



“Universidad del Sureste”

Turno matutino.

Zootecnia de conejos.

“Patologías de conejos.”

Presenta:

Yadira Barrios López.

Séptimo Cuatrimestre 'U'.

Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Catedrático:

MVZ. Francisco David Vázquez
Morales

Sábado 05 de diciembre de 2020

Tapachula, Chiapas, México.

Patologías de los conejos.

○ **Buftalmia.**

Enfermedad hereditaria de los conejos jóvenes caracterizada por la opalescencia de la córnea, la manifestación de exoftalmos y pérdida de la visión. Más común en los Nueva Zelanda Blanco. Su transmisión es por herencia.

– Etiología: Por una mutación. De origen autosómico recesivo. Según Fox, es probable que también esté asociada a una deficiencia nutricional de vitamina A o a una anomalía dentro del metabolismo de esta vitamina. Es necesaria mayor investigación al respecto.

– Lesiones: Macroscópicamente se observa conjuntivitis, opacidad progresiva de la córnea y exoftalmos. Microscópicamente se observa un aumento de la vascularización de la córnea y un incremento de su diámetro; atrofia de los procesos ciliares y del nervio óptico.

– Tratamiento: No tiene tratamiento, pero pueden atenuarse sus consecuencias mediante la aplicación de diclorfenamida o de hidrocortisona. La enucleación constituye la alternativa final.

○ **Cheyletiellosis.**

Enfermedad y plaga muy común los conejos, provocada por un ácaro que vive en la piel y en el pelaje. Su transmisión es por contacto directo.

– Etiología: *Cheyletiella parasitivorx*. La hembra mide de 200 a 450 μ y el macho, de 160 a 320 μ , de color blanco-amarillento, lo cual dificulta su identificación en los conejos albinos. La duración total de su ciclo vital es aún desconocida, aunque se sospecha que tiene una duración aproximada de 5 semanas. Parásito obligado que se encuentra en grandes cantidades en el pelaje, aunque también en las capas de queratina de la dermis y se alimenta de fluidos tisulares. Todas sus etapas evolutivas tienen lugar en el hospedador: huevecillo, larva, 1ª ninfa, 2ª ninfa y fase adulta.

– Lesiones: Dermatitis, infiltración celular e hiperqueratosis.

– Tratamiento: Ivermectinas, por vía subcutánea, a una dosis de 300-400 μ g/kg y repetir cada 2 semanas, 2 veces más (3 aplicaciones en total). Las ivermectinas también pueden ser efectivas si se aplican tópicamente. Como tratamientos alternativos pueden usarse soluciones comerciales

de benzoato de benzilo o de lindano, aplicadas también de manera tópica. Recientemente se ha recomendado, además, el amitraz al 0.01%.

- **Dermatofitosis.**

Enfermedad micótica muy frecuente en los países con alta densidad poblacional cunícola,70 generalmente asociada a un mal manejo higiénico y ambiental. Es una zoonosis y los animales pueden constituir un reservorio para la contaminación humana.

– Etiología: Causada principalmente por el hongo *Tricophyton mentagraphytes*, variedad granulare. En menores proporciones puede también ser provocada por *Tricophyton gypseum* y por *Microsporum canis*. Son hongos zoofílicos que actúan sobre los tejidos queratinizados por poseer queratinasas y otras enzimas proteolíticas; las artrosporas están presentes en el pelo y en descamaciones cutáneas de animales enfermos.

– Transmisión: Por contacto directo con animales enfermos. La principal vía de entrada de los hongos en una granja es a través de la introducción de reproductores provenientes de explotaciones contaminadas, aunque se considera que el mismo humano, los pájaros, los roedores silvestres y domésticos son transmisores importantes de esta enfermedad.

– Lesiones: Microscópicamente, las lesiones están representadas por áreas circulares inflamadas, elevadas, escamosas y carentes de pelo. Microscópicamente, las zonas afectadas muestran hiperqueratosis e inflamación con infiltración neutrofílica.

- **Encefalitozoonosis.**

Enfermedad parasitaria causada por un protozooario que se caracteriza por provocar principalmente encefalitis y nefritis, aunque también puede provocar ascitis.

