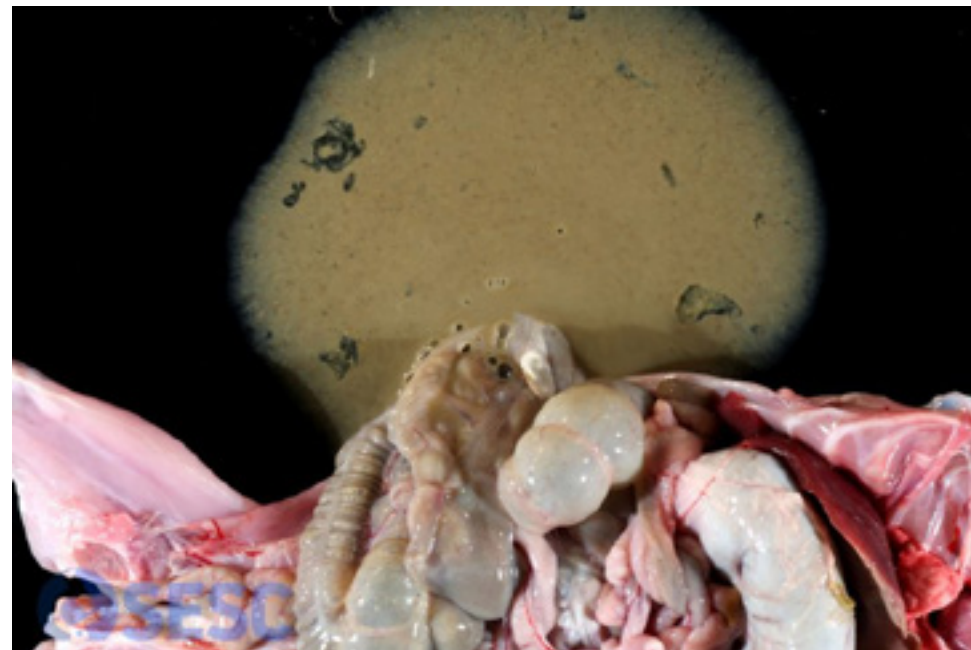


Figura 9. Al abrir el intestino grueso, el Sesc llega al diagnóstico morfológico de enteritis catarral haciendo referencia a la fluidificación de su contenido.





7

ENTEROPATÍA EPIZOÓTICA

La enteropatía epizoótica del conejo (EEC), enteropatía mucoide o “panza dura” es de etiología desconocida. Aparece en forma epizoótica en 1996 o principios de 1997 y afecta a la práctica totalidad de explotaciones de España, Francia, Italia y otros países europeos, con tasas de mortalidad altas en granjas sin intervención con antimicrobianos. Afecta principalmente a animales de 3 a 10 semanas de edad, pero puede afectar a conejos de cualquier edad, y se caracteriza por una compactación cecal y disbiosis específica.

El ciego contiene un complejo ambiental de microorganismos con actividad celulolítica que se encuentra en equilibrio. Actúa como una caja fermentativa resultante en la absorción de ácidos grasos volátiles (AGV). La composición de AGV, concentración total y proporción de 3 y 4 carbonos (C3:C4) es básica para la homeostasis intestinal y va ligada a la microbiota. El nivel de bacterias anaeróbicas no patógenas como *Bacteroides spp.*, *Eubacterium spp.* y *Streptococcus faecalis* son clave para el mantenimiento de esta homeostasis.

Uno de los primeros signos de la EEC es la disminución del consumo de pienso y agua, que se reduce drásticamente al inicio de la enfermedad, con una disminución más marcada en el consumo de pienso. Esto hace que se pase de un consumo de agua aproximadamente del doble que el consumo de pienso en condiciones fisiológicas a un consumo de agua de 3 a 4 veces superior en la enteropatía.

Se cree que la disminución del consumo de pienso es la causa inmediata. Unas pocas horas de falta de consumo de pienso disminuyen el nivel de AGV e invi-

erten la relación C3:C4, que se refleja indirectamente en un cambio de la microbiota intestinal e inicio del cuadro patológico.

En una primera fase hay una desaparición y disminución de la población de *E. coli* y en una segunda fase hay un aumento de dos poblaciones bacterianas: una constituida por una especie anaerobia gramnegativa y la otra constituida por una especie anaerobia grampositiva.

Altas concentraciones de proteína en el alimento se relacionan con un incremento de la tasa de mortalidad. El tipo de fibra (indigerible), el tamaño del pienso y la restricción del pienso al inicio de su consumo en el destete pueden tener un efecto reductor de la tasa de mortalidad sin la utilización de antimicrobianos.

La etiopatogenia de la enteropatía epizoótica está en constante estudio. Se sabe que la disminución de la población de *E. coli* se debe a la acción de un bacteriófago (virus bacteriano) con un alto grado de virulencia. Se presume la participación de toxinas producidas por alguno de los componentes bacterianos implicados en la enfermedad, y estudios recientes han podido determinar una nueva especie en el ciego de *Clostridium spp.* llamada *C. cuniculi*.

El diagnóstico de EEC es principalmente clínico y se basa en los signos y el cuadro lesional. La EEC no provoca inflamación intestinal, a diferencia de otras enfermedades digestivas.

Examen *ante mortem*:

- Apatía, deshidratación, pelo hirsuto.
- Borborismos.
- Timpanismo.
- Heces con moco.
- Diarrea.

Examen *post mortem*:

- Dilatación del estómago con contenido líquido y gas.
- Dilatación de las asas intestinales con contenido líquido y gas y, a veces, moco.
- Compactación cecal.



- Colon proximal con moco transparente.
- Colon distal vacío o con moco.
- No se observan alteraciones inflamatorias (sobre todo al inicio).
- Neumonía inespecífica asociada en algunos casos (la mitad de los casos, según la bibliografía).

DICTAMEN

No aptitud parcial de las vísceras afectadas.

No aptitud total de la canal y de sus despojos si las lesiones son generalizadas (caquexia, canal DFD).

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Formación de cecolitos.

Síndrome del megacolon.

Alteraciones de la motilidad gastrointestinal:

- Síndrome de estasis digestivo: desorden frecuente que se presenta como síndrome de hipomotilidad o ausencia de motilidad gastrointestinal por una falta de fibra o de mala calidad en la dieta. El estrés (enfermedades concurrentes, dolor, situaciones que lo generan) por sí solo puede iniciarla. Los conejos dejan de comer y beber gradualmente en 2-7 días, presentan dolor abdominal, depresión y ausencia de ruidos abdominales. Las heces son pequeñas y secas. En el estómago no hay líquido ni fluidos y el ciego y el colon contienen cantidades variables de gas.

Desórdenes gastrointestinales obstructivos:

- Cuerpos extraños (enterolitos, tricobezoares).
- Compresión extraluminal (neoplasia, quistes de tenia, abscesos, hernia).

Enteritis-diarrea.

Enterotoxemia.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria. El diagnóstico se basa en los signos clínicos y lesiones, con ausencia de lesiones inflamatorias, sobre todo al inicio de la enfermedad.

En caso de duda o para determinar el agente etiológico, hay que enviar muestras. Recomendamos el envío de la canal entera y sus despojos en refrigeración.

Dos días como máximo para el envío en refrigeración; si no, en congelación.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Declaración de no aptitud total: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra f: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas

Declaración de no aptitud parcial: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra o: presenta alteraciones histopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o un desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre).





Figura 1. Uno de los signos característicos de EEC es el abdomen redondo, hinchado y duro (como un balón) como el que presenta este conejo de granja. Obsérvese la zona perineal de color marrón, indicativa de diarrea. La intensidad de la aparición, los tratamientos y las medidas tomadas determinarán la supervivencia de los animales.



Figura 2. El mismo conejo con EEC en vista lateral. Observamos cierto grado de deshidratación, abatimiento, el pelo de la cabeza mojado y el abultamiento del abdomen. Los signos clínicos se presentan de forma cronológica: lo primero que se aprecia en la granja es que los conejos dejan de comer y beber de un día para otro, rechinan los dientes (dolor), seguido de la compactación cecal característica.



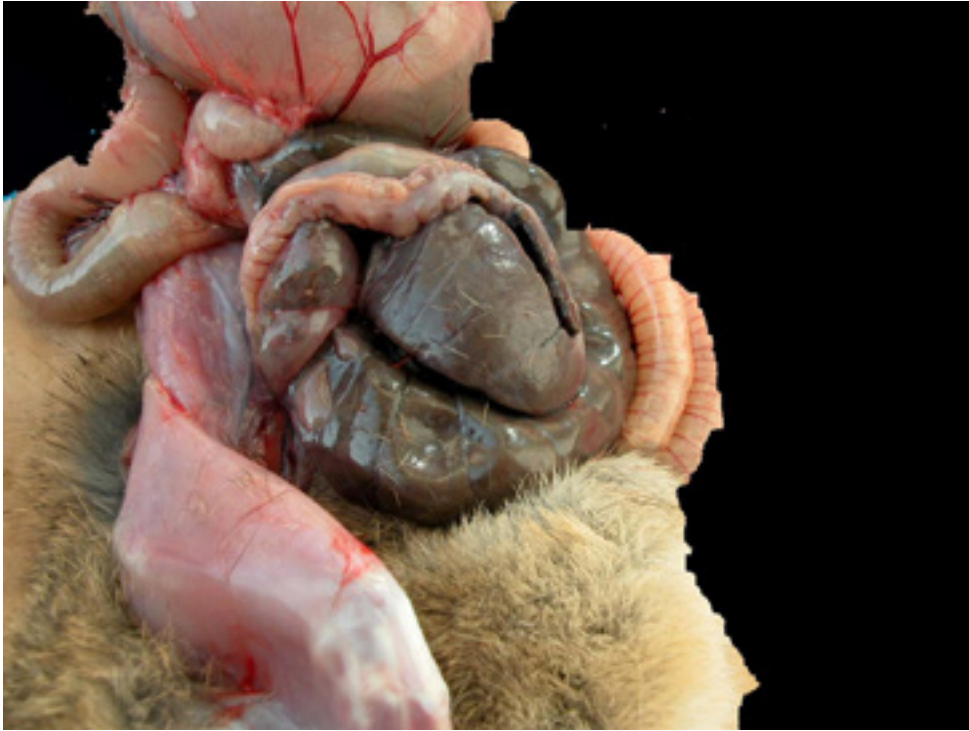


Figura 3. Compactación cecal (necropsia en granja).



Figura 4. Conejo con enteropatía epizoótica y canal DFD en el matadero. El dictamen es de no aptitud para el consumo humano de la canal y sus despojos.





Figura 5. Podemos observar dilatación de asas intestinales, compactación cecal, colon proximal con moco. No se aprecian lesiones inflamatorias (detalle de la figura 4).

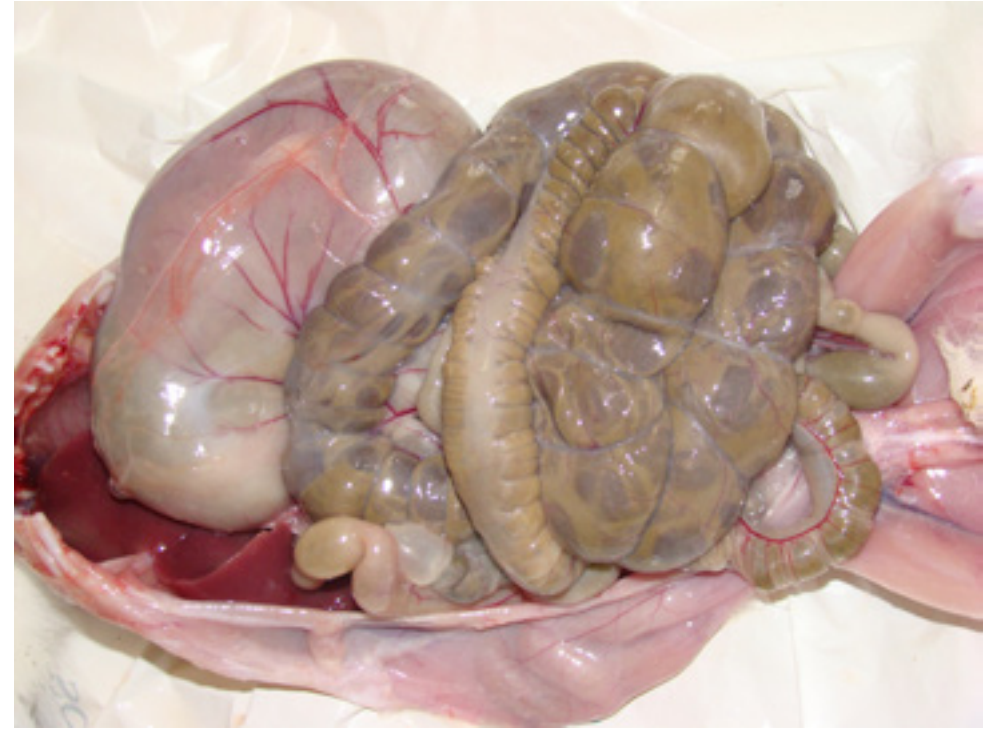


Figura 6. Enteropatía epizootica del conejo. Semicompactación de ciego (necropsia en granja).





Figura 7. Otra canal afectada por EEC en el matadero. Observamos la dilatación del estómago y contenido líquido y gas en las asas intestinales, ciego en semicompactación y ausencia de lesiones inflamatorias. La canal no presenta signos de afectación y se dictamina su aptitud parcial.



Figura 8. Detectamos dilatación de asas intestinales, compactación cecal y zonas fibrinohemorrágicas en la serosa del ciego en la línea de faenado en una canal con signos compatibles de EEC.





Figura 9. Abdomen redondo. La canal está afectada (DFD) y se dictamina la no aptitud total para el consumo humano de la canal y sus despojos.



Figura 10. Compactación cecal. Dejamos una huella digital al hacer presión cuando comprobamos la consistencia del contenido cecal del mismo conejo anterior.





Figura 11. Colon proximal con cierta congestión de la pared y contenido de gas y líquido mucoso. Es el mismo conejo de la figura 9.



Figura 12. En la inspección *post mortem* hacemos una incisión y evidenciamos la presencia de moco gelatinoso. Es el mismo conejo que el anterior.





Figura 13. Tracto digestivo de otro conejo con lesiones compatibles con EEC detectado en el matadero.





8

ENTEROTOXEMIA

La enterotoxemia, también llamada tiflitis o meteorismo cecal, se caracteriza por una disbiosis severa de la microflora normal del ciego y está causada por la proliferación exagerada de *Clostridium spiroforme*, bacilo grampositivo esporulado, productor de la toxina yota (descubierto en 1982), mientras que la enterotoxemia causada por *Clostridium perfringens* es poco frecuente. Ha sido descrita como consecuencia de estrés por manejo, debida a desequilibrios en la dieta, posterior a la administración de algunos antibióticos o de aparición espontánea. Se conoce que un exceso de carbohidratos en el pienso (cereales) aumenta la fermentación cecal y la producción de la glucosa necesaria para generar la toxina.

Los conejos destetados de 3 a 6 semanas de edad son los más afectados y los que presentan mayor mortalidad. Pueden desarrollarla por la simple exposición a *C. spiroforme* y se debe probablemente a que tienen una flora gastrointestinal poco desarrollada y un pH gástrico alto que permite su proliferación.

Los conejos adultos son más resistentes y son necesarios factores que causen estrés, nutricionales o ambientales para inducir la disbiosis y el crecimiento de la bacteria.

Las hembras reproductoras pueden desarrollar "enterotoxemia de la leche". Se pueden ver afectadas en el periodo postparto o en el punto máximo de lactación. Generalmente mueren bruscamente. Suelen ser las más productivas y están en buen estado de carnes. También pueden pasar la endotoxina a los gazapos durante el amamantamiento.

La enterotoxemia se puede presentar en situaciones de estasis digestivo prolongado, cambios bruscos del régimen alimentario, indigestiones, falta de abrevamiento, afecciones renales, sobrecarga alimentaria después de una fase de inanición, alimentos en mal estado (húmedos o fermentados), animales muy comedores (suelen ser los más grandes) y presencia de enteritis bacterianas (coccidiosis, colibacilosis). Los ruidos fuertes de manera repentina y las diferencias de temperatura entre el día y la noche de más de 10°C también favorecen su aparición.

Dependiendo de la cantidad de toxina producida, se presenta en forma aguda (distensión abdominal, deshidratación y muerte) o crónica. La toxina produce una necrosis de células epiteliales y endoteliales (vasos sanguíneos) que provoca hemorragia, descamación de las células del epitelio, edema del ciego y pérdida de agua y electrólitos hacia la luz del intestino. Los hepatocitos también se alteran.

Examen ante mortem:

Forma aguda:

- Diarrea acuosa de color marrón con mal olor, sangre o moco.
- Dolor.
- Distensión abdominal.
- Deshidratación.
- Muerte en 24-48 h.

Forma crónica:

- Animales indiferentes e inmóviles que ni comen ni beben.
- Pelo perianal manchado de heces oscuras o verde ennegrecido
- Diarrea acuosa marrón con mal olor que se alterna con fuerte estreñimiento.
- Ruido de barboteo en el abdomen al sacudir al conejo.

Examen post mortem:

Forma aguda

- Tiflitis hemorrágica: equimosis y hemorragias petequiales en la serosa y mucosa del ciego, formación de pseudomembranas en el ciego y colon proximal.



- Diferentes cantidades de gas en el tracto intestinal (íleon, ciego y colon).
- Puede presentar degeneración hepatorenal: hígado y riñón amarillos, pálidos y con aspecto de cocido.

Forma subaguda o crónica:

- Edema y necrosis miliar del ciego.
- Intestino dilatado con contenido líquido amarillento y pared congestiva.

Histológicamente, se observa descamación de células epiteliales y atrofia de vellosidades del íleon en la fase inicial, seguidas de necrosis y descamación masiva del ciego asociado a edema de la lámina propia y de la submucosa, además de hemorragias en los segmentos distales de los intestinos.

DICTAMEN

No aptitud total de la canal y de sus despojos si las lesiones son generalizadas (caquexia, canal DFD).

No aptitud parcial de las vísceras afectadas.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enterotoxemia espontánea de los gazapos en el destete.

Enterotoxemia por abuso, administración prolongada o contraindicada de antibióticos.

Colibacilosis.

Enfermedad de Tyzzer.

Enfermedad vírica hemorrágica.

Septicemia.

Desórdenes de la coagulación: intoxicación con anticoagulantes, CID, coagulopatía.

Conejas reproductoras

- Toxemia de gestación.
- Hipocalcemia postparto.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Para el diagnóstico de enterotoxemia es necesaria la detección de la toxina yota o la presencia de grandes cantidades de bacilos grampositivo en el contenido cecal de conejos con tiflitis. Para la detección de bacilos enviaremos muestras para su estudio histológico y cultivo microbiológico.

Habitualmente, sólo se realiza un diagnóstico presuntivo de la enfermedad basado en la demostración de la bacteria en el intestino del animal afectado, mediante impronta del contenido cecal y visualización de bacterias grampositivas de forma circular o espiral. No obstante, el diagnóstico definitivo comprende el aislamiento de la bacteria, su identificación mediante pruebas bioquímicas, la demostración de la toxina en contenido cecal y la presencia de signos clínicos y lesiones típicas.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Declaración de no aptitud total: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra f: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas.





Figura 1. Tiflitis hemorrágica debida a enterotoxemia en gazapo lactante (necropsia en granja).



Figura 2. Enterotoxemia por *Clostridium spiroforme*. Observamos tiflitis hemorrágica aguda, contenido cecal líquido y abundante gas por una fermentación anómala (necropsia en granja).





9

CISTICERCOSIS HEPÁTICA

En el conejo, la cisticercosis es una cestodosis en fase larvaria producida por *Cysticercus pisiformis* que parasita de forma adulta a varios carnívoros, sobre todo domésticos (perro y gato), pero que también puede hacerlo en los silvestres como el zorro, como *Taenia pisiformis*. El conejo se parasita al ingerir los huevos de la *T. pisiformis* a través de la comida o del agua, y una vez en el intestino se absorben las oncosferas por los capilares y van al hígado a través de la vena porta, donde hacen recorridos serpentiformes que causan hemorragias (lesiones hemorrágico-necróticas) al perforar el órgano, y después son ocupados por tejido conectivo, que da un aspecto de betún blanco amarillento. Cuando las fases larvarias llegan a la madurez forman la vesícula en la superficie del hígado o bien se desplazan hasta el peritoneo o el epiplón donde también pueden formar el cisticerco (metacestodo).

Aparentemente, no provoca síntomas en el conejo de engorde, por lo tanto, no es detectable en la inspección *ante mortem*. Sí que se ha podido observar disminución de la fertilidad en conejas. Aunque el nivel de higiene en las granjas ha mejorado, todavía es uno de los principales motivos de declaración de no aptitud más frecuentemente observado en el matadero. No es una patología con riesgo para la salud pública, pero las pérdidas que puede provocar son elevadas y su erradicación en granja es relativamente fácil si este es el diagnóstico. El Real decreto 361/2009, sobre información de la cadena alimentaria, en su artículo 9 obliga al veterinario oficial a comunicar los resultados de la inspección, una buena medida para que este hecho pueda enmendarse en origen.

Extremadamente rara, pero enfermedad que debemos conocer, es la larva del género *Coenurus serialis*, que se enquista en la musculatura y el tejido subcutáneo del conejo que este adquiere a través de los huevos de la *Taenia serialis* del perro y que en ocasiones puede afectar al hombre.

DICTAMEN

No aptitud parcial del hígado.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Coccidiosis hepática (*Eimeria stiedae*).

Enfermedad de Tyzzer (*Clostridium piliformis*).

Listeriosis (*Listeria monocytogenes*).

Mixomatosis (*Poxvirus*).

Micobacterias.

Pseudotuberculosis (*Yersinia pseudotuberculosis*).

Coronavirus.

Neoplasia (linfoma).

Quiste congénito.

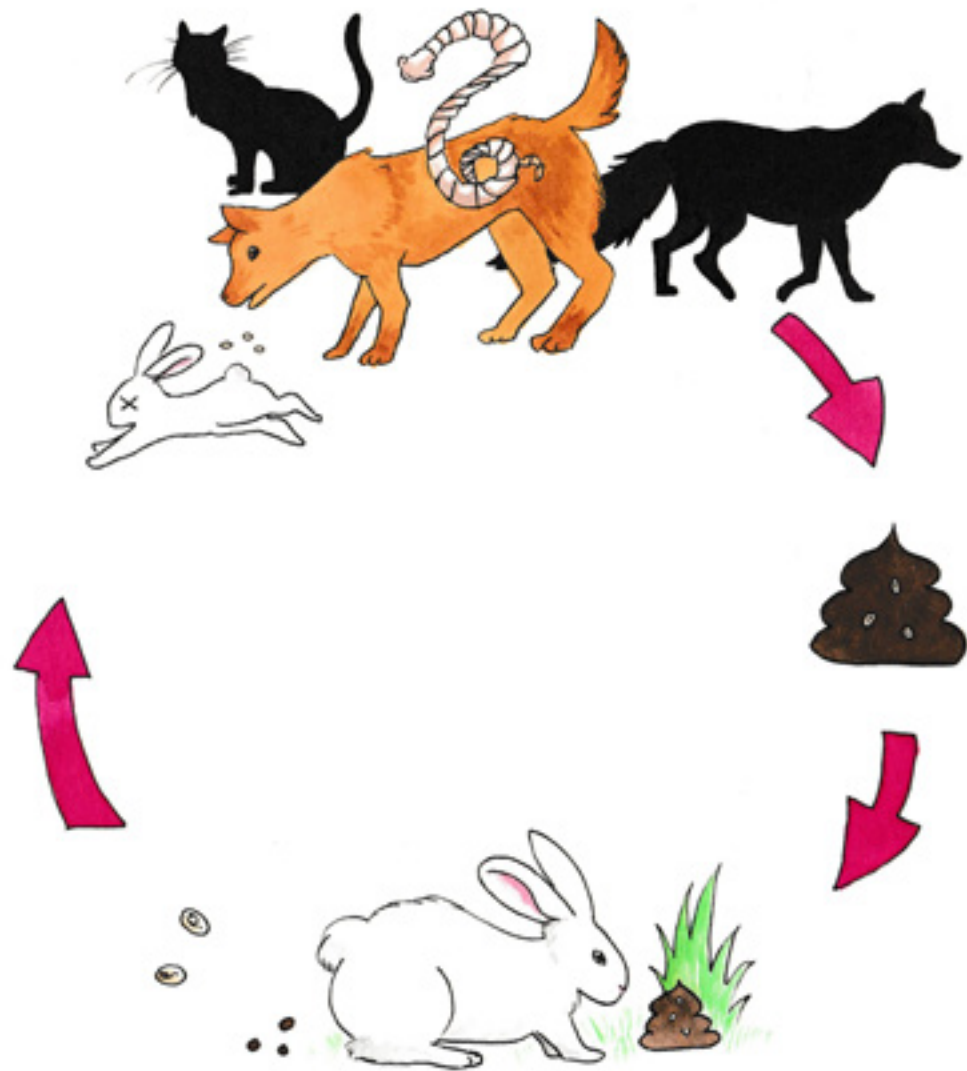
CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Normalmente no es necesaria, suele ser suficiente la inspección macroscópica si la presentación es con betas hemorrágicas o fibrosas, pero en ocasiones y en ciertas presentaciones diferentes es necesario recurrir al servicio.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del hígado: presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Ciclo del cestodo. El conejo es el huésped intermediario de *Cysticercus pisiformis*, y el perro y otros carnívoros, los huéspedes definitivos de *Taenia pisiformis*.



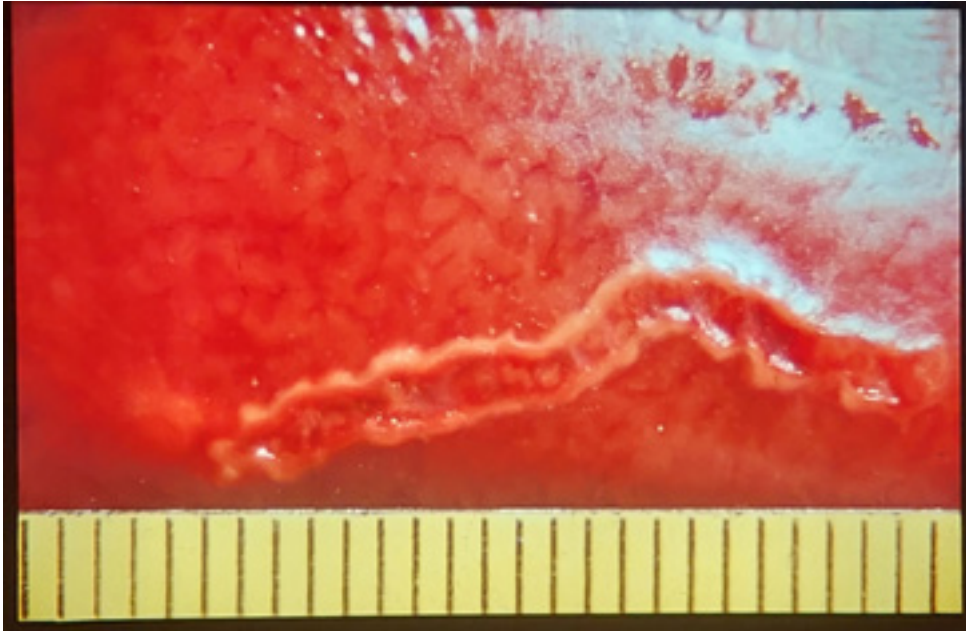


Figura 1. Trayecto hemorrágico necrótico en la superficie del hígado de un conejo. Las lesiones más recientes tienen este aspecto, después van cicatrizando y aparecen con una tonalidad más amarillenta.



Figura 2. Diferentes hígados de la misma partida, todos ellos diagnosticados de cisticercosis por el servicio del Sesc.





Figura 3. Característicos trayectos fibrosos en los lóbulos derecho y caudado (proceso caudado) en la cara diafragmática. Los trayectos profundizan en el parénquima hepático. Entre el lóbulo derecho y el medial izquierdo se observa un cúmulo de fibrina.



Figura 4. Trayectos fibrosos que sólo afectan al lóbulo derecho, fundamentalmente su cara diafragmática.





Figura 5. Trayectos fibrosos en la cara visceral de un hígado de la misma partida que el anterior.

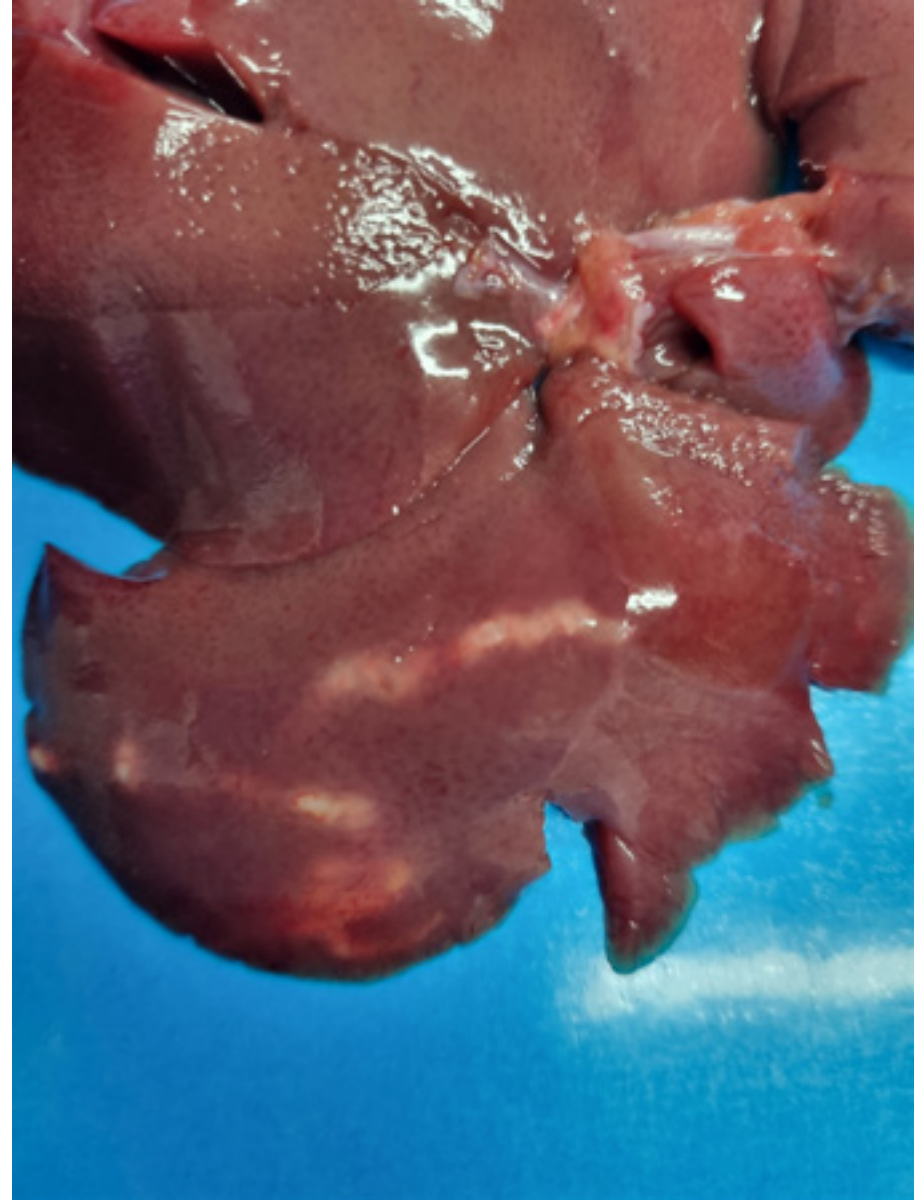


Figura 6. Trayectos fibrosos por cisticercos en la cara diafragmática de un hígado.



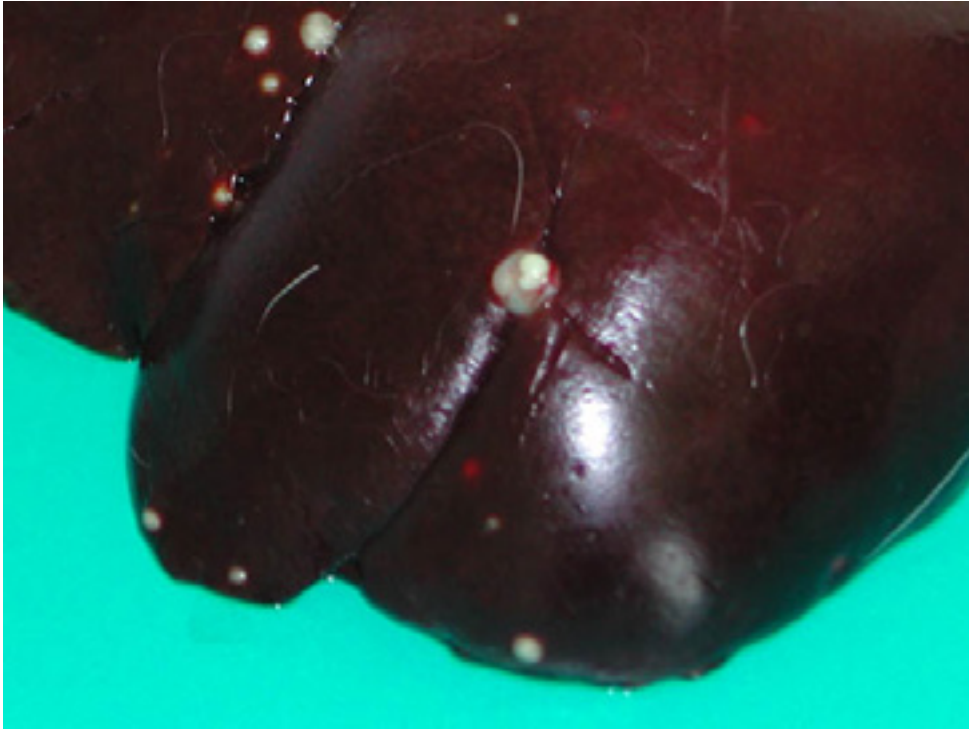


Figura 7. Cisticerco maduro. Vesícula parasitaria en la cara diafragmática del hígado. Se observa el escólex del parásito dentro de la vesícula.

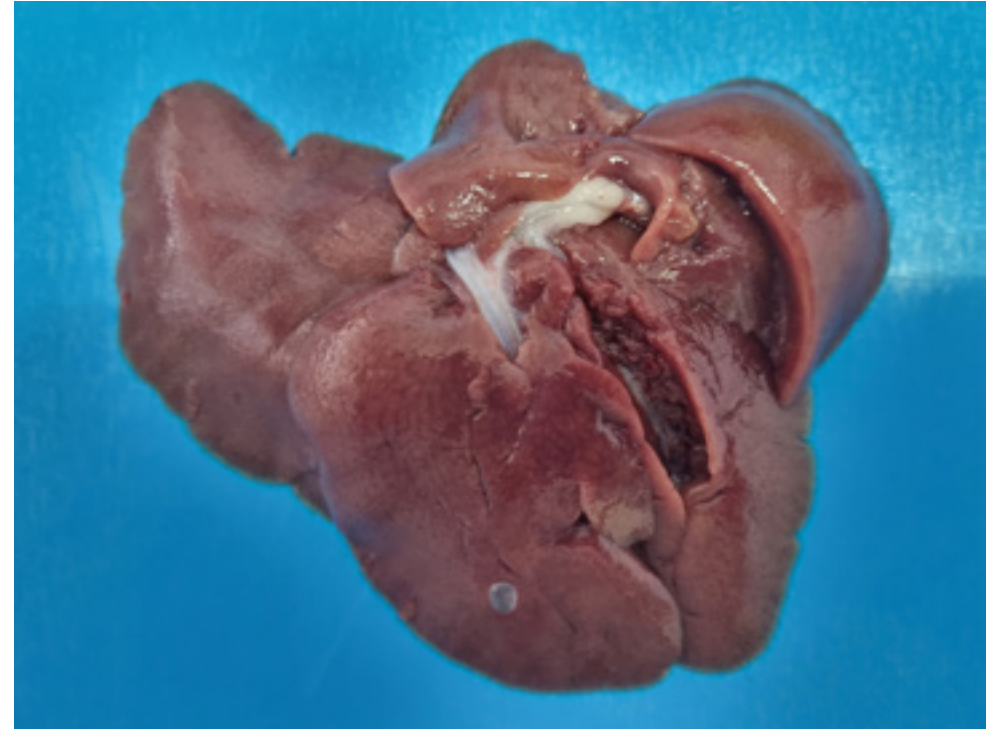


Figura 8. Cisticerco maduro en la cara visceral del hígado.





Figura 9. Vesícula con contenido líquido, unida al borde del hígado. No se observa el escólex característico de los cisticercos y el tamaño es anormalmente grande para un cisticerco. Compatible con un quiste seroso congénito.

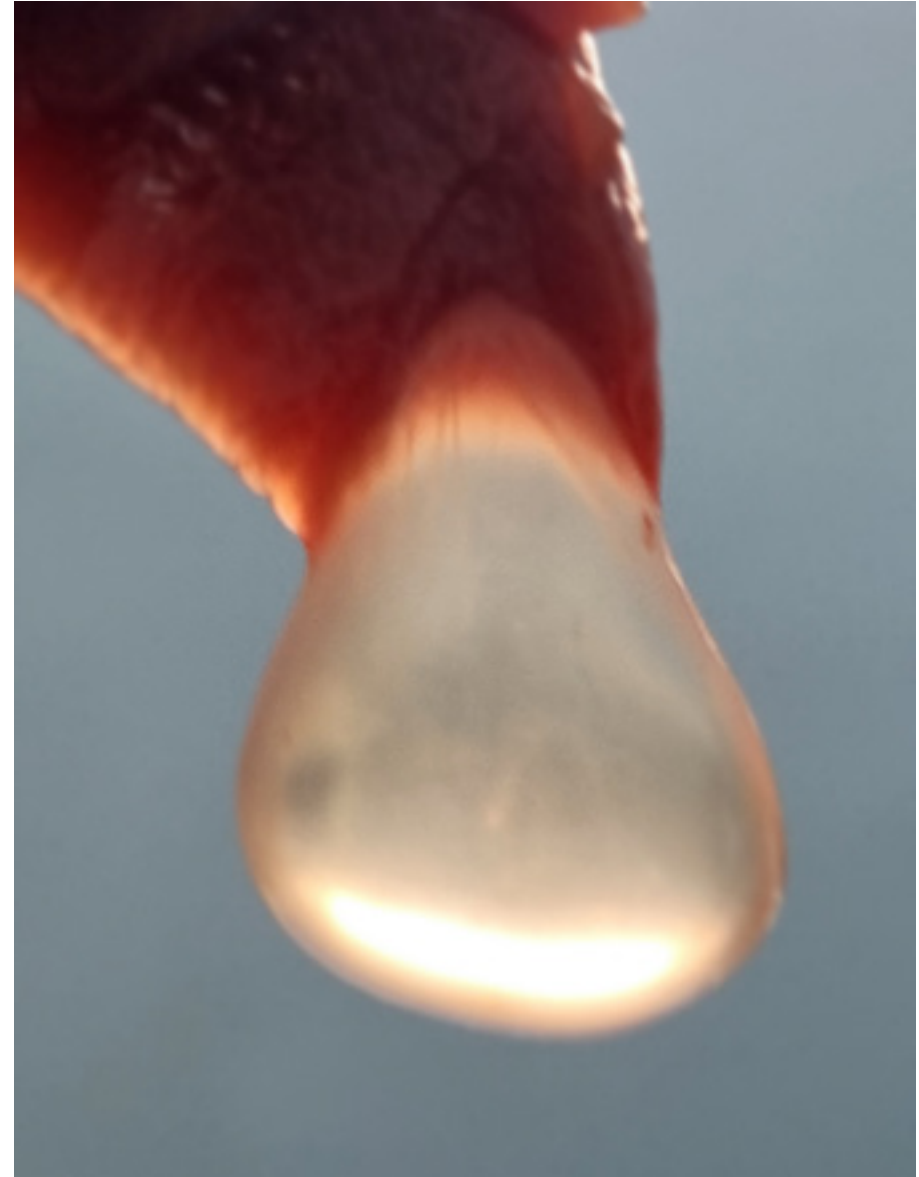


Figura 10. Detalle de la vesícula de la figura 9. A contraluz no se observa ninguna estructura que sea compatible con un parásito. Compatible con un quiste seroso congénito.





Figura 11. Diversas vesículas en diferentes localizaciones del parénquima hepático. A falta de confirmación histológica se trata muy posiblemente de quistes congénitos, descartándose la posibilidad de una lesión parasitaria.



Figura 12. Lesiones multifocales blanquecinas que afectan la cápsula y al parénquima hepático. Las lesiones fueron diagnosticadas como compatibles con cisticercosis por el Sesc.



