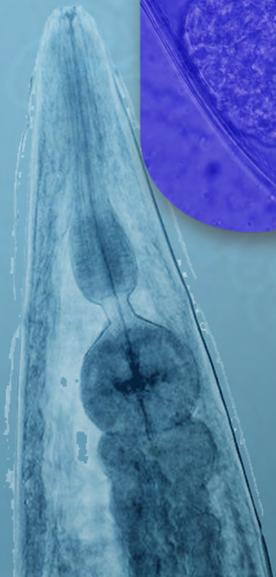
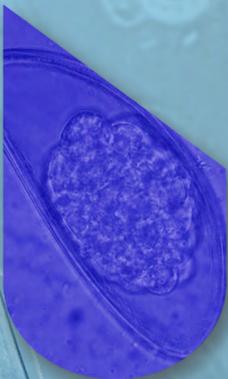
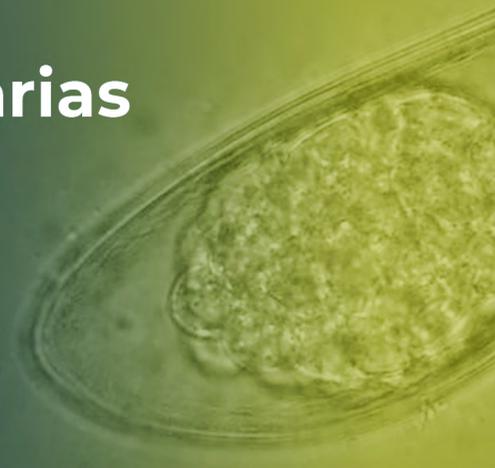




Enfermedades parasitarias del conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) y su diagnóstico



Autores:
Gabriela Correa Vargas
Miguel Ángel Martínez Castillo
Yazmín Alcalá Canto



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Enfermedades parasitarias del conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) y su diagnóstico

Coordinador:
Miguel Ángel Martínez Castillo

Autores:
Gabriela Correa Vargas
Miguel Ángel Martínez Castillo
Yazmín Alcalá Canto



Directorio

Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. Enrique Graue Wiechers

Rector

Dr. Leonardo Lomelí Vanegas

Secretario General

Dr. Alfredo Sánchez Castañeda

Abogado General

Dr. Luis Agustín Álvarez-Icaza Longoria

Secretario Administrativo

Dra. Patricia Dolores Dávila Aranda

Secretaria de Desarrollo Institucional

Lic. Raúl Arcenio Aguilar Tamayo

Secretario de Prevención, Atención y Seguridad Universitaria

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Dr. Francisco Suárez Güemes

Director

Dr. Jorge Hernández Espinosa

Secretario General

L.C. Enrique López Martínez

Secretario Administrativo

Dr. José Ángel G. Gutiérrez Pabello

Secretario de Vinculación y Proyectos Especiales

Dr. Enrique Jesús Delgado Suárez

Jefe del Departamento de Publicaciones

MVZ Enrique Basurto Argueta

Jefe del Departamento de Diseño Gráfico y Editorial



Primera edición, 30 de noviembre de 2022.

DR© 2022, Universidad Nacional Autónoma de México
Ciudad Universitaria, Coyoacán, 04510 México, Ciudad de México.

ISBN: 978-607-30-7080-5

“Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio
sin la autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales”.

Impreso y hecho en México.

El Comité Editorial de la FMVZ de la UNAM reconoce el trabajo que realizó
el **Dr. Juan José Pérez Rivero Cruz y Celis**, de la Universidad Autónoma
Metropolitana, Unidad Xochimilco, como revisor técnico de esta obra.

Trabajo realizado con el apoyo del Programa **UNAM-DGAPA-PAPIME
PE211819**: "Desarrollo de una Cunicultura Avanzada como opción terminal
en la Licenciatura de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM"



Contenido

Resumen	11
Introducción	13
Revisión sistemática.....	17
Resultados.....	19
1. Enfermedades ocasionadas por protozoarios.....	20
Características generales de los protozoarios	21
1.1 Coccidiosis.....	22
A. Coccidiosis intestinal	29
B. Coccidiosis hepática	32
1.2 Toxoplasmosis.....	38
1.3 Sarcocistosis.....	54
1.4 Criptosporidiosis.....	58
1.5 Besnoitiosis.....	63
1.6 Tripanosomiasis.....	64
1.7 Chilomastiosis.....	65
1.8 Giardiosis	65
1.9 Monocercomonosis.....	66
1.10 Retortamonosis	67
1.11 Amibiasis	67
2. Enfermedades ocasionadas por helmintos.....	69
Características generales de los nematodos.....	70
<i>Phylum: Nematelminthes</i>	70
2.1 Passalurosis.....	71
2.2 Dermatoxosis.....	78
2.3 Obeliscoidosis	79
2.4 Tricostrongilosis.....	83
2.5 Tricurosis.....	84
2.6 Filariosis (Dirofilariosis)	87



