

**Buftalmia:** es una enfermedad ocular congénita que produce una distensión y un endurecimiento del globo ocular. Está causado por un aumento de la secreción del humor acuoso o una excesiva retención del mismo, lo cual conlleva un aumento de la presión intraocular. Por ello suele considerarse una forma de glaucoma.

**Cheydeteliosis:** es una enfermedad ocular congénita que produce una distensión y un endurecimiento del globo ocular. Está causado por un aumento de la secreción del humor acuoso o una excesiva retención del mismo, lo cual conlleva un aumento de la presión intraocular. Por ello suele considerarse una forma de glaucoma. Las tres especies de ácaros más comunes que producen la Cheyletiellosis son *Cheyletiella blackei* (gatos), *Cheyletiella parasitivorax* (conejos), *Cheyletiella yasguri* (perros). Producen una dermatitis muy contagiosa, exfoliativa, no supurativa, debido a que los ácaros trasladan consigo productos de la descamación que producen. Los ácaros viven en las capas de queratina de la piel. Se alimentan en la superficie de la piel de detritus y ocasionalmente de linfa. Se transmiten con mucha facilidad, especialmente entre animales jóvenes, mediante contacto directo o a través de fomites (toallas, camas, etc). Las *Cheyletiella* spp. Son parásitos obligados pero las hembras pueden vivir unos días fuera del hospedador y servir de fuente de reinfestación. La especificidad de los ácaros en cuanto a especie no es estricta y en ocasiones infestan también a humanos.

**Dermatofitosis:** Se conoce como dermatofitosis o tiña, a la infección producida por hongos dermatofitos en conejos, la cual está asociada principalmente a *Trichophyton menthagrophytes*, *Microsporum canis* o *Microsporum gypseum*.

Se conoce como dermatofitosis o tiña, a la infección producida por hongos dermatofitos, la cual está asociada principalmente a *Trichophyton menthagrophytes*, *Microsporum canis* o *Microsporum gypseum*.

Los animales que padecen la enfermedad presentan alopecia en forma circular y circunscrita, formación de costras e hiperqueratosis, generalmente en hocico y alrededor de los ojos. Es una enfermedad muy contagiosa, que se transmite por contacto directo.

**Encefalitozoonosis:** La encefalitozoonosis es una enfermedad sistémica provocada por el parásito *Encephalitozoon cuniculi*. El principal hospedador de este parásito es el conejo, afectándolo de forma súbita, tanto a gazapos de engorde como a reproductores en perfecto estado sanitario, provocando lesiones en sistema nervioso central y riñones y, menos habitualmente, en los ojos. Los principales signos clínicos son nerviosos, siendo el más característico el síndrome vestibular. No obstante, y debido a que existen animales infectados sin signos clínicos, el diagnóstico de la enfermedad es complejo, siendo necesarios estudios serológicos combinados con necropsias y estudios histopatológicos.

**Enfermedad de Tyzeer:** Clostridium piliforme es el agente productor de la enfermedad de Tyzzer. Es un germen Gram negativo, con forma de bastón, de 8 a 10 µm de largo por 0,5 µm de ancho, con tendencia al pleomorfismo. Forma esporas terminales, es móvil por sus flagelos peritricos y se tiñe rápidamente con tinturas básicas de anilinas (PAS – positivo). La técnica de impregnación argéntica es la más adecuada para su demostración con cortes histológicos (1, 2). Clostridium piliforme no desarrolla en medios de cultivos libres de células, por lo que es un parásito intracelular obligado. Se reproduce bien en huevos embrionados de gallina inoculados en el saco vitelino o en cultivo primarios de hepatocitos de embriones de pollo o de ratón. La forma vegetativa del bacilo fuera de la célula hospedadora no es viable por lo que es muy inestable y pierde rápidamente la virulencia, excepto si se lo mantiene a -70 °C. Se disemina a través de los esporos que contaminan el lecho de los animales infectados y el medioambiente sobreviviendo en éste por varios años. Son muy resistentes a la repetición de ciclos de congelamiento y descongelamiento, resisten 1 h hasta 60 °C y son inactivados a 80 °C durante 30 min. Los esporos son resistentes al etanol, a los detergentes fenólicos germicidas y a los compuestos de amonio cuaternario, pero son inactivados por el formol, iodofosforados, ácido peracético e hipoclorito de sodio. Los esporos se pueden observar con la tinción de safranina (2, 3). Se conoce que la enfermedad de Tyzzer afecta a una gran variedad de animales que incluyen a los ratones, ratas, hámsteres, meriones, conejos, cobayos, gatos, perros, ratas almizcleras, coyotes, zorros, liebres, monos y equinos. No se han informado casos en humanos, aunque se ha registrado un caso espontáneo en un primate no humano (mono rhesus) (3, 4, 5). Su presencia se ha registrado en la mayoría de los países del mundo, con una distribución heterogénea. La forma vegetativa es inestable fuera de una célula hospedadora viable, el modo más probable de diseminación es por la ingestión de los esporos esparcidos con las heces. Las epizootias con alta mortalidad aparecen en meriones, hámsteres, ratas y conejos. La forma subclínica es la más frecuente de presentación. La forma clínica de la enfermedad se observa cuando los animales son sometidos a estrés por ejemplo por mal manejo, transporte o destete, o se lo somete natural o experimentalmente a una inmunosupresión (por ejemplo la administración con cortisona o exposición a radiación) (6, 7). Los signos clínicos que presentan pueden ser diarrea, deshidratación, anorexia, lordosis, pelo hirsuto, distensión abdominal y muerte (8, 9)

**Enterotoxemia:** La enterotoxemia del conejo es causada por manejo nutricional deficiente, antibioticoterapia, stress y otros factores que ocasionan disbacteriosis a nivel del ciego. A su vez la alteración de la flora facilita la proliferación de bacterias anaerobias tales como Clostridium spiroforme, cuyas toxinas

causan la enfermedad. Los gazapos destetados constituyen la categoría más susceptible. Se describe un caso en conejos Rex provenientes de Buenos Aires, Argentina. La mortandad era esporádica, afectando a destetes de distintas edades, los que morían súbitamente. Se administraba oxitetraciclina y sulfamidas en forma permanente con la ración. El diagnóstico se realizó mediante anatomopatología, bacteriología y parasitología. El cuadro anatomopatológico consistió en impacción gástrica; ciego dilatado, conteniendo material líquido de olor putrefacto, con inflamación necrotizante, bacilos adheridos y necrosis de neuronas del plexo mientérico; colon con heces diarreicas e inflamación catarral; rinitis, otitis esplenitis y meningitis supurativa- necrotizantes; neumonía intersticial; coagulación intravascular diseminada. Se aisló *Clostridium spiroforme* de ciego, *Pasteurella multocida* de fosas nasales y *Bordetella bronchiseptica* de pulmones. El examen coproparasitológico resultó negativo. En este episodio la enterotoxemia parece estar asociada a antibioticoterapia y stress por enfermedades intercurrentes. Las lesiones del tubo digestivo son compatibles con ileo paralítico, especulándose que la necrosis de las neuronas mientéricas podría haber contribuido a ese disturbio de la motilidad intestinal. De este hecho se desprende la necesidad de investigar la existencia de una probable acción neurotóxica de la toxina iota de *Clostridium spiroforme*.