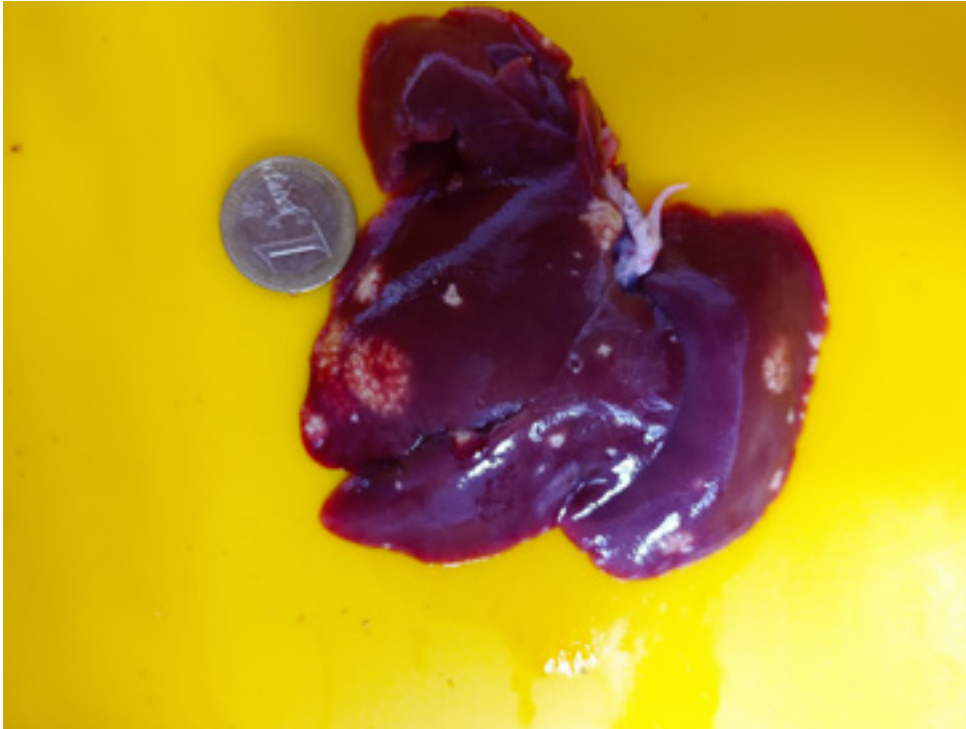


Figura 13. Hígado con áreas puntiformes de distribución multifocal de diverso grado de afectación, que en la sección profundizaban en el parénquima. Histológicamente, fue diagnosticado como una hepatitis granulomatosa necrótica multifocal con mineralización compatible con parasitosis por cisticercosis por el Sesc.



Figura 14. Hígado con múltiples manchas blanquecinas, algunas de distribución miliar, otras confluentes, en la cara diafragmática y que también se encontraban en la cara visceral. Histológicamente, el Sesc detectó áreas de inflamación granulomatosa con abundantes macrófagos epitelioideos organizados alrededor de un centro necrótico y con presencia de células gigantes multinucleadas. Estas lesiones afectaban la cápsula y al parénquima hepático superficial. Se determinó que eran lesiones altamente compatibles con trayectos de migración de larvas del parásito *Cysticercus pisiformis*.





Figura 15. Hígado con lesiones similares al anterior. Las lesiones profundizan en el parénquima, tal y como se muestra en el corte efectuado en la cara visceral del lóbulo medial izquierdo. No se diagnosticó histopatológicamente, pero las lesiones son presuntivas de migración por *Cysticercus pisiformis*.

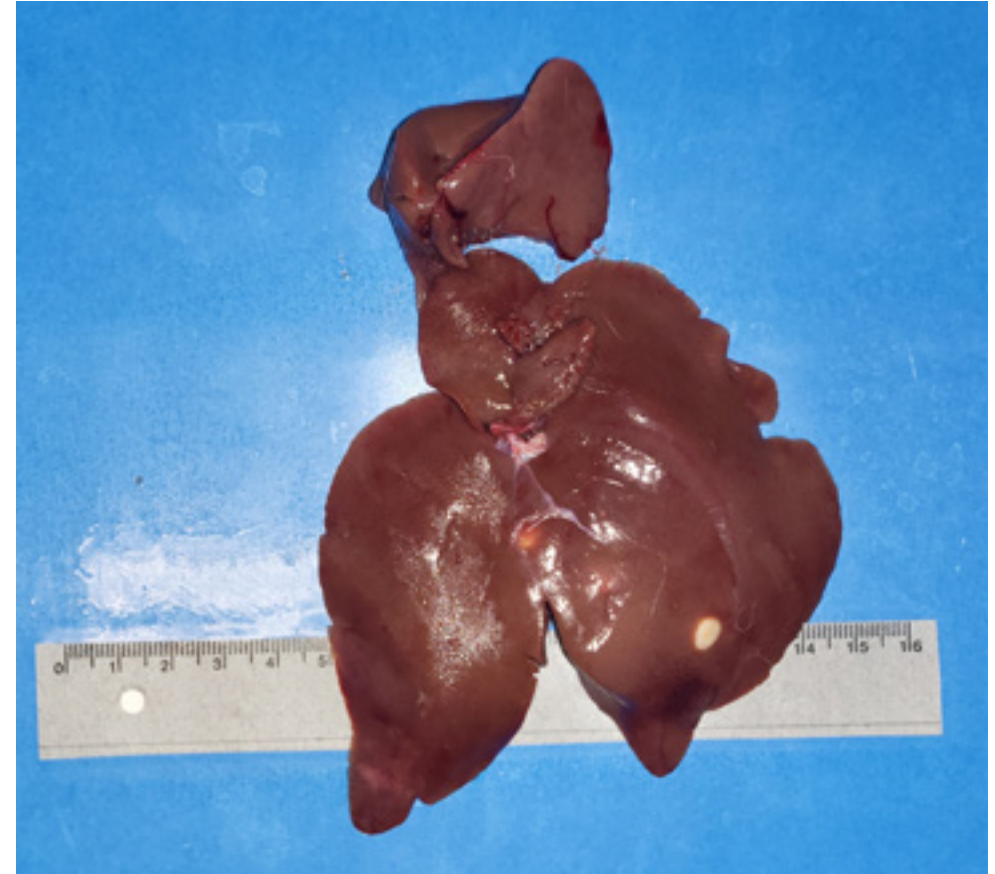


Figura 16. Hígado con lesiones multifocales blanquecinas ovaladas de consistencia intermedia en el parénquima hepático que profundizan en la sección, compatibles con cavidades quísticas degeneradas. Histológicamente, los nódulos observados se correspondían a lesiones focales granulomatosas que presentaban un amplio centro de detritus celular entremezclado con heterófilos viables y degenerados rodeados por una moderada cantidad de células macrofágicas y, en menor medida, heterofílicas y encapsulado por tejido fibroso maduro. El Sesc determinó una hepatitis granulomatosa multifocal que podría tratarse de granulomas parasitarios crónicos probablemente asociados a *Cysticercus pisiformis*.



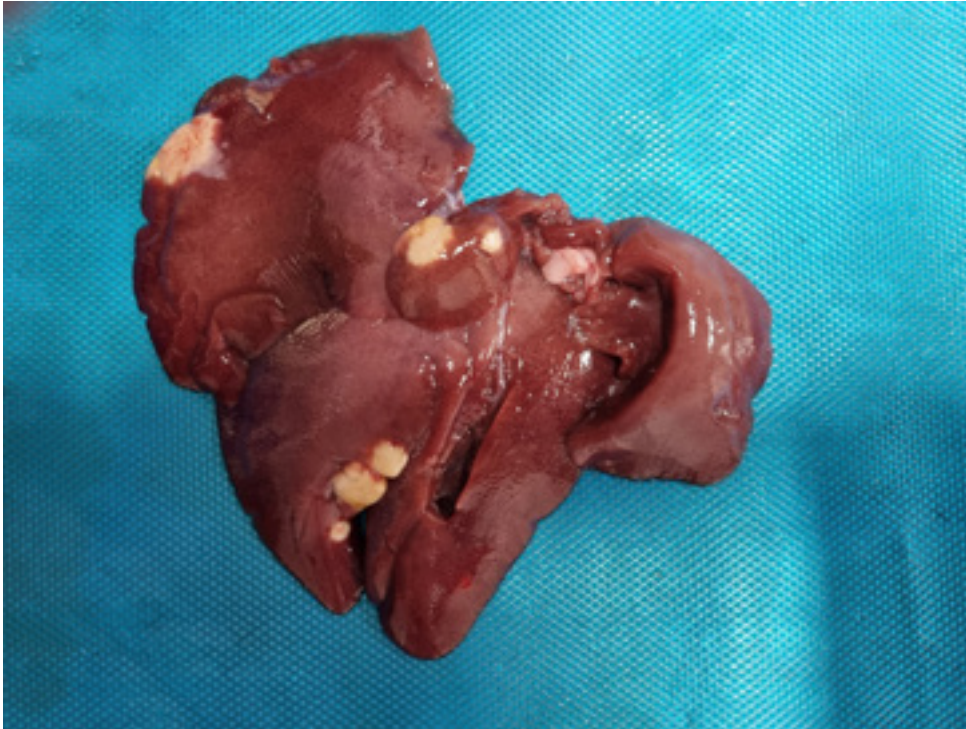


Figura 17. Hígado con lesiones multifocales blanquecinas de 3-4 mm de diámetro que microscópicamente se correspondían a áreas de necrosis coagulativa caracterizada por un área central en la que se pierde la definición de los hepatocitos y con una interfaz de células macrófagas de fenotipo epitelióide (granuloma). Además, en estas áreas se observa una proliferación densa de tejido conectivo fibroso, un aumento del número de conductos biliares y un moderado infiltrado inflamatorio difuso. De forma multifocal a generalizada y en localización periportal se observa un moderado infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. El Sesc concluyó que la hepatitis podía ser sugestiva de trayectos parasitarios, probablemente de *Cysticercus pisiformis*.



Figura 18. El estudio histopatológico evidenció una lesión inflamatoria granulomatosa, con presencia de leucocitos polimorfonucleares eosinófilos, asociada a una hiperplasia de conductos biliares. Esta lesión es probablemente de origen parasitario (*Cysticercus pisiformis*). Foto y texto cedidos por el Sesc.





10

COCCIDIOSIS HEPÁTICA

La coccidiosis hepática en el conejo está producida por el protozoo parásito intracelular *Eimeria stiedae*. Varias especies de *Eimeria* afectan el epitelio intestinal del conejo (desde el duodeno hasta el colon), pero sólo *E. stiedae* tiene afinidad por los canales biliares del hígado, donde se reproduce. Las *Eimeria spp.* tienen un solo huésped durante su ciclo parásito (monoxemas), con una parte interna (en el conejo), donde se multiplica, y una externa (en el medio), donde el ooquiste adquiere el poder infectante, después de cierto tiempo y con condiciones favorables de humedad, calor y oxigenación. Es fundamental la higiene de la granja para romper el ciclo.

La práctica desaparición de granjas familiares de conejos con animales que lleguen al matadero, normalmente explotaciones sin jaulas metálicas, con un máximo de 50 conejas, ha favorecido que se vea muy poco esta patología en la inspección *post mortem*. Este tipo de granjas constituían el ecosistema ideal para la proliferación de los coccidios, con lechos húmedos y alimentos y heces por el suelo que lo hacían un medio idóneo para la proliferación de este parásito y otros patógenos. Las explotaciones industriales tienen muy en cuenta este hecho, evitan malas praxis y llevan a cabo una buena higiene en el manejo, lo que hace que se reduzcan las patologías por este motivo y, en especial, la coccidiosis hepática.

La transmisión del parásito se produce por el agua o por la comida, y su patogenicidad depende de la dosis y del estado inmunológico y nutricional del individuo. Causan daño a las funciones hepáticas y afectan la digestibilidad de las grasas; por lo tanto, resultan en problemas digestivos y en una disminución del estado nutricional de los animales infectados y también de su eficiencia en la respuesta inmune, tanto humoral como celular. Si la dosis infectiva es baja, se produce una ligera disminución de la ganancia media diaria de peso; por tanto, encontraremos animales más pequeños y delgados de lo normal. Si la carga es alta, se produce una diarrea severa con moco y/o sangre y mortalidad con infecciones masivas.

La lesión macroscópica asociada a la coccidiosis hepática es única y casi patognomónica debido a que *E. stiedae* provoca la proliferación de las células epiteliales de los conductos biliares y reacción inflamatoria en las células epiteliales hepatobiliares, así como colestasis intensa y cirrosis biliar. Los hígados afectados presentan lesiones multifocales, bien delimitadas, lineales, ocasionalmente ramificadas, protuberantes, de color amarillento a gris perla, que reflejan el curso del árbol biliar debido a que los conductos son rodeados por grandes cantidades de tejido conectivo fibroso con infiltrado inflamatorio linfocítico leve. En la superficie también pueden verse puntos blancos en un cuadro de infección secundaria acompañada generalmente por *Escherichia coli*.

El diagnóstico es relativamente fácil si disponemos de un microscopio, pues un frotis de impresión de las lesiones del hígado revela la presencia de numerosas etapas de desarrollo del coccidio correspondientes a la etapa de la lesión hepática. Igualmente, se puede realizar el diagnóstico con un frotis de la vesícula biliar en casos agudos o con pocas lesiones y, en definitiva, dudosos.

DICTAMEN

No aptitud parcial del hígado.

En casos de animales emaciados, no aptitud total de la canal.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.



DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Cisticercosis hepática (*Cysticercus pisiformis*).

Enfermedad de Tyzzer (*Clostridium piliformis*).

Listeriosis (*Listeria monocytogenes*).

Mixomatosis (*Poxvirus*).

Micobacterias.

Pseudotuberculosis (*Yersinia pseudotuberculosis*).

Coronavirus.

Neoplasia (linfoma).

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Normalmente no es necesaria.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del hígado: presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).

No aptitud total: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, tales como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. Hígado afectado de coccidiosis. Lesiones multifocales y protuberantes amarillentas típicas de esta patología.



Figura 2. Impresión de las lesiones de un hígado para realizar el diagnóstico diferencial de *Eimeria stiedai* antes de ser observadas en el microscopio óptico. Si las lesiones son producidas por *Eimeria* se reconocen de forma fácil en el microscopio.



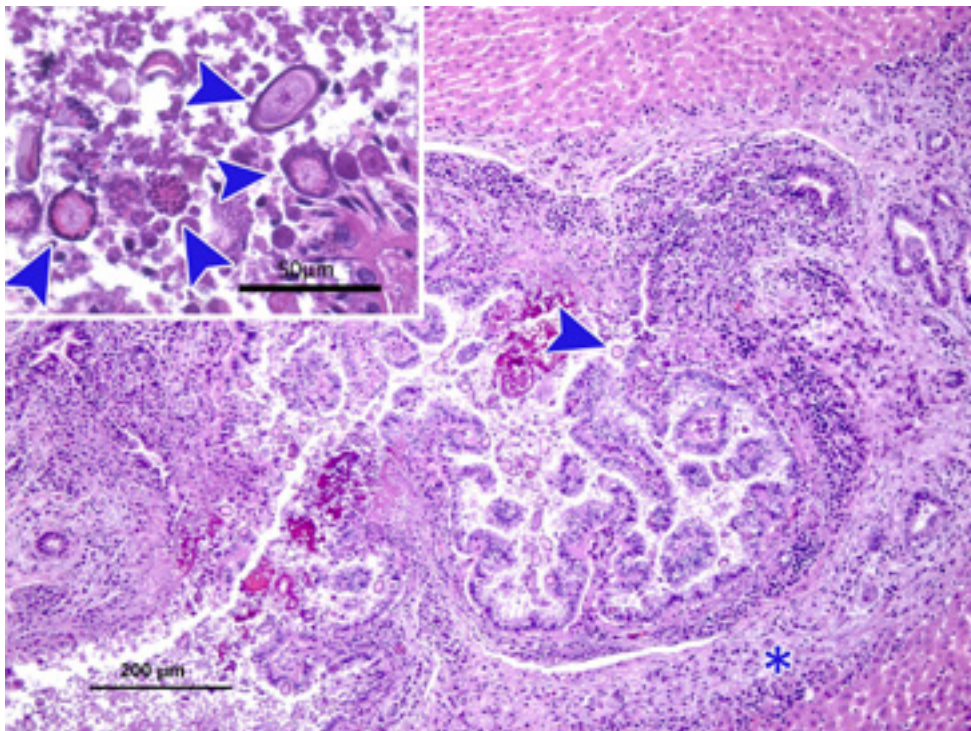


Figura 3. Diagnóstico microscópico de *Eimeria stiedai*. Microfotografía con tinción de hematoxilina eosina. Se puede observar hiperplasia de los conductos biliares, inflamación y fibrosis periductal (asterisco), así como la presencia de estructuras protozoarias en el interior de los conductos y en el epitelio (flechas). Ampliado arriba a la izquierda. Foto y texto cedidos por el Sesc.



Figura 4. Hígado con algunas manchas blancuecinas que profundizan en el parénquima. Para determinar si las lesiones las ha provocado *E. stiedai* habría que realizar alguna investigación complementaria; por tanto, no se puede concluir el diagnóstico con la simple observación de estas lesiones.





11

ESTEATOSIS HEPÁTICA

En esta patología encontramos varios nombres que representan los cambios que sufre el hígado: degeneración grasa, degeneración adiposa, metamorfosis grasa, esteatosis, lipidosis o lipoidosis hepática.

Cuando un animal gordo no come lo suficiente para mantener un balance energético positivo, el organismo responde movilizand o grasa desde los depósitos grasos hasta el hígado, donde esta será empleada para la producción de energía; sin embargo, si los adipocitos no disponen de cierto contenido energético en forma de hidratos de carbono (glucosa), el metabolismo de la grasa se realiza de forma incompleta y aparecen cuerpos cetónicos en la sangre y acidosis metabólica.

Es raro encontrar animales de engorde excesivamente gordos, pues esto supone una pérdida económica para los productores, pero no es infrecuente en reproductoras. La esteatosis puede aparecer en reproductoras gordas con problemas dentales, obstrucciones gástricas o al final de la gestación por el desplazamiento que provoca el útero grávido en el resto de vísceras abdominales y su demanda energética. Idealmente, las conejas deben tener un cierto grado de engorde para mejorar los índices reproductivos en granja, un valor de 6/9 de puntuación de la condición corporal se considera óptimo, de ahí que no sea difícil que en el matadero encontremos animales excesivamente gordos cuando se sacrifican por viejos o improductivos, aunque no todos desarrollarán esteatosis.

El hígado típicamente cambia de coloración, es más claro, con un color pálido y un discreto aumento de volumen, y una disminución de la consistencia del parénquima, que se vuelve friable y se puede romper al manipularlo. No hemos observado hemorragias por rotura con hemoperitoneo, como puede ocurrir en aves, patología más frecuente de ver en mataderos que entre los conejos.

DICTAMEN

No aptitud parcial del hígado.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del hígado: presenta alteraciones fisiopatológicas u orgánolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. Canal de reproductora excesivamente gorda. El hígado, en este caso, tiene una apariencia normal.

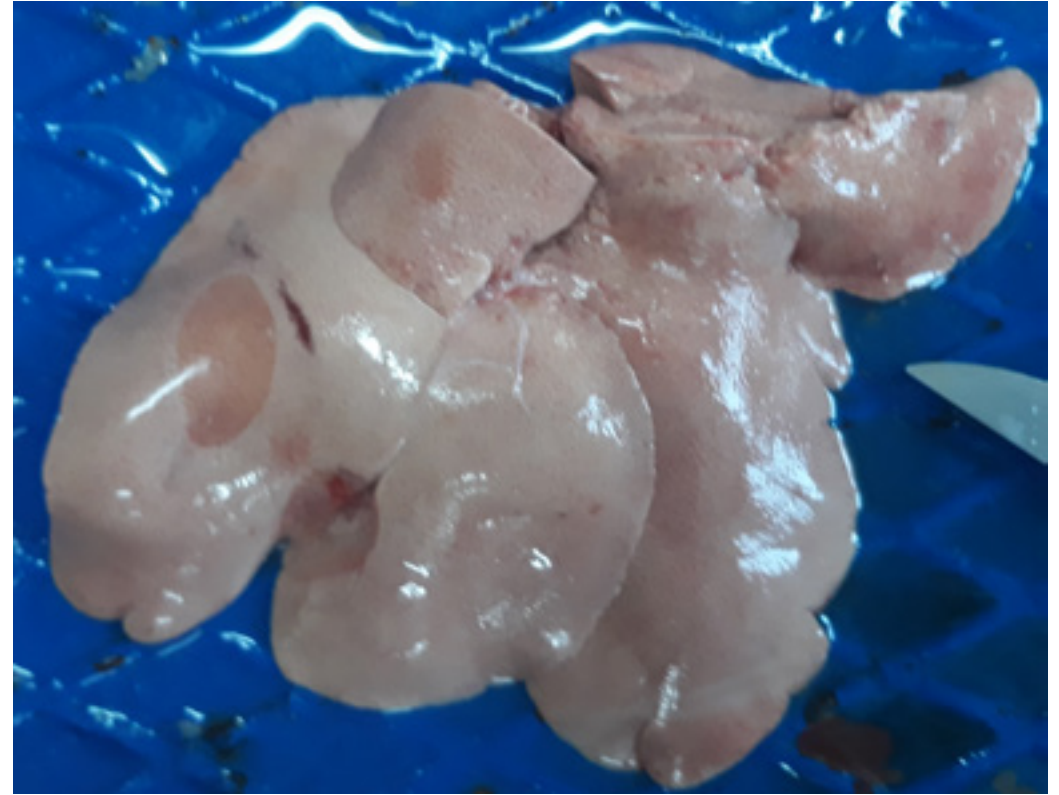


Figura 2. Esteatosis hepática. El color claro difuso es típico de esta patología.



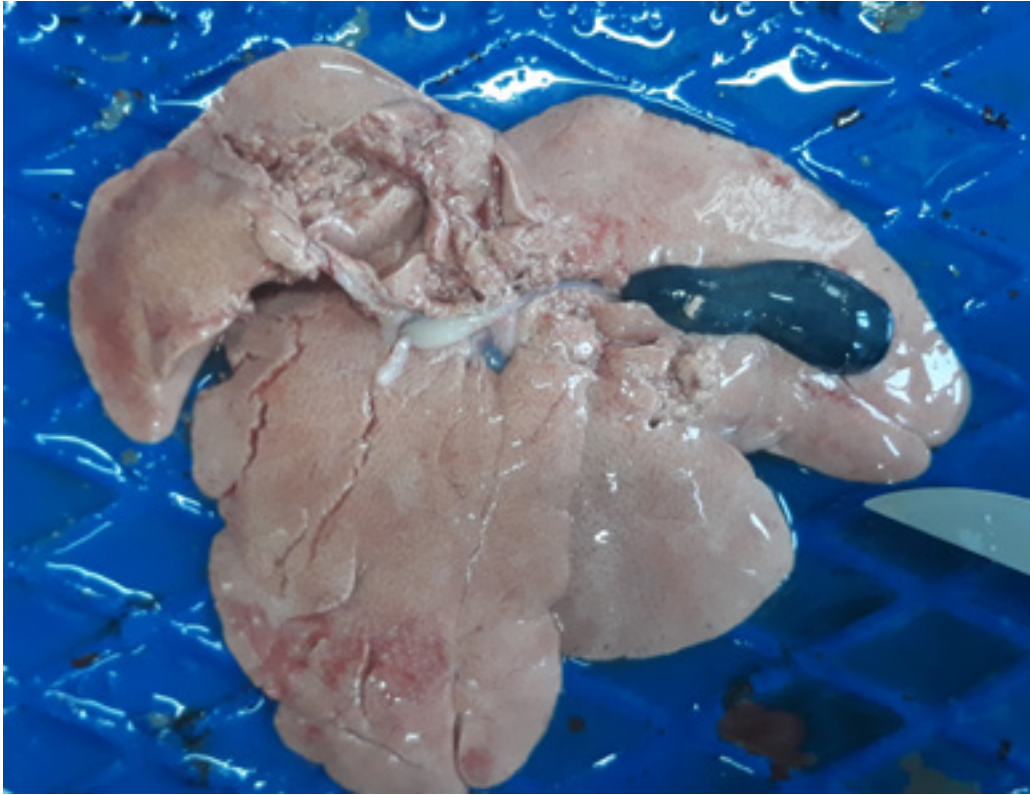


Figura 3. Esteatosis. La rotura que se observa es *post mortem*, pues no hay hemorragia, y se debe a su friabilidad.





12

PROCESOS INFLAMATORIOS HEPÁTICOS

Hablamos de hepatitis cuando hay cualquier afección inflamatoria del hígado; por tanto, la lista de patologías que pueden provocar una reacción inflamatoria en este órgano es extensa, y más si sumamos las distrofias, las necrosis y las cirrosis de este órgano, que no se pueden separar netamente de las inflamaciones propiamente dichas. Incluiremos dentro de este apartado todos aquellos procesos en los que no se puede hacer un dictamen claro y en los que claramente la afección puede sugerir un proceso inflamatorio, aunque en ocasiones la confirmación diagnóstica nos diga otra cosa y debemos corregir nuestro dictamen.

Siguiendo criterios formales, las hepatitis se pueden clasificar en difusas, focales y colangiogénas. Si nos fijamos en su tipo, las clasificaremos como no purulentas, purulentas y granulomatosas. Y según su etiología, en víricas, bacterianas, micóticas, parasitarias y tóxicas. Estas son clasificaciones formales y académicas que en un matadero nos deben permitir una primera discriminación para poder empezar a sospechar un origen cuando estamos ante una víscera afectada.

En las fichas precedentes ya hemos visto cómo se produce una inflamación del hígado (abscesos, cisticercosis, coccidiosis) y su presentación y etiología. Incluso en la torsión del lóbulo hepático se producen reacciones inflamatorias, pero no será difícil catalogarlas dentro de su categoría específica si su presentación es la típica.

La enfermedad vírica hemorrágica, tratada de forma específica en su entrada de este manual, es una de las otras patologías frecuentes del conejo en que las lesiones más destacables se encuentran en el hígado (junto con la tráquea y pulmones y los problemas de coagulación), por tanto, no nos extenderemos al explicarla y remitimos al lector a aquel apartado.

Una consideración especial requiere el virus de la hepatitis E (HEV), considerada una enfermedad emergente en conejos. El virus (HEV3-ra) se distribuye ampliamente en esta especie en todo el mundo y varios informes han encontrado que puede infectar a humanos. Por tanto, las personas expuestas a conejos tienen un alto riesgo de infección por HEV. La mayoría de los casos de HEV en Europa provienen de animales infectados como cerdos, jabalíes, ciervos y conejos, y también se ha detectado en mejillones y berberechos, así como en frutas y vegetales. Se sospecha que el origen puede ser el agua de riego. Los genotipos zoonóticos HEV (genotipos HEV 3-8, siendo HEV-3 el más prevalente en Europa) se transmiten principalmente por los alimentos o por contacto directo, pero la infección también puede ser transmitida por el agua o incluso ser iatrogénica a través de productos sanguíneos contaminados. La severidad de esta infección en algunos grupos de pacientes, especialmente en mujeres embarazadas, y la presencia de casos de hepatitis crónica, incluso con progresión a cirrosis, han suscitado el interés por la aplicación de terapias antivirales y el desarrollo de varias vacunas.

DICTAMEN

No aptitud parcial del hígado si el proceso se circunscribe a esta víscera. Si se ven afectados otros órganos y/o la canal, no aptitud total por proceso inflamatorio.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No es necesaria a no ser que esté causada por algún agente que produzca una enfermedad de declaración obligatoria, según la normativa vigente (RD 526/2014). En este caso, aplicaremos el procedimiento de declaración individualizada y urgente de enfermedades.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay muchas enfermedades que pueden producir algún tipo de hepatitis.



CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Necesaria en caso de que no se tenga claro el posible origen de la enfermedad y para que se pueda descartar y diferenciar de otros procesos nosológicos.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del hígado: presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desagrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).

No aptitud total: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, tales como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).



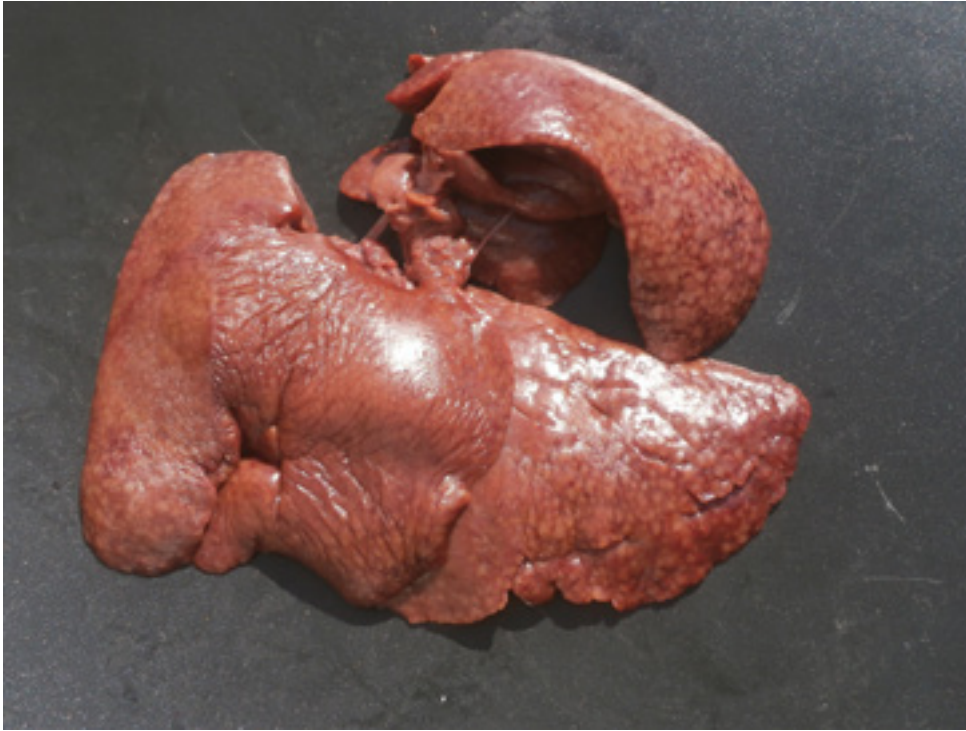


Figura 1. Hígado de reproductora con una decoloración y aspecto marmóreo que profundiza en el parénquima de forma uniforme y presenta aumento de consistencia. El Sesc diagnosticó una hiperplasia nodular hepática. Si no se hubiera consultado al Sesc, seguramente se habría tomado este caso como hepatitis.



Figura 2. Hígado de reproductora con oscurecimiento superficial, aumento de consistencia y adherencias.





Figura 3. Corte del hígado de la figura 2 donde se observa una masa multilobulada intraparenquimatosa más clara. Al igual que el hígado de la figura 1, el Sesc observó una proliferación nodular no encapsulada que comprimía el parénquima hepático adyacente. Estaba formada por hepatocitos bien diferenciados que conservaban la estructura del lobulillo hepático (venas centrolobulares y espacios porta visibles). La mayoría de hepatocitos estaban tumefactos y presentaban vacuolas intracitoplasmáticas mal definidas y sin apetencia tintorial (posiblemente glucógeno). En este caso, también se encontró que había congestión y hemorragias multifocales mayoritariamente subscapulares, además de células de Kupffer con pigmento ocráceo granular intracitoplasmático (hemosiderina). Al igual que en el caso precedente, se diagnosticó hiperplasia nodular hepática, que se trata de un proceso proliferativo no neoplásico sin relevancia patológica. Muy fácil de confundir con una hepatitis, sin embargo, no se pudo llegar al posible origen de la patología en ninguno de los dos casos.



Figura 4. Hígado con aumento de consistencia, volumen y con aspecto marmóreo del parénquima, lesión que recuerda al hígado de nuez moscada (congestión pasiva crónica) de otras especies, como el vacuno o el porcino. En este caso, no se pudo llegar a un diagnóstico definitivo de la patología.



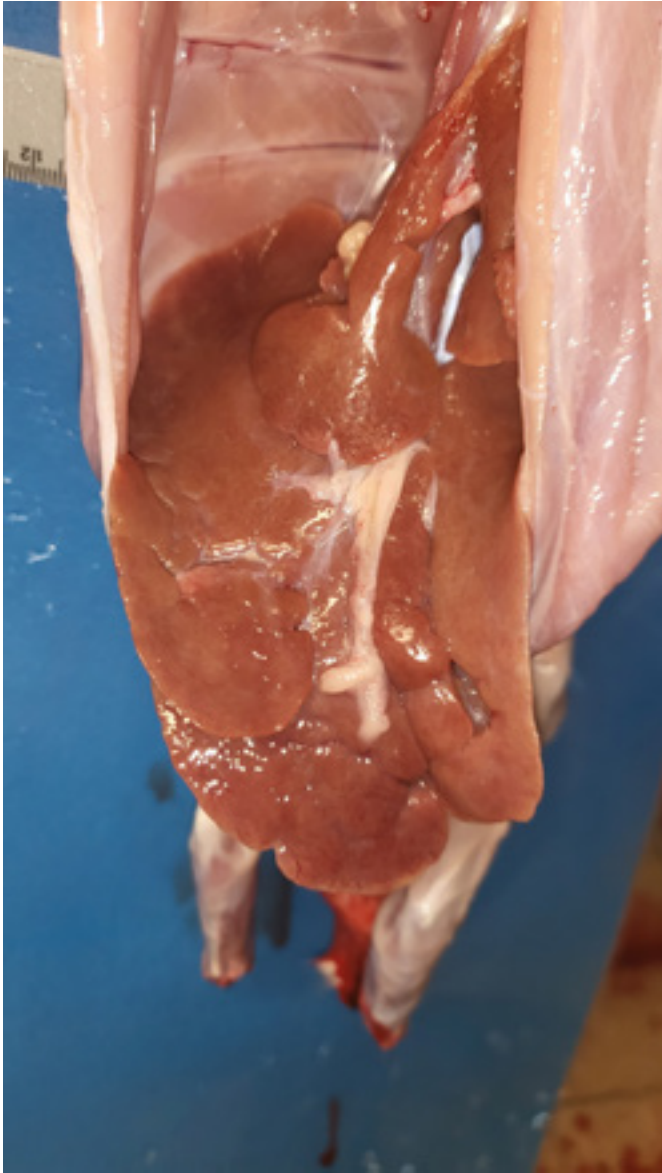


Figura 5. Hepatitis en la canal de un conejo. Se observa aumento de tamaño, engrosamiento de los conductos biliares y rugosidad en la superficie. No se llegó a un diagnóstico definitivo.

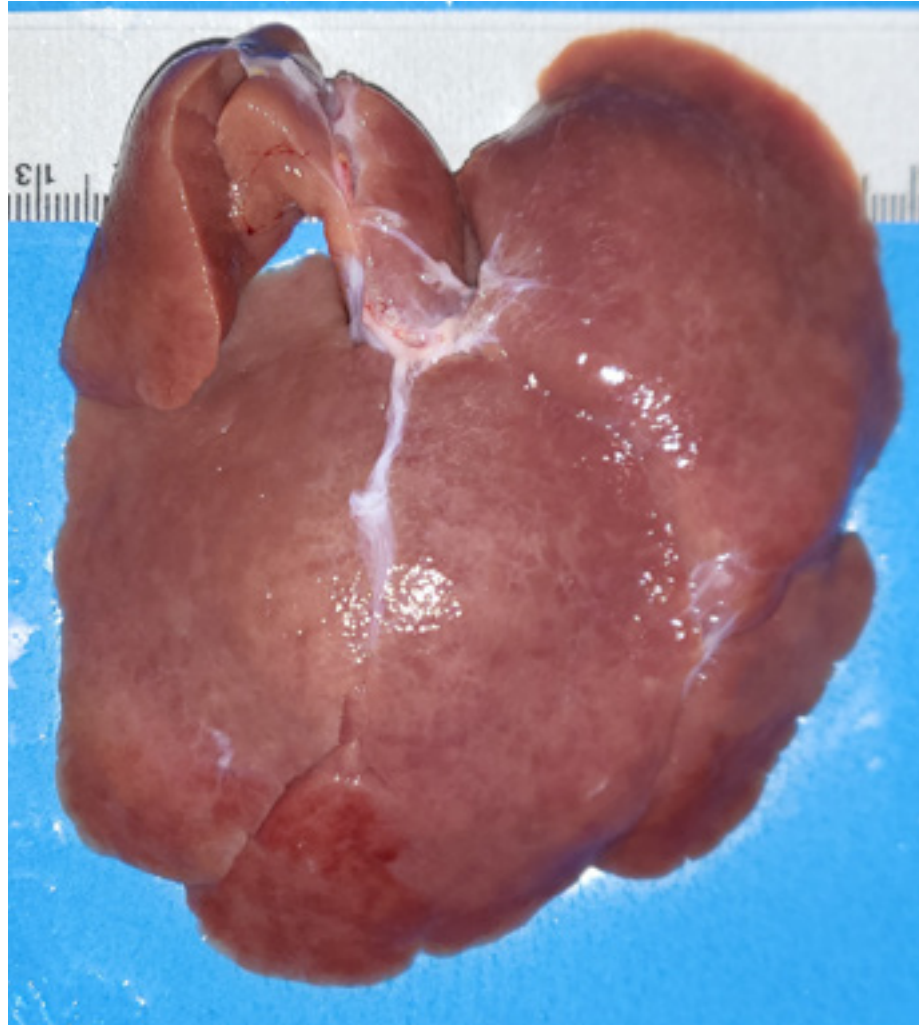


Figura 6. Detalle del hígado de la figura 5. Decoloración difusa irregular por toda la superficie hepática.



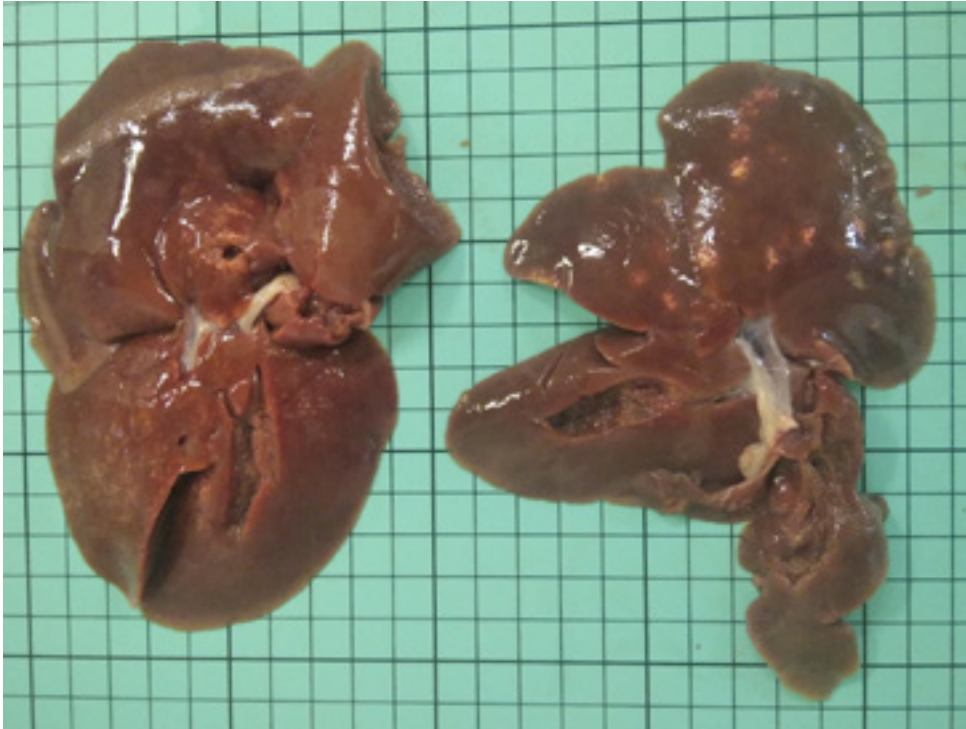


Figura 7. A la izquierda, hígado pálido con áreas multifocales blanquecinas de distribución aleatoria que profundizaban en la sección. A la derecha, hígado con áreas multifocales a coalescentes blanquecinas con forma de asterisco que profundizaban en la sección y de apariencia mineralizada. Ambos hígados pertenecían a animales de la misma partida. En la observación microscópica del hígado de la izquierda se halló que de forma multifocal y aleatoria había áreas en las que una moderada cantidad de hepatocitos se encontraban tumefactos y el citoplasma eosinófilo granular. Diagnosticado por el Sesc de glucogénesis hepática multifocal aleatoria. No pudo determinarse la etiología.