2.7	Estrongiloidosis.....	90
2.8	Nematodirosis.....	92
2.9	Grafitidosis.....	92
2.10	Longistriosis.....	94
2.11	Baylisascariosis.....	95
	Características generales de los platelmintos	98
	<i>Phylum: Platyhelminthes</i>	98
	Características generales de los trematodos.....	99
2.12	Fasciolosis.....	99
	Características generales de los cestodos	105
2.13	Teniosis Y Cisticercosis.....	105
3.	Enfermedades ocasionadas por artrópodos.....	110
	Características generales de los artrópodos.....	111
	Características generales de los ácaros.....	112
3.1	Sarna psoróptica	113
3.2	Sarna sarcóptica	121
3.3	Sarna notoédrica.....	125
3.4	Sarna demodécica.....	126
3.5	Cheyletiellosis.....	128
3.6	Listroforosis.....	132
3.7	Ácaros trombicúlidos.....	134
3.8	Garrapatas	135
3.9	Piojos.....	137
3.10	Pulgas	138
3.11	Moscas dípteras.....	142
3.12	Pentastómidos.....	143
	Anexos.....	144
4.	Metodología para la colección, conservación y envío de muestras.....	144
4.1	Muestras sanguíneas para la identificación de hemoparásitos.....	145
4.2	Muestras fecales.....	147
4.3	Ectoparásitos y larvas de moscas.....	149



5. Técnicas básicas de diagnóstico en parasitología veterinaria	152
5.1 Técnicas de procesamiento de muestras para la identificación de hemoparásitos.....	153
A) Técnica de frotis sanguíneo en capa fina.....	153
B) Técnica de frotis sanguíneo en capa gruesa.....	154
C) Técnica de Giemsa	154
D) Técnica de Wright.....	155
E) Técnica de Knott	156
Generalidades de las técnicas coproparasitoscópicas	157
5.2 Técnicas cualitativas macroscópicas.....	158
A) Técnica de la charola de fondo oscuro.....	158
B) Técnica de tamizado	160
5.3 Técnicas cualitativas microscópicas	162
A) Técnica directa, simple o rápida.....	162
C) Técnica de flotación	166
D) Técnica de Faust modificada (flotación por centrifugación).....	171
E) Técnica de sedimentación.....	173
F) Técnica de Kinyoun o tinción de Ziehl-Neelsen modificada	178
5.4 Técnica cuantitativa microscópica	181
A) Técnica de McMaster	181
5.5 Técnica para la identificación de ectoparásitos.....	186
A) Raspado cutáneo.....	186
B) Técnica del acetato.....	188
Glosario	190
Análisis de la información	197
Referencias	199



Índice de cuadros y figuras

1. Enfermedades ocasionadas por protozoarios

Coccidiosis

Cuadro 1. Eimerias que afectan al conejo	23
Figura 1. Ooquistes esporulados de <i>Eimeria</i> spp.....	25
Cuadro 2. Tamaño, forma y aspecto de los ooquistes esporulados de las eimerias que afectan al conejo	26
Figura 2. Utilización de una escala métrica para calcular el tamaño de las especies diferentes del género <i>Eimeria</i> spp. en conejos.....	27
Figura 3. Técnica de flotación aplicada para el diagnóstico de coccidiosis en conejos.....	35

2. Enfermedades ocasionadas por helmintos

Passalurosis

Figura 4. Morfología del extremo anterior de <i>Passalurus ambiguus</i>	72
Figura 5. (A) hembras, (B) macho.....	73
Figura 6. Huevo de <i>Passalurus ambiguus</i>	74

Teniosis Y Cisticercosis

Figura 7. Cisticercos obtenidos durante la necropsia de un conejo doméstico.....	106
---	-----

3. Enfermedades ocasionadas por artrópodos

Sarna psoróptica

Figura 8. <i>Psoroptes cuniculi</i> hembra.....	115
Figura 9. Conejo afectado por <i>Psoroptes cuniculi</i>	118
Figura 10. Parásito adulto: <i>Psoroptes cuniculi</i>	119

Cheyletiellosis

Figura 11. Conejo con cheyletiellosis	130
---	-----



Anexos

4. Metodología para la colección, conservación y envío de muestras

Muestras fecales

Figura 12. Heces de conejo colectadas en frascos para muestreo estériles y bolsas	147
---	-----

Ectoparásitos y larvas de moscas

Figura 13. Colección de pulgas y su colocación en un frasco con alcohol al 70 por ciento	150
--	-----

5. Técnicas básicas de diagnóstico en parasitología veterinaria

Técnica de la charola de fondo oscuro

Figura 14. Material necesario para el desarrollo de la técnica de la charola de fondo oscuro.....	159
---	-----

Técnica de tamizado

Figura 15. Material necesario para el desarrollo de la técnica de tamizado.....	161
---	-----

Técnica directa, simple o rápida

Figura 16. Homogeneización de la muestra de heces con SSF.....	163
Figura 17. Abatelenguas con cinta adhesiva	165
Figura 18. Ejecución de la técnica de Graham.....	165
Figura 19. Cinta adhesiva colocada en el portaobjetos, previa realización de la técnica de Graham.....	166

Técnica de flotación

Figura 20. Material necesario para realizar la técnica de flotación.....	168
Figura 21. Vaso con tres gramos de heces.....	168
Figura 22. Filtración a través de una coladera de plástico	169
Figura 23. Reposo de las muestras para realizar la técnica de flotación.....	170
Figura 24. Colocación de alícuotas sobre un portaobjetos.....	170

Técnica de Faust modificada (flotación por centrifugación)

Figura 25. Material necesario para realizar la técnica de Faust modificada.....	172
---	-----



Técnica de sedimentación

Figura 26. Material necesario para realizar la técnica de sedimentación.....	174
Figura 27. Filtración de la muestra a través de la coladera de malla fina	175
Figura 28. Reposo de la muestra para realizar la técnica de sedimentación.....	176
Figura 29. Adición de azul de metileno al sedimento contenido en la caja de Petri	177
Figura 30. Muestra positiva a huevo de <i>Fasciola hepatica</i>	178