– Etiología: Es un protozooario de la familia de los Esporozoarios, denominado *Encephalitozoon cuniculi*; tiene forma de media luna, y es parecido al *Toxoplasma gondii*. Durante mucho tiempo fue llamado *Nosema cuniculi*. Los trofozoitos miden de 1.3 a 2.5 micras; su núcleo es redondo u oval; presenta un aparato de Golgi muy primitivo y no posee mitocondrias. Los trofozoitos están distribuidos en grupos de 100 o más dentro de pseudoquistes. Enfermedad descrita por primera ocasión en 1922 por Wright y Craighead.

– Transmisión: Por vía transplacentaria; ha sido hallado incluso en animales derivados por cesárea. Puede transmitirse también por las vías oral y respiratoria, al ingerir o inhalar las esporas. La transmisión oral tiene lugar al consumir agua o alimento contaminado con esporas procedentes de la orina de los animales infectados. También se ha propuesto que puede ser adquirido por canibalismo de animales infectados.

– Lesiones: Meningoencefalitis con focos de necrosis, en cuyo interior se puede encontrar al parásito, delimitado por una reacción inflamatoria granulomatosa, en donde se observan abundantes linfocitos, células plasmáticas, células de la glía y abundantes “manguitos” perivasculares. Este tipo de lesión puede observarse principalmente en el cerebro, aunque también en el cerebelo y en el bulbo raquídeo. Lesiones granulomatosas parecidas también son típicas en los riñones. En forma secundaria, también puede provocar miocarditis focal, hepatitis, nefromegalia, esplenomegalia, neumonía, rinitis purulenta y ascitis.

- **Enfermedad de tyzzer.**

Enfermedad infecciosa, poco común, que afecta principalmente a los conejos en crecimiento (de 7 a 12 semanas de edad) y que se caracteriza por provocarles diarrea intensa, anorexia y deshidratación. Su transmisión es por ingestión oral.

– Etiología: *Bacillus piliformis*, bacteria móvil, en forma de varilla, identificable mediante técnicas especiales de tinción; es resistente a muchos antibióticos. Cabe mencionar que el estrés incrementa la receptividad a la enfermedad; situaciones tales como: embarque, ventilación inapropiada, desnutrición, etcétera, son predisponentes para desencadenar la enfermedad.

– Lesiones: Necrosis focal en el intestino, en el hígado y en el corazón. Puede observarse edema en las paredes intestinales, especialmente en el ciego.

– Tratamiento: No existe ningún tratamiento eficaz, sin embargo, la aplicación de oxitetraciclinas a dosis de 125 mg/litro de agua de bebida puede ayudar. El pronóstico de animales que ya presentan los signos clínicos de esta enfermedad, es francamente desfavorable.

- **Enterotoxemia.**

Síndrome digestivo que afecta principalmente a gazapos de 4 a 8 semanas de edad, provocándoles deshidratación, colapso y muerte. Potencialmente puede afectar a conejos de cualquier edad. No es transmitible.

- Etiología: Síndrome digestivo complejo originado por un desbalance en la microflora cecal, en el cual proliferan principalmente las bacterias *Clostridium spiriforme*, *Clostridium perfringes*, *Clostridium difficile*. *Clostridium spp*, bacilos anaerobios, Gram +’s, generalmente están ausentes o se encuentran en muy bajas cantidades en el intestino grueso de los conejos.
- Lesiones: Típicamente se observa una superficie serosa cecal edematosa y hemorrágica. En la superficie interna del ciego y del colon proximal se observa abundante moco. Buena parte del intestino manifiesta gran cantidad de gas acumulado.
- Tratamiento: Únicamente terapia de soporte ya que es relativa la efectividad de antibióticos. Debe administrarse esencialmente terapia de fluidos y estimularse la repoblación de la flora intestinal a través de probióticos. Es útil el suministro oral de metronidazol, a dosis de 20 mg/kg por vía oral, dos veces al día y vitamina C, a dosis de 50-100 mg/kg/día. También es recomendable la colestiramina, para inhibir las toxinas.