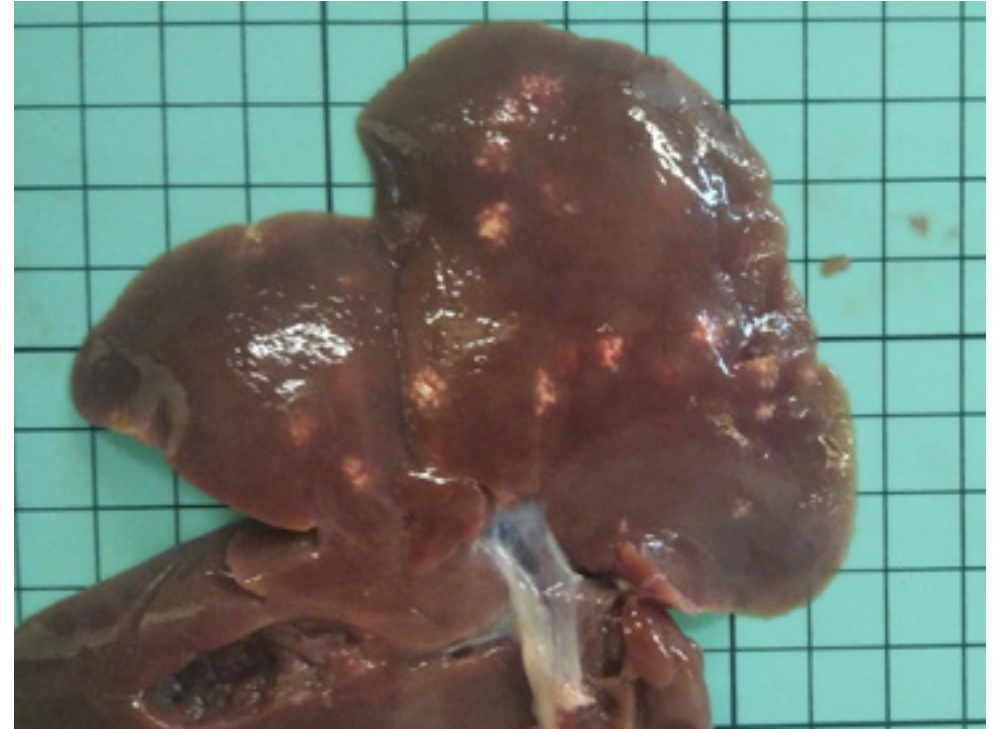


Figura 8. Detalle del hígado de la derecha de la figura anterior. Histológicamente, el Sesc encontró que las regiones blanquecinas observadas macroscópicamente se correspondían con áreas de necrosis coagulativa caracterizadas por una pérdida del detalle celular de los hepatocitos que mantenían su estructura, pero adquirían una coloración hipereosinófila. En estas áreas las sinusoides se hallaban expandidas y se observaba un aumento de los neutrófilos circulantes. Alrededor de la lesión existía un infiltrado inflamatorio, principalmente macrófago, y en menor medida, con células linfoplasmocitarias que separaban la necrosis coagulativa del resto del parénquima hepático no afectado. Se diagnosticó hepatitis necrotizante multifocal. La tinción de Warthin Starry que detecta EZC y *Leptospira*, entre otros, resultó negativa, y tampoco se observó crecimiento bacteriano aeróbico ni anaeróbico que pudiera explicar su origen.





Figura 9. Hígado con áreas irregulares multifocales coalescentes blanquecinas que profundizaban en el parénquima hepático. Las lesiones microscópicas encontradas por el Sesc fueron que, de forma multifocal generalizada y con un patrón periacinar, se observaba una moderada cantidad de hepatocitos que presentaban rarefacción citoplasmática sin desplazamiento del núcleo a la periferia (degeneración hidrópica) y se llegó a la conclusión de una hepatopatía degenerativa periacinar multifocal generalizada posiblemente por un proceso tóxico/metabólico.

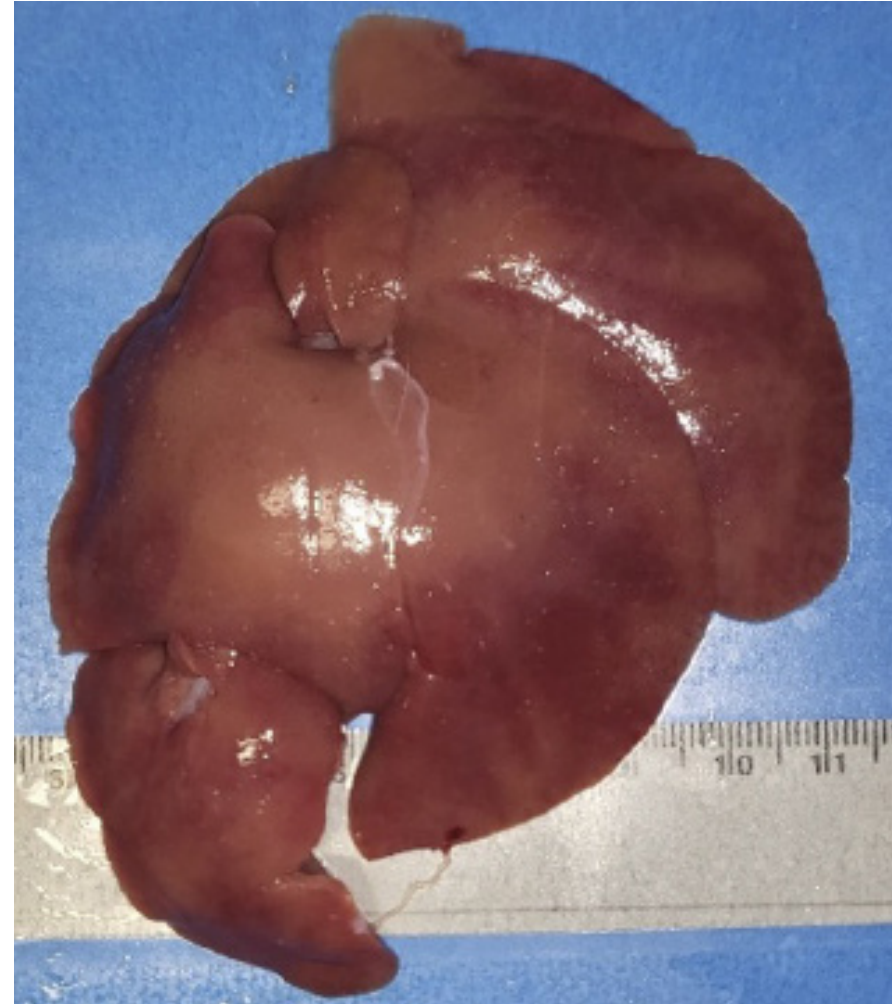


Figura 10. Hígado con áreas irregulares multifocales puntiformes blanquecinas que profundizaban en el parénquima. El Sesc observó que de forma multifocal generalizada y con distribución periportal se observaba un leve a moderado infiltrado linfoplasmocitario y se llegó al diagnóstico de colangiohepatitis linfoplasmocitaria multifocal generalizada leve-moderada de etiología inespecífica.



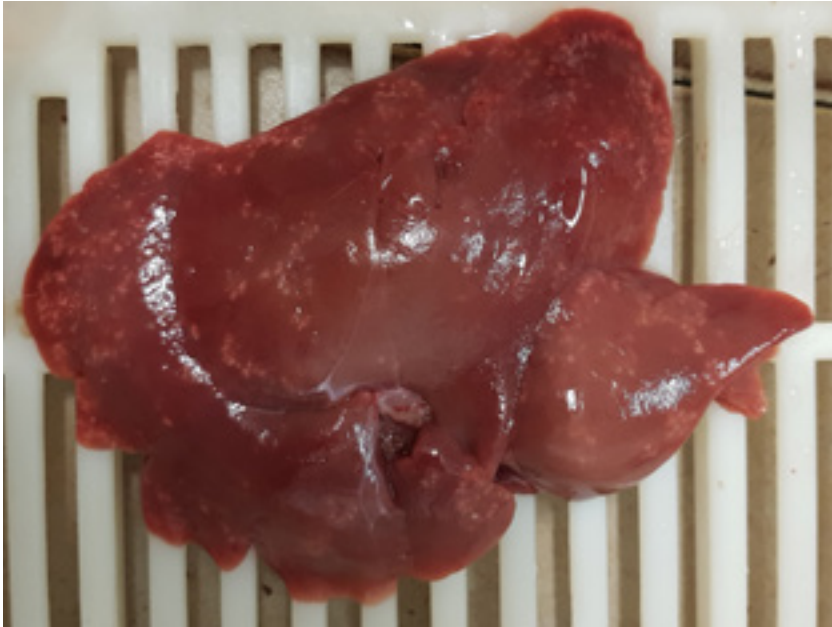


Figura 11. El animal de este hígado no presentaba ninguna otra alteración en la canal y el órgano presentaba una coloración blanca multifocal miliar a coalescente, algunas de ellas rodeadas por un halo rojizo, y en la sección profundizaban en el parénquima. Microscópicamente, el Sesc describió áreas de necrosis hepática en las que los cordones hepáticos presentaban una disrupción con marcada pérdida de hepatocitos. Los hepatocitos afectados tenían hipereosinofilia citoplasmática, con cambios nucleares de cariólisis y cariorrexis (necrosis), asociados a un intenso infiltrado inflamatorio mixto (heterófilos y macrófagos). Ocasionalmente, se observaban abundantes células gigantes multinucleadas tipo Langhans y de cuerpo extraño rodeando abundante cantidad de material basófilo granular extracelular (mineralización distrófica), rodeado por una amplia banda de fibrosa (cápsula). En el resto de parénquima no afectado y de forma multifocal, los hepatocitos presentaban tumefacción con granulación citoplasmática, así como hiperplasia ductular leve con escaso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. El diagnóstico fue de una hepatitis necrotizante y piogranulomatosa multifocal a generalizada, subaguda a crónica, severa. No se pudo aclarar la etiología, pues la tinción de Warthin Starry, el cultivo bacteriológico y los aislamientos específicos de *Mycobacterium spp.*, así como la PCR por la detección del genoma del complejo *M. tuberculosis*, resultaron negativos.

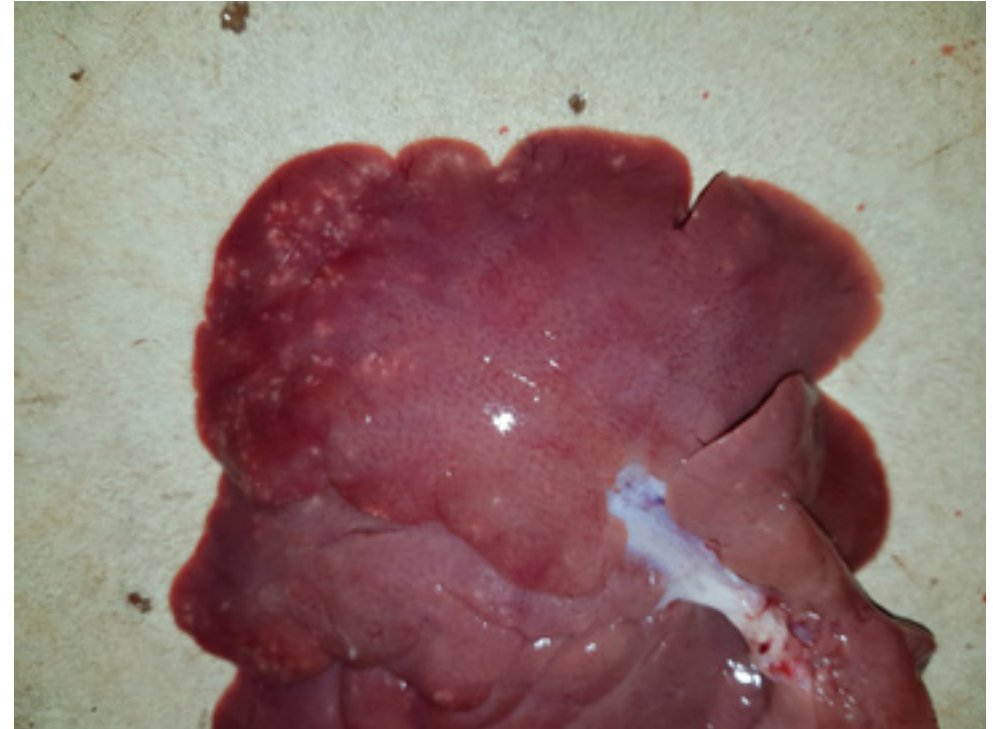


Figura 12. Detalle de las lesiones de la figura 11.



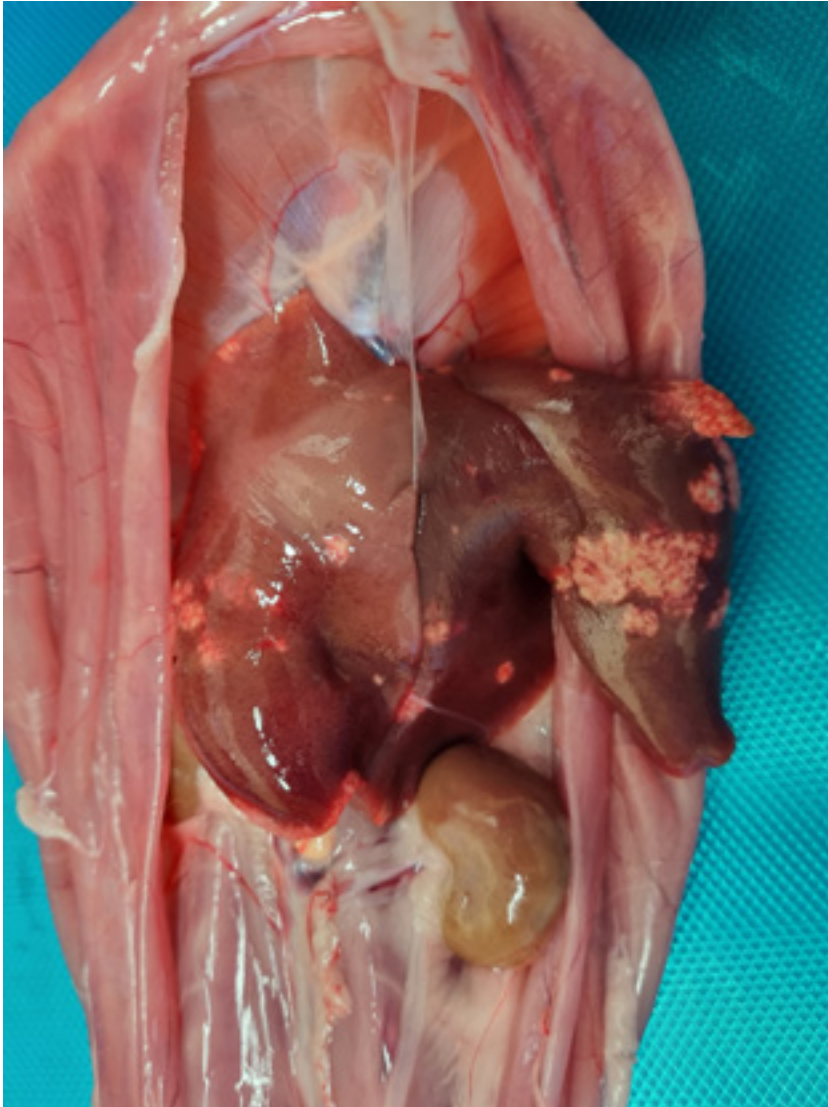


Figura 13. Canal con afectación del hígado que presenta múltiples áreas de cambio de coloración. Esta lesión profundizaba en el parénquima. No se diagnosticó histopatológicamente. Por tanto, se desconoce de qué tipo de lesión específica se puede tratar. La no aptitud para consumo del hígado se declaró por hepatitis de forma genérica.



Figura 14. Hígado con múltiples lesiones miliares blanquecinas repartidas por todo el hígado. Las lesiones profundizaban, pero no se llegó a ningún diagnóstico definitivo. La declaración de no aptitud se hizo por hepatitis.





Figura 15. Cara diafragmática de un hígado con aumento de tamaño y consistencia y cambio de coloración a verde azulado por estasis biliar.

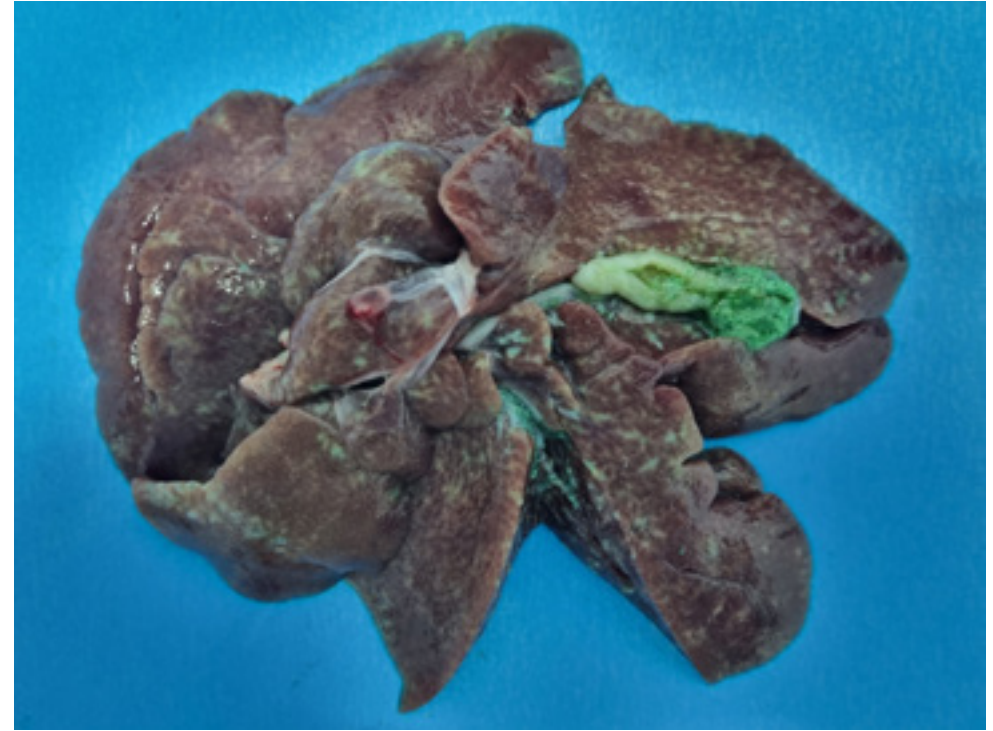


Figura 16. Cara visceral del mismo hígado de la figura 15. Las paredes de la vesícula biliar estaban agrandadas, así como los conductos biliares principales, y la bilis tenía una consistencia semisólida. No se realizó diagnóstico microscópico. Se declaró no apto para consumo humano por hepatitis, pero desconocemos la etiología del proceso.



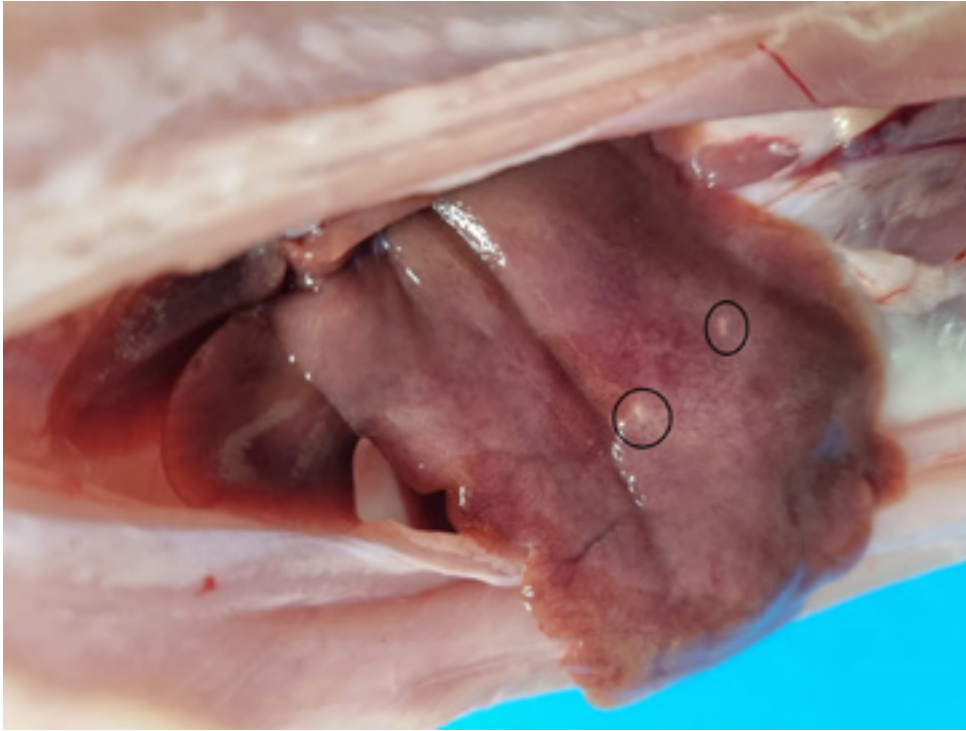


Figura 17. Pequeñas lesiones blanquecinas en el hígado asociadas a una canal con abscesos que presentaba, junto a otros conejos de la misma partida, una miositis abscedificante multifocal crónica y subaguda. Las lesiones microscópicas del hígado descritas por el Sesc correspondían a una hepatitis periportal linfoplasmocitaria leve en la que los hepatocitos presentaban una degeneración hidrópica y una leve activación de las células de Kupffer, así como un leve aumento de células inflamatorias circulantes, y de forma multifocal algunos espacios porta presentaban un leve infiltrado linfoplasmocitario periportal. En el cultivo creció *Streptococcus sp.*, que podía deberse a contaminación de la muestra. Fue negativo a *Pasteurella multocida*.

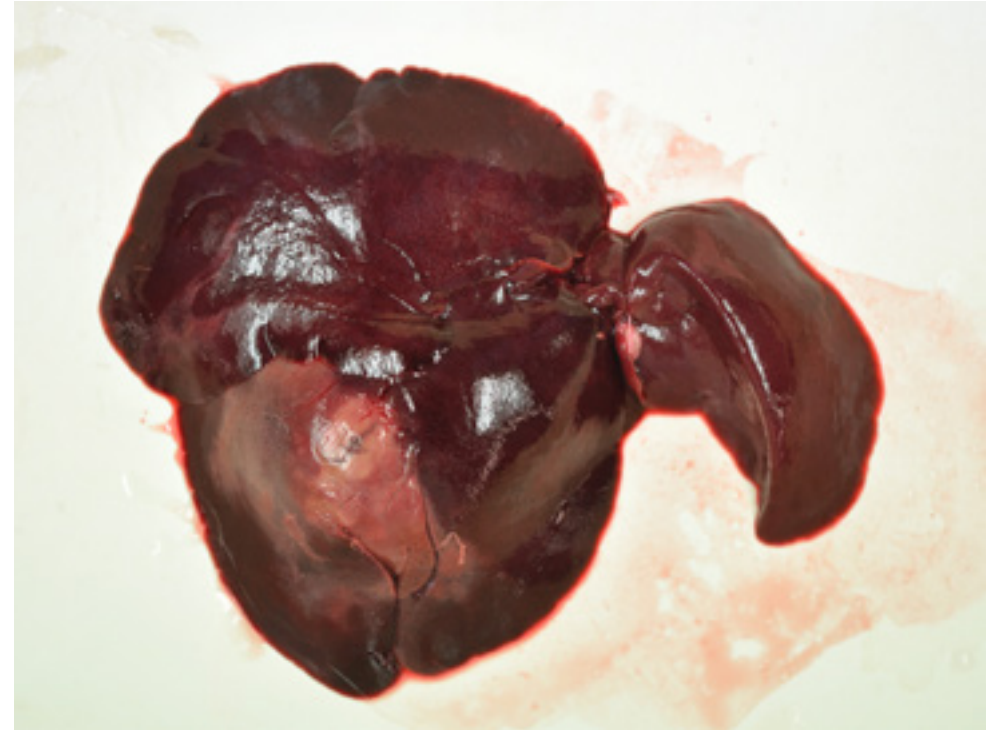


Figura 18. Hígado de reproductora con un gran cambio de coloración localizado en uno de los lóbulos, compatible con una hepatitis.



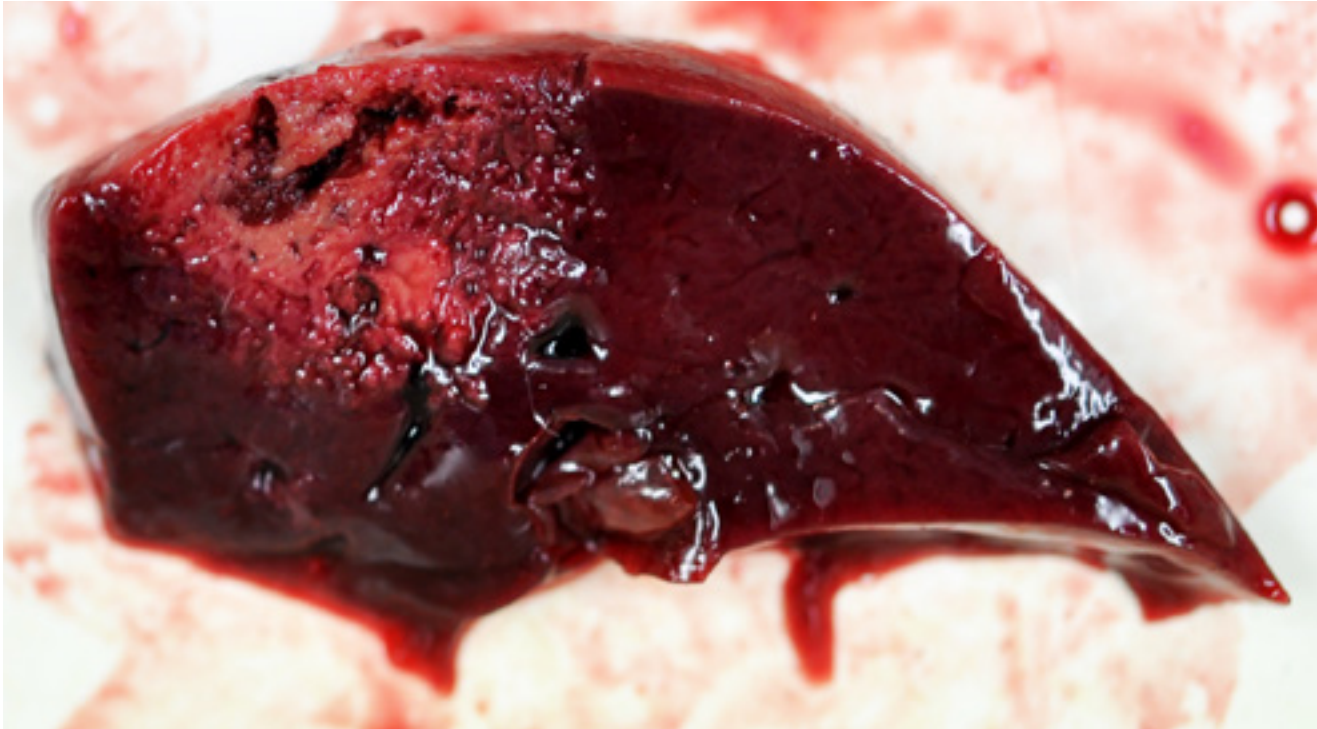


Figura 19. Corte del hígado de la fotografía anterior donde se aprecia que la lesión profundiza en el parénquima hepático y que su consistencia era friable (sugestivo de necrosis). El Sesc determinó que el área friable y pálida observada macroscópicamente se correspondía con una región focalmente extensa de pérdida de la arquitectura hepática, sin patrón aparente, con áreas multifocales de disgregación de los lobulillos y con ausencia de inflamación asociada a esta lesión. El parénquima restante presentaba, a escala periportal, un infiltrado linfoplasmocítico moderado-intenso, y el diagnóstico fue de colangiohepatitis linfoplasmocítica multifocal generalizada leve. No tenemos un diagnóstico etiológico de esa lesión, pero la ausencia de reacción inflamatoria podría indicar que las lesiones tienen un origen mecánico *peri mortem* o incluso *post mortem*.





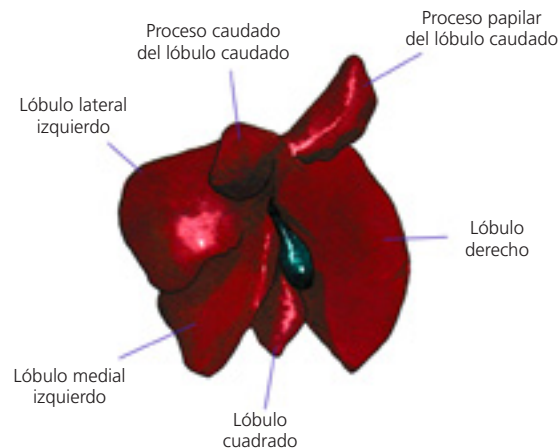
13

TORSIONES DEL HÍGADO

Al producir signos clínicos poco específicos derivados de la hipomotilidad gastrointestinal, las torsiones del hígado son principalmente un hallazgo de matadero.

Durante la inspección *ante mortem* no se suelen observar signos clínicos, aunque en casos severos se podría dar letargia, anorexia, distensión abdominal, diarrea o muerte.

En la descripción anatómica del hígado de los conejos podemos diferenciar una marcada grieta que divide los lóbulos derecho e izquierdo del hígado. El lóbulo izquierdo se divide, a su vez, en el lóbulo izquierdo lateral y el medial. El lóbulo derecho presenta el lóbulo cuadrado caudal y el lóbulo caudado.



La torsión de hígado es una afección poco habitual, descrita también en otras especies, como en perro, gato, cerdo, etc. En el conejo, el lóbulo afectado habitualmente es el lóbulo caudado, ya que, al estar vinculado a la región hilar del hígado, es más propenso a desplazarse. Los animales con ligamentos hepáticos más laxos por causas congénitas o con dilatación gástrica podrían generar una sobredistensión o debilitamiento de los ligamentos. Otra causa de la predisposición de los conejos a sufrir torsiones es el desplazamiento mediante saltos o movimientos bruscos.

La torsión afecta la circulación sanguínea y provoca, en consecuencia, congestión y necrosis del lóbulo afectado.

Se presenta como una masa hepática inflamada, congestionada y con cantos redondeados o con coloraciones anómalas (necrosis) debido a la falta de irrigación sanguínea que provoca el estrangulamiento vascular.

El aspecto macroscópico del hígado depende de la cronicidad, desde un color rojo intenso hasta un color pálido de aspecto friable, mate o de superficie rugosa. En casos graves, se ha llegado a documentar ictericia.

DICTAMEN

No aptitud del hígado.

En caso de que la lesión afecte la conformación general de la canal por la hipomotilidad gastrointestinal asociada, no aptitud total de la canal.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La lesión es bastante característica, ya que afecta uno o varios lóbulos en su totalidad, pero se podrían considerar otras afecciones del hígado, como abscesos, granulomas o neoplasias.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria. En este tipo de lesiones no se determina el agente causal y hacemos el dictamen basándonos en las lesiones macroscópicas.



MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

No aptitud parcial del hígado: presenta alteraciones fisiopatológicas u orgánolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).

No aptitud total: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, tales como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. Torsión reciente del lóbulo caudado del hígado. Se puede observar el color oscurecido a causa de la congestión sanguínea.



Figura 2. Torsión reciente del lóbulo caudado del hígado. El lóbulo está congestionado e inflamado.





Figura 3. Detalle de la torsión de la imagen anterior.

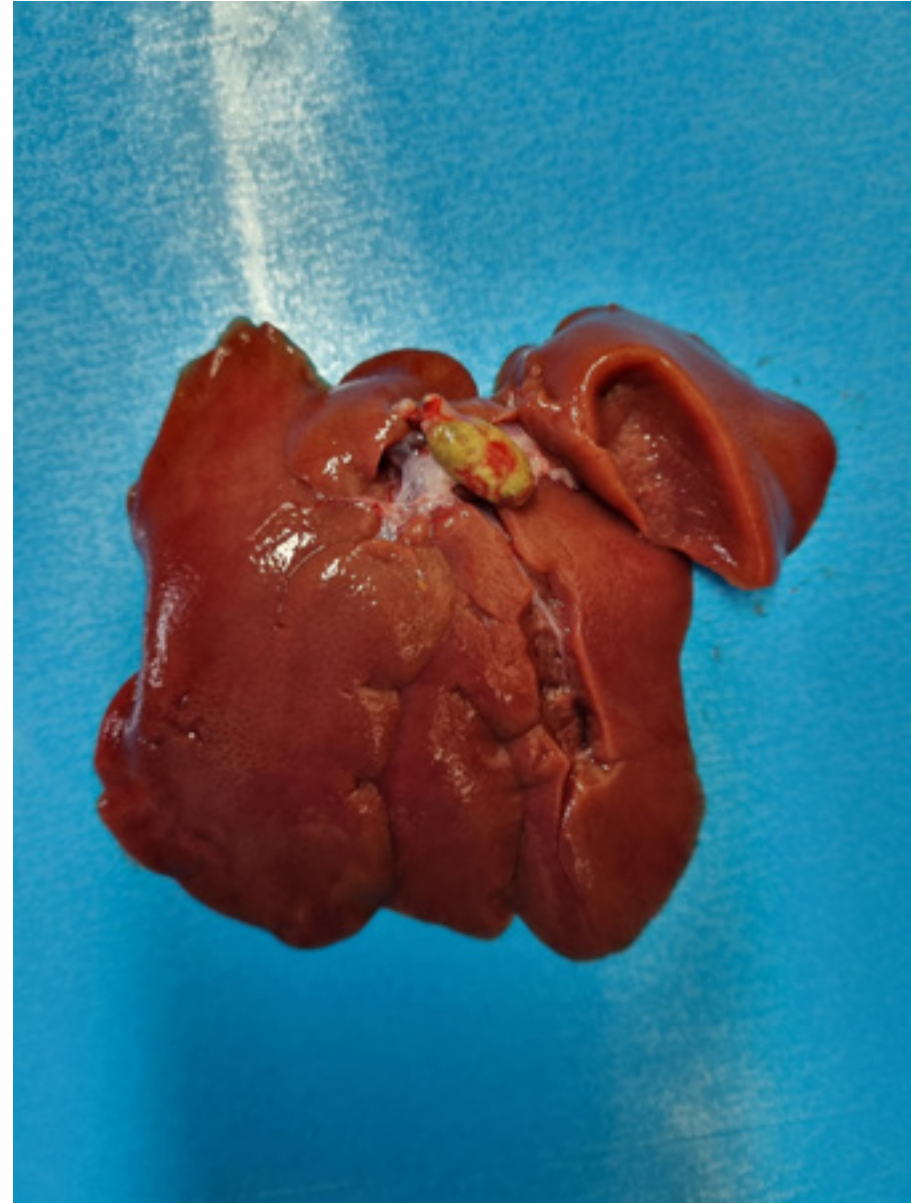


Figura 4. Torsión de una pequeña porción del hígado. Lesión más evolucionada que en las imágenes anteriores. El lóbulo torsionado se va atrofiando.



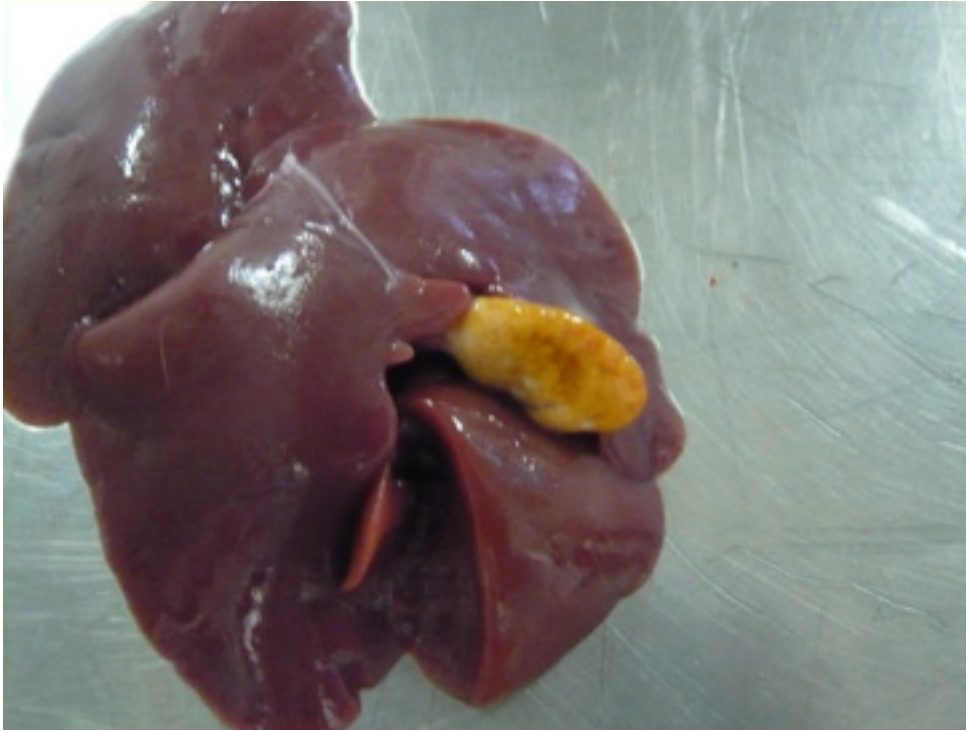


Figura 5. Torsión de una pequeña porción del hígado.

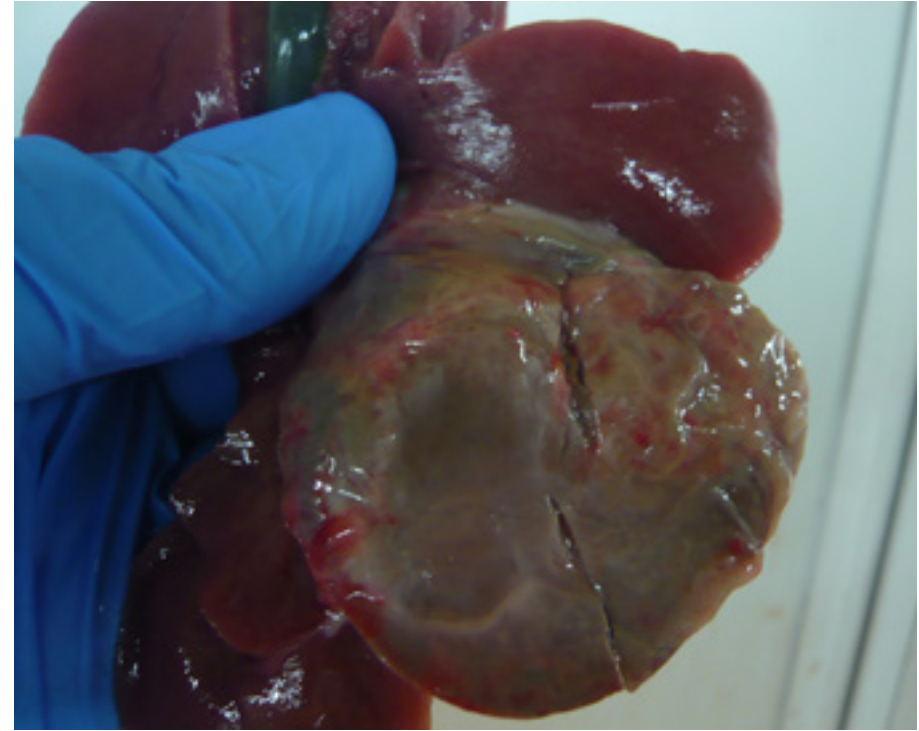


Figura 6. Detalle de un lóbulo torsionado con aspecto necrótico.





Figura 7. Torsión antigua del lóbulo caudado del hígado.