Técnica de Kinyoun o tinción de Ziehl-Neelsen modificada

Figura 31. Fuente de tinción	180
Figura 32. Adición de verde brillante y reposo de la muestra.....	181

Técnica de McMaster

Figura 33. Material necesario para realizar la técnica de McMaster	183
Figura 34. Llenado y reposo de cámaras McMaster	184
Figura 35. Lectura de la cámara de McMaster.....	185
Figura 36. Conteo final de las cámaras de McMaster, empleando un contador manual.....	186

Técnica del acetato

Figura 37. Observación de la cinta adhesiva en el microscopio	189
---	-----



Resumen

Esta obra muestra las parasitosis que afectan al conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) alrededor del mundo y hace énfasis en aquellas presentes en México. Debido a que en nuestro país encontramos escasa información relacionada con las parasitosis del conejo doméstico, se creó este texto para orientar a los médicos veterinarios zootecnistas que se encuentran tanto en las granjas como en las clínicas.

Para complementar la información se integró la metodología para la colección, conservación y envío de muestras, y la descripción de las principales técnicas de diagnóstico. También se anexó un glosario con la terminología empleada. Esta obra se elaboró con base en una revisión bibliográfica relativa a las parasitosis que afectan al conejo doméstico, incluyendo al menos los últimos 20 años, a través de las siguientes bases de datos: TESIUNAM, PubMed, REMERI, catálogos digitales, así como las de datos de instituciones educativas y gubernamentales para obtener la mayor cantidad de referencias bibliográficas (libros, artículos científicos, de difusión, manuales y tesis). La información obtenida fue organizada y ordenada de acuerdo con la clasificación taxonómica del agente etiológico, constituyendo los siguientes grupos: 1. Protozoarios, 2. Helminintos (nematodos, trematodos y cestodos) y 3. Artrópodos y pentastómidos. La información presentada alusiva a cada enfermedad procuró comprender los siguientes aspectos: a)



Etiología, b) Morfología, c) Epidemiología, d) Ciclo biológico, e) **Patogenia**, f) Signos clínicos, g) Lesiones, h) **Diagnóstico**, i) Tratamiento y j) Control y Prevención;

Sin embargo, no siempre fue posible por falta de información científica o porque aún se desconocen facetas de los parásitos abordados.



Introducción

En la actualidad producir proteína de origen animal resulta cada vez más difícil debido a diversos factores adversos como el cambio climático, la disminución de superficies cultivables y la cada vez menor disponibilidad de agua; pese a ello la cunicultura es una actividad que se perfila a nivel mundial como una opción viable para producir proteína de origen animal de buena calidad, en periodos cortos y bajo condiciones económicas y sociales favorables.⁽¹⁻³⁾

La cunicultura es una gran alternativa para el desarrollo pecuario, económico y social de México y tiene como objetivo principal la cría de animales sanos. De todas las enfermedades que aquejan a los conejos, aquellas de carácter parasitario son muy comunes e importantes, pues afectan su capacidad productiva. En los países que practican una cunicultura de alto impacto económico y que cuentan con datos estadísticos confiables, se considera que las enfermedades parasitarias afectan en promedio a un 35% de sus animales, destacando la coccidiosis y la sarna de las orejas.⁽⁴⁻⁷⁾

Más o menos el 85% de las producciones cunícolas en México son de traspatio o familiares;^(4, 7) estas granjas están destinadas en su mayoría al autoconsumo y a la venta de excedentes. Gran parte de estas granjas en una alta proporción son improvisadas, cuentan con instalaciones rústicas y aplican medidas mínimas de bioseguridad;⁽⁷⁾ estas condiciones



propician que los animales contraigan enfermedades parasitarias, mismas que llegan a afectar de manera severa su estado de salud, provocándoles inclusive la muerte.^(4, 5, 8)

El propósito más importante de la crianza de conejos en México y el de muchos países del mundo es la obtención de carne, sin embargo, en otras regiones la producción se enfoca a obtener pieles para la elaboración de diversos productos.^(4, 9, 10) Asimismo, los conejos también desempeñan un papel trascendente en la investigación, como modelos animales para el estudio de muchas enfermedades que afectan al humano, a otras especies animales y al conejo mismo.

Su tamaño, su prolificidad y su fácil manejo lo han constituido como uno de los animales de laboratorio más utilizados, solo después de la rata y el ratón.^(11, 12) También se ha constituido como modelo animal imprescindible en la docencia, en especial en áreas como biología y medicina, tanto humana, como veterinaria. Asimismo, participa en varias pruebas aún necesarias para verificar la calidad de las vacunas y de múltiples productos farmacéuticos.⁽¹²⁻¹⁴⁾

Finalmente, en nuestro país y en muchos otros de Latinoamérica, el conejo se ha integrado como animal de compañía en muchas sociedades urbanas, lo que amerita una atención especializada dentro de la medicina veterinaria para ofrecer atención profesional a los conejos contemplados desde esta perspectiva.^(15, 16)



En el texto ahora presentado se describen las principales enfermedades parasitarias que afectan al conejo doméstico, comenzando por aquellas ocasionadas por el grupo de los protozoarios; después se describen a los helmintos (nematodos, platelmintos, cestodos) y se finaliza con los artrópodos y pentastómidos. Se procuró que la descripción de cada enfermedad comprendiera los siguientes aspectos: a) Etiología, b) Morfología, c) Epidemiología, d) Ciclo biológico, e) Patogenia, f) Signos clínicos, g) Lesiones, h) Diagnóstico, i) Tratamiento y j) Control y prevención, pero no siempre fue posible.