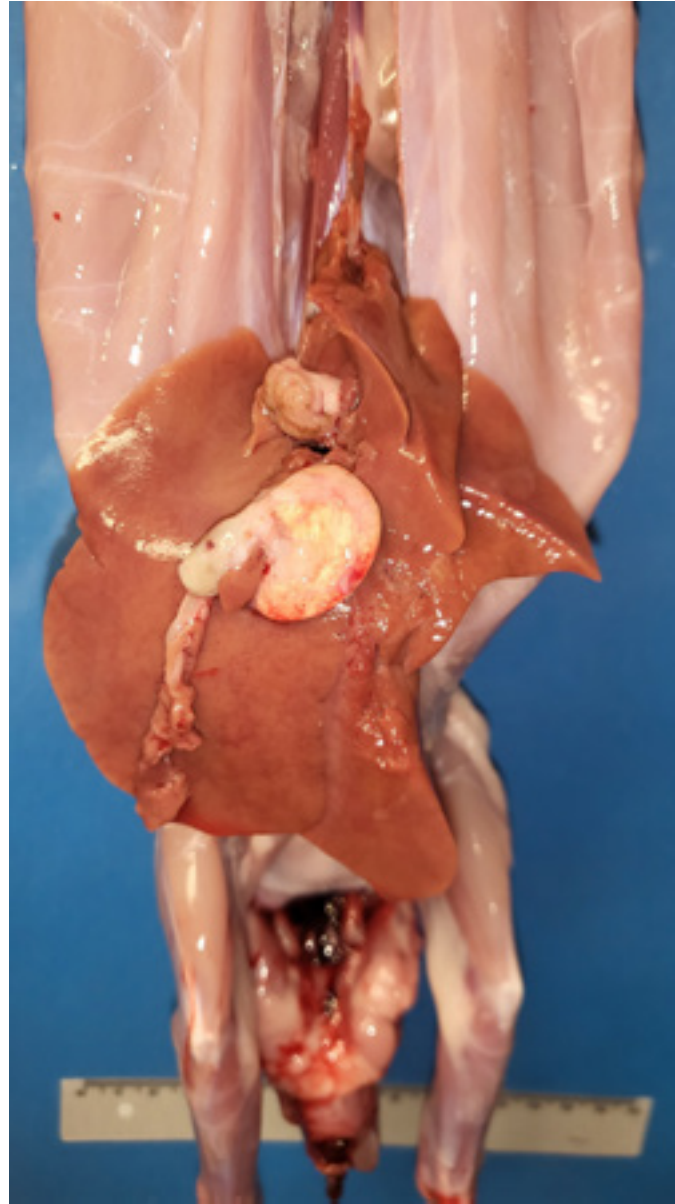


Figura 8. Torsión antigua del lóbulo caudado del hígado. El lóbulo presenta aspecto necrótico.





14

ABSCESOS HEPÁTICOS

Las bacterias pueden invadir el hígado y causar abscesos. La vía de entrada de estos organismos al hígado será hematógena, por problemas en los conductos biliares o por extensión de otras lesiones purulentas de otros órganos vecinos.

Las bacterias más habitualmente aisladas son *Pasteurella spp.* o *Escherichia coli*. Si los conejos están en contacto con aves o ganado bovino, el hígado puede ser infectado también por *Salmonella spp.*, *Listeria spp.* o *Yersinia spp.* También pueden provocar abscesos protozoos parasitarios como *Eimeria stiedae* (coccidiosis) y toxoplasma.

En la forma no septicémica de infección por *Yersinia pseudotuberculosis* aparecen nódulos blanquecinos de consistencia dura. Este patógeno viene acompañado de otros hallazgos como nódulos linfáticos hipertrofiados, esplenomegalia, nódulos en los riñones e intestinos.

Si los abscesos son más pequeños y se distribuyen de manera diseminada por todo el hígado, lo más probable es que la infección haya llegado por proximidad de otros órganos afectados.

Durante el *ante mortem* se pueden observar síntomas como anorexia, diarrea, pérdida de peso o muerte. En animales jóvenes se puede llegar a apreciar el abdomen distendido.

DICTAMEN

No aptitud del hígado.

En caso de que la lesión afecte la conformación general de la canal o haya más de un absceso u órgano afectado, no aptitud total de la canal.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Neoplasias.

Nódulos de origen fúngico o parasitario.

Quistes parasitarios:

- *Cysticercus pisiformis*: quistes transparentes que contienen el escólex parasitario.
- *Echinococcus granulosus*: quiste grande que contiene quistes hijos.
- Lesiones granulomatosas en hígado, corazón, cerebro y riñones causados por encefalitozoonosis.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria. En este tipo de lesiones no se determina el agente causal y realizamos el dictamen basándonos en las lesiones macroscópicas.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Según el artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 2019/627, de 15 de marzo de 2019, el veterinario oficial declarará la carne fresca no apta para el consumo humano si procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f).





Figura 1. Absceso localizado en el lóbulo lateral izquierdo. El estudio del SESC-CRESA determinó hepatitis granulomatosa.



Figura 2. Sección del absceso del hígado anterior que muestra una cápsula definida con pus en el interior.





Figura 3. Hígado con micronódulos generalizados.



Figura 4. El mismo hígado que en la figura 3. Detalle de los micronódulos, transparentes y con relieve.





Figura 5. Canal con abscesos múltiples en hígado y ovarios.



Figura 6. Detalle del hígado de la misma canal con abscesos múltiples en el hígado y otras localizaciones.





Figura 7. Hígado con múltiples abscesos adheridos al peritoneo.





15

GESTACIÓN EXTRAUTERINA

La gestación extrauterina o ectópica es la presencia de fetos en el abdomen fuera del útero con diferente grado de desarrollo y momificación.

Tipos:

- Gestación abdominal primaria: el ovocito fertilizado no continúa por el oviducto y entra en la cavidad abdominal. Se produce la gestación de manera extrauterina.
- Gestación abdominal secundaria: la gestación se inicia en el útero y finaliza en la cavidad abdominal debido a una ruptura uterina por un traumatismo externo. Se puede dar el caso de que una coneja para crías y además lleve fetos momificados en el abdomen. Debería considerarse la inseminación artificial como un factor de riesgo.

Hay otro tipo que se denomina gestación tubárica: el ovocito fertilizado permanece en el oviducto, pero es muy poco frecuente.

Examen *ante mortem*: es poco frecuente que presenten signos clínicos, podrían presentar signos inespecíficos como pérdida del apetito y letargia.

Examen *post mortem*: generalmente es un hallazgo *post mortem* en conejas que se rechazan por problemas de fertilidad o sospecha de momificación fetal.

DICTAMEN

No aptitud parcial.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Declaración de no aptitud parcial: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra o: presenta alteraciones histopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o un desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre).





Figura 1. Al abrir la cavidad abdominal, en la inspección *post mortem* observamos fetos momificados libres bajo el estómago rodeados de una membrana lisa amarillenta en una gestación extrauterina abdominal.



Figura 2. Feto de la figura 1 con la membrana lisa.





Figura 3. Retiramos la membrana lisa que envuelve al feto para observar su grado de desarrollo.





Figura 4. Otro caso de gestación extrauterina abdominal en el matadero. Observamos adherencias y no podemos llegar a diferenciar bien las estructuras, aunque se pueden ver varios fetos momificados de consistencia friable.



Figura 5. El mismo caso anterior, con más detalle.





Figura 6. Feto de gestación extrauterina momificado de la fotografía anterior.



Figura 7. Matriz grávida y feto en gestación extrauterina.





16

ENFERMEDAD VÍRICA HEMORRÁGICA

La enfermedad vírica hemorrágica del conejo, en inglés *viral haemorrhagic disease* (VHD), es una enfermedad producida por un virus del grupo de los calicivirus. Se trata de una enfermedad infecciosa muy contagiosa. Es específica del conejo y presenta un comportamiento epizootico. Fue detectada por primera vez en el este asiático durante la década de los ochenta del siglo pasado y en pocos años alcanzó una distribución mundial. La forma de contagio principal es por contacto directo, aunque la vía aerógena es suficiente para su difusión. No se pueden descartar otras vías como la oral, la conjuntival o las heridas en la piel o mucosas. La mayoría de excreciones contienen el virus. Los animales pueden permanecer infectados hasta un mes, y se pueden infectar por contacto con el pelo de un animal infectado, un cadáver o incluso las moscas que estén en contacto con ellos. Los animales silvestres pueden transmitir el virus mecánicamente: los depredadores o carroñeros pueden excretar el virus en las heces después de comer conejos infectados.

La presentación más típica de la enfermedad vírica hemorrágica es la que cursa con cuadros agudos y sobreagudos, por lo que es poco probable la presencia de animales afectados en matadero. A pesar de todo, a lo largo de los años el poder patógeno del virus muestra tendencia a atenuarse. Incluso se han reportado casos en que la VHD se ha detectado como proceso concomitante a formas septicémicas de pasteurelosis; es posible que ambos procesos se refuercen mutuamente y causen depresión inmunitaria en los animales afectados.

En los cuadros sobreagudos, los animales mueren repentinamente en la explotación a causa de un fallo multiorgánico derivado del edema y la congestión pulmonar, la necrosis adrenocortical y hepática y los desórdenes circulatorios y renales. Se pueden detectar hemorragias multifocales en varios órganos producidas por trombos de fibrina en los capilares y por disminución de la coagulación derivada de las alteraciones inflamatorias y necróticas del hígado.

En una inspección *ante mortem* lo primero que observaríamos es una mortalidad muy elevada. Algunos animales pueden presentar sangre en el hocico o bien una secreción espumosa derivada del edema y la congestión pulmonar. También se pueden ver animales postrados, salivación, signos de asfixia e incluso convulsiones. Algunos pueden presentar los párpados enrojecidos y una especie de espuma en el párpado inferior.

En la inspección *post mortem* se pueden observar:

- Lesiones hemorrágicas (petequias y equimosis) en la mayoría de órganos: riñones, duodeno, yeyuno, íleon e incluso en el cuerpo del estómago, apéndice y ciego.
- En muchos casos también se puede ver esplenomegalia, tumefacción y hemorragia al timo; ascitis e ictericia.
- Necrosis hepática: el hígado presenta una menor consistencia y una coloración alterada con el patrón lobulillar marcado.
- Neumonía serohemorrágica: los pulmones presentan un aspecto edematoso y congestivo; aparecen también hemorragias distribuidas por todos los lóbulos con un tamaño variable según la presentación de la enfermedad. La tráquea también se ve congestiva y hemorrágica, con un exudado espumoso y sanguinolento.

No hay que confundir esta enfermedad con el golpe de calor, que puede cursar con bajas *ante mortem* elevadas y signos de asfixia similares. En este caso, se deben valorar las condiciones del transporte y la estabulación (bienestar animal).

DICTAMEN

No aptitud para el consumo humano de la canal y los despojos.



DECLARACIÓN OBLIGATORIA

Sí.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Septicemia hemorrágica por *Pasteurella spp.* o por *Salmonella spp.*

Mixomatosis atípica.

Septicemia por *Haeromonas hydrophila*.

Toxemia de la gestación.

Enteropatía mucoide.

Enterotoxemia por *Clostridium spiroforme*, *C. perfringens* tipo E.

Asfixia o golpe de calor.

Intoxicación por anticoagulantes.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Sí. Si hay sospecha, hay que enviar muestras, preferentemente hígados, aunque también se puede detectar en bazo y sangre, entre otros.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f, artículo 45, capítulo III, título III del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. En este animal no se observa congestión en las vísceras, pero sí pequeñas hemorragias en pulmones e hígado. El hígado presenta un patrón lobulillar marcado y una coloración icterica.



Figura 2. Hígado hemorrágico y congestivo. Se puede observar también el dibujo lobulillar derivado de la necrosis hepática.





Figura 3. Zona del hocico hemorrágica en un conejo de laboratorio inoculado con el virus de la enfermedad vírica hemorrágica variante RHVD2 para la obtención de vacuna.



Figura 4. Este es un caso de matadero en que se detectó un número muy elevado de bajas *ante mortem*. Se pueden observar restos de sangre, hemorragia oral y epistaxis.





Figura 5. Algunas canales presentan coloración pálida y/o icterica.



Figura 6. Comparación de la canal icterica (inferior) con una canal normal (superior).



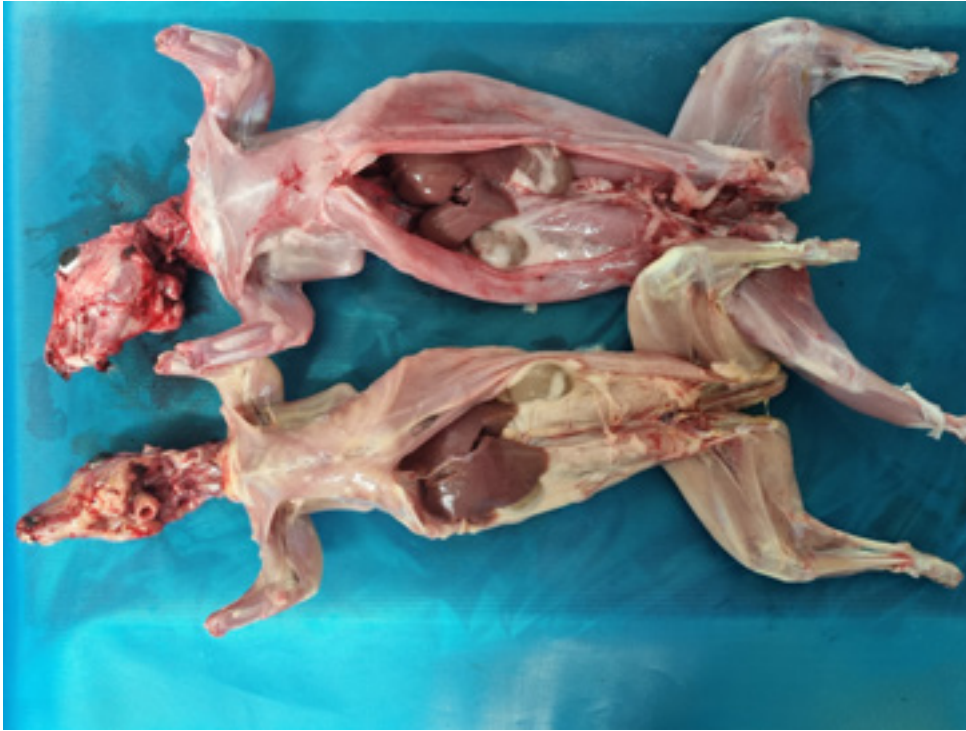


Figura 7. Las mismas canales que la figura 6, vista ventral.



Figura 8. Detalle de la cabeza de la canal anterior. Hemorragia periorcular.



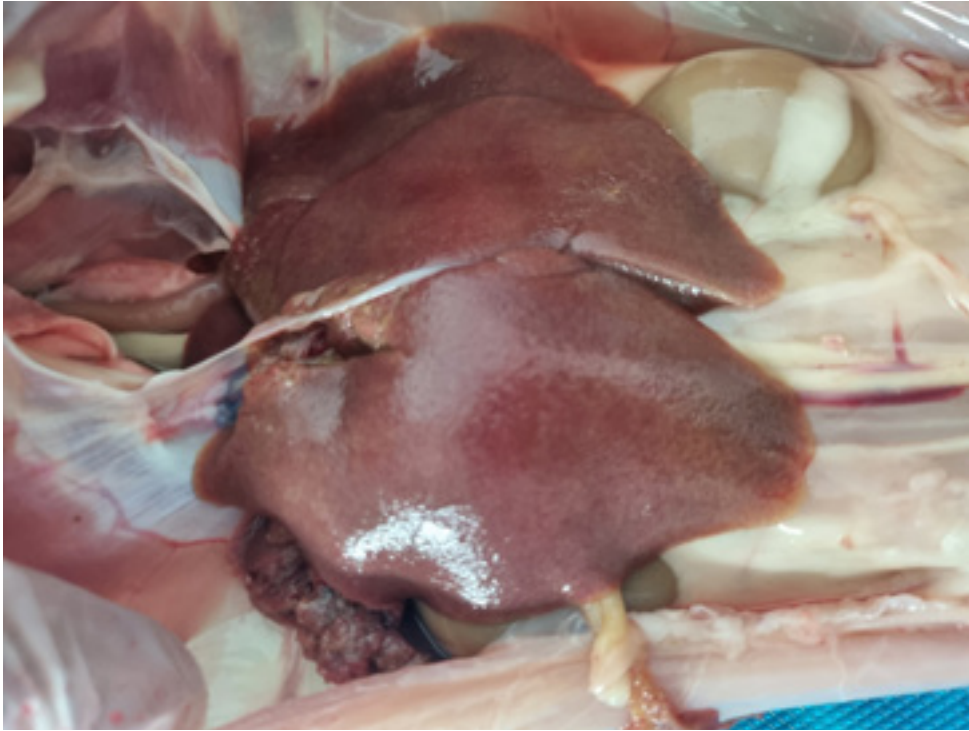


Figura 9. A pesar de no tener una coloración muy diferente a la habitual, el hígado presenta el patrón lobulillar característico de la necrosis hepática.



Figura 10. Este hígado presenta un aspecto más enrojecido (hemorrágico) y el patrón lobulillar marcado.



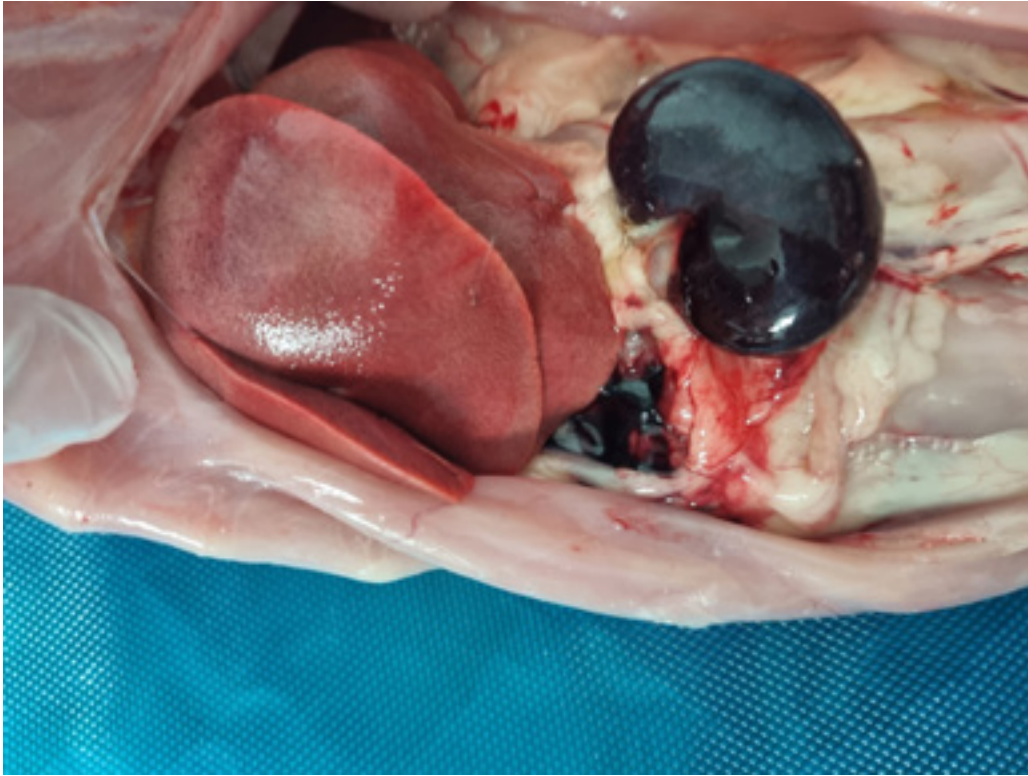


Figura 11. En esta canal, a parte del hígado hemorrágico y necrótico con el patrón lobulillar, podemos ver un riñón completamente hemorrágico.



Figura 12. Comparación de la canal afectada. Obsérvese la coloración icterica y el hígado congestivo.



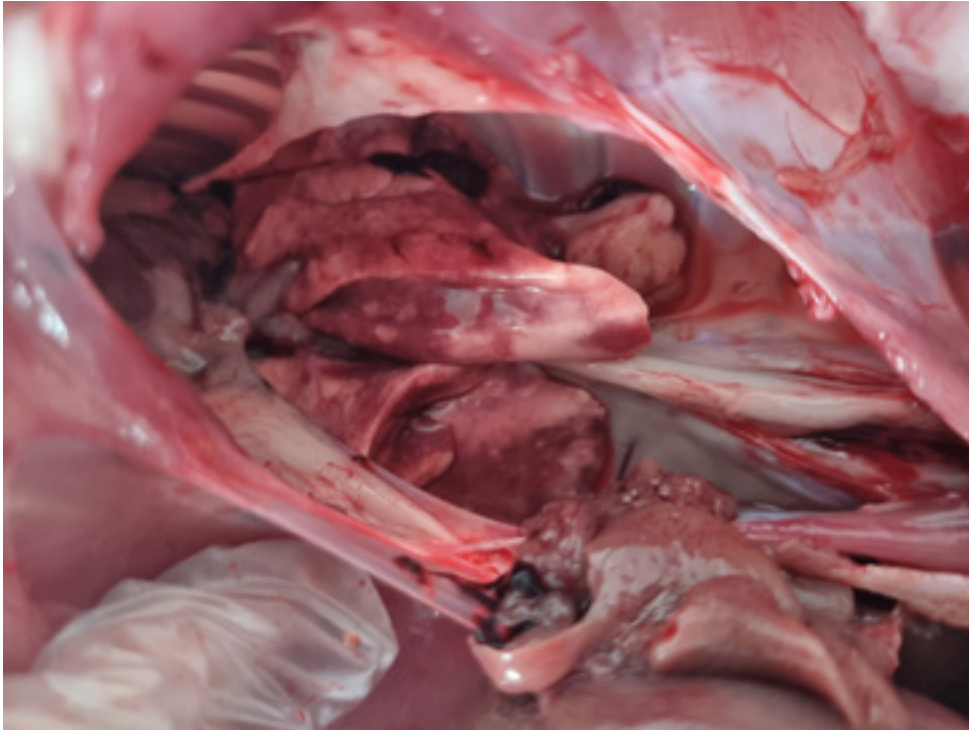


Figura 13. Algunos animales del lote presentaban también neumonía serohemorrágica.

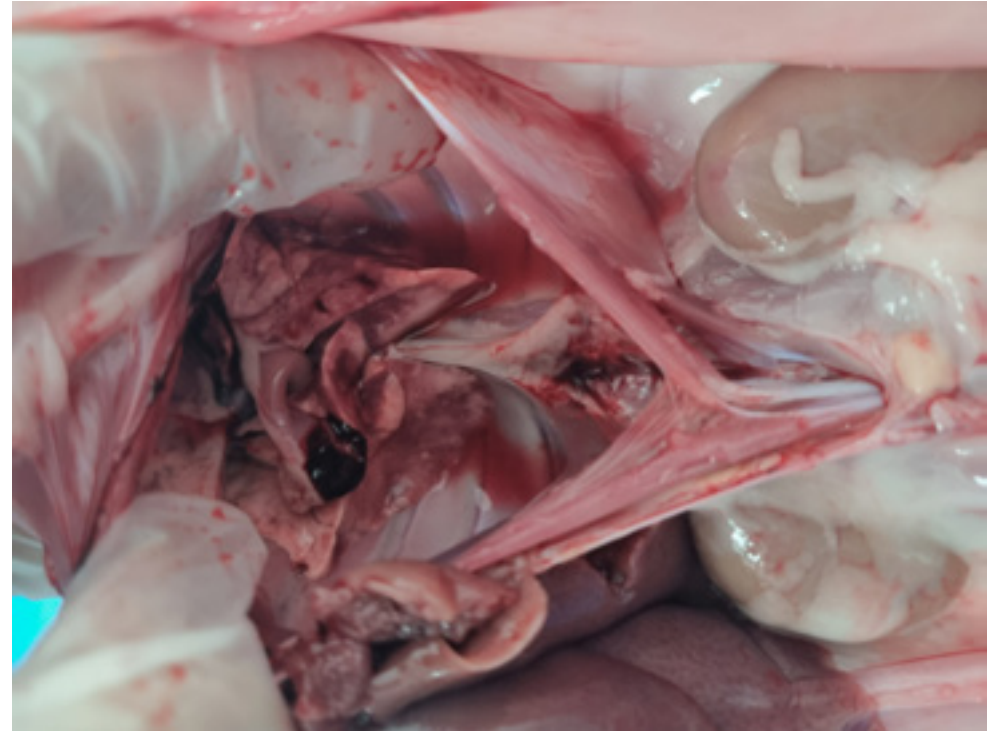


Figura 14. Exudado sanguinolento dentro de la cavidad torácica.





17

MALFORMACIONES

Una malformación es una alteración de la configuración de un órgano o parte del cuerpo producida por un trastorno del desarrollo. La mayoría de las causas son congénitas y más ocasionalmente están producidas por procesos infecciosos o por intoxicaciones debidas a plantas.

Por razones evidentes, en el matadero sólo encontraremos las malformaciones compatibles con la vida (por lo menos temporalmente) y sólo las que son visibles macroscópicamente.

Los hallazgos en matadero son poco frecuentes, pero podemos mencionar:

- Mala oclusión dental: los dientes de los conejos crecen a lo largo de toda la vida, por lo que es necesario que exista un equilibrio entre el crecimiento y el desgaste. Entre las diferentes causas que pueden alterar este equilibrio cabe mencionar:
 - Desequilibrios nutricionales: ya sea porque la dieta no aporta suficiente material abrasivo (dietas deficitarias en fibra) y, por tanto, no se produce un desgaste correcto, o por déficit de calcio, que puede suponer huesos más blandos que ocasionan a su vez desvíos maxilares.
 - Traumatismos o neoplasias que secundariamente ocasionan también desvíos maxilares.
 - Causas genéticas asociadas a genes recesivos y animales prognatos.

- Malformaciones de la columna: cifosis, lordosis... En hembras reproductoras especialmente, en ocasiones, producidas por el diseño de las jaulas, que limitan el movimiento de los animales por no ser suficientemente altas.
- Mutilaciones: en explotaciones con niveles de bioseguridad insuficientes es posible que animales indeseables (gatos, zorros) entren en las granjas y muerdan las patas colgantes de los animales situados en las jaulas más cercanas al suelo.
- Hernias umbilicales: las congénitas se deben a un fallo de la pared abdominal, que no cierra completamente, y pueden dar lugar a pequeños agujeros hasta algunos de tamaño considerable que permiten la salida de las tripas o la vejiga.
- Atrofia: disminución del tamaño o número, o de ambos a la vez, de uno o múltiples tejidos de los que forman un órgano, con la consiguiente disminución del volumen, peso y actividad funcional. La atrofia puede ser fisiológica, por ejemplo, el útero disminuye de tamaño al poco tiempo del parto, o una atrofia patológica debida a una falta de uso, pérdida de inervación, riego sanguíneo, nutrición insuficiente, envejecimiento...
- Otras malformaciones en miembros: adactilia, polidactilia, útero unicornio...

DICTAMEN

Según la afectación:

No aptitud parcial del área afectada: cuando son afectaciones graves que dan lugar a atrofia muscular acusada, fibrosis destacada o inflamación de la zona. Por ejemplo, una mala oclusión dental que haya provocado heridas bucales.

Canal apta si no se detectan otras patologías:

- En caso de afectaciones crónicas leves y ya no activas que sólo implican deformación músculo-esquelética, por ejemplo, en casos de lordosis.
- Cuando las malformaciones no presentan afectación. Sería el caso de animales con polidactilia, lordosis, atrofia en órganos, etc.



DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No es necesario en la mayoría de casos. Las hernias podrían confundirse con abscesos o neoplasias.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45, capítulo III, título III del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. Deformación del tarso.



Figura 2. Lordosis lumbar.





Figura 3. Animal mutilado, extremidad anterior derecha.

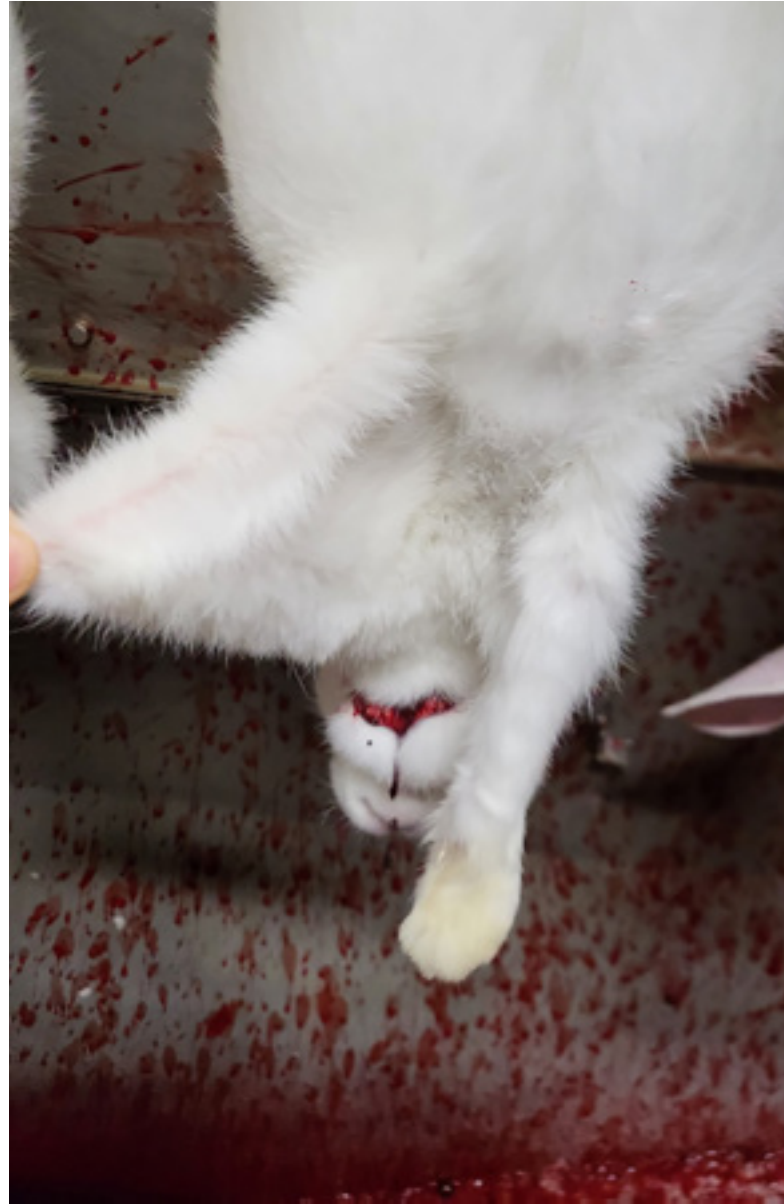


Figura 4. Detalle del animal mutilado de la figura 3.





Figura 5. Detalle del animal mutilado de la figura 3 una vez desollada la canal.



Figura 6. Doble bazo en la canal izquierda. La canal situada a la derecha presenta un bazo morfológicamente normal.



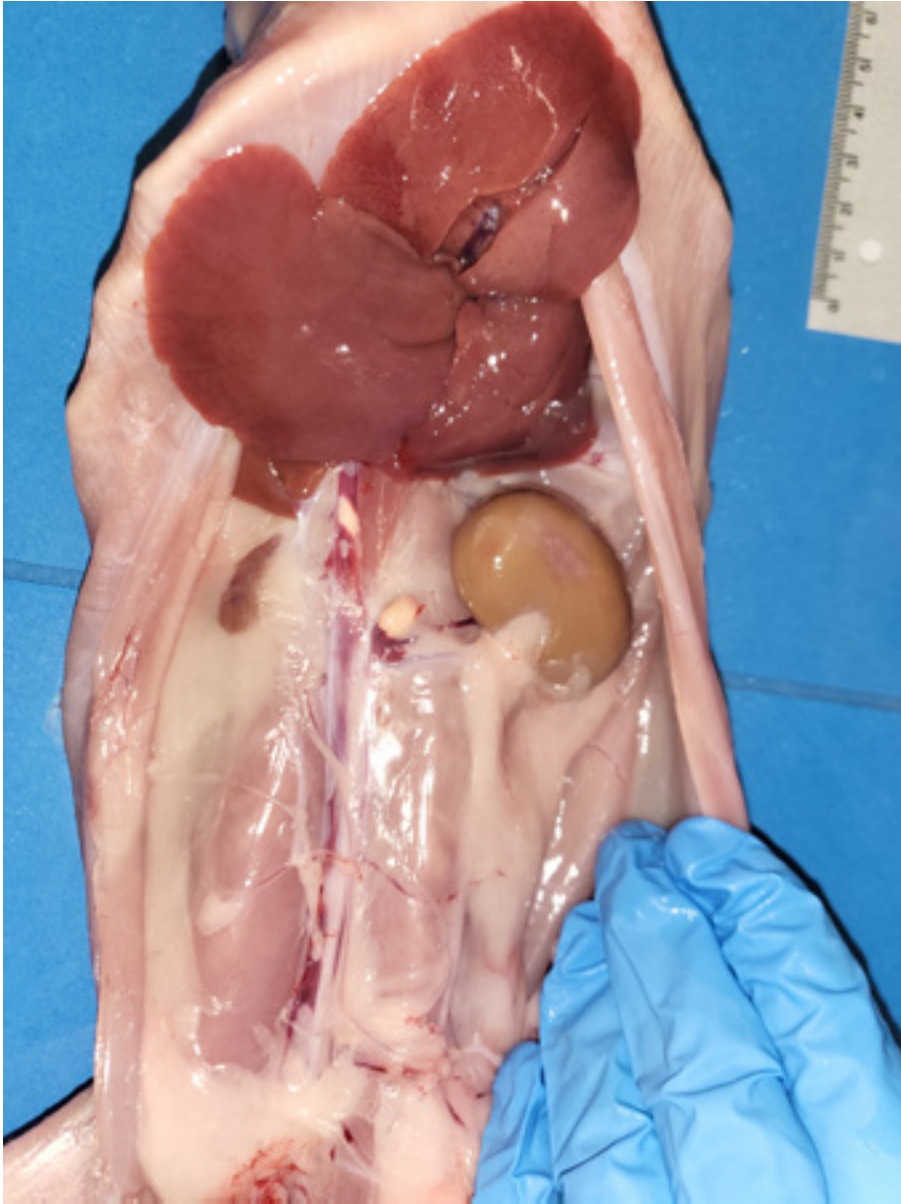


Figura 7. Atrofia renal derecha antes de retirar la cubierta grasa.

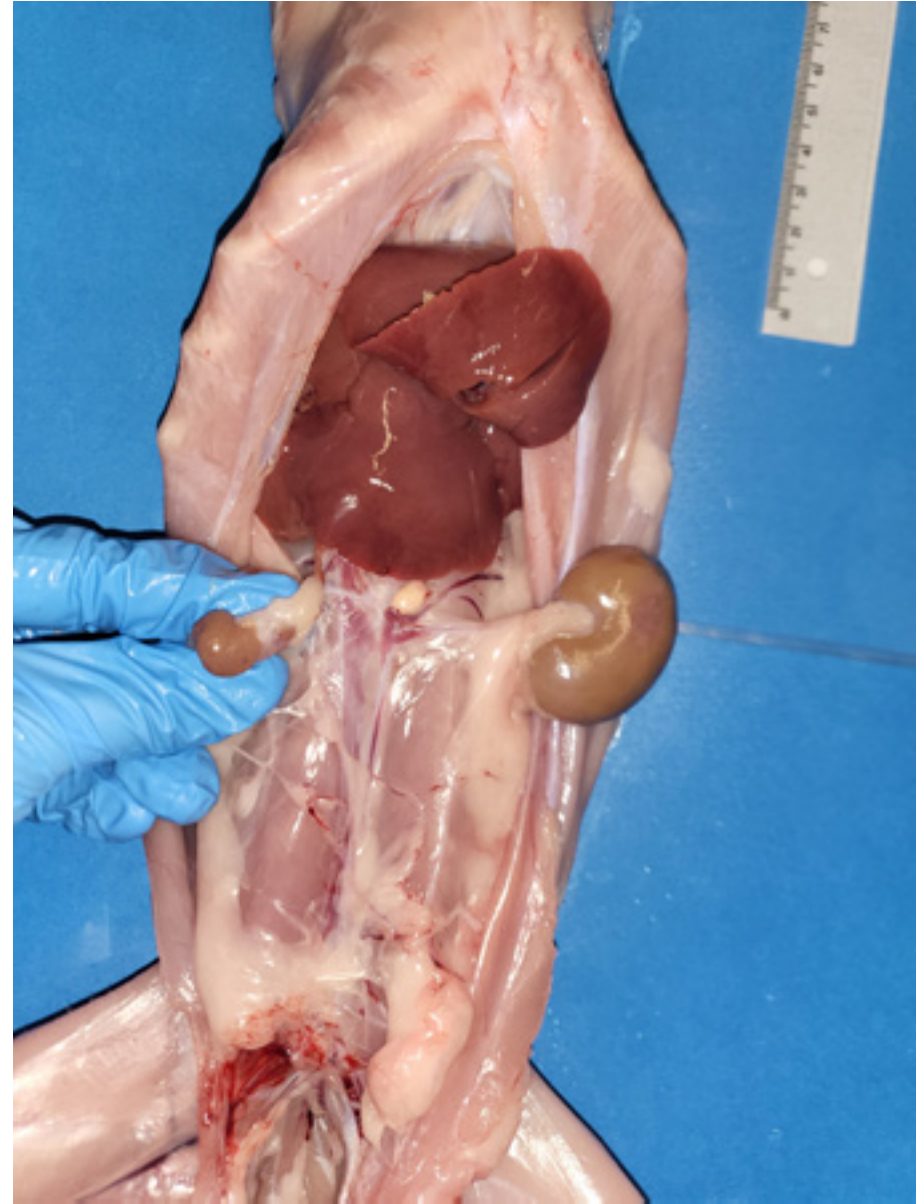


Figura 8. Exposición del riñón atrófico derecho una vez extraída la cubierta grasa.





Figura 9. Útero unicornio izquierdo de una hembra reproductora.





18

MAMITIS

La mamitis es la inflamación de la glándula mamaria en conejas reproductoras. Están causadas principalmente por la infección de diferentes genotipos de *Staphylococcus aureus*, también por *Pasteurella multocida* y *Streptococcus spp.* El canal de la glándula es la ruta más común de entrada de la infección, aunque las entradas percutáneas también son posibles.

Son factores de riesgo: daños ocasionados a las mamas, lactoestasis en el destete por disminución de la succión, un alojamiento abrasivo, la estación del año (en la zona mediterránea, la primavera), el manejo y pocas medidas de bioseguridad, como falta de sistemas dúo, número de lotes por maternidad, limpieza y desinfección de la maternidad después de cada parto.

Dependiendo del curso y gravedad, diferenciamos:

- Una forma aguda, que llamamos mamitis aguda, “blue breast” o “red-black”, y que se caracteriza por la inflamación edematosa y hemorrágica del tejido mamario y secreción necrótica-purulenta. A partir de la infección de una mama se esparce al resto y las afecta todas. La coneja tiene fiebre (40,5°C), dolor, no come y suele morir por sepsis. El curso es muy rápido.
- Una forma crónica, que llamamos mamitis crónica, y que se presenta con mayor frecuencia. Se caracteriza por la formación de un absceso (unifocal) o varios (multifocal) debajo o cerca de la mama de tamaño variable. Una o dos mamas están afectadas. Los abscesos pueden presentarse bien encapsulados, abiertos o con ulceración de las mamas afectadas.

Dependiendo del estadio de formación del absceso o abscesos, histológicamente se han descrito cuatro tipos: (I) tipo-absceso, que acabamos de describir; (II) tipo-roseta, con un área principal inflamatoria y pequeñas áreas inflamatorias periféricas; (III) tipo-mixto, en el que se presentan los dos tipos anteriores, y (IV) tipo-sandwich, con inflamación de tejido subcutáneo entre la glándula y la piel que puede afectar los músculos abdominales, y por extensión, al tejido glandular.

Las hembras afectadas a menudo adoptan una postura antiálgida a causa del dolor que provocan este tipo de lesiones.

DICTAMEN

Declaración de no aptitud parcial: no aptitud para el consumo humano de la zona afectada cuando la lesión es localizada en una o varias glándulas y no se aprecian otros cambios que sugieran septicemia.

Declaración de no aptitud total: no aptitud para el consumo humano de la canal y los despojos correspondientes si la lesión es generalizada o difusa, acompañada de linfadenopatía generalizada y/u otras lesiones que sugieran septicemia (múltiples abscesos o granulomas por la canal, hemorragias petequiales en las diferentes serosas, mucosas, piel o tejido muscular).

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Mamas en lactación llenas de leche y compactadas.

Traumatismos y laceraciones.

Edemas, abscesos o pústulas sin implantación glandular.

Quiste mamario asociado a hiperplasia uterina o adenocarcinoma uterino.

Hiperplasia epitelial mamaria.

Hiperplasia mamaria fibroadenomatosa.

Papilomas mamarios.

Otras neoplasias mamarias.



CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria. Si queremos determinar el agente etiológico, se pueden remitir muestras.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Declaración de no aptitud parcial: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra o: presenta alteraciones histopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o un desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre).

Declaración de no aptitud total: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra f: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas.





Figura 1. Mamitis crónica bifocal en una coneja reproductora con formación de un absceso encapsulado en la mama inguinal y una ulceración en la mama axilar.

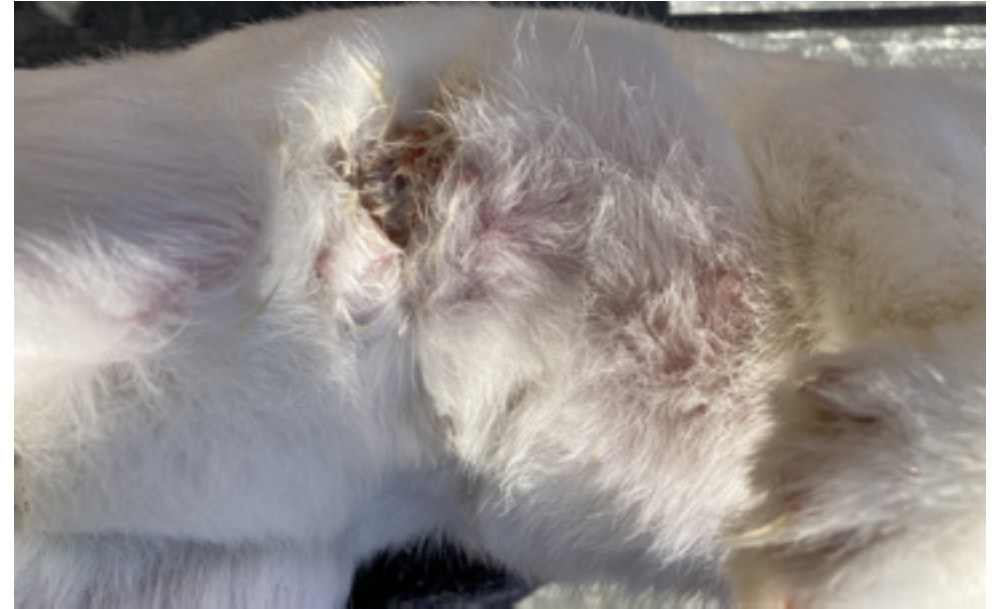


Figura 2. Mamitis crónica unifocal con un absceso abierto y secreción purulenta en una coneja reproductora.





Figura 3. Mamitis gangrenosa en zona pectoral y axilar de una coneja reproductora.





19

METRITIS

La metritis es la inflamación del útero y tiene efectos sobre la producción, ya que obliga a rechazar a la coneja reproductora, interrumpe el ciclo productivo y afecta la mortalidad en gazapos. Suele ser de origen embólico-metastásico, con un foco primario en mama o pulmón, o séptico, ocasionado por el microbismo ambiental (tabla 1). Factores ambientales, una dieta inadecuada, estrés, condiciones de higiene deficientes y factores que debilitan el sistema inmunitario aumentan el riesgo de metritis.

Factores predisponentes y causas de metritis:

- Retención placentaria postparto.
- Metritis postparto asociada a hipervitaminosis A.
- Traumatismo durante el apareamiento o el parto.
- Alteraciones hormonales: ausencia de ovulación o presencia de quistes ováricos.
- Cuerpos extraños en el útero.
- Contaminación de los órganos genitales y, por extensión, a la matriz por higiene deficiente.
- Torsión uterina.
- Prolapso vaginal o de útero.

Examen *ante mortem*:

- Fiebre.
- Pérdida de apetito, anorexia.
- Dorso curvado y dolor abdominal.
- Matriz palpable por aumento de su tamaño.
- Secreción vaginal anormal.
- Puede dar lugar a aborto y muerte.

Examen *post mortem*:

Aumento de tamaño y dureza del útero; según el curso, aguda o crónica, y según el exudado, nos podemos encontrar con metritis purulenta, piómetra (acúmulo de pus dentro del útero), metritis fibrinosa, metritis gangrenosa o necrosante.

DICTAMEN

En función del alcance de la lesión.

Localizada y focal

Declaración de no aptitud parcial: no aptitud para el consumo humano de las zonas que presenten lesión.

Generalizada o difusa

Decomiso total: no aptitud para el consumo humano de la canal y despojos correspondientes.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Secreciones postparto normales (10-12 días).
Reabsorción, maceración o momificación fetal.
Pyosalpinx (oviducto) o cuerpo lúteo persistente con lesiones uterinas.
Hiperplasia endometrial quística.
Leiomioma uterino.
Adenocarcinoma uterino.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria.
Cultivo microbiológico y estudio histopatológico de tejidos si se quiere determinar el agente etiológico.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Declaración de no aptitud parcial: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra o: presenta alteraciones histopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o un desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre).

Declaración de no aptitud total: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra f: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas.

Metritis bacterianas	Metritis fúngicas	Metritis parasitarias	Metritis víricas
<i>Pasteurella multocida</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Candida spp</i> <i>Aspergillus spp</i>	<i>Toxoplasma gondii</i> Ácaros trombicúlicos	No hay virus específicos Predisponen: Mixomatosis 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>Actinomyces pyogenes</i> <i>Brucella melitensis</i>			

Tabla 1. Recopilación bibliográfica de agentes infecciosos implicados en cuadros de metritis en conejas.





Figura 1. Coneja reproductora. Masa adherida a la serosa de la matriz.



Figura 2. Coneja reproductora con metritis crónica con fibrosis que afectaba el resto de órganos intestinales.



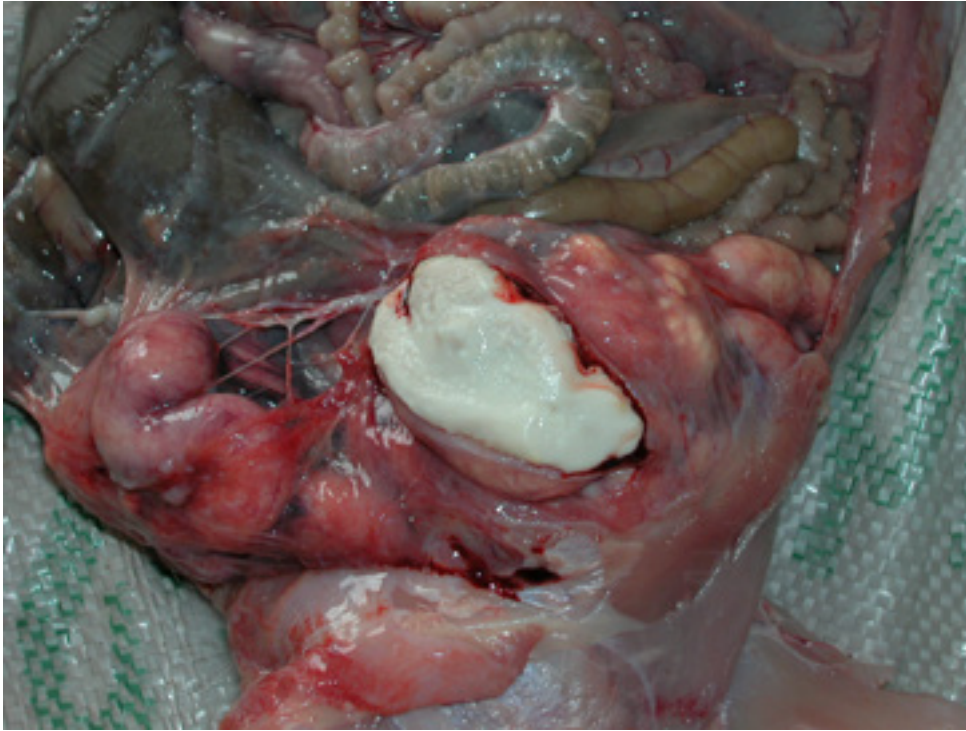


Figura 3. Piometra - metritis purulenta por *Staphylococcus aureus* (necropsia en granja).



Figura 4. Endometritis. Hiperplasia endometrial quística (necropsia en granja). Obsérvese la incisión en el cuerno derecho de la matriz.





Figura 5. Peritonitis fibrinosa (septicemia) por *Staphylococcus aureus* causada por infección de la matriz (necropsia en granja).





20

MIXOMATOSIS

Es una enfermedad producida por el virus del mixoma (familia: Poxviridae; subfamilia: Chordopoxvirinae; género: leporipoxvirus). Se trata de una enfermedad infecciosa muy contagiosa. Es específica del conejo europeo (*Oryctolagus cuniculus*) y presenta un comportamiento epizootico. Fue descrita por primera vez a finales del siglo XIX como una enfermedad mucho más benigna del conejo americano (*Sylvilagus floridanus*) que producía mixomas localizados y fácilmente transmisibles por artrópodos. Cuando un vector infectado picaba a un conejo del género *Oryctolagus*, el proceso era completamente diferente, con lesiones generalizadas y alta mortalidad.

Durante el siglo XX, la enfermedad fue inoculada voluntariamente como arma biológica para la lucha contra plagas de conejos en algunas zonas del mundo. Después de diferentes intentos más o menos fructuosos, la enfermedad se expandió por todas partes hasta que, en pocas décadas, se convirtió en una panzootia.

En el segundo tercio del siglo XX apareció, también, la forma de la mixomatosis atípica, con una clínica diferente de la mixomatosis clásica y con la posibilidad de contagio por transmisión directa y a través de vectores inanimados (fómites).

La mixomatosis clásica se caracteriza por la aparición de mixomas en la cabeza, orejas y la región del ano y genitales. También pueden presentar rinitis productiva y conjuntivitis.

La mixomatosis atípica cursa sobre todo con rinitis, blefaritis y conjuntivitis; edemas en ano, genitales y orejas, y pequeños mixomas aislados y necrosados en el muslo, párpados, ano y genitales.

En la inspección *post mortem* también podemos encontrar hemorragias petequiales y edema en pulmones, y puede llegar a ser la causa de la muerte (neumonía intersticial serohemorrágica); se observa exudado espumoso en la tráquea y en los bronquios. Las lesiones cutáneas están claramente separadas del tejido subyacente y tienen un aspecto mucoso brillante en la superficie cortada. Los linfonodos pueden verse aumentados, hemorrágicos y pueden tener una consistencia acuosa en la sección. El bazo se ve engrandecido hasta 2 o 3 veces el tamaño normal y, a menudo, de color oscuro. En machos podemos encontrar edema escrotal. En algunos casos también se pueden presentar hemorragias en las membranas serosas y en las paredes intestinales y gástricas.

DICTAMEN

No aptitud para el consumo humano de la canal y los despojos.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

Sí.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedad vírica hemorrágica.

Dermatofitosis (tiña).

Neumonía por pasteurelisis.

Aspergilosis pulmonar.

Conjuntivitis / queratoconjuntivitis bacteriana.

Infección por herpesvirus sistémico del conejo (descrito recientemente en América del Norte).

Fibroma de Shope.



CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Sí.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f, artículo 45, capítulo III, título III del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).

Presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangramiento insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45, capítulo III, título III del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. Conejo con mixomas en las orejas y lagrimeo. También se pueden observar costras en la región del hocico como resultado de una posible rinitis productiva. Diagnóstico no confirmado de mixomatosis.



Figura 2. Mixomatosis clásica. Lagrimeo y blefaritis.





Figura 3. Mixomatosis Clásica. Blefaritis.



Figura 4. Mixomatosis clásica. Mixomas en las orejas.





Figura 5. Mixomatosis atípica en gazapo.



Figura 6. Mixomatosis atípica.





Figura 7. Lagrimeo y rinitis.



Figura 8. Blefaritis, rinitis, lagrimeo y pérdida de pelo detectados en la inspección *ante mortem*.





Figura 9. Rinitis. Conjuntivitis. Inflamación en la zona de los ojos y la parte superior del hocico.



Figura 10. Animales con blefaritis y pérdida de pelo en la zona de los ojos y hocico. Posible mixoma en la oreja.





Figura 11. Conjuntivitis y rinitis productivas. Se observan costras en las zonas afectadas.



Figura 12. Hepatitis. Aumento del tamaño del hígado por mixomatosis.



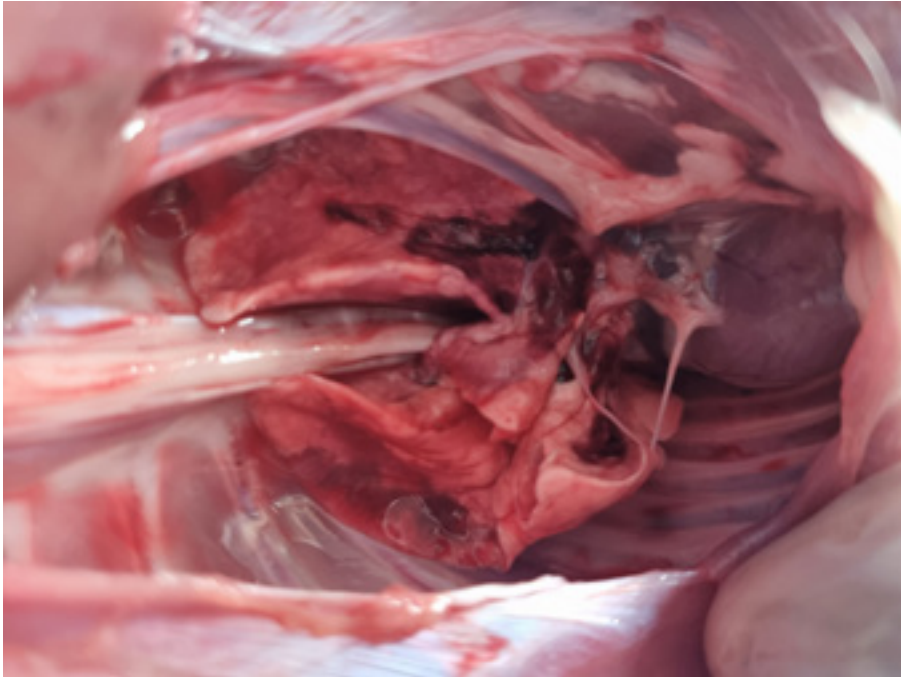


Figura 13. Neumonía intersticial serohemorrágica.

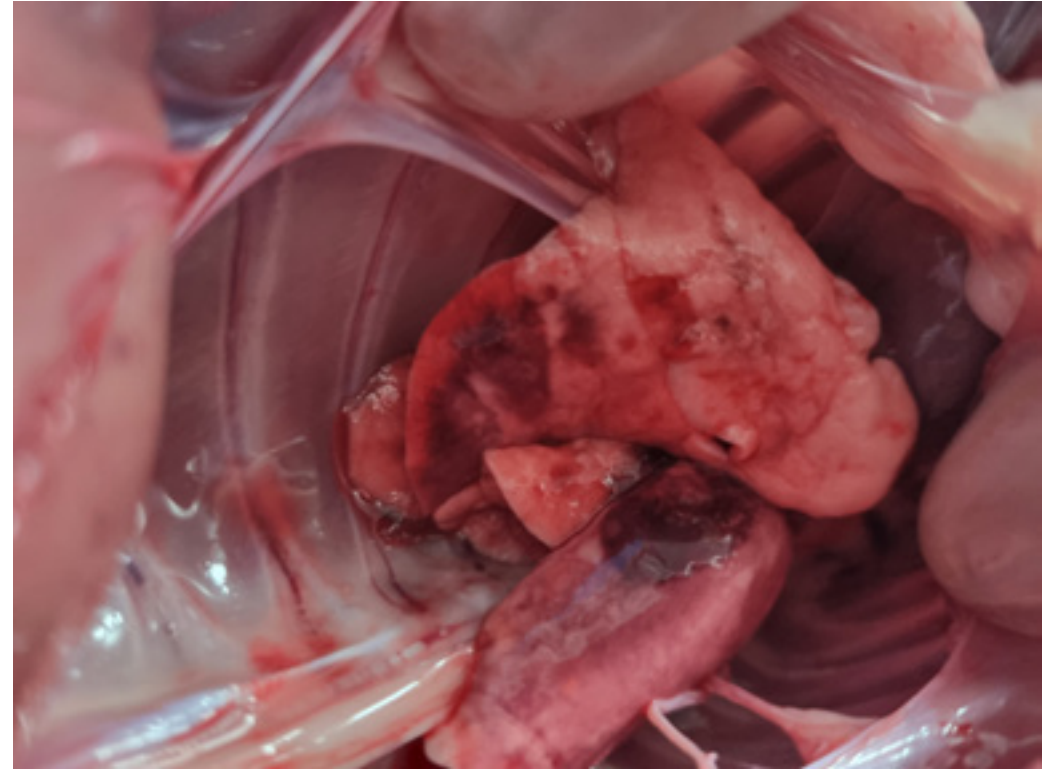


Figura 14. Neumonía serohemorrágica.





Figura 15. Blefaritis y lagrimeo.



Figura 16. Lesión costrosa correspondiente a un mixoma. Mixomatosis clásica.



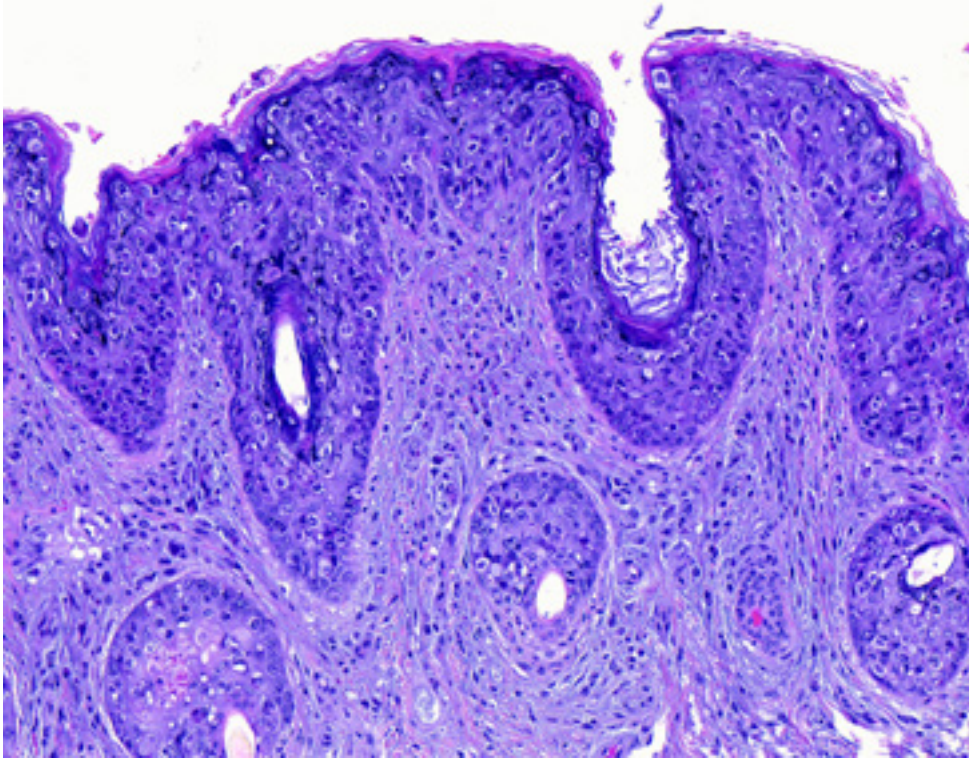


Figura 17. Sección histológica de la piel donde se observa hiperplasia de la epidermis con degeneración hidrópica de los queratinocitos, así como abundantes leucocitos intraepiteliales (realizando exocitosis). Estos cambios histológicos también afectan el epitelio de los folículos. La dermis subyacente presenta inflamación mixta, así como proliferación de fibroblastos de gran tamaño, asociados a una matriz ligeramente anfófila y laxa (mixoide). Foto y texto cedidos por el Sesc.

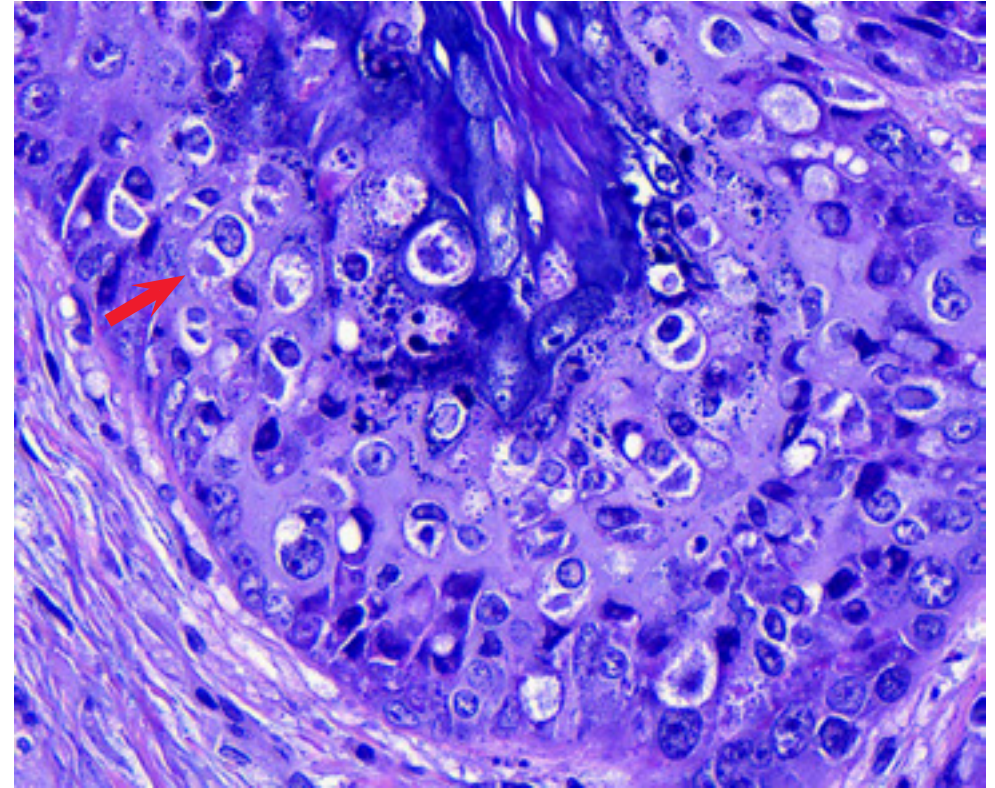


Figura 18. Detalle de los cambios histológicos de la epidermis. Ocasionalmente, se observan cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en queratinocitos (flecha). Foto y texto cedidos por el Sesc.



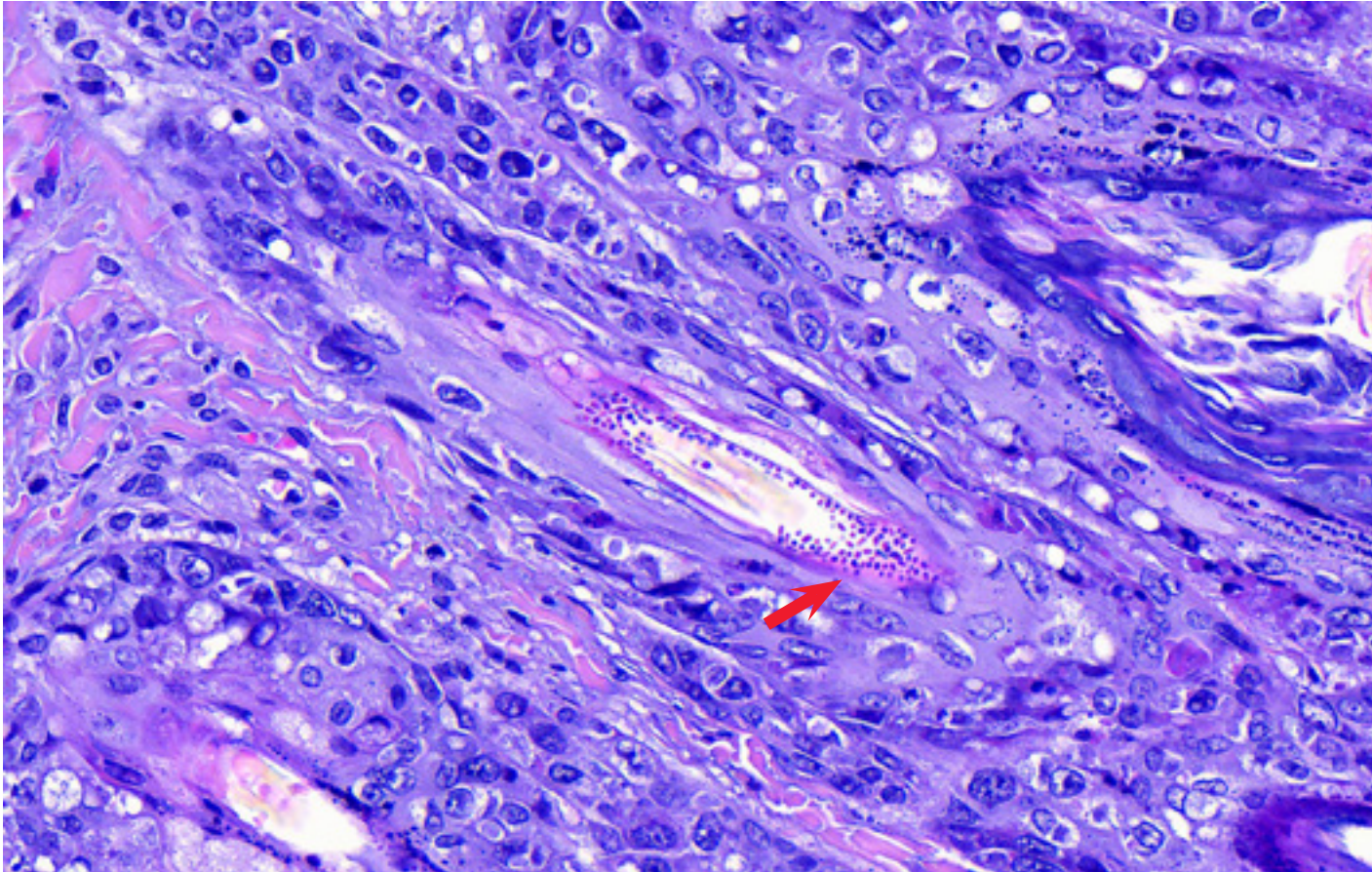


Figura 19. Sección de piel en la que se pueden observar todos los cambios anteriormente citados. Adicionalmente, se pueden observar estructuras fúngicas redondeadas en la periferia de un pelo en su folículo compatibles con dermatofitos (flecha).





21

NEOPLASIAS

Una neoplasia se define como una masa anormal de tejido cuyo crecimiento sobrepasa el de los tejidos normales, no se coordina con el de estos tejidos y que conserva el mismo carácter excesivo una vez concluido el estímulo que provocó el cambio.

En la inspección *post mortem* serán visibles las neoplasias que forman masas de tejido sólido, tumores, y las podemos encontrar en las vísceras y/o en la canal. En algunos casos son visibles ya en la inspección *ante mortem*.

Según la literatura consultada, se desconoce en gran medida la prevalencia y distribución por edades del tumor en conejos domésticos.

En un estudio retrospectivo que se realizó se observó que, en general, los tipos de tumores más comunes fueron:

- Adenocarcinoma uterino. Pese a ser el más común, es muy raro en conejos jóvenes de menos de 2,5 años. Sin embargo, su prevalencia puede llegar a ser del 75% en conejos mayores de 6 años.
- Linfoma. Es el más común en conejos de 24 meses de edad. Se localizan con mayor frecuencia en ganglios linfáticos, tracto gastrointestinal, riñones, bazo e hígado.
- Timoma.

Otro tipo de tumor que aparece en conejos jóvenes es el nefroblastoma.

Ante estos datos, es esperable que las neoplasias no sean frecuentes hallazgos en matadero, especialmente en conejos de producción; de hecho, es lo que pasa habitualmente en la inspección, que los hallazgos por este tipo de patologías son extremadamente raros.

Sin embargo, se tendría que tener en cuenta que dosis bajas de micotoxinas presentes en los piensos de forma sostenida en el tiempo pueden dar lugar a procesos neoplásicos hepáticos. Por ejemplo, por intoxicación crónica de aflatoxinas.

DICTAMEN

En función de la localización y el alcance de las lesiones:

- Localizadas y focales: no aptitud para el consumo humano de las zonas afectadas (tumor testicular...).
- Generalizadas y/o difusas: no aptitud total de la canal y despojos (neoplasias con metástasis...).

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Abscesos.

Hernias.

Neumonías.

Hepatitis.

Metritis.

Encefalitozoonosis.

En general, cualquier patología que altere la estructura anatómica normal de un órgano puede ser susceptible de ser una neoplasia. La baja frecuencia de presentación en animales de engorde nos ha de orientar en el diagnóstico diferencial.



CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Histopatología, pero no es necesaria para el dictamen.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45, capítulo III, título III del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. Linfonodos afectados. Linfoma.

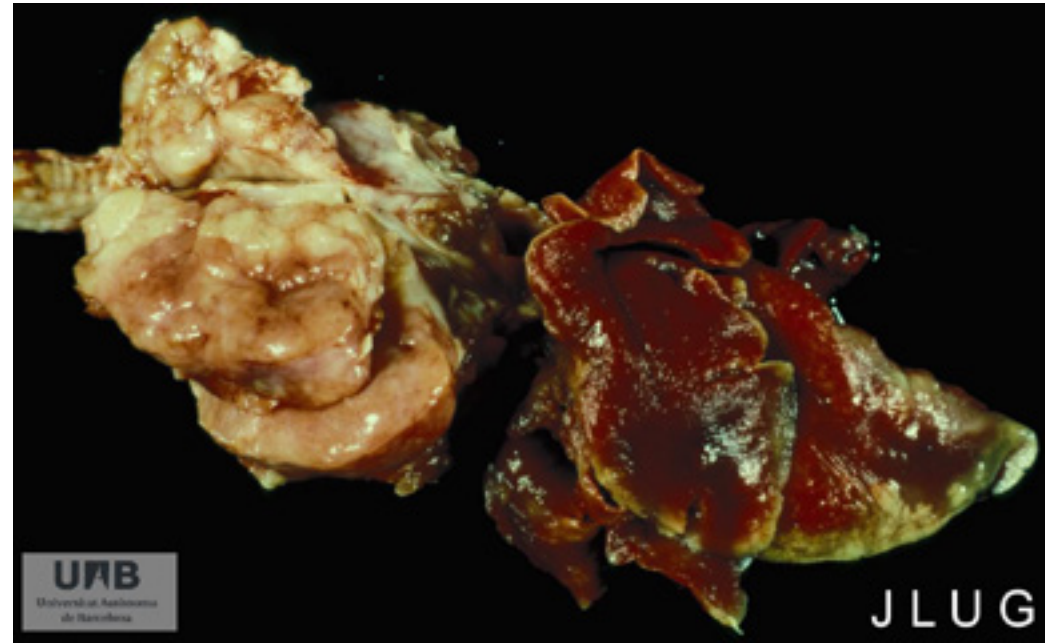


Figura 2. Timo aumentado de tamaño. Linfoma.



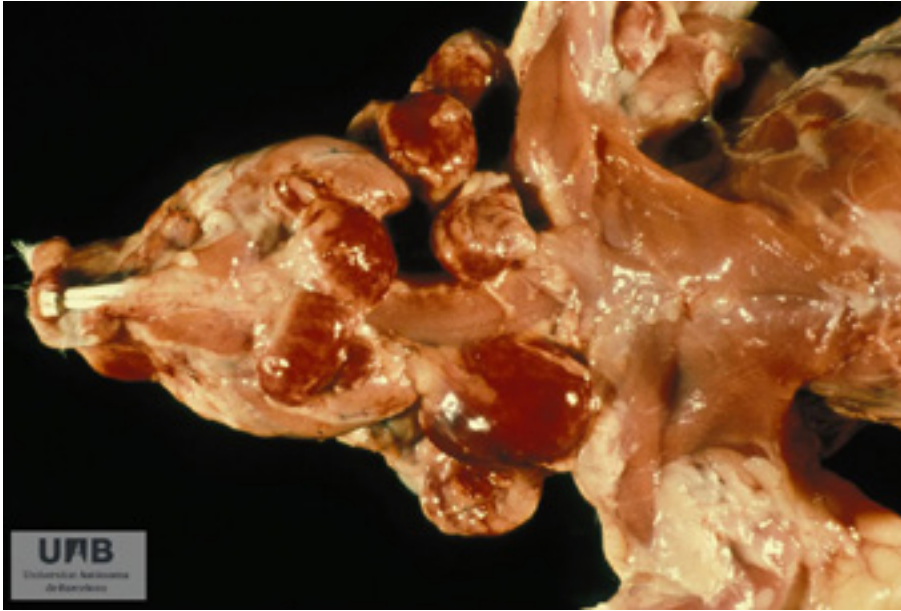


Figura 3. Linfonodos aumentados de tamaño y hemorrágicos. Linfoma.

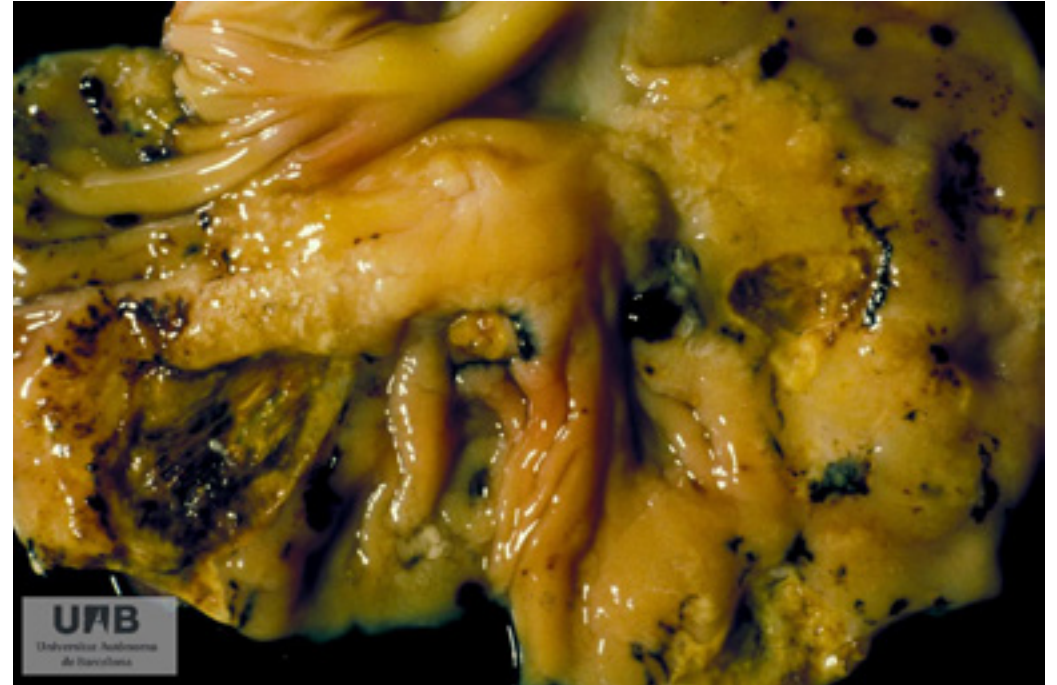


Figura 4. Estómago con ulceraciones y hemorragias. Linfoma.



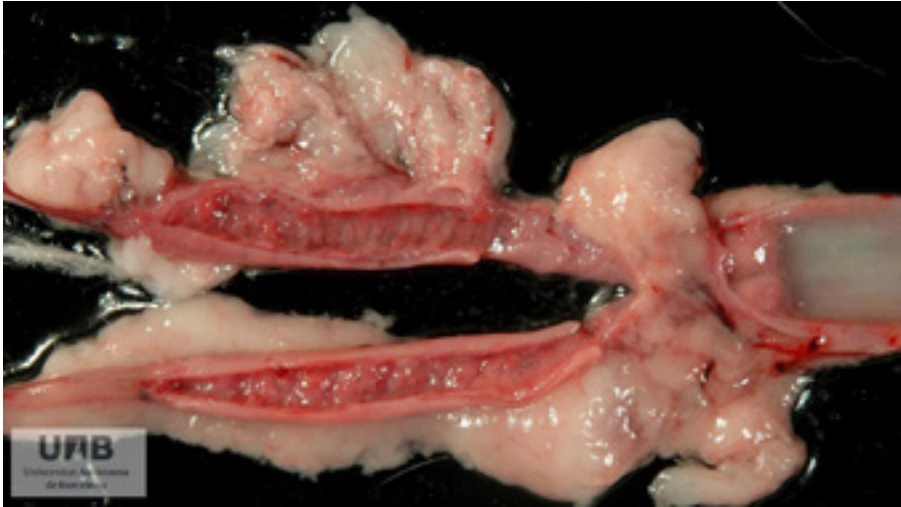


Figura 5. Hiperplasia uterina. Hiperplasia endometrial quística.



Figura 6. Adenocarcinoma uterino.



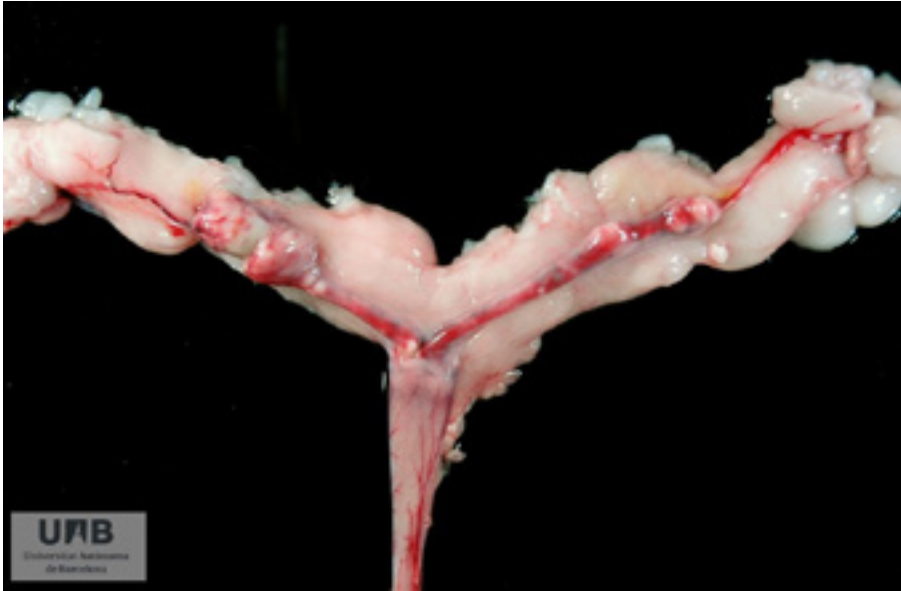


Figura 7. Adenocarcinoma uterino.

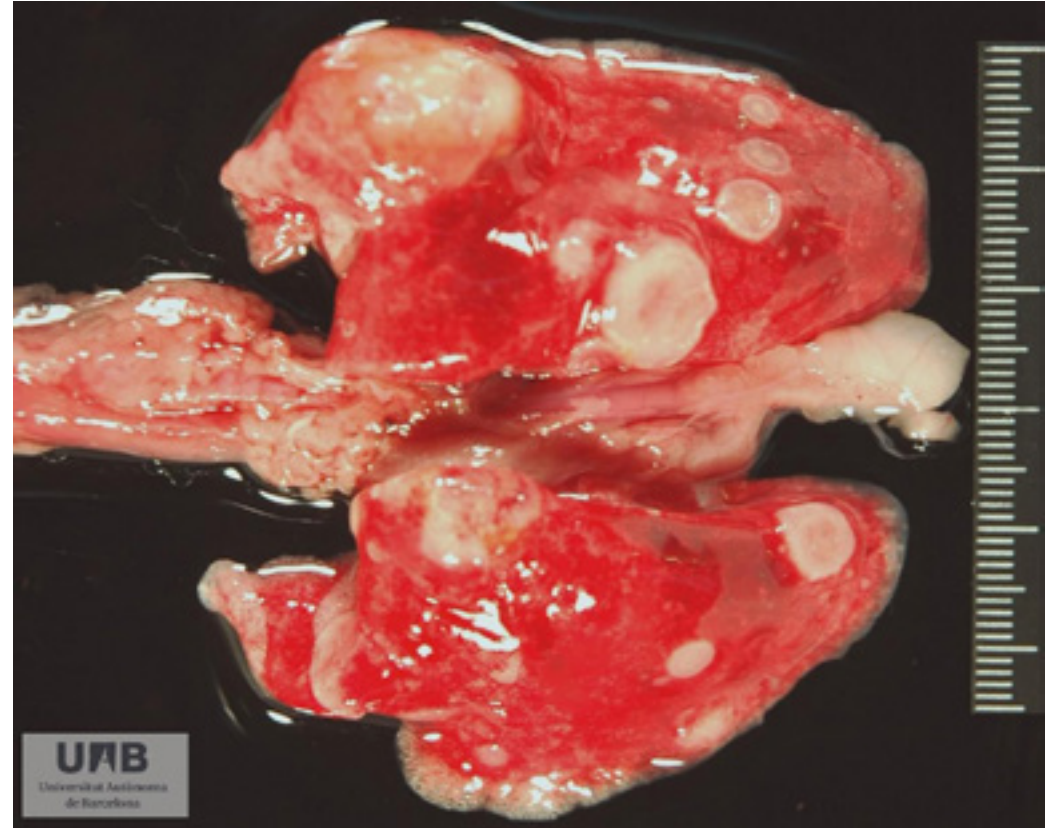


Figura 8. Pulmón con metástasis por adenocarcinoma uterino.





Figura 9. Adenocarcinoma uterino.