El propósito de esta obra es facilitar a todos los interesados en el cuidado, crianza, manejo y curación de los conejos, el reconocimiento y la identificación de las principales enfermedades parasitarias que los afectan. En el ámbito productivo es necesaria la reproducción de animales sanos, evitar mermas económicas por enfermedades y reducir los costos por tratamientos con medicamentos.

En la clínica veterinaria urbana es cada vez más relevante realizar un diagnóstico certero para tratar los padecimientos que aquejan a los conejos; los médicos veterinarios zootecnistas que durante mucho tiempo solo atendieron perros y gatos, ahora tienen que capacitarse para proporcionar atención profesional al conejo de compañía, la variante de una especie en la que recibieron poca o nula instrucción durante sus estudios formales.⁽¹⁾



Para prevenir o tratar las parasitosis que afectan a los conejos, es determinante conocer la morfología de los parásitos en sus diferentes fases de desarrollo logrando una adecuada identificación de los especímenes; también se requiere conocer su ciclo biológico para reconocer los diferentes estadios evolutivos y los diversos cambios que presentarán hasta comenzar una nueva generación; la patogenia de la enfermedad, los signos clínicos y las lesiones, así como los aspectos epidemiológicos para calcular el riesgo sanitario que representa su presencia en los animales afectados y, en algunos casos, en el humano.

De esta manera se podrán aplicar tratamientos antiparasitarios apropiados y se procurará de manera eficiente su prevención y su control. La capacitación en la parasitología aplicada a conejos comenzará por conocer las enfermedades, para después adiestrarse en la obtención, manejo y procesamiento de las muestras obtenidas, eligiendo las técnicas diagnósticas adecuadas para cada caso. En el presente texto se ha profundizado en el estudio de prácticamente todas las enfermedades parasitarias que afectan al conejo doméstico.



Revisión sistemática

Para elaborar este texto se llevó a cabo una revisión bibliográfica relativa a las parasitosis que afectan al conejo doméstico; si bien se procuró consultar literatura publicada recientemente, en algunos casos se tuvo que recurrir a la consulta de fuentes bibliográficas generadas hace más de 20 años, al no contar con publicaciones más actuales. La obtención de la información se realizó consultando las siguientes bases de datos: TESIUNAM, el catálogo que permite visualizar las tesis de los sustentantes que obtuvieron un título de licenciatura o grado académico de maestría y doctorado tanto en la UNAM como en las escuelas incorporadas a la misma; PubMed, un recurso gratuito que apoya la búsqueda de literatura biomédica de ciencias biológicas; la Red Mexicana de Repositorios Institucionales (REMEDI) que fue desarrollada para crear un conjunto interconectado de repositorios digitales de instituciones de educación superior en México; búsqueda en catálogos digitales, así como en bases de datos de instituciones educativas y gubernamentales para obtener la mayor cantidad de referencias bibliográficas (libros, artículos científicos, artículos de difusión, manuales y tesis). La información obtenida fue ordenada y ahora es presentada de acuerdo con la clasificación taxonómica del agente etiológico: 1. Protozoarios, 2. Helminintos (nematodos, trematodos y cestodos) y 3. Artrópodos y pentastómidos.



Una vez que se identificaron las fuentes y las bases de datos consultadas, se definieron los criterios que se emplearon para la selección de los artículos, es decir, se verificó que las referencias fueran actuales y avaladas por una institución educativa, de investigación o gubernamental, a fin de evitar el uso de información derivada de sitios de internet de dudosa calidad académica. No se tomaron en cuenta registros de parásitos que se encontraban en documentos o memorias de congresos de los que no se tuvo acceso al texto completo. Se conservaron sólo aquellos documentos que contribuyeron a la descripción de la diversidad parasitaria de conejos domésticos.



Resultados

Derivado de la consulta de la información localizada, primero se presenta en este texto a las enfermedades parasitarias descritas de manera amplia para su estudio, comenzando por el grupo de los protozoarios, continuando con los helmintos y finalizando con los artrópodos y pentastómidos. La información relativa a cada enfermedad procuró comprender los siguientes rubros: a) Etiología, b) Morfología, c) Epidemiología, d) Ciclo biológico, e) Patogenia, f) Signos clínicos, g) Lesiones, h) Diagnóstico, i) Tratamiento y j) Control y prevención; sin embargo, la información disponible no siempre lo permitió.

También se puso especial énfasis en aquellas enfermedades comprobadas en México. Después se describieron y se desglosaron las técnicas de laboratorio más comunes para llevar a cabo el diagnóstico preciso y finalmente se hicieron evidentes las recomendaciones epidemiológicas consideradas apropiadas.

Enfermedades parasitarias
del conejo doméstico
(*Oryctolagus cuniculus*)
y su diagnóstico

1. Enfermedades ocasionadas por protozoarios

1. Enfermedades ocasionadas por protozoarios

Características generales de los protozoarios

Su nombre deriva del griego *proto* = primero y *zoo* = animal, son considerados los primeros organismos unicelulares que aparecieron en la naturaleza. Están constituidos por células eucariotas, que poseen membrana nuclear, mitocondrias y se desplazan gracias a la disposición de organelos de locomoción como los flagelos, pseudópodos o cilios; algunos se mueven mediante movimientos propios de la célula; cuando se desplazan con libertad se les conoce como trofozoito.