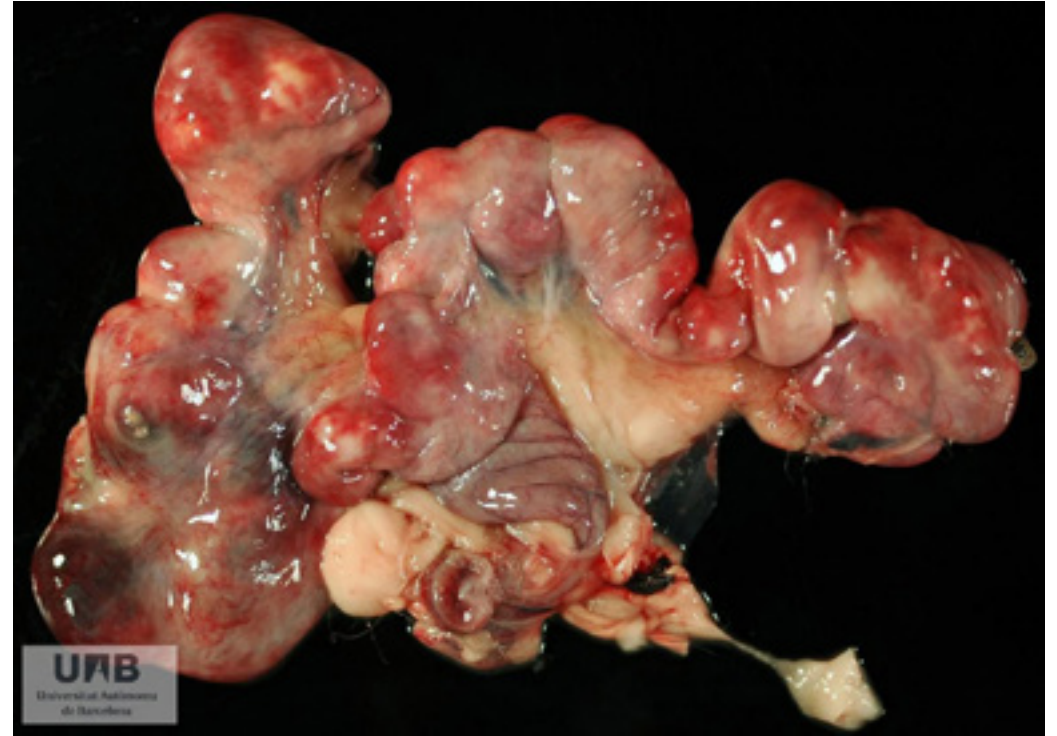


Figura 10. Leiomioma uterino.





Figura 11. Nefroblastoma.

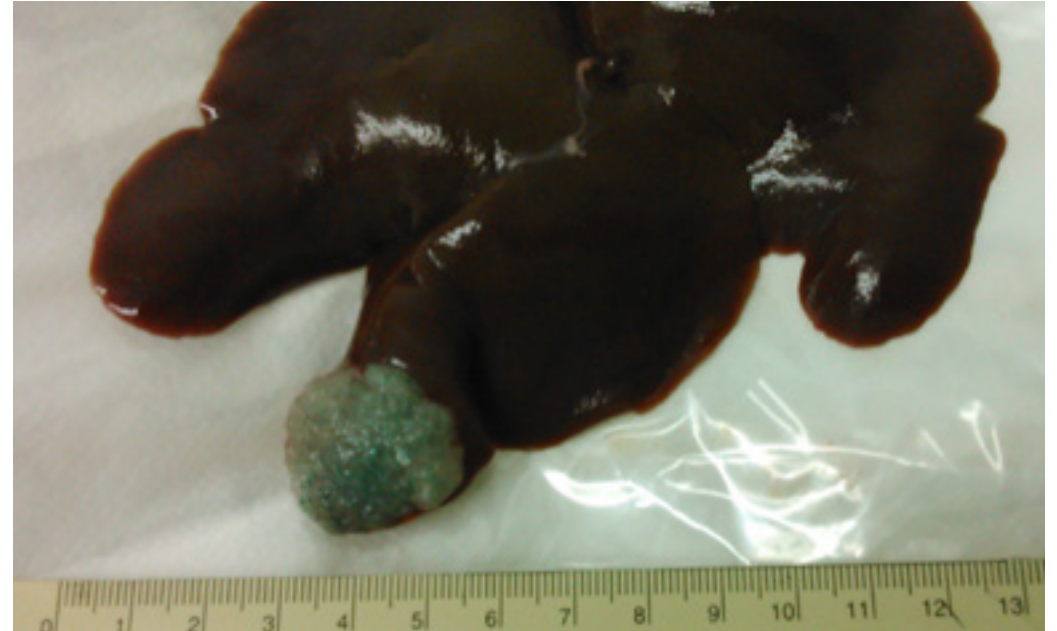


Figura 12. Nódulo de 3x2x1 cm localizado en el lóbulo hepático. El informe del Sesc diagnosticó un cistadenoma biliar.

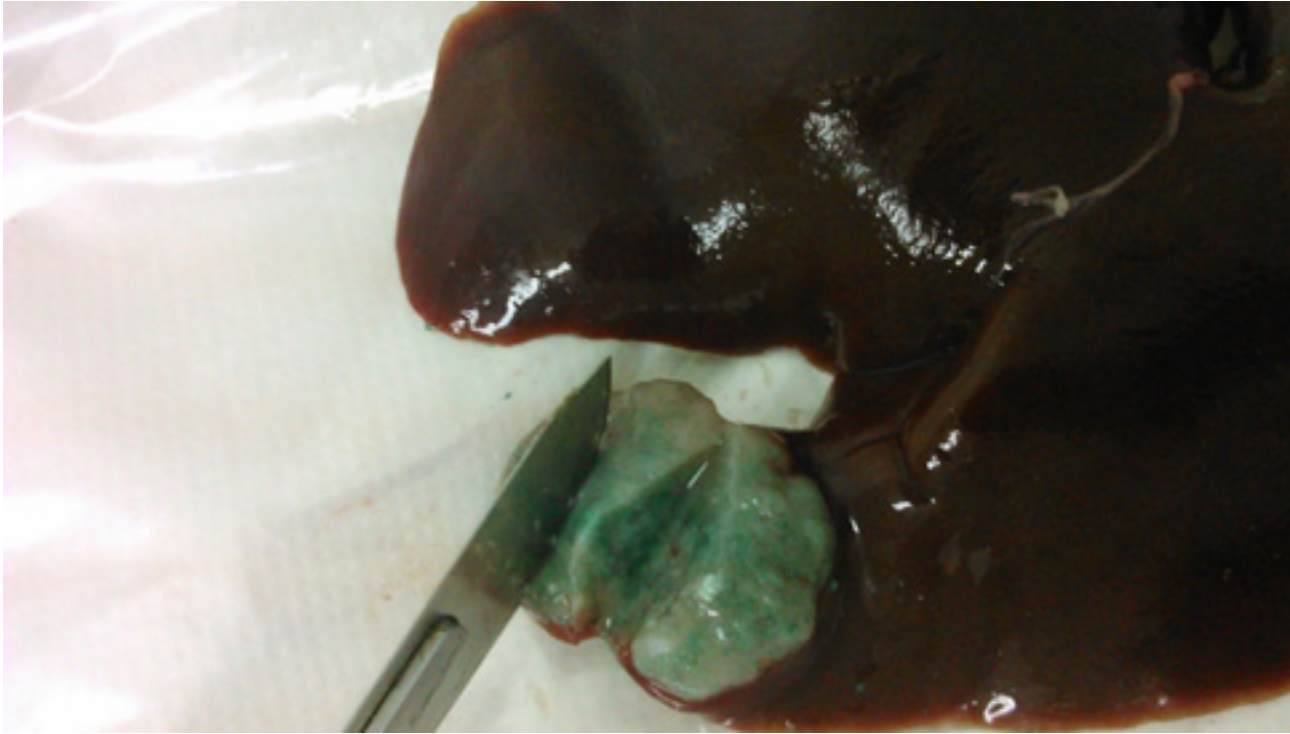


Figura 13. Sección del mismo nódulo hepático. Se observa un área nodular constituida por múltiples cavidades quísticas. El contenido del quiste es mucoso, con partículas compatibles con cristales basófilos.





22

NEUMONÍA

Los procesos respiratorios son frecuentes y son la segunda causa después de los procesos digestivos; afectan la tasa de mortalidad y empeoran los índices productivos. Son muy contagiosos en animales en contacto estrecho, de madre a hijos y entre conejos que conviven, a través de estornudos, mucosidades y equipos como comederos y abrevaderos. Las temperaturas ambientales (tabla 1) bajas y altas, el exceso o falta de humedad, el polvo ambiental, la presencia de gases nocivos (amoníaco) y una falta de ventilación adecuada (falta de oxígeno) favorecen su aparición. Las medidas de control de la higiene, condiciones ambientales (bioseguridad), control de vectores y entrada de nuevos animales son imprescindibles.

La neumonía es la inflamación del tejido pulmonar y se puede clasificar por su etiología (tabla 2), por el patrón de distribución de las lesiones en el pulmón (tabla 3) o por la enfermedad específica.

En el examen *ante mortem* puede haber signos sistémicos (anorexia, fiebre y apatía); disnea, dependiendo del grado de afectación pulmonar, y otros signos, según su etiología.

Examen *post mortem*: ver la tabla 3.

Las neumonías más frecuentes son la pasteurelisis neumónica, la forma respiratoria o atípica de la mixomatosis y la enfermedad vírica hemorrágica (VHD y RHDV2).

La pasteurelisis es la enfermedad bacteriana más frecuente en conejos y está causada por diferentes cepas de *Pasteurella multocida*, con 5 tipos capsulares y

4 genes de virulencia: el serotipo D hgbB+ es el productor de neumonía. Otras cepas provocan, por orden de frecuencia, septicemias, piómetra, abscesos y mastitis. Hay un gran número de portadores asintomáticos y es muy contagiosa.

Generalmente, el proceso se inicia por las vías respiratorias altas y presenta un cuadro de rinitis supurativa que desarrolla en neumonía. Además de los signos respiratorios, puede presentar signos extrarrespiratorios: conjuntivitis uni o bilateral, otitis media, necrosis en el pabellón auricular (gazapos), pérdida del equilibrio y cabeza torcida, torticolis y diseminación a otros órganos.

P. multocida puede presentarse sola o de manera concomitante con *Bordetella bronchiseptica*, asociación más frecuente, y otras bacterias del complejo respiratorio que pueden producir neumonías por sí solas. Se han descrito sinergias de *P. multocida* con el virus de la mixomatosis y la enfermedad vírica hemorrágica.

DICTAMEN

Declaración de no aptitud parcial si las lesiones son localizadas.

Declaración de no aptitud total para el consumo humano de la canal y los despojos correspondientes si la lesión es generalizada o difusa, acompañada de linfadenopatía generalizada y/u otras lesiones que sugieran septicemia (múltiples abscesos o granulomas por la canal, hemorragias petequiales en las diferentes serosas, mucosas, piel o tejido muscular).

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

Sí en el caso de mixomatosis, enfermedad vírica hemorrágica y su variante, tuberculosis o tularemia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver las tablas 2, 3 y 4.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Si se quiere llegar al diagnóstico etiológico, o ante la sospecha de enfermedad de declaración obligatoria, enviaremos muestras en refrigeración a 4°C para el cultivo microbiológico y estudio histológico de los tejidos y otras pruebas de laboratorio de confirmación (PCR).



MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Declaración de no aptitud parcial: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra o: presenta alteraciones histopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o un desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre).

Declaración de no aptitud total: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra f: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas.

Tipos de animal	Temperatura óptima (°C)	Temperatura crítica (°C)
Maternidad	16-20	10-25
Machos	14-18	6-24
Recién nacidos	31-33	31-33
Recién destetados	19-22	14-26
Engorde	19-22	10-30
Recría	16-18	8-28

Tabla 1. Temperaturas óptima y crítica en los diferentes procesos de cría, engorde y reproducción de los conejos. Fuente: Ferrer y Rosell, 2000.

N. bacterianas	N. víricas	N. parasitarias	N. fúngicas
<i>Pasteurella multocida</i>	Mixomatosis	N. verminosa	Aspergilosis
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Enfermedad vírica hemorrágica (VHD y RHVD2)	Toxoplasmosis	(<i>A. flavus</i> , <i>A. parasiticus</i> , <i>A. niger</i> o <i>fumigatus</i>)
Complejo respiratorio	Herpesvirus del conejo (RHV)	<i>Equinococcus spp.</i>	<i>Pneumocystis oryctolagi</i>
<i>Manheimia haemolytica</i>	N. por coronavirus (CoV)		<i>Pneumocystis carinii</i> (riesgo de zoonosis en personas con VIH o inmunosuprimidas)
Necrobacilosis (<i>F. necrophorum</i>)			
<i>Staphylococcus aureus</i>			
<i>Salmonella spp.</i>			
<i>Pseudomonas spp.</i>			
Diplococosis (<i>Streptococcus pneumoniae</i>)			
<i>Meloidosis (Burkholderia pseudomallei)</i>			
<i>Actinobacilosis (Actinobacillus pleuropneumoniae)</i>			
<i>Chlamydia psittaci</i>			
N. asociada a enteropatía mucoide			
<i>Pseudotuberculosis (Corynebacterium pseudotuberculosis)</i>			
Tuberculosis (<i>M. bovis</i> , <i>M. avium</i> , <i>M. microti</i> , <i>M. caprae</i>)			
Tularemia (<i>Francisella tularensis</i>)			
Otros:			
Micoplasmas (no significativos a nivel de campo)			

Tabla 2. Recopilación bibliográfica de etiología infecciosa implicada en las neumonías de los conejos.



Tipos de neumonía	Vía de entrada	Patrón de distribución pulmonar	Descripción de las lesiones	Agentes patógenos más frecuentes
Neumonía supurativa o bronconeumonía catarral purulenta	Aérea	Distribución pulmonar cráneo-ventral pleura no afectada	Zonas hiperémicas consistencia firme exudado seroso, viscoso a purulento El proceso se puede iniciar por las vías respiratorias altas: rinitis/coriza; formación de abscesos en formas crónicas	<i>Pasteurella multocida</i> <i>Bordetella bronchiseptica</i> Complejo respiratorio
Bronconeumonía fibrinosa o pleuroneumonía fibrinosa	Aérea	Distribución pulmonar cráneo-ventral Pleura siempre afectada	Consolidación, necrosis hemorragia y edema Exudado de fibrina Alta mortalidad por septicemia o toxemia	Neumonías crónicas: <i>P. multocida</i> <i>Proteus</i> , <i>S. aureus</i> (secundarias) <i>Manheimia haemolytica</i>
Neumonía intersticial	Aérea o sanguínea	Distribución pulmonar difusa	Incremento homogéneo y ligero de consistencia, pulmones acampanados, los márgenes inferiores se tocan, color blanco a grisáceo, al corte textura elástica.	Mixomatosis y VHD (N. hemorrágica aguda) Neumonía asociada a enteropatía Sinergias con <i>P. multocida</i>

Tipos de neumonía	Vía de entrada	Patrón de distribución pulmonar	Descripción de las lesiones	Agentes patógenos más frecuentes
Neumonía embólico-metastática	Sanguínea	Distribución pulmonar multifocal	Abscesos en el margen dorsal de los lóbulos diafragmáticos. Contenido licuado bien encapsulado.	<i>P. multocida</i> <i>S. aureus</i> Bacterias piógenas
Neumonía granulomatosa	Aérea o sanguínea	Distribución pulmonar multifocal	Granulomas Contenido menos licuado que en el absceso; el agente patógeno se encuentra vivo en el interior.	<i>Aspergillus spp.</i> <i>Mycobacteris spp.</i>

Tabla 3. Tipos de neumonías según el patrón de distribución de las lesiones, descripción de las lesiones pulmonares y causas más frecuentes, en conejos. Hay 5 tipos principales, y en un mismo animal pueden darse diferentes tipos.



Conjuntivitis	Rinitis	Tortícolis, desequilibrio	Neumonía
Conjuntivitis/que- ratoconjuntivitis bacteriana	Bacterianas: <i>P. multocida</i> , <i>E.coli</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Bordetella spp.</i> , <i>Treponema cuniculi</i> (sífilis del conejo)	Otitis oído medio bacteriana (<i>P. multocida</i>)	Aspiración de sangre Neumonía por aspiración
Mixomatosis	Mixomatosis Enfermedad vírica hemorrágica (epistaxis)	Encefalitozoonosis	Anomalías congénitas de pulmón y pleura
Triquiiasis	Cuerpos extraños en las fosas nasales	Listeriosis rigidez nuchal	Alteraciones <i>post mortem</i> de pulmón y pleura: colapso pulmonar, hipóstasis, enfisema, intersticial, putrefacción
Úlceras corneales	Problemas dentales	Malformaciones Deformaciones	Disturbios circulatorios: congestión pulmonar (cardíaca o hipostática en el <i>post mortem</i>)
Cuerpos extraños	Hiperplasia cornetes nasales	Neurotóxicos	Hemorragia pulmonar por traumatismo, intoxicación con anticoagulantes, coagulopatía, CID
Desórdenes del conducto lacrimal	Papilomatosis	Otras causas neurológicas	Infartos: émbolos pulmonares por bacterias, trombos, grasa o metástasis de neoplasias Neoplasia primaria
Fibroma de Shope			Intoxicaciones por gases: amoníaco, monóxido de carbono, azufre

Tabla 4. Posibles diagnósticos diferenciales de procesos respiratorios del conejo. En esta tabla aparecen las causas no infecciosas de neumonía en conejos, las causas infecciosas se describen en la tabla 2, y las causas más frecuentes, en la tabla 3.



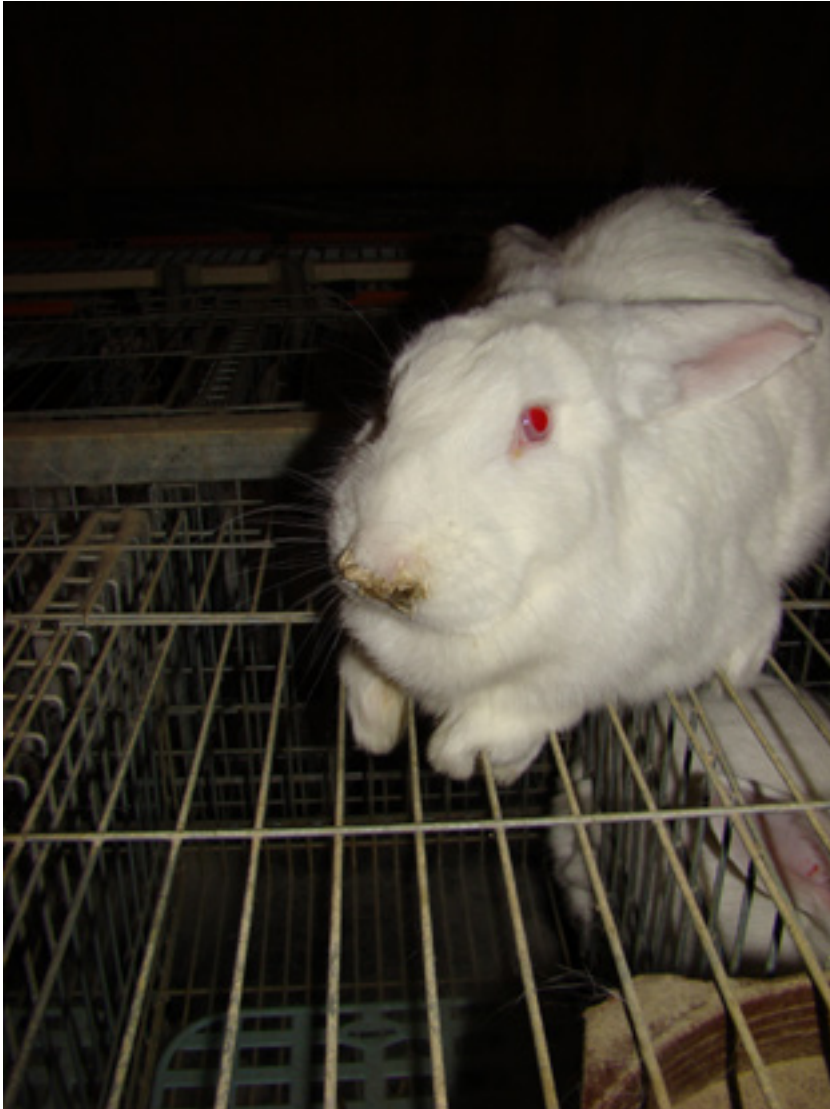


Figura 2. Conjuntivitis por *Pasteurella multocida* en un conejo diagnosticado en la granja.

Figura 1. Rinitis supurativa en un conejo de granja. Durante la inspección *ante mortem* en el matadero podremos apreciar estornudos, mucosidades y pelo mojado en la cara interna de las patas, signos compatibles con la pasteurelosis. Para emitir un dictamen haremos una inspección esmerada del resto de la canal y órganos, pulmón, hígado, linfonodos, otros. Con el fin de confirmar la sospecha y descartar cualquiera de las enfermedades de declaración obligatoria incluidas en el diagnóstico diferencial, enviaremos muestras al laboratorio.





Figura 3. Conjuntivitis por mixomatosis, secreción purulenta e inflamación de los párpados. Para emitir el dictamen de no aptitud resultante de la inspección *ante mortem* y *post mortem* se deben tener en cuenta otras posibles causas. Por ello valoraremos la presencia de otras alteraciones en canal, pulmón y resto de vísceras. Debido a las semejanzas de signos y lesiones de los procesos respiratorios, que son poco específicos, y a las sinergias que presentan los agentes implicados, enviaremos muestras al Sesc. La mixomatosis es una enfermedad de declaración obligatoria que requiere esta confirmación y posterior declaración por parte del Servicio Veterinario Oficial del matadero.



Figura 4. Conejo con la cabeza inclinada hacia la izquierda por una otitis de oído medio. El Sesc procedió a hacer una siembra e incubación en los medios de cultivos adecuados, y se observó crecimiento muy abundante de *Pasteurella multocida* en el oído derecho y crecimiento negativo en el izquierdo.





Figura 5. En la inspección *post mortem* podemos detectar cambios en la coloración del pulmón a través de la transparencia del diafragma.

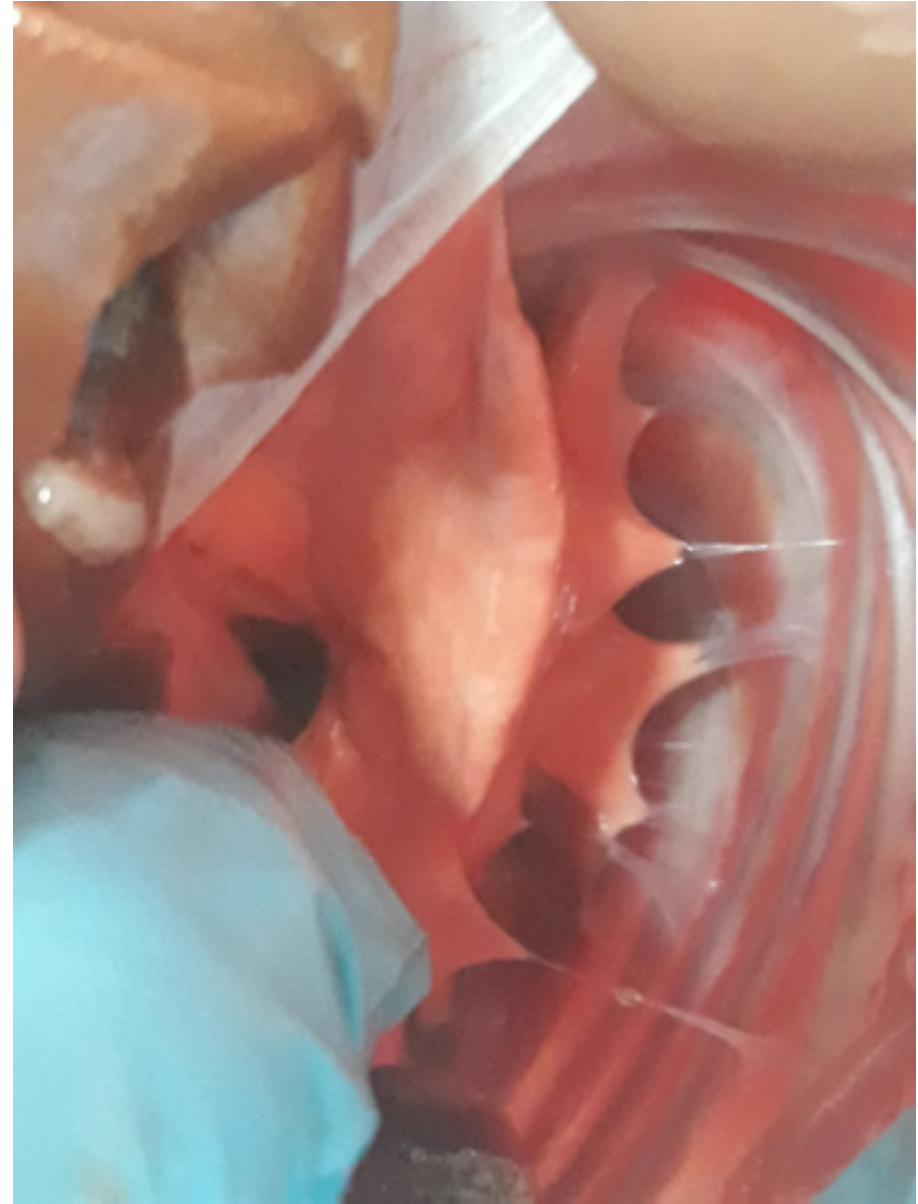


Figura 6. Neumonía crónica. Adherencias fibrosas en el pulmón.





Figura 7. Neumonía crónica. Material fibrinopurulento sobre superficie pulmonar.



Figura 8. Pleuritis fibrinosa.



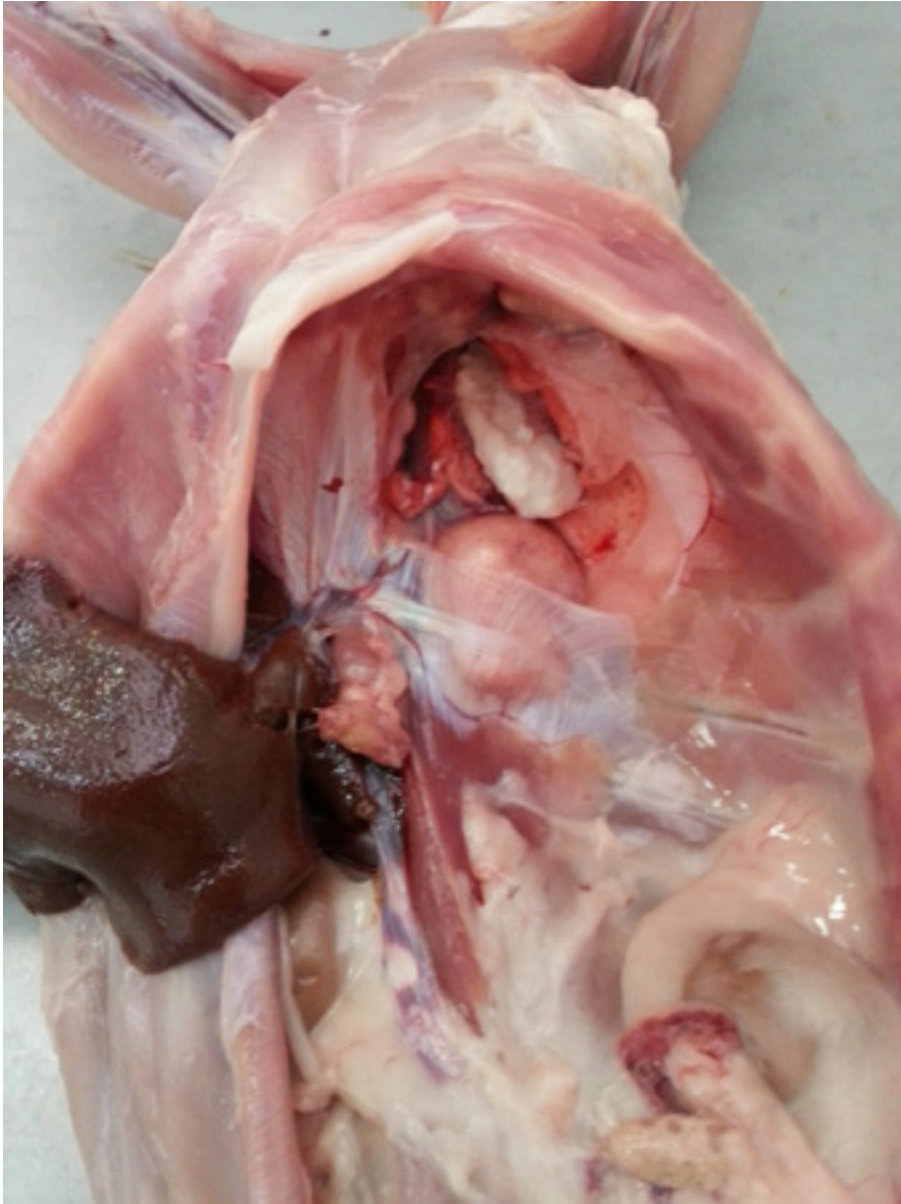


Figura 9. Absceso pulmonar.



Figura 10. Abrimos por el esternón para apreciar el gran tamaño del absceso pulmonar que ocupa prácticamente toda la cavidad torácica, presuntamente causado por *P. multocida*.





Figura 11. Pleuroneumonía fibrinopurulenta por *Pasteurella multocida* (necrosis en granja). La pasteurelisis es la enfermedad bacteriana más frecuente en conejos y hay un gran número de portadores asintomáticos. La presencia de vectores favorece la transmisión de estos procesos, que son muy contagiosos.

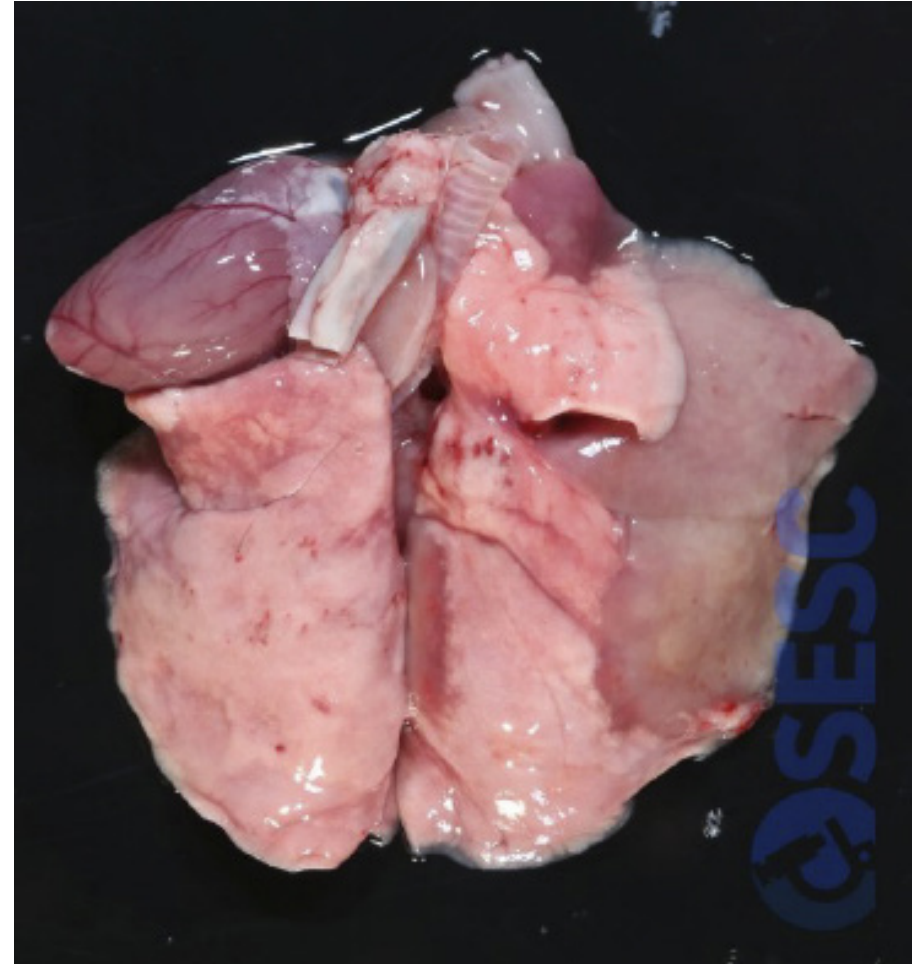


Figura 12. Extensa área de consolidación cráneo-ventral en los lóbulos cardíacos y diafragmáticos derechos, de coloración grisácea. Este caso corresponde a una partida de conejos que llega al matadero presentado lesiones compatibles con mixomatosis (cepa clásica) que confirma el Laboratorio Nacional de Referencia de Algete (LCV, Algete) por PCR. En el estudio histológico realizado por el Sesc de los pulmones de la partida afectada se diagnosticó una neumonía intersticial subaguda leve en dos de las canales, y grave con componente proliferativo y necrotizante en una de ellas, además de traqueítis y rinitis supurativas leves.



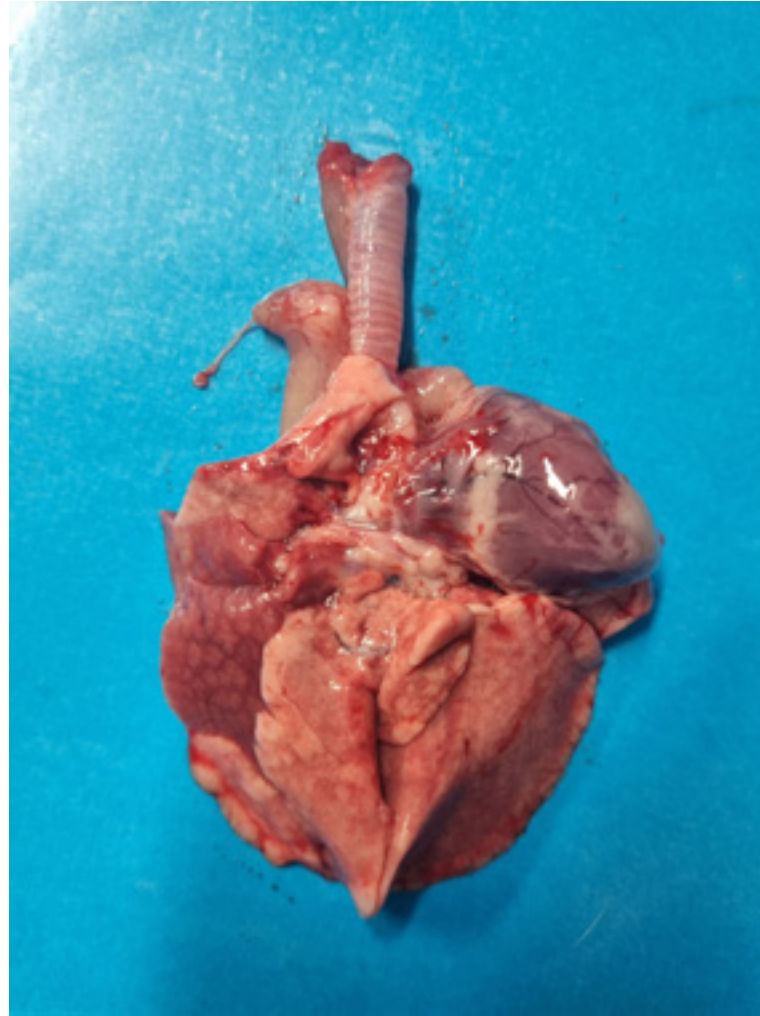
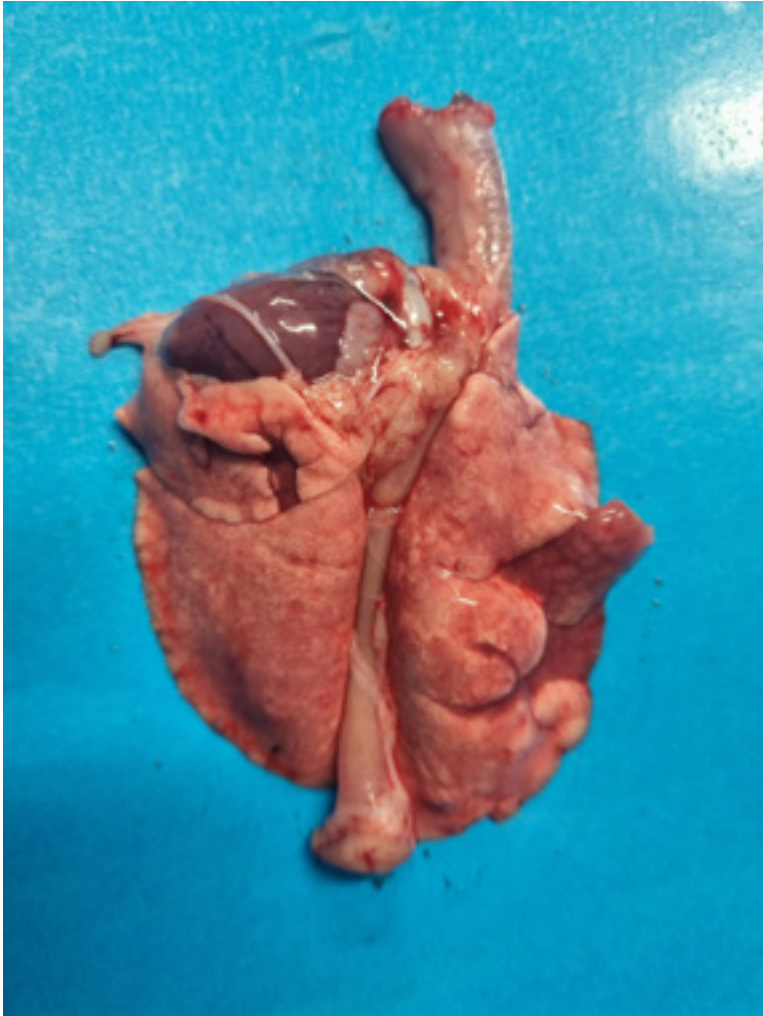


Figura 13. Neumonía intersticial hemorrágica subaguda causada por el virus de la mixomatosis (forma atípica o respiratoria). Izquierda: cara dorsal; derecha: cara ventral.





Figura 14. Aspiración de sangre. Se puede producir en el momento del sangrado si el animal es consciente y respira (aturdimiento deficiente, sacrificio ritual sin aturdimiento). Apreciamos la ausencia de lesiones inflamatorias pulmonares. Izquierda: posición anatómica; centro: cara dorsal; derecha: cara ventral.



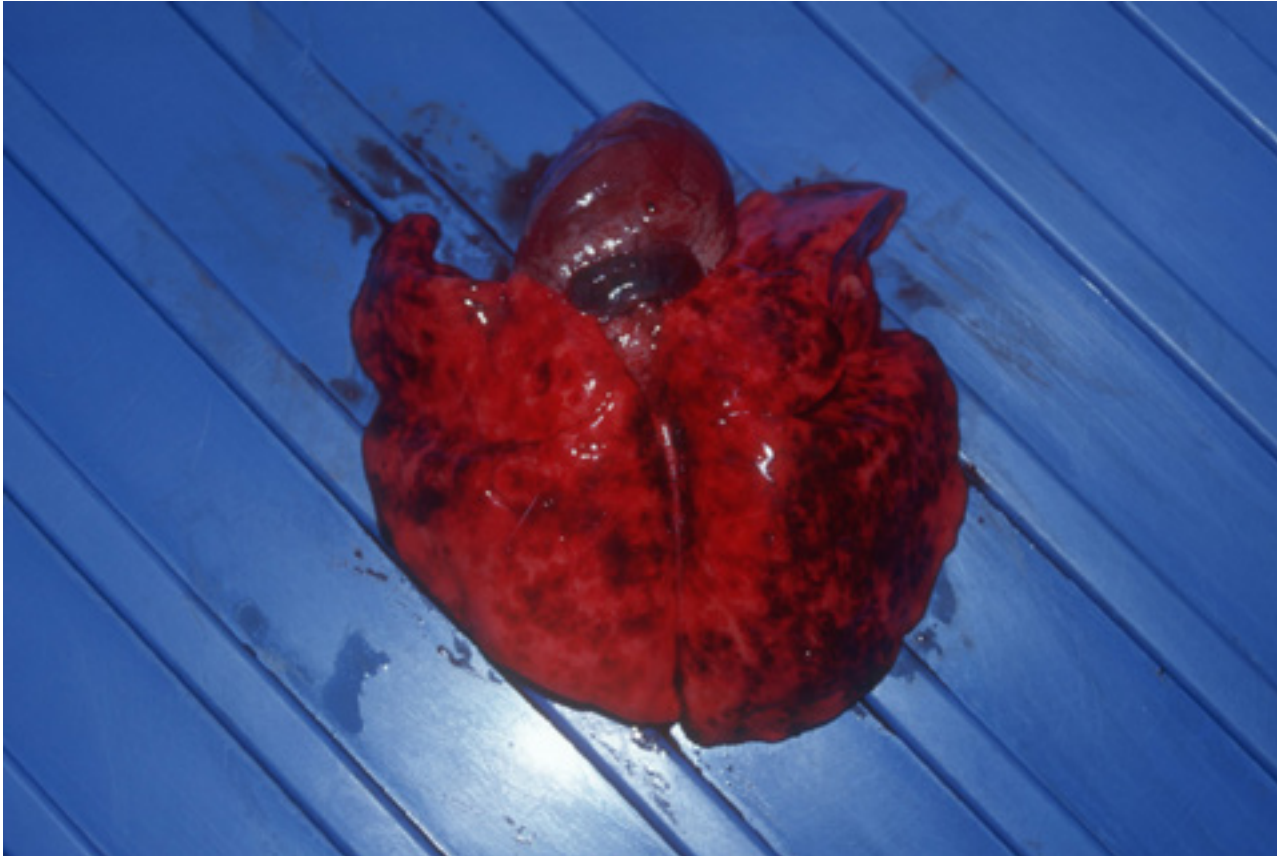


Figura 15. Neumonía intersticial hemorrágica aguda por enfermedad vírica hemorrágica (necropsia en granja).



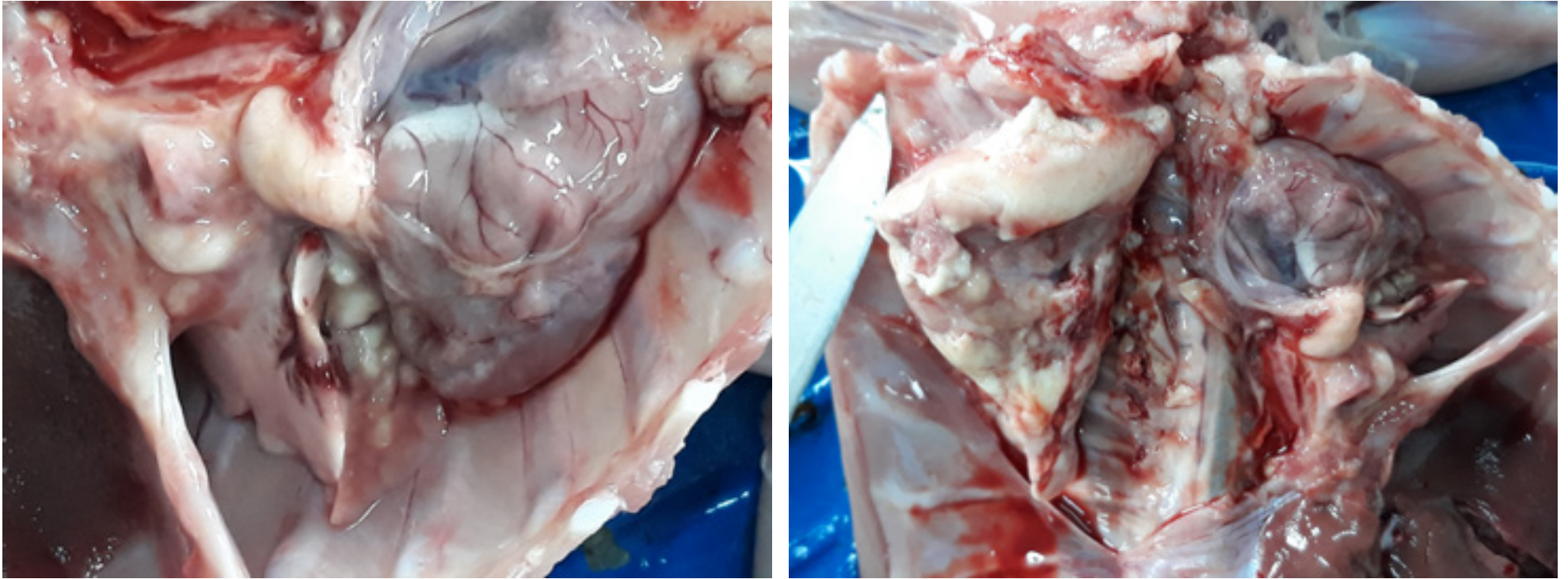


Figura 16. Imágenes compatibles con una pleuroneumonía supurativa y fibrinosa. Las adherencias entre la pleura y el pulmón son indicativas de esta pleuritis. La formación de cavidades llenas de pus en el parénquima pulmonar es también habitual en estas localizaciones. Habitualmente se asocia este tipo de lesiones tan graves con *P. multocida* aunque no se descarta otras bacterias de alta patogenicidad puedan causarlo.





Figura 17. Consolidación del parénquima pulmonar craneal con algún depósito de fibrina sobre la pleura. Izquierda: cara dorsal; derecha: cara ventral.



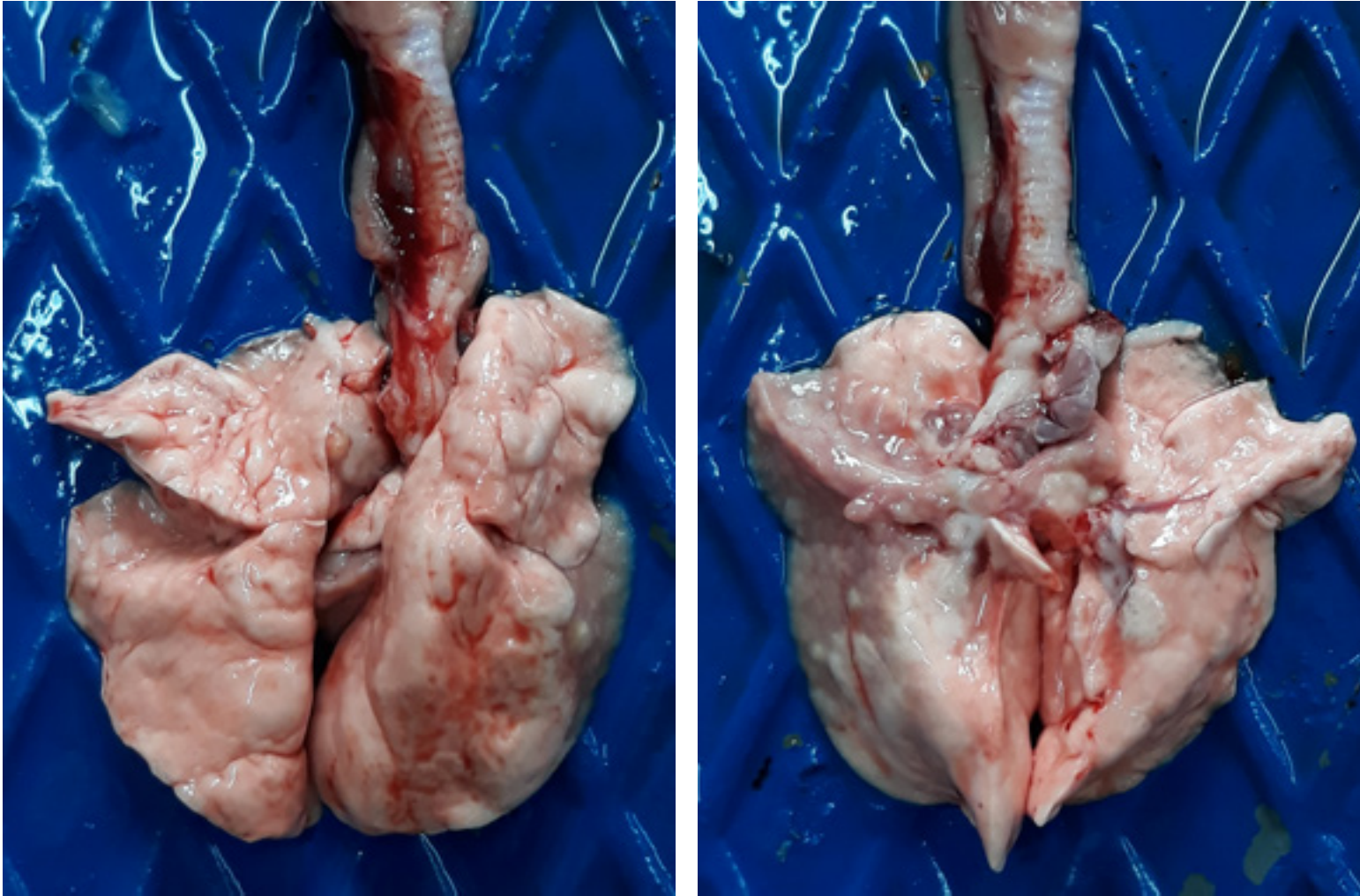


Figura 18. Áreas de consolidación con una distribución cráneo-ventral y exudado mucopurulento. La pleura no está afectada. Izquierda: cara dorsal; derecha: cara ventral.



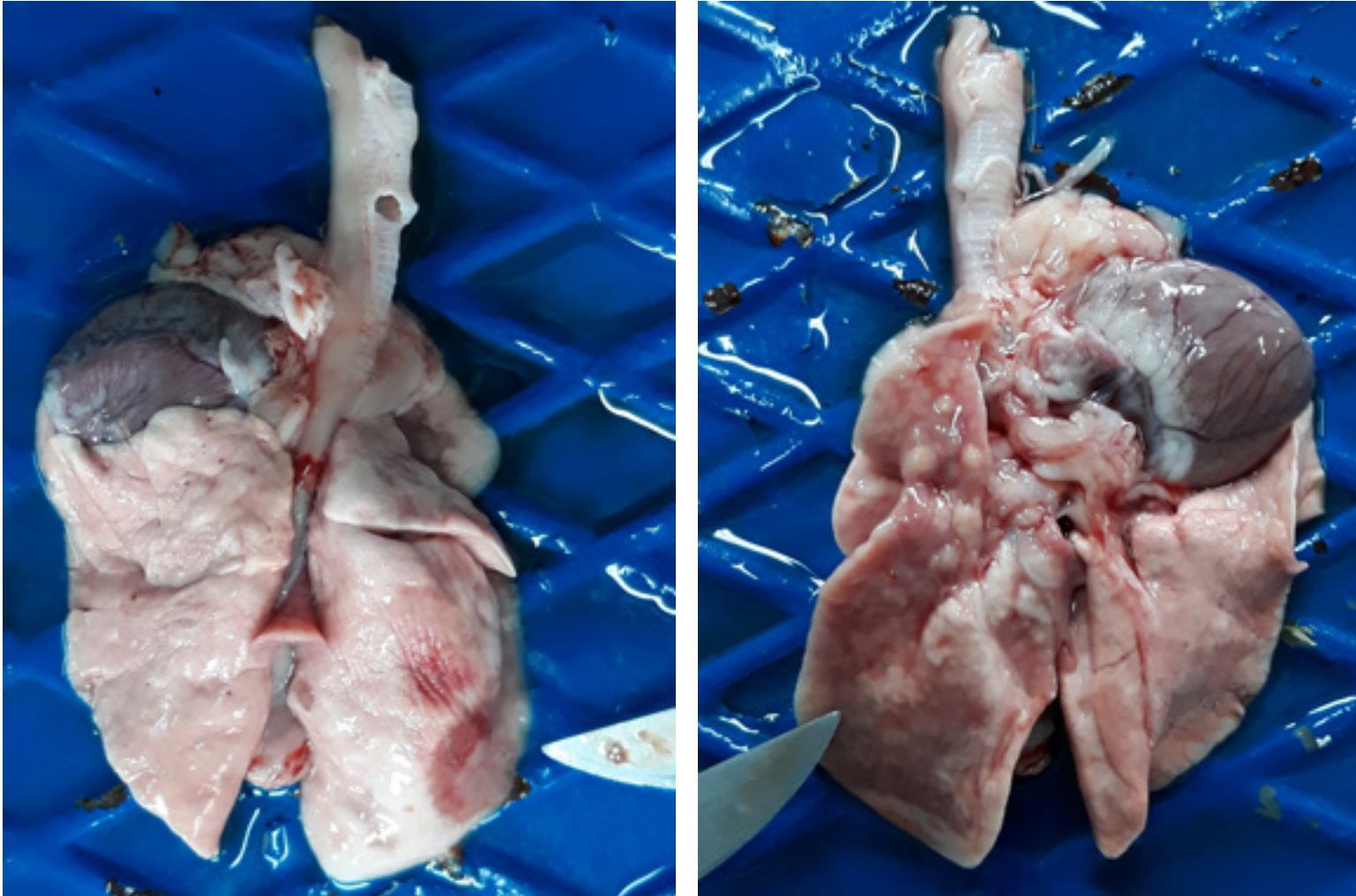


Figura 19. Consolidación pulmonar con componente proliferativo amplio que afecta la parte ventral del lóbulo pulmonar derecho. Izquierda: cara dorsal; derecha: cara ventral.



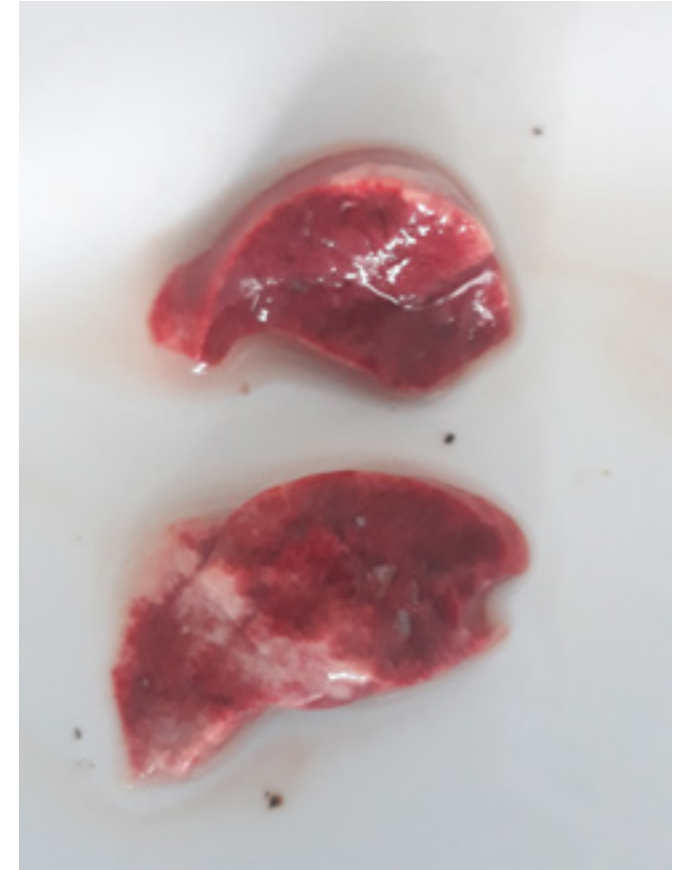
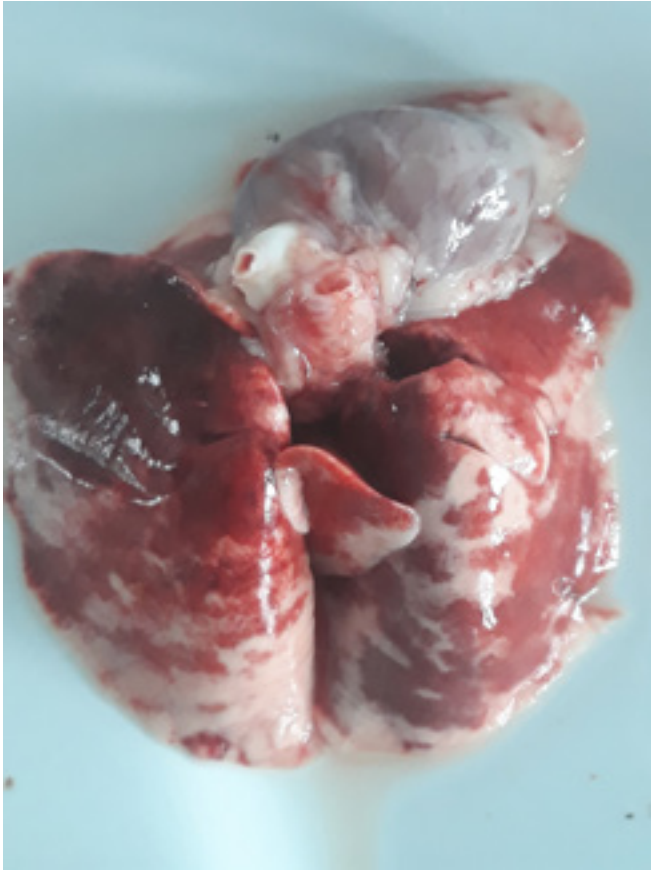


Figura 20. En estas imágenes observamos unos pulmones con ausencia de colapso, voluminosos, y con áreas multifocales enrojecidas. Lo más probable es que presenten algún grado de edema y congestión pulmonar, así como hemorragias o aspiración de sangre. La presencia de espuma en la tráquea siempre es consistente con edema alveolar. Otra posibilidad es que se trate de una potencial neumonía intersticial, para descartarlo es imprescindible estudiar histológicamente las muestras, puesto que no es una lesión que presente una apariencia macroscópica consistente en el conejo. Izquierda: cara dorsal; centro: cara ventral; derecha: corte sagital.



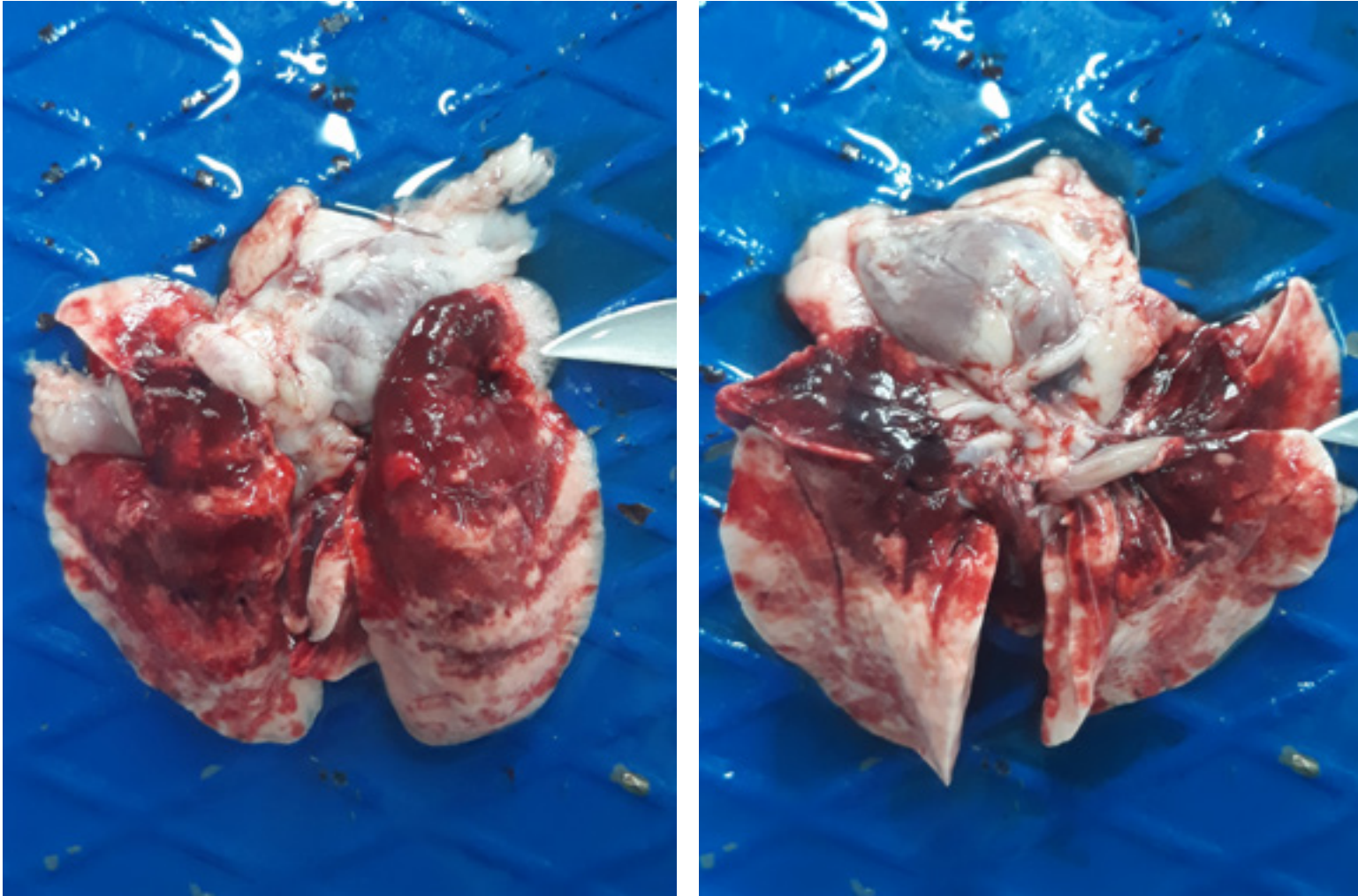


Figura 21. En esta imagen se observa un pulmón que no ha colapsado de forma completa, y que presenta áreas muy enrojecidas multifocales. Lo más probable es que presenten algún grado de edema y congestión pulmonar, así como hemorragias o aspiración de sangre. La presencia de espuma en la tráquea siempre es consistente con edema alveolar. Para determinar el grado de consolidación pulmonar, es necesario valorar la consistencia y realizar la prueba de flotación. En ocasiones se describen bronconeumonías supurativas-hemorrágicas y necrotizantes, la forma aguda de la pasteurelisis, que parecería la neumonía más compatible en este caso, aunque poco probable. La forma respiratoria de la mixomatosis puede causar neumonía, sin embargo, no es una lesión bien caracterizada ni consistente a nivel macroscópico, sí que lo es a nivel histológico, dada la naturaleza proliferativa y necrotizante de las lesiones que causa en las vías aéreas y alvéolos. Izquierda: cara dorsal; derecha: cara ventral.



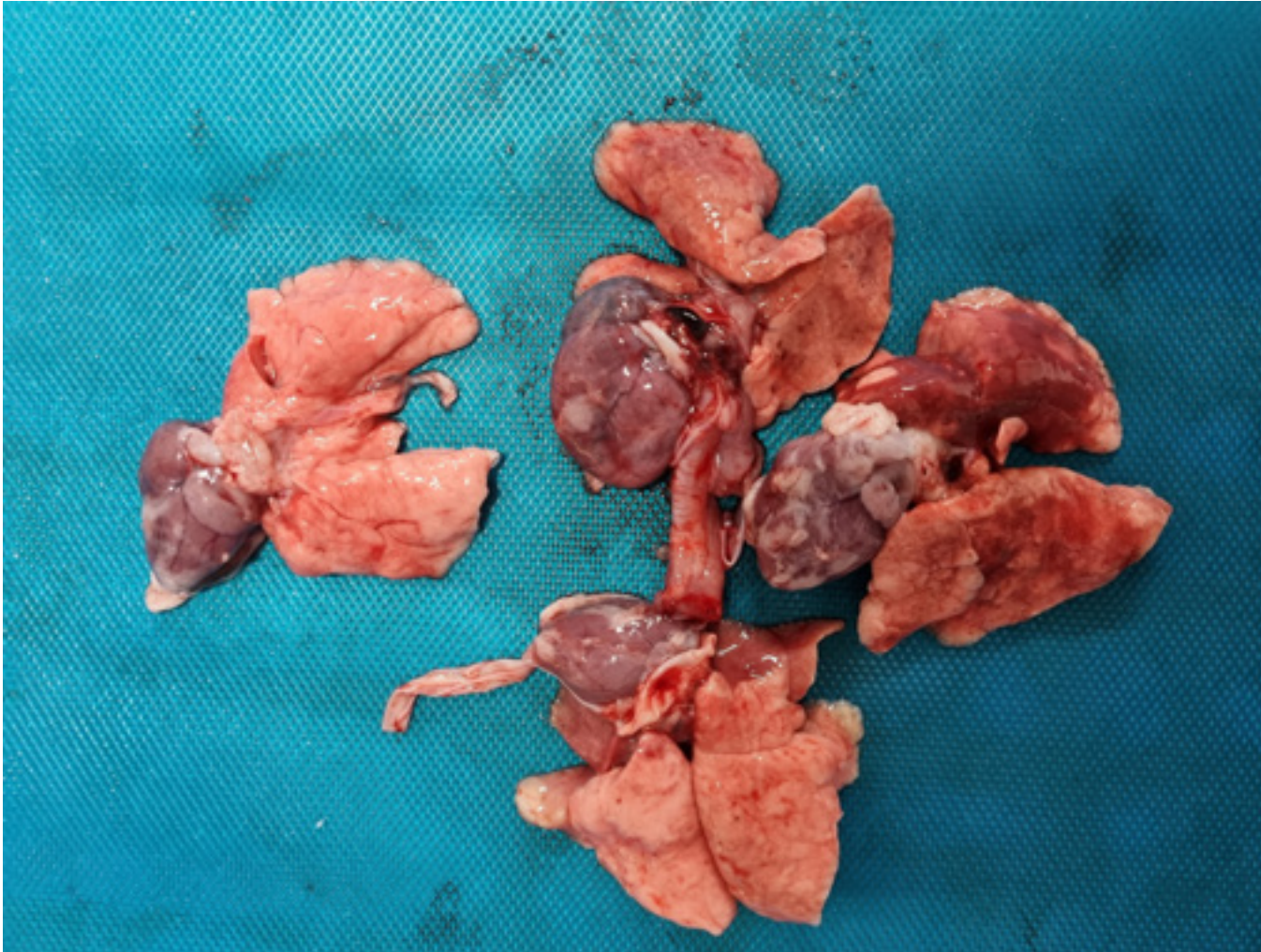


Figura 22. Comparativa de lesiones pulmonares inespecíficas con afectación del miocardio con un pulmón sano (izquierda) en un proceso respiratorio presuntamente infeccioso en una partida de conejos en un matadero. Lo más probable es que las áreas enrojecidas pulmonares que se observan se traten de petequias (microhemorragias) o bien aspiración de sangre, no parece evidente una consolidación pulmonar excepto en el pulmón del margen inferior. Los corazones están aumentados de tamaño, en algún caso de forma más evidente que en otro. Estas lesiones suelen ser debidas a miocarditis bacteriana, alternativamente deberían contemplarse procesos degenerativos que impliquen fibrosis y mineralizaciones. Se han descrito miocarditis por *E. cuniculi*, sin embargo, produce granulomas discretos en ausencia de cambios masivos en el corazón.





23

QUISTES RENALES

Los quistes renales pueden tener diferentes causas. La más habitual es la enfermedad poliquística congénita. Es una patología de origen genético que se observa de forma esporádica en muchas especies animales y está asociada a un carácter autosómico dominante. En varias especies esta condición se cree que está relacionada con la mutación de uno o varios genes (PKD-1 y/o PKD-2) y la alteración de las proteínas relacionadas, principalmente policistina-1 y policistina-2. Estos genes, sin embargo, en el conejo no están publicados de forma íntegra y bien anotada; sería necesario determinar sus exones para secuenciar el gen de animales sanos y afectados y compararlos para encontrar mutaciones. En cualquier caso, no supone ningún riesgo para el consumo.

Los riñones presentan quistes llenos de líquido seroso de forma multifocal y bilateral, y tanto los podemos encontrar en la médula como en la corteza. Derivan de la dilatación del espacio urinario de la nefrona (corpúsculos y/o túbulos).

La presentación puede ser muy variada. La mayoría de veces, en animales jóvenes, se observa un quiste de, como máximo, pocos milímetros de diámetro. El número puede variar desde uno o dos hasta llenar casi todo el riñón. En animales mayores, el tamaño de los quistes puede ser muy superior, en algún caso puede llegar a ser mayor, incluso, que el tamaño del propio riñón.

Otras causas descritas en diferentes especies de mamíferos que pueden desencadenar la aparición de quistes renales son: como consecuencia de una inflamación intersticial crónica, la hipokalemia, cálculos o los efectos de algunos medicamentos.

Los quistes, sean de tipo congénito o no, crecen lentamente y van ocupando el espacio propio del parénquima, por lo que va disminuyendo su función y llega un momento en que el animal puede padecer una insuficiencia renal con resultado letal.

DICTAMEN

No aptitud parcial de la canal (riñón).

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hidronefrosis.

Cálculos renales.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangramiento insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45, capítulo III, título III del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. Riñones afectados por quistes en mayor o menor grado. Se observan en la corteza y también en la médula cuando los abrimos.



Figura 2. En este caso los quistes son más grandes de lo habitual, hasta el punto de deformar totalmente el riñón.





Figura 3. Los riñones de la figura 2, abiertos. Los quistes ocupan la mayor parte del parénquima.



Figura 4. Riñón poliquístico en la canal. Se observan los quistes a simple vista.





Figura 5. Presentación más habitual de riñones poliquísticos en conejos de engorde.

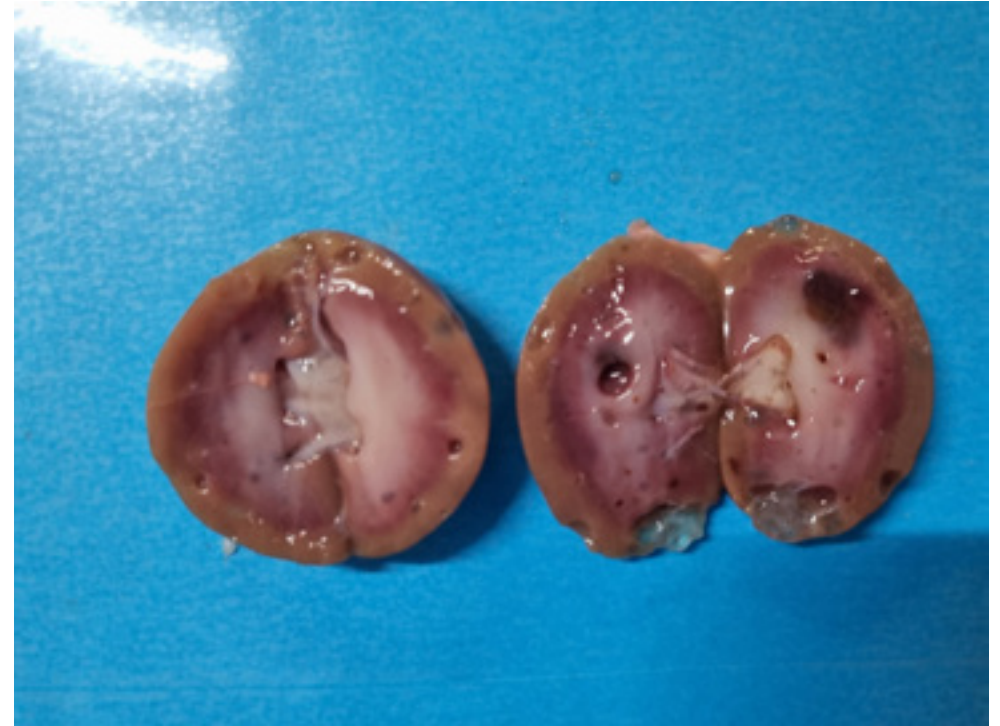


Figura 6. Riñones poliquísticos en conejo de engorde. Se observan quistes en la médula y en la corteza.





Figura 7. Detalle del riñón poliquístico de la figura 6.



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





Figura 9. Ampliación de la figura anterior.



Figura 10. Cálculos responsables de la obstrucción que genera la dilatación.



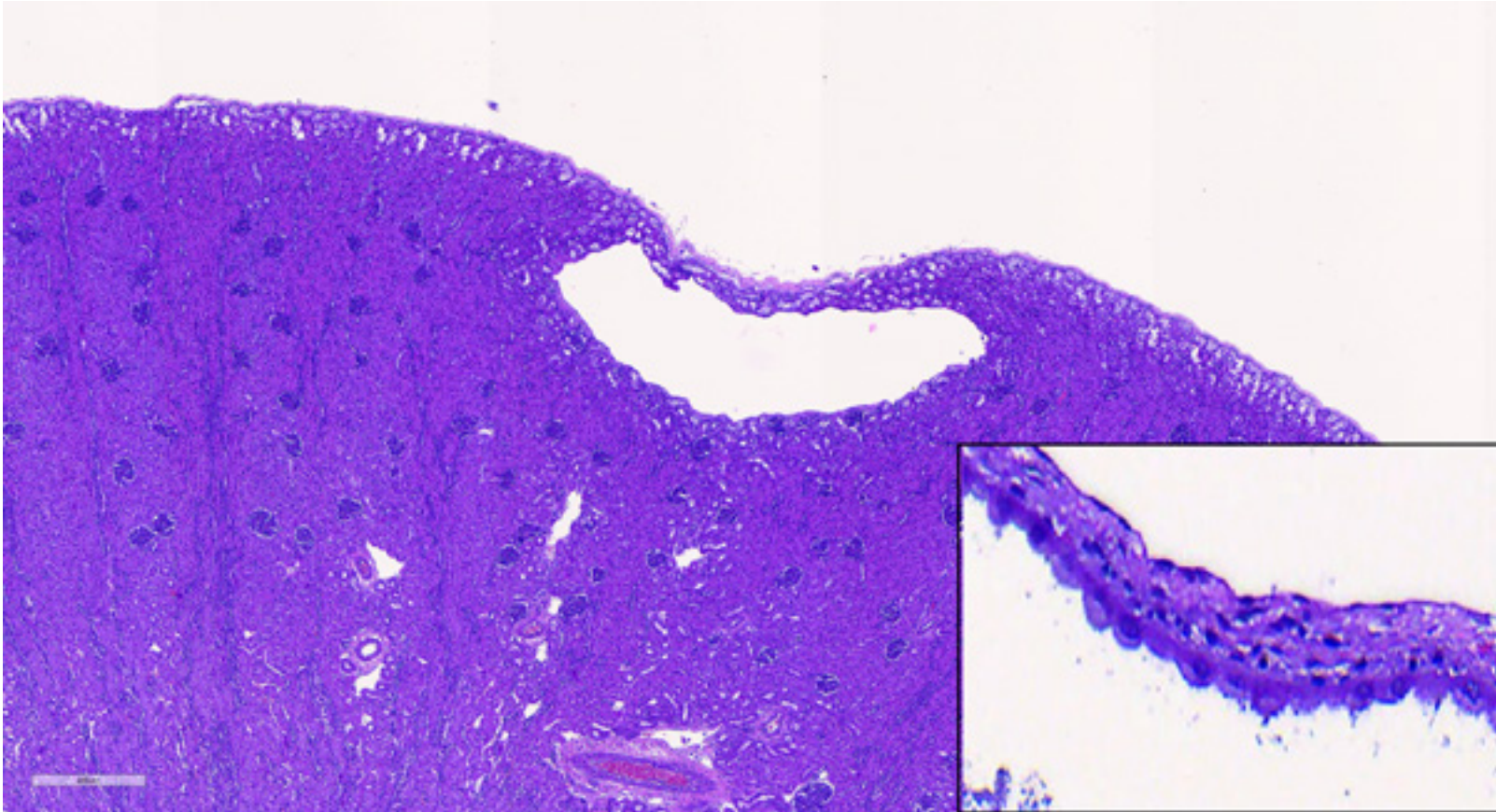


Figura 11. Sección histológica de un riñón con quistes. Foto cedida por el Sesc.





24

SARNA

La sarna en el conejo es una enfermedad de la piel muy contagiosa, de transmisión por contacto entre animales o con el medio. Se ha descrito tanto en conejos de producción como en conejos de caza. En estos últimos, el SeFAS confirmó los primeros casos en Cataluña en el 2008. Sin embargo, un estudio retrospectivo realizado con la participación de la Federación de Caza y el Área de Actividades Cinegéticas (Navarro *et al.*, 2010) establecía que algunos cotos habían informado de la presencia de animales con lesiones desde el año 2002 en algunas áreas de Tarragona.

Puede estar producida por diferentes géneros de ácaros y dar lugar a inmunosupresión y reacciones inflamatorias que producirán prurito. Los géneros *Sarcoptes* y *Psoroptes* son parásitos de la piel, y los géneros *Cheyletiella* y *Lis-trophorus* lo son del pelo.

La sarna producida por *Psoroptes equi cuniculi* y *Sarcoptes scabiei* son las más frecuentes. Cabe recordar el carácter zoonótico de esta última.

Sarna sarcóptica. Es la producida por *Sarcoptes scabiei*. Su actividad "excavadora" en la epidermis y la alimentación por parte de las larvas y las ninfas del parásito producen caída del pelo y una reacción inflamatoria que, junto con el prurito que sufre el animal, son responsables de las lesiones primarias que se observan. Estas lesiones se caracterizan por áreas de hiperqueratosis, descamación, eritema y costras localizadas principalmente en la cabeza y especialmente en el pabellón auricular.

Sarna psoróptica. Es la producida por *Psoroptes equi cuniculi*. Este es un ácaro no excavador, se encuentra dentro del pabellón auricular y se alimenta de células, descamaciones y secreciones. La presencia de estos ácaros que se alimentan activamente produce inflamación y prurito y da lugar a un eritema y costras de color marrón-rojizo.

	Sarna de las orejas	Sarna de la cabeza	Sarna demodéica
Etiología	<i>Psoroptes cuniculi</i> <i>Chorioptes cuniculi</i>	<i>Sarcoptes scabiei</i> <i>Notoedres cuniculi</i>	<i>Demodex cuniculi</i>

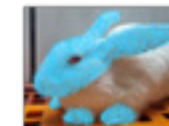
Distribución	Pabellón auricular interno	<i>Sarcoptes cuniculi</i> : se inicia en el hocico, ojos y parte distal de las extremidades anteriores.	Región ocular y pabellón interno.
---------------------	----------------------------	---	-----------------------------------



Notoedres cuniculi: se inicia en el hocico y las orejas.



Evolución: Ambas acaban extendiéndose por la cabeza, extremidades y cola. Puede observarse también un crecimiento anormal de las uñas.



DICTAMEN

No aptitud para el consumo humano de las zonas de la piel y subcutáneas afectadas si las lesiones son importantes. Normalmente, por las zonas que se ven afectadas no hará falta declarar ninguna no aptitud.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tiña.

Dermatitis.

Fibroma de Shope.

Mixoma.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Está infestada por parásitos (letra h, artículo 45, capítulo III, título III del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





Figura 1. Conejo con lesiones de sarna psoróptica en el pabellón auricular.



Figura 2. Lesiones de sarna sarcóptica en extremidad anterior derecha en una coneja.



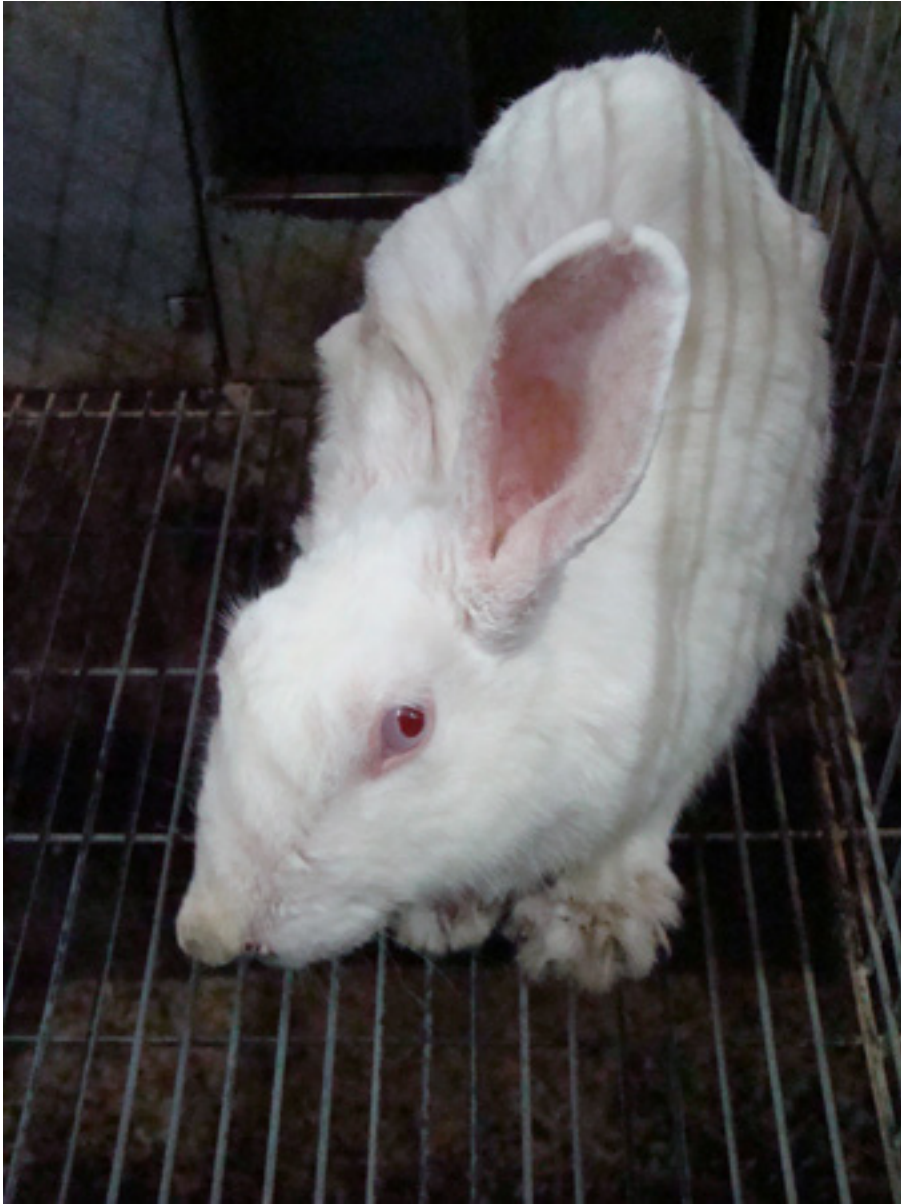


Figura 3. Lesiones de sarna sarcóptica en extremidades anteriores en una coneja.