Tienen diferentes mecanismos de nutrición: holozoica, cuando se alimentan de otros organismos como bacterias, levaduras, algas u otros protozoarios; saprófito, si se alimentan de aquellas sustancias que han sido disueltas en su medio; saprozoico, cuando obtienen su alimento de los restos de animales muertos y los holofíticos, también conocidos como autótrofos, los cuales producen su propio alimento.⁽¹⁷⁾

Los parásitos se reproducen de manera sexual, asexual o llevan a cabo ambas estrategias. Algunos géneros de protozoarios realizan parte del ciclo biológico en vectores como mosquitos y garrapatas para ser transmitidos a otros ani-

males o al humano. Es posible que los protozoarios en vida libre se muestren como comensales o en su forma parásita, cuando viven dentro de un hospedero y actúan de manera patológica.⁽¹⁷⁻¹⁹⁾

Los protozoarios tienen un tamaño diminuto; algunos poseen la capacidad para producir quistes o esporas resistentes a las condiciones ambientales adversas, se dispersan en el medio y tienen la capacidad de resistir los mecanismos inmunitarios propios de su hospedero, e inclusive, llegan a desarrollar resistencia ante medicamentos y desinfectantes diversos como el hipoclorito de sodio, el cual, por lo común, es capaz de eliminar bacterias, hongos y virus. La mayoría de las especies de protozoarios de importancia clínica están distribuidas en todo el mundo.⁽¹⁷⁻¹⁹⁾ A continuación se describen las enfermedades padecidas por los conejos causadas por protozoarios.

1.1 Coccidiosis

Etiología. Es la enfermedad de origen parasitario más importante que afecta a los conejos a nivel mundial.^(11, 12) Causada por protozoarios del *Phylum Apicomplexa*, Clase *Sporozoea*, Subclase *Coccidia*, Familia *Eimeriidae* y Género *Eimeria*. Las eimerias tienen una gran variedad de especies. En el conejo hay dos variantes: intestinal y hepática, siendo esta última de menor incidencia.⁽²⁰⁻²²⁾

La mayoría de las eimerias se alojan en el intestino delgado y el ciego, y solo *E. stiedae* afecta el hígado.^(20, 23, 24) Las eimerias intestinales pueden ser apatógenas, de patogenicidad leve, moderada o alta; la manifestación del cuadro clínico dependerá de la especie y de la carga parasitaria involucrada (**CUADRO 1**).^(20, 25, 26) *Eimeria* spp. manifiesta una alta afinidad por su hospedero, por ello, las diferentes especies de eimerias que afecten a otros animales, como a las aves de corral o a los rumiantes, no suelen afectar al conejo.^(11, 19, 20, 23, 24)

La coccidiosis produce elevadas pérdidas económicas en las granjas cunícolas por el descenso en la producción debido a la morbilidad y la mortalidad, por la aplicación errónea de tratamientos terapéuticos y por el decomiso de los hígados, en el caso de la coccidiosis hepática.^(6, 20, 27)

CUADRO 1. Eimerias que afectan al conejo⁽²⁰⁾

Especie	Patogenicidad	Localización
<i>E. coecicola</i>	Apatógena	Intestino delgado
<i>E. exigua</i>	Leve	Íleon
<i>E. flavescens</i>	Alta	Ciego
<i>E. intestinalis</i>	Alta	Íleon y yeyuno
<i>E. irresidua</i>	Alta	Íleon y yeyuno

Especie	Patogenicidad	Localización
<i>E. magna</i>	Alta	Íleon y yeyuno
<i>E. matsubayashii</i>	Leve	Intestino delgado y ciego
<i>E. media</i>	Alta	Yeyuno
<i>E. nagpurensis</i>	Leve	Intestino delgado
<i>E. neoleleporis</i>	Alta	Intestino delgado y ciego
<i>E. perforans</i>	Leve	Duodeno
<i>E. piriformis</i>	Moderada	Colon
<i>E. stiedae</i>	Moderada	Conductos biliares

Morfología. Los ooquistes en general suelen tener forma esférica, ovalada o elipsoidal. Su pared está formada por dos capas (membrana interna y externa) de tonalidad diversa (verde, amarilla, café o inclusive pueden ser transparentes). Los ooquistes tienen una abertura en el extremo anterior llamada micrópilo el cual se encuentra cubierto por un tapón, denominado tapón del micrópilo. Los ooquistes esporulados se caracterizan por tener cuatro esporoblastos, cada uno con

dos esporozoitos (**FIGURA 1**). Los ooquistes tienen un gránulo polar; asimismo, algunas veces manifiestan el residuo del ooquiste y el residuo de los esporoblastos.^(21, 23, 25, 26) Las eimerias miden entre 17 y 37 μm (**CUADRO 2** y **FIGURA 2**).^(20, 28, 29)



FIGURA 1. Ooquistes esporulados de *Eimeria* spp.
(Gabriela Correa Vargas, 2019)

CUADRO 2. Tamaño, forma y aspecto de los ooquistes esporulados de las eimerias que afectan al conejo⁽²⁸⁾

Especie de <i>Eimeria</i>	Tamaño en μm	Forma	Aspecto
<i>E. coecicola</i>	25 × 21	Ovoide	Amarillo pálido, pared lisa y micrópilo
<i>E. exigua</i>	14 × 13	Semiesférico	Verdoso con micrópilo
<i>E. flavescens</i>	30 × 18	Ovoide	Liso con micrópilo pequeño
<i>E. intestinalis</i>	27 × 18	Elipsoide	Amarillo claro con micrópilo pequeño
<i>E. irresidua</i>	38 × 26	Ovoide	Liso, amarillo pálido y micrópilo muy visible
<i>E. magna</i>	35 × 24	Ovoide-elipsoide	Amarillo oscuro con micrópilo prominente
<i>E. matsubayashii</i>	27 × 18	Ovoide	Pared lisa, blanquecino y micrópilo
<i>E. media</i>	31 × 18	Elipsoide	Pared lisa, rosa pálido y micrópilo definido
<i>E. nagpurensis</i>	23 × 13	De barril	Pared fina, incoloro y sin micrópilo
<i>E. neoleleporis</i>	39 × 20	Elipsoide alargado	Pared lisa, amarillento y micrópilo visible
<i>E. perforans</i>	21 × 15	Elipsoide	Pared lisa ligeramente rosada, no se aprecia el micrópilo
<i>E. piriformis</i>	29 × 18	Elipsoide con polos agudos	Pared lisa y amarillento, micrópilo destacado
<i>E. stiedae</i>	37 × 20	Elipsoide	Liso, amarillo-anaranjado-salmón, micrópilo visible.