Figura 4. Detalle de lesiones plantares de sarna. Obsérvese el sobrecrecimiento de las uñas.





Figura 5. Lesiones en la cabeza y las extremidades por sarna.



Figura 6. Lesiones en la cabeza y las extremidades por sarna.





25

TIÑA (DERMATO- FITOSIS)

La tiña o dermatofitosis es una micosis zoonótica cutánea superficial causada por dermatofitos y caracterizada por una infección en el pelaje y la piel y prurito.

Las lesiones se caracterizan por áreas de alopecia circulares y circunscritas de tamaño variable, descamación y formación de costras amarillentas. En conejos, las lesiones comienzan generalmente en el hocico y alrededor de los ojos, pero también es frecuente que se manifieste alrededor de orejas y patas. En casos más graves, la infección será generalizada. Es común también que los animales presenten prurito, y como consecuencia se producen heridas que pueden llegar a infectarse por bacterias secundariamente. En las lesiones auriculares, la pasteurelosis podría provocar una necrosis de la oreja. En cambio, las dermatitis digitales serán más comúnmente relacionadas con *Staphylococcus aureus*.

Afecta con mayor frecuencia a conejos jóvenes debido a su sistema inmune inmaduro y a los bajos niveles de ácidos grasos en la grasa. Sin embargo, también puede afectar a animales adultos inmunodeprimidos

DICTAMEN

Normalmente, no afecta el subcutáneo de la canal. Sin embargo, declararíamos no aptitud parcial para el consumo humano de las zonas afectadas si las lesiones son importantes.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sarna sarcóptica.

Dermatitis papilomatosas.

Pasteurelosis.

Mieloma endocrino.

Fibroma de Shope.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Presenta alteraciones fisiopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre) (letra o, artículo 45, capítulo III, título III del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).



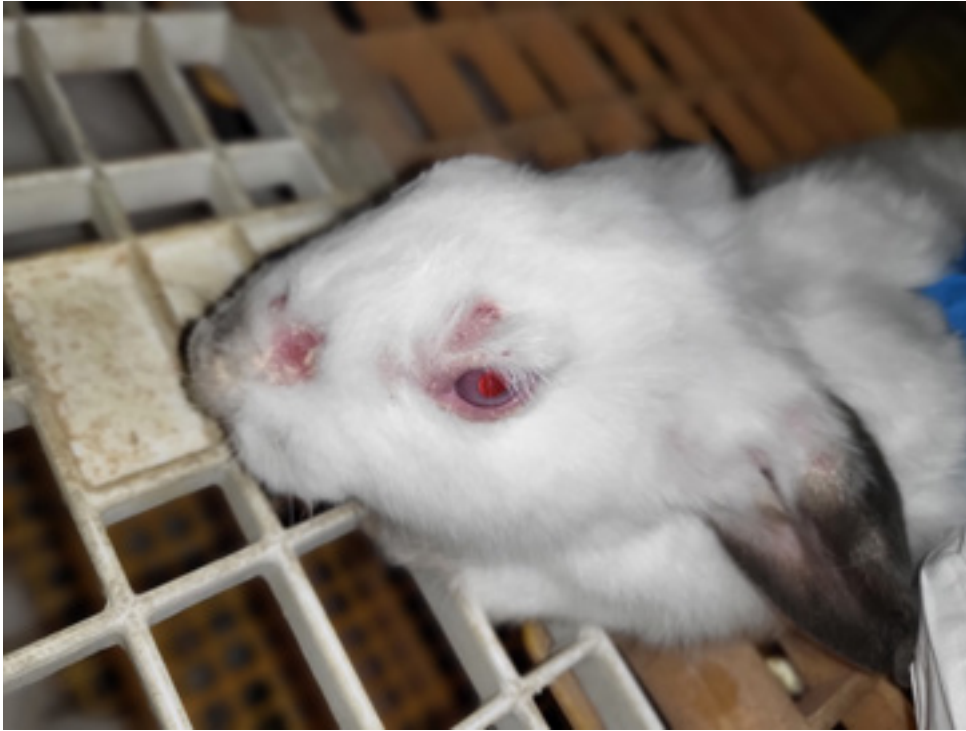


Figura 1. Animal de cebo con lesiones de tiña en hocico, ojo y oreja.



Figura 2. Animal de cebo con lesiones de tiña en ojo y orejas.





Figura 3. Animal de cebo con lesiones de tiña en hocico, ojo y orejas.



Figura 4. Animal de cebo con lesiones de tiña en hocico, ojo y oreja.





Figura 5. Partida de animales de cebo con lesiones de tiña en hocicos, ojos y orejas.



Figura 6. Animal con lesiones de tiña en extremidades anteriores.





Figura 7. Animal con lesiones de tiña en las orejas.





Figura 8. Linfonodo poplíteo aumentado de tamaño. En nuestra práctica diaria hemos observado aumentos de tamaño de este linfonodo en animales afectados de tiña.



Figura 9. Linfonodo poplíteo con aumento de tamaño.





Figura 10. La adición de azufre en el nido antes del parto de la coneja puede prevenir en gran medida la aparición de tiña.





26

TRAUMATISMO- HEMORRAGIA

Son lesiones por traumatismo externo causadas por una deficiencia técnica en los procesos y diferentes etapas, desde la explotación de origen (cría, engorde y reproducción), transporte, y hasta el momento del sacrificio.

Puntos de control en las diferentes etapas y causas.

Responsabilidad y formación en materia de bienestar animal de los responsables de los animales y operadores comerciales:

- Obligación de proteger a los animales en las explotaciones ganaderas, durante el transporte y en el momento de su sacrificio.

Manejo de los animales:

- Debe ser eficiente, experto y calmado, con la utilización de las técnicas recomendadas y la adopción de medidas que eviten el dolor y las lesiones accidentales.

Las instalaciones, camiones de transporte y alojamiento en contenedores:

- Deben garantizar el bienestar y la seguridad del animal.

Carga y descarga:

- Hay que tener cuidado de no dar golpes a los animales durante las operaciones de carga y descarga; las patas y la cabeza no deben quedar atrapadas en los contenedores.

- La descarga de los conejos a la llegada al matadero debe ser mecánica y horizontal, siempre que sea posible sin volcar, tirar o dejar caer los contenedores.

Densidad: disponer de espacio suficiente y respetar la densidad recomendada.

- Engorde 1 (2-2,2 kg PV) 375-461 cm²/conejo
- Engorde 2 (2,6-3 kg PV) 500-600 cm²/conejo
- Conejas reproductoras (4-5 kg PV) 800-900 cm²/conejo.

Espera para el sacrificio:

- El tiempo de espera para el sacrificio debe ser el menor posible, reposado y no debe haber ruidos fuertes repentinos.

Sujeción:

- Debe permitir la inmovilización del conejo, sosteniéndolo firmemente sin lastimarlo y nunca se debe levantar por las orejas.
- Hay que evitar los movimientos bruscos de las extremidades traseras que realiza el conejo debido a su anatomía y comportamiento.
- Conejos pequeños o de 1.5-2 kg PV: se deben coger por la piel del lomo craneal o por el lomo justo delante de las patas traseras
- Conejos pesados: se recomienda cogerlos por la piel del lomo y apoyar su cuerpo con la otra mano; si requiere traslado o manipulación, se puede sujetar sobre el antebrazo y con la cabeza del conejo bajo la axila del operario.

Aturdimiento:

- Efectivo: pérdida de conciencia y que dure el tiempo necesario para que el conejo no se recupere durante el desangrado hasta la muerte.

Colgado:

- Hay que evitar herirlos, sin manipulaciones bruscas.

Desangrado:

- Rápido y profuso.
- Sección de las dos arterias carótidas.



Examen *ante mortem*: durante la inspección *ante mortem* son difícilmente detectables debido al alojamiento de los conejos en contenedores y a su pelaje. Pueden presentar dolor, abatimiento o depresión y cojera de diferente grado. Si hay heridas abiertas recientes, podemos observar hemorragias o sangre en la jaula, y en ocasiones, animales con mutilaciones en extremidades que se producen en la explotación de origen.

Examen *post mortem*: lesiones normalmente focales, asociadas a edema, acumulación de sangre en los tejidos (hematoma) y daño muscular. En casos graves estas lesiones pueden estar acompañadas de fracturas óseas.

DICTAMEN

En función del alcance de la lesión.

Localizada y focal: declaración de no aptitud parcial. No aptitud para el consumo humano de las zonas que presenten lesión.

Generalizada o difusa: no aptitud total. No aptitud para el consumo humano de la canal y despojos correspondientes.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

No.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diátesis hemorrágicas.

Canales mal sangradas.

Deficiencias en el aturdimiento.

Septicemia.

Intoxicaciones con anticoagulantes.

CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

No es necesaria.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

Declaración de no aptitud parcial: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra o: presenta alteraciones histopatológicas u organolépticas, en particular, un olor sexual fuerte o un desangrado insuficiente (excepto en el caso de piezas de caza silvestre).

Declaración de no aptitud total: Reglamento de ejecución UE 2019/627, artículo 45, letra f: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas.



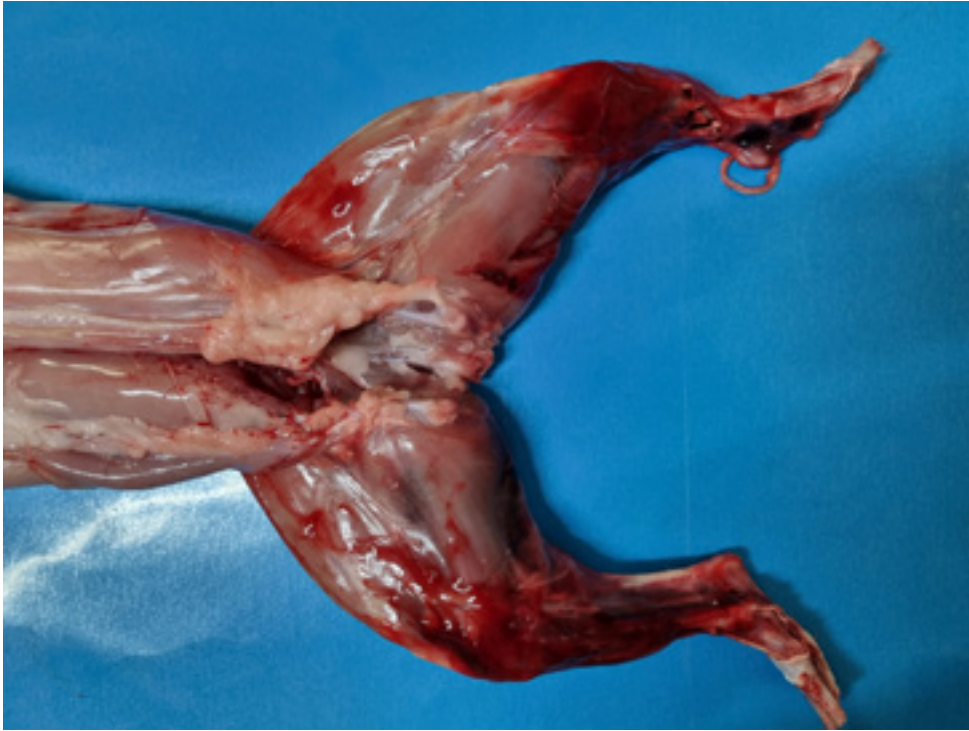


Figura 1. Traumatismo externo. Edema, hematomas y hemorragia en extremidades posteriores.



Figura 2. Traumatismo externo. Hematoma en muslo.





Figura 3. Traumatismo externo. Hematomas en muslo.



Figura 4. Traumatismo externo. Hematoma en musculatura anterior del muslo.





Figura 5. Traumatismo externo. Hematomas en la musculatura posterior del muslo.



Figura 6. Traumatismo externo. Hematoma en el brazo (húmero).





Figura 7. Traumatismo externo. Hematoma costal.



Figura 8. Hemorragias en subcutáneo por mala manipulación.





Figura 9. Hemorragia en subcutáneo en un conejo pesado. Hay que tener en cuenta durante la sujeción o su traslado la utilización del otro brazo como apoyo.

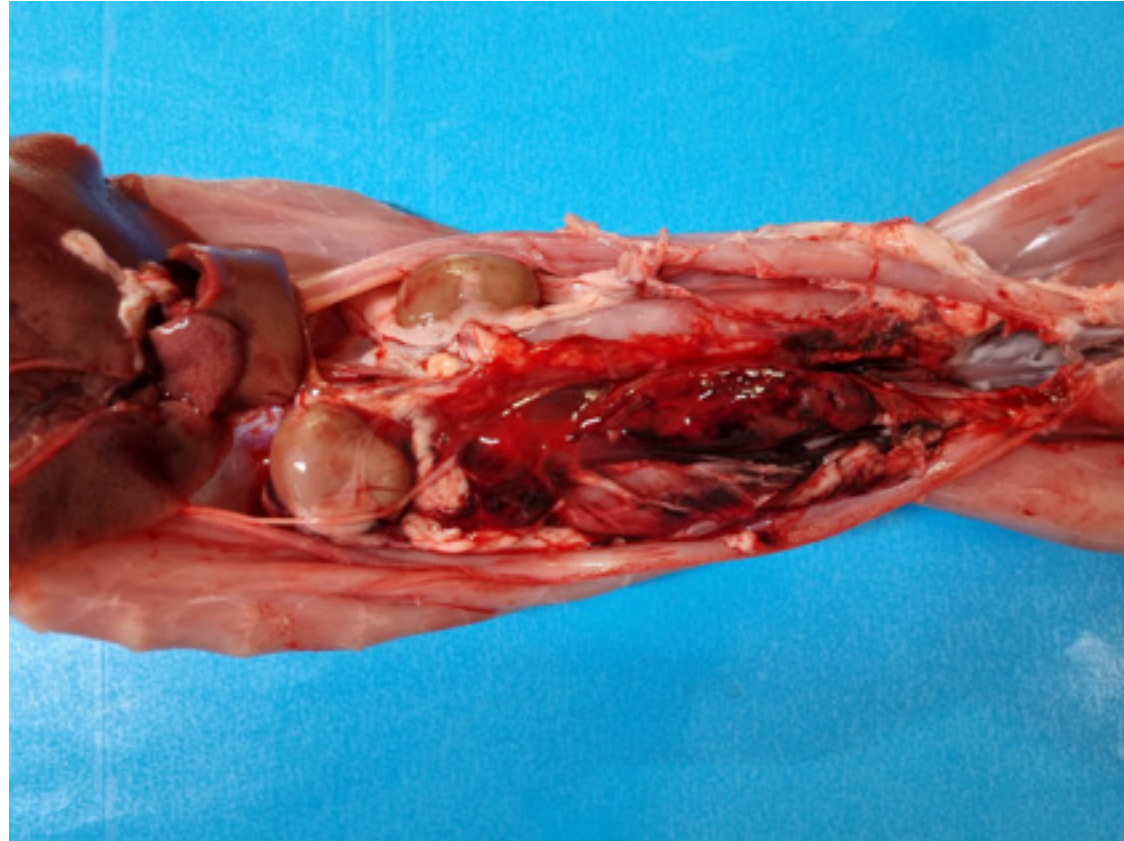


Figura 10. Traumatismo externo. Hemorragia en cavidad abdominal.





Figura 11. Callo óseo de fractura antigua originada en la explotación de origen.



Figura 12. Detalle de callo óseo.





Figura 13. Mutilación de extremidad anterior en origen.



Figura 14. Traumatismo externo con fractura del fémur en coneja reproductora. Este tipo de fracturas suelen derivar de la manipulación del conejo, por ejemplo, durante la carga o descarga de animales. Dada su anatomía y comportamiento, la sujeción del animal puede provocar movimientos bruscos de las extremidades posteriores que dan lugar a estas fracturas. Otro punto de fractura en estas situaciones suele ser la columna vertebral, que puede presentarse con paraplejia posterior.



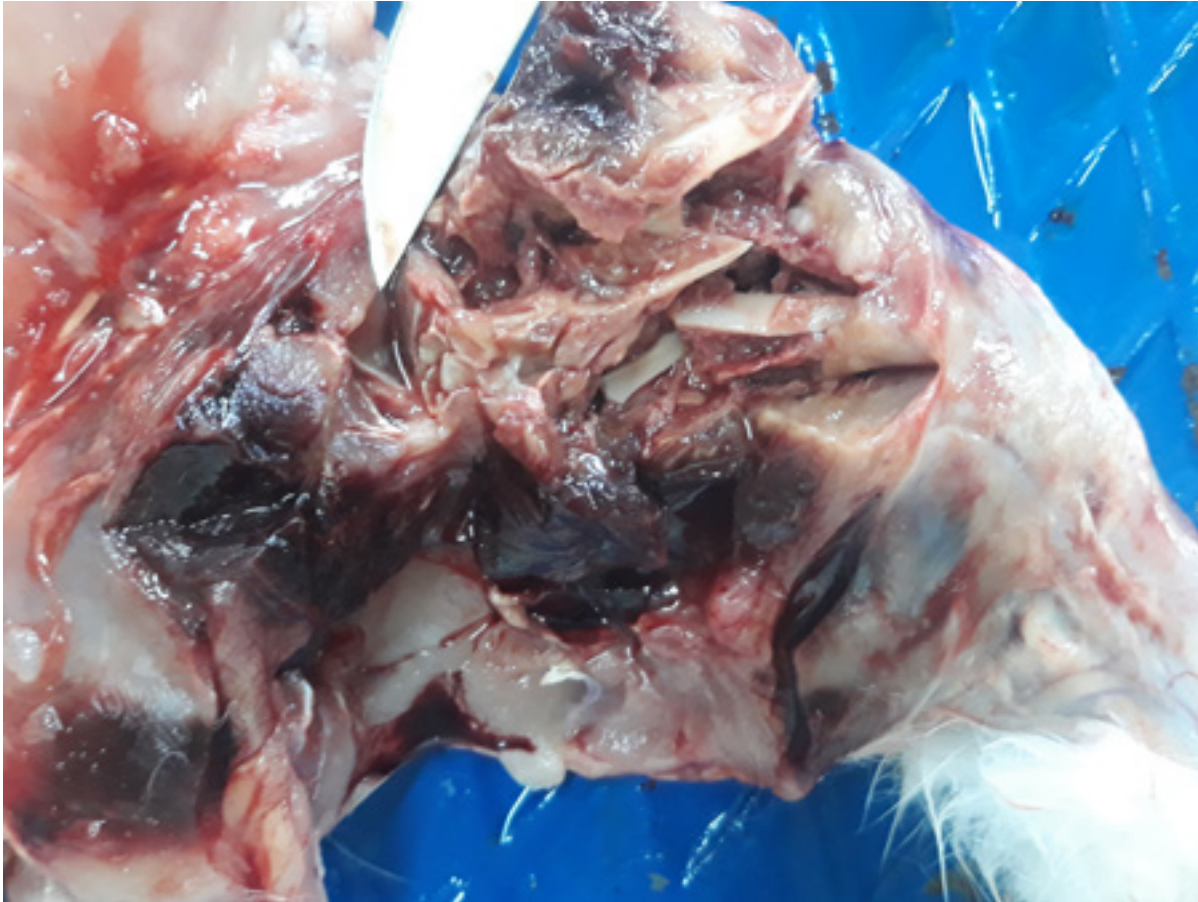


Figura 15. El mismo caso de la figura anterior con abertura de la lesión, donde se observa la fractura del fémur. Se denota la presencia de tejido fibroso de consolidación, lo que nos indica cierta antigüedad de la fractura y que esta se produjo en la granja antes del traslado.





27

TULAREMIA

Introducción

Después de que George McCoy descubriera accidentalmente una nueva infección en 1911 mientras investigaba la peste bubónica en ardillas, transmitió la enfermedad a animales de experimentación y aisló el organismo causante. Lo llamó *Bacterium tularensis*, por el condado de Tulare, California, donde lo descubrió. En 1919, Edward Francis determinó que una infección llamada "fiebre de la mosca del ciervo" era la misma enfermedad, y la llamó tularemia. Demostró que se producía en conejos salvajes y, sin querer, que era altamente infecciosa, porque él y todos sus ayudantes de laboratorio contrajeron la enfermedad. Esta característica condujo a estudios de su potencial como arma biológica, incluida la experimentación humana involuntaria por parte de Japón entre prisioneros civiles, políticos y militares, y su probable uso durante la Segunda Guerra Mundial. Más tarde, en Estados Unidos, entre los años 1950 y 1960, se produjo la experimentación humana voluntaria con reclusos penitenciarios y soldados no combatientes. Los científicos de la Unión Soviética supuestamente desarrollaron una cepa resistente a la vacuna que probaron como arma biológica en 1982-1983.

Los brotes de tularemia a inicios del milenio en Europa, por ejemplo, en Kosovo, España y Escandinavia, provocaron un renovado interés público por la enfermedad. Esto, junto con un aumento masivo de la financiación de la investigación, en particular en Estados Unidos desde 2001, ha dado como resultado un aumento significativo del número de investigadores activos de *Francisella* y su preocupación como agente de arma biológica.

Clasificación y morfología

Francisella tularensis, una bacteria intracelular gramnegativa (familia *Francisellaceae*, orden *Thiotrichales*, clase *Gammaproteobacteria*), es el agente de la tularemia. Es una bacteria pequeña (0,2-1,7 μm), con una tinción ligera de gramnegativos, aeróbico-esférico o en forma de varilla. Depende de sustratos orgánicos complejos para el crecimiento en medios de crecimiento artificiales y presenta pocas reacciones en las pruebas de fermentación de carbohidratos. Su hábitat natural es el crecimiento dentro o en estrecha asociación con células huéspedes eucariotas.

Se distribuye ampliamente en el hemisferio norte y normalmente no se encuentra en los trópicos ni en el hemisferio sur. Actualmente se conocen cuatro subespecies: *tularensis* (tipo A), la más virulenta, sólo se produce en América del Norte en ambientes relativamente secos; *holártica* (tipo B), la más extendida; *mediasiática*, presente en Asia central, y *novicida*, la menos virulenta.

Biología y ciclo de vida

Como bacteria intracelular facultativa, se sabe generalmente que *F. tularensis* está asociada y mantenida en el medio ambiente por diversos mamíferos terrestres y acuáticos como ardillas terrestres, conejos, liebres, ratones, ratas almizcleras, ratas de agua y otros roedores. Se ha informado de que más de 250 especies están infectadas naturalmente por *F. tularensis*. Tradicionalmente, se han propuesto dos ciclos de transmisión principales para la tularemia de tipo A y de tipo B. El tipo A es altamente virulento en humanos, pero también en conejos, ovejas y otros animales. El tipo B se encuentra en Eurasia y en Estados Unidos. Es menos virulenta en humanos y animales y se asocia principalmente a arroyos, estanques, lagos, ríos y animales semiacuáticos, como las ratas almizcleras. Aunque el reservorio de *F. tularensis* en la naturaleza todavía ha de identificarse, la asociación de la tularemia tipo B con el agua natural es importante. Con todo, no hay ninguna prueba firme de que los mamíferos constituyan un reservorio clásico de mantenimiento de la enfermedad.

Desde hace varias décadas se reconoce que la epizootiología de la tularemia es muy compleja y que la simplificación en dos ciclos (terrestre por el tipo A, y acuática por el B) no se corresponde a la realidad. Aunque la presencia de *F. tularensis* se ha documentado en muchas especies de artrópodos, como mosquitos y garrapatas, el papel ecológico de estas asociaciones, ya sea de naturaleza patógena o endosimbionte, es complejo y aún debe aclararse con detalle. Las especies de artrópodos que albergan *Francisella* incluyen pulgas, piojos, mos-



quitos, chinches, garrapatas, mosquitos y moscas, sólo algunos de los cuales alojan poblaciones bacterianas razonablemente estables.

Los cuerpos de animales salvajes muertos por tularemia, con una elevada carga bacteriana, pueden contaminar el medio acuático local y permanecen infecciosos hasta 8-10 semanas. Se han encontrado bacterias vivas después de 3 años en la carne de conejo almacenada a -15°C. En conjunto, ello implica un mecanismo en el que los animales pueden actuar como amplificadores locales con altas cargas bacterianas que, al morir, pueden contaminar el entorno inmediato y dar lugar a puntos calientes ambientales de *F. tularensis*. Entonces, la enfermedad puede extenderse a los humanos y a otros mamíferos a través de alimentos o agua contaminados, o por vectores que se alimentan de sangre.

Epidemiología

En Europa, los focos naturales de tularemia se encuentran en tres grandes áreas ecológicas: taiga del bosque boreal; bosque templado de hoja ancha y bosques mixtos, y prados y arbustos templados. Por ejemplo, un hábitat muy típico de *F. tularensis* es el ecosistema bosque-prado de la llanura inundable en Europa central, donde los lagomorfos (liebres, conejos salvajes) y roedores son los principales huéspedes de vertebrados, y la garrapata *Dermacentor reticulatus* es el principal vector enzoótico y reservorio.

Hay cinco vías de transmisión de *F. tularensis* a los humanos:

1. Ingestión de alimentos o agua contaminados.
2. Manipulación de animales salvajes o domésticos infectados.
3. Picaduras de artrópodos hematófagos (por ejemplo, garrapatas, mosquitos).
4. Aerosol de polvo contaminado.
5. Inoculación accidental, ingestión o exposición a aerosoles o gotas infecciosas en el laboratorio.

La tularemia se asocia con más frecuencia a las actividades al aire libre y a la vida en zonas rurales. En Europa, la ingestión de agua contaminada de arroyos, estanques, lagos y ríos es el principal modo de infección y las garrapatas *Dermacentor reticulatus*, *Haemaphysalis concinna* e *Ixodes ricinus* son las especies más infectadas y actúan como vectores biológicos. En Suecia y Finlandia, las picaduras de mosquitos infectados, especialmente de la especie *Aedes cinereus*, tienen un papel relevante en la transmisión de la bacteria. Algunos otros

artrópodos chupadores de sangre (por ejemplo, las moscas de los ciervos) se han informado ocasionalmente como posibles portadores mecánicos y vectores en determinados hábitats de humedales o llanuras inundables del norte y el este de Europa durante epizootias intensas. No se ha documentado la transmisión entre humanos por aerosol o por artrópodos.

En Europa, el número de casos humanos es de aproximadamente 800 anuales. Suecia y, en menor medida, Finlandia son los países con la tasa de notificación más alta en la región de la Unión Europea/Espacio Económico Europeo. No se ha reportado nunca en Islandia ni en las Islas Británicas.

En España van apareciendo cada año casos de la enfermedad, con especial atención a los brotes en humanos de los años 2007-2009 y 2014-2015, cuando se produjeron las olas más importantes. Además, se detectaron tasas positivas de tularemia en lagomorfos en 2007-2010, seguidos de resultados negativos en 2011-2013, antes de volver a las tasas positivas en 2014 y 2017 y 2019-2020, y no se ha podido descartar el papel de los lagomorfos en la propagación en la cadena epidemiológica. Se observaron positivos serológicos superiores al 0,4% en ovejas entre 2007-2009, y de nuevo en 2019, mientras que tasas serológicas superiores al 1% se revelaron en perros en 2007-2008 y en cánidos salvajes en 2016. Se detectó en garrapatas en 2009, 2014-2015, 2017 y 2019. Finalmente, se han obtenido resultados negativos para el cangrejo de río y también en muestras de agua ambiental de 2007 a 2020.

Hallazgos clínicos

El periodo de incubación suele ser de 3 a 5 días, pero puede variar de 1 a 21 días dependiendo del modo de infección y de la dosis infectiva. Se caracteriza por la aparición repentina de fiebre alta y malestar general con debilidad, que se puede describir como parecida a la gripe. Puede haber calambres, dolores corporales generales, dolor de cabeza y náuseas al principio del curso de la enfermedad. Las manifestaciones clínicas adicionales de la tularemia dependen de la vía de entrada del agente infeccioso:

1. Forma orofaríngea con faringitis crónica, después de la ingestión de agua o alimentos contaminados.
2. Formas glandulares y ulceroglandulares con linfadenopatías locales y por estas últimas úlceras de inoculación de la piel; estas formas siguen la inoculación de la bacteria mediante un vector artrópodo con una úlcera primaria en el lugar de la infección.



3. Forma oculoglandular con conjuntivitis y linfadenopatías locales, después de la contaminación conjuntival.
4. Forma neumónica con infección pulmonar después de la inhalación de la bacteria o infección sistémica.
5. Forma tifoidea con síntomas sistémicos graves; esta forma puede ser el resultado de cualquier vía de entrada de la bacteria.

Patogénesis

Es una de las bacterias patógenas más infecciosas conocidas, tan solo 10 organismos pueden causar infección humana mediante la inoculación de la piel o la inhalación de bacterias en aerosoles. Estudios experimentales han demostrado que una infección por vía oral requiere dosis bacterianas mayores; parece que 10⁶-10⁸ bacterias son necesarias para infectar a humanos y otros primates. Estas dosis de infección oral se encuentran dentro del mismo rango que las dosis infecciosas de diversos patógenos transmitidos por los alimentos, como *Vibrio cholera*, *Salmonella spp.* y los diferentes tipos de *Escherichia coli* que causan gastroenteritis, pero superiores a las dosis infecciosas de *Shigella spp.*, que pueden ser tan bajas como 10-100 bacterias.

F. tularensis puede trasladarse a través de la mucosa faríngea o intestinal y, posteriormente, puede extenderse de manera sistémica. Hay datos limitados sobre los modos precisos de patogénesis y las interacciones entre la bacteria invasora y el huésped humano, pero se cree que los organismos utilizan diversas estrategias para evitar las defensas inmunitarias. Se asume que el microorganismo se replica con una gran abundancia en macrófagos en múltiples tipos de tejidos y, más sorprendentemente, en tejido linfoide, y muestra una patología característica. Inicialmente, la bacteria invade el tejido linfoide local de la orofaringe o los intestinos, y si el sistema inmunitario no controla las bacterias invasoras, hay una rápida propagación sistémica con afectación del bazo, hígado y ganglios centrales del mediastino y cavidad abdominal.

Diagnóstico

Como la enfermedad es relativamente rara y los síntomas no son específicos, la tularemia puede ser diagnosticada erróneamente con facilidad.

La confirmación de laboratorio de tularemia consiste en detectar la bacteria en una muestra biológica o una respuesta de anticuerpos específica. El cultivo de la bacteria raramente se utiliza para el diagnóstico, ya que las bacterias crecen lentamente y requieren un laboratorio de alta bioseguridad. Los métodos mole-

culares (es decir, PCR) son rápidos y permiten la identificación de la subespecie. Los métodos serológicos se utilizan habitualmente para el diagnóstico y se consideran muy específicos, aunque se pueden producir reacciones cruzadas con especies de *Brucella*, *Yersinia*, *Proteus*, *Legionella* y *Mycoplasma*. Normalmente, se requieren dos muestras tomadas con un mínimo de dos semanas de diferencia. El tratamiento antibiótico precoz a veces puede suprimir la producción de anticuerpos y conducir a un diagnóstico erróneo.

Tratamiento

Los antibióticos de elección son los aminoglucósidos (estreptomycin o gentamicina), fluoroquinolonas (ciprofloxacina) y tetraciclinas (doxiciclina). La mayoría de los pacientes bajo tratamiento se recuperarán completamente, pero algunos pacientes, especialmente los infectados con la subespecie *holártica*, pueden requerir un largo periodo de convalecencia.

La tasa de mortalidad por infección por la subespecie *F. tularensis tularensis* es del 5-15% sin tratamiento con antibióticos, y disminuye al 2% con un tratamiento antibiótico adecuado. Los casos mortales debidos a las otras subespecies de *F. tularensis* son raros.

Prevención

La tularemia es una zoonosis típica que no se transmite de persona a persona.

Las medidas de prevención consisten en evitar la ingestión, la respiración y la inoculación de las bacterias. Esto incluye: evitar beber agua superficial no tratada y proteger las fuentes de agua del contacto con animales (incluidos los roedores); utilizar repelente contra insectos y ropa que cubra piernas y brazos para evitar las picaduras de garrapatas y mosquitos; evitar el contacto con animales muertos y utilizar guantes en la manipulación de animales salvajes, especialmente el pelaje de liebres, conejos salvajes y roedores enfermos; no tocar animales enfermos o muertos, cocinar a fondo la carne de caza antes de comerla, y la manipulación de muestras biológicas potencialmente contaminadas con *F. tularensis* en laboratorios de nivel de bioseguridad 3 (BSL-3).

Actualmente no hay ninguna vacuna efectiva y segura disponible contra *F. tularensis*.

Conclusión

F. tularensis normalmente ataca la piel, los ojos, los ganglios linfáticos y los pulmones, pero también puede infectar humanos y otros mamíferos por vía oral.



La bacteria es de naturaleza resistente y puede sobrevivir en agua fría y carne congelada durante varios meses. Con las técnicas de limpieza convencionales, sin embargo, la bacteria se mata fácilmente por el calor y los desinfectantes químicos comunes. La contaminación del agua y los alimentos vegetales con *F. tularensis* a menudo está relacionada con epizootias de tularemia en poblaciones de roedores. Ha habido conexiones claras entre los grandes brotes de tularemia entre humanos adquiridos por vía oral y las condiciones sanitarias deterioradas de la cadena alimentaria o de los sistemas de distribución de agua potable. Los brotes a menudo han sido el resultado de roedores infectados que tienen acceso a la producción de alimentos o a los pozos de agua. Otra fuente de infección importante es el consumo y la manipulación de animales de caza infectados, en particular, liebres y conejos. La enfermedad se puede contraer de estos animales infectados tocando la boca con los dedos contaminados o consumiendo carne poco cocida.

Se necesita una mejor comprensión de las variables específicas que afectan la actividad de los focos naturales de tularemia en Europa para mejorar el seguimiento de esta enfermedad.

DICTAMEN

Raramente encontraremos conejos afectados en el matadero. No aptitud total.

DECLARACIÓN OBLIGATORIA

Sí.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El desarrollo de lesiones patológicas en los órganos de los conejos se examinó a intervalos de 1 hora a 4 días después de la infección por aerosol con *Francisella tularensis*. El cambio más temprano, la acumulación de leucocitos polimorfonucleares (PMN) en los conductos alveolares pulmonares, se produjo a las 19 h. A partir del segundo día, se presentaron múltiples focos de necrosis e infiltración

de PMN en las grandes vías respiratorias y en los alvéolos de los pulmones y aumentaron progresivamente de tamaño. La arteritis pulmonar fue una característica destacada de la infección. Las zonas de necrosis estaban presentes en la mucosa nasal, faringe y tráquea, y las lesiones piogranulomatosas se desarrollaron constantemente en el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos.

Muchas enfermedades que cursan con patología similar podrían confundirse inicialmente con la tularemia, pero la epidemiología de la enfermedad nos debe orientar preferentemente.

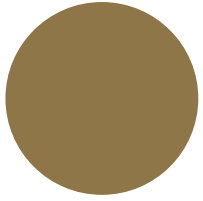
CONFIRMACIÓN SESC-CRESA

Sí.

MOTIVACIÓN DEL DICTAMEN

No aptitud total: procede de animales que padecen una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (letra f, artículo 45 del Reglamento de ejecución (UE) 627/2019).





BIBLIOGRAFÍA

1. ALTERACIONES ORGANOLÉPTICAS

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

Especie 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. ABSCEOS

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

<https://cunicultura.info/la-pasteurelosis-en-cunicultura/> de autor desconocido.

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

Especie 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. CAQUEXIA

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, CENTRO DE TERMINOLOGIA. Diccionari de veterinària i ramaderia [en línia]. Barcelona: TERMCAT, Centro de Terminología, cop. 2013. (Diccionaris en Línia).

4. CONTAMINACIÓN POR FAENADO

Reglamento 852/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 d'abril de 2004, relativo a la higiene de los productos alimentarios.

Reglamento de ejecución (UE) 2019/627, de 15 de marzo de 2019, por el cual se establecen disposiciones prácticas uniformes para la realización de controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano, de conformidad con el Reglamento (UE) 2017/625 del Parlamento Europeo y del Consejo, y por el cual se modifica el Reglamento (CE) núm. 2074/2005 de la Comisión en relación con los controles oficiales.

5. ENCEFALITOOZONOSIS

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: PMC888231.

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., Pihlp 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.

Rosell-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. ENTEROPATÍA EPIZOÓTICA

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 edición. (2013): 244-256.

https://asescu.com/wp-content/uploads/2015/06/Sanidad_bioseguiridad176.pdf

https://asescu.com/wp-content/uploads/2020/03/195Sanidad_Bioseguiridad.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. ENTEROTOXEMIA

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 edición. (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., Guillón 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.

Rosell-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. CISTICERCOSIS DEL HÍGADO

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. COCCIDIOSIS DEL HÍGADO

<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. ESTEATOSIS

Diccionari de veterinària i ramaderia. Enciclopèdia Catalana. TERM-CAT, Centro de Terminología. 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. PROCESOS INFLAMATORIOS DEL HÍGADO

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, Tremieux 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. TORSIONES DEL HÍGADO

<https://www.clinvetpeqanim.com/index.php?pag=articulo&art=104> de J. Villora i S. Maestre.

14. ABSCESOS DEL HÍGADO

EspEcie 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. GESTACIÓN 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. Patologías del aparato reproductor en conejas. 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. ENFERMEDAD VÍRICA HEMORRÁGICA

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, CENTRO DE TERMINOLOGÍA. Diccionari de veterinària i ramaderia [en línia]. Barcelona: TERMCAT, Centro de Terminología, cop. 2013. (Diccionaris en Línia).

17. MALFORMACIONES

<https://ateuves.es/problemas-dentales-del-conejo/>

COLVEMA any 22 | núm. 87 | noviembre 2016 - febrero 2017: 33-40.

Cotran, Kumar, Collins. Patología estructural y funcional.

Especie 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 Muñoz 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 zoonosis, 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. MIXOMATOSIS

Bertagnoli S, Marchandean 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. NEOPLASIAS

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 <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-Garcia¹, Nancy A. Erickson¹, Kerstin Müller¹, 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. NEUMONÍA

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 edición (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/mixomatosi-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*. Febrero (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 cunícula. CuniNews septiembre (2019): 13-21.

Sin 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. QUISTES RENALES

<https://sesc.cat/>

López Fuertes, R., Mestres Durán, F. Riñón poliquistico 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 detección de sarna sarcóptica en conill de bosc a Catalunya. Servicio de Actividades Cinegéticas. Departamento de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación. 29 de marzo de 2021.

Vázquez, L; Dacal, V; Panadero, R; Principales ectoparásitos del conejo núm. 147 (2006): 18-30.

25. TIÑA DERMATOFITOSIS.

Barres A., García-Romero C., Aragonés J., Barragán A., Selva L. Dermatofitosis en conejos. Cuninews. 24 (2020): 49-54.

26. TRAUMATISMO-HEMORRAGIA

Guia de pràctiques correctes d'higiene per a escorxadors de conills Catalunya. Generalitat de Catalunya. Departamento de Salud (2015): 83-90.

<https://sesc.cat/un-dia-qualsevol-en-un-escorxador-de-conills-2022>

<https://sesc.cat/>

Ley 32/2007, de 7 de noviembre, para el cuidado de los animales, en su explotación, transporte, experimentación y sacrificio (BOE 268, de 8-11-2007).

Pla de control de benestar a escorxador d'aus de corral i lagomorfs. 2022-2025. Generalitat de Catalunya. Departamento de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación. Departamento de Salud. Secretaría de Salud Pública. (2023, versió 2).

27. TULAREMIA

Baskerville A, Hambleton P. Pathogenesis and pathology of respiratory tularemia 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. MAb. 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, Nuncio 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.