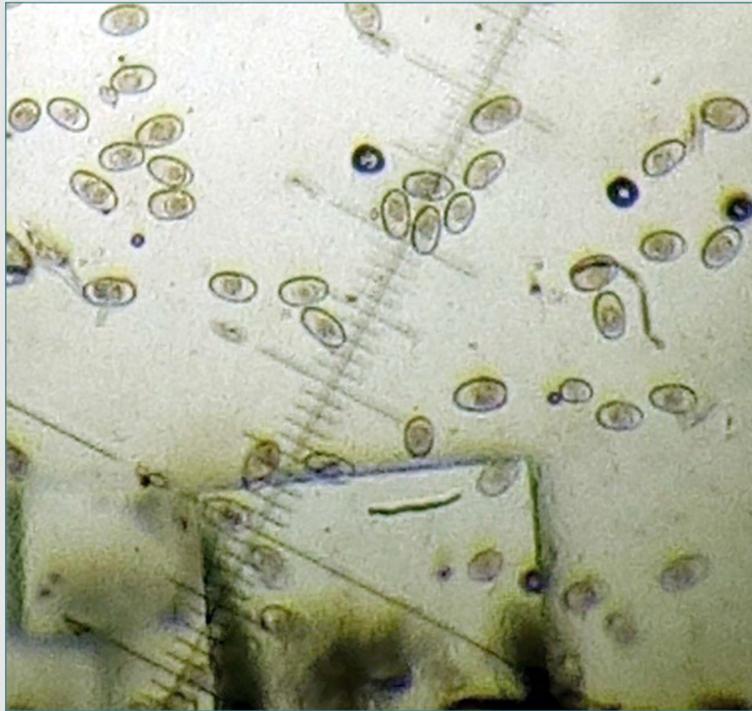


FIGURA 2. Utilización de una escala métrica para calcular el tamaño de las especies diferentes del género *Eimeria* spp. en conejos.
(Gabriela Correa Vargas, 2019)

Epidemiología. La prevalencia de esta enfermedad está relacionada de manera directa con las medidas de bioseguridad aplicadas deficientemente en la granja, sobre todo en las instalaciones, al almacenar el alimento, al manejar a los animales, en el control de la fauna nociva y en las medidas de higiene personal propias de los trabajadores.

Cuando las condiciones ambientales de humedad, temperatura y oxigenación son favorables para el parásito se promueve la esporulación de los ooquistes expulsados por parte

de los animales infectados.^(21, 26, 30) En el ambiente, los ooquistes no esporulados de *Eimeria* se transforman en ooquistes esporulados infecciosos cuando la humedad y las temperaturas son favorables, de 5 a 30°C. Dependiendo de las condiciones climáticas, este proceso puede durar desde un día hasta varias semanas. Las temperaturas inferiores a -10°C y superiores a 50°C son perjudiciales para los ooquistes.⁽³⁰⁾

E. stiedae sobrevive hasta seis años en el ambiente a temperaturas de 4°C y, por ello, para evitar su presencia, hay que aplicar técnicas apropiadas de limpieza y desinfección.⁽²¹⁾ Los conejos jóvenes, especialmente los recién destetados, son los más susceptibles a la enfermedad; sin embargo, en condiciones de estrés intenso también suelen verse afectados conejos de cualquier edad.^(26, 29, 31)

En diversas partes del mundo se han identificado plenamente diferentes especies predominantes por áreas geográficas.^(4, 19) En México, en 1975, Quiroz⁽¹⁷⁾ y Rodríguez⁽⁶⁾ reportaron la presencia de las siguientes especies: *E. stiedae*, *E. irresidua*, *E. magna*, *E. coecicola*, *E. intestinalis*, *E. media*, *E. nagpuensis*, *E. neoleporis*, *E. perforans*. En 1978, García⁽³²⁾ reportó además *E. piriformis*. Estrada⁽³³⁾ en 1979 y Solís⁽³⁴⁾ en 1994 confirmaron las mismas especies. En 2016, Jiménez⁽⁴⁾ llevó a cabo un estudio muy interesante de identificación a través de técnicas moleculares.

En 2019, Ladrón de Guevara⁽³⁵⁾ *et al.* documentaron la epidemiología de la coccidiosis en conejos en tres localidades del Estado de México durante las distintas estaciones del año.

La prevalencia de *Eimeria* en la región sureste del Estado de México fue del 48.3%. La prevalencia más alta se registró durante el invierno (88%) en Amecameca, mientras que la más baja tuvo lugar durante la primavera (5%) en Temamatla. Este tipo de estudios permiten la planeación de programas de medicina preventiva en esta región de acuerdo con las condiciones climáticas prevalentes en cada estación del año.⁽³⁵⁾ Este panorama hace evidente la necesidad de realizar mayor y mejor investigación en nuestro país para establecer mejores estrategias de control sobre la enfermedad. No constituye una zoonosis.⁽²⁰⁾

Ciclo biológico. El ciclo biológico es directo (Glosario) para ambos tipos de coccidiosis (intestinal y hepática) y está conformado de tres fases: 1. Reproducción asexual (conocida como fase esquizogónica, de esquizogonia o de merogonia), 2. Reproducción sexual (también llamada fase gametogónica o de gametogonia) y 3. Reproducción asexual (fase esporogónica o de esporogonia).^(11, 20, 28, 29) (Glosario). La comprensión adecuada del tema amerita dividir a la coccidiosis intestinal de la hepática. A continuación, se muestra el ciclo que lleva a cabo cada una de estas variantes.

A. Coccidiosis intestinal

Ciclo biológico. Comienza cuando el conejo ingiere los ooquistes esporulados que contienen el agua o el alimento contaminados. Tan pronto como los ooquistes pasan por el

estómago son expuestos a ácidos y secreciones enzimáticas que modifican su estructura y cuando llegan al intestino liberan a los esporozoitos, que invaden a los enterocitos para dar inicio a la fase esquizogónica. Dentro de los enterocitos, los esporozoitos se transformarán en trofozoitos, mismos que al evolucionar originarán a los merozoitos en cantidades variables, dependiendo de la especie de *Eimeria* y de la cantidad infectante.^(11, 17, 20, 29, 34)

Posteriormente, los merozoitos maduros rompen en conjunto a las células parasitadas y son liberados hacia la luz intestinal, para casi de manera inmediata volver a invadir otros enterocitos. Este ciclo de invasión de enterocitos y expulsión de merozoitos llega a tener lugar varias veces, dependiendo de la patogenicidad de la *Eimeria* involucrada. La última generación de merozoitos originará a los gametos, y de esta manera dará paso a la fase gametogónica.^(11, 17, 20, 29, 34)

La mayoría de los gametos originados evolucionarán a macrogametos; los microgametos se formarán en menor proporción y se caracterizan por ser flagelados y móviles. Los microgametos maduros pueden fecundar a los macrogametos de la misma célula o ser liberados e invadir otras células infectadas para fecundar también. Al tener lugar la fecundación se originará un cigoto, el cual desarrollará una pared de gran resistencia que le protegerá y facilitará su evolución hasta convertirse en un ooquiste. Cuando el ooquiste ha alcanzado

un nivel de desarrollo suficiente romperá la célula que lo hospeda y será expulsado en calidad de ooquiste inmaduro con las heces del conejo; ya en el exterior del animal tendrá lugar la fase esporogónica.^(11, 17, 20, 29, 34)

Los ooquistes inmaduros que sean expuestos a condiciones ambientales apropiadas de temperatura, humedad y oxigenación lograrán esporular para convertirse en el estadio infectante, también denominado ooquiste maduro. El ciclo biológico se completa entre 4 y 14 días dependiendo de la especie de *Eimeria*.^(11, 17, 20, 29, 34)

Patogenia. La vía de transmisión es oral y ocurre mediante el consumo de ooquistes esporulados que han contaminado el alimento y el agua. La literatura menciona que de manera experimental algunas vías como la intramuscular, la endovenosa y la intraperitoneal pueden llegar a causar la enfermedad, pero en menor grado.^(11, 29)

Los ooquistes de *Eimeria* son refractarios a la mayoría de los desinfectantes utilizados como el cloro, alcohol y agentes oxidantes. Los únicos productos que han resultado eficaces para inactivar los ooquistes son los derivados del cresol, que eliminan a *Eimeria* a las dos horas después de la exposición del ooquiste.⁽³⁶⁾ Los ooquistes son muy resistentes a las bajas temperaturas, sin embargo, suelen ser destruidos a temperaturas superiores a 40°C.⁽²¹⁾

El grado de lesión intestinal en los conejos dependerá de la patogenicidad de la especie de *Eimeria*; si las cepas son muy patógenas provocan la muerte a los 9-10 días post-infección; si las cepas son menos agresivas los conejos se recuperarán a los 12-13 días.^(21-23, 37)

Signos clínicos. Las manifestaciones clínicas también dependerán de la cantidad ingerida de ooquistes, de la o las especies de eimerias presentes y del estado de salud general de los animales.^(20, 21, 25) De manera frecuente se observa diarrea seromucosa, deshidratación, anorexia y retraso en el crecimiento.^(20, 21)

Lesiones. Dependiendo de la especie de *Eimeria*, el segmento intestinal afectado podrá manifestar nódulos blanquecinos, engrosamiento de la pared, enteritis catarral de leve a hemorrágica, hiperemia, destrucción de criptas y microvellosidades, así como petequias o equimosis cuando afectan de manera específica el colon y el ciego.^(19-21, 25)

B. Coccidiosis hepática

Ciclo biológico. Comienza también cuando el conejo ingiere los ooquistes esporulados a través del agua y el alimento contaminados. Una vez que los ooquistes llegan al intestino liberan esporozoitos que penetran el epitelio duodenal y viajan mediante los linfonodos mesentéricos, o a través del sistema porta hepático, para situarse en el hígado, establecerse y de

esta forma comenzar la fase esquizogónica. A partir de este momento, el parásito evolucionará de la misma manera en que fue descrito en la variante intestinal (esporozoito, trofozoito, merozoito, gametogonia y ooquiste), y también repetirá las consecuencias en las células invadidas que en este caso corresponderá a los hepatocitos.^(11, 17, 20, 29, 37)

Patogenia. De igual manera que en la coccidiosis intestinal, la vía de transmisión es oral, llevándose a cabo mediante el consumo de ooquistes esporulados que han contaminado el alimento y el agua.^(11, 29, 38) Una vez que *E. stiedae* ha parasitado el epitelio biliar comienza a destruir las células generando inflamación e hiperplasia, ocasionando que la pared se engrose. Mediante la realización de la técnica directa (**ANEXO 5.3 A**) o empleando la técnica de flotación (**ANEXO 5.3 C**) es posible identificar las fases de desarrollo del protozoario, especialmente la fase de ooquiste. Los cambios celulares y la invasión del parásito generan la obstrucción del conducto biliar, no obstante, se observa con mayor frecuencia su dilatación e hipersecreción.^(8, 21, 22)

Signos clínicos. La coccidiosis hepática por lo regular es asintomática o subclínica. Los conejos afectados de manera crónica suelen tener escasa o nula ganancia de peso debido a que consumen muy poco alimento. Algunos experimentan

emaciación y mueren. Los enfermos llegan a manifestar ictericia, polidipsia, meteorismo y distensión abdominal, asociada a ascitis y hepatomegalia. Excepcionalmente, la coccidiosis hepática llega a ser aguda.⁽²¹⁾ En experimentación, los conejos sucumben un mes después de una severa exposición.^(8, 20, 21)

Lesiones. Es común observar hepatomegalia, manchas blanquecinas en el parénquima hepático, ascitis, y en la fase terminal, cirrosis, así como exceso de ooquistes en la vesícula y los conductos biliares. Cuando estos últimos experimentan ruptura, se considera una lesión patognomónica.^(7, 8, 20, 21)

Diagnóstico. El diagnóstico para ambas variantes de coccidiosis se basa en un examen coprológico, en el que se emplea la técnica de flotación (**ANEXO 5.3 C; FIGURA 3**), para observar los ooquistes, que se miden con ayuda de claves morfológicas como las que se muestran en el **CUADRO 2**; así se identifican las especies de eimerias que hayan infectado al conejo. Si se desea conocer la carga parasitaria, se recomienda emplear la técnica de McMaster (**ANEXO 5.4 A**) para cuantificar los ooquistes por cada gramo de heces. El diagnóstico definitivo también se obtiene por histopatología.^(8, 19, 20)

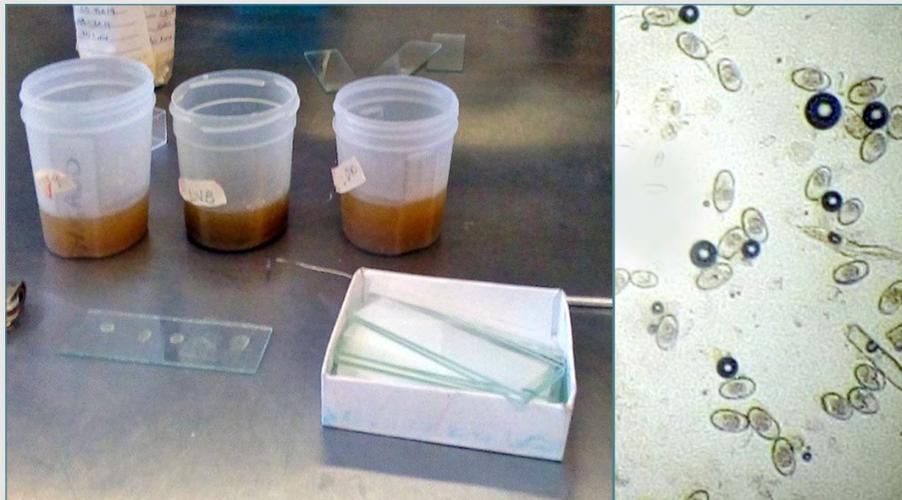


FIGURA 3. Técnica de flotación aplicada para el diagnóstico de coccidiosis en conejos.
(Gabriela Correa Vargas, 2019)

Tratamiento. Se emplean fármacos con actividad anticoccidiana a través del alimento o el agua de bebida.^(6, 19) Durante mucho tiempo el tratamiento terapéutico demandó el uso de fármacos a dosis altas y el tratamiento preventivo recomendaba los mismos productos, pero a dosis bajas. Estos procedimientos se han cuestionado, y es probable que sean la causa de la resistencia farmacológica en algunas especies de eimerias. Algunos de los tratamientos que se han empleado con mayor frecuencia en cunicultura se mencionan a continuación:

1. Sulfadimidina: administrar en el agua de bebida 200 a 220 mg/kg de peso vivo al día durante cuatro a cinco días consecutivos.^(6, 20, 39, 40)

2. Sulfametazina: administrar en el agua de bebida a una concentración del 0.1% o al 0.2% durante tres días; descansar dos días y reiniciar el tratamiento por tres días más. También se administra vía intramuscular, subcutánea o intravenosa a una concentración de 200 mg/kg de peso vivo durante el primer día de tratamiento, después disminuir la dosis a 100 mg/kg de peso vivo los tres días subsiguientes.^(6, 20)
3. Sulfadimetoxina: 25 mg/kg/día durante 10 a 14 días o 40 mg/kg durante cuatro a seis días.^(6, 20, 39)
4. Amprolio al 9.6%: Administrar vía oral 1 mL/7 kg de peso vivo, una vez al día, durante cinco días consecutivos. Se administra en el agua de bebida a 0.5 mL/500 mL, durante diez días.^(6, 20, 39, 41)
5. Toltrazuril: administrar de 1 a 2 mg/kg de peso vivo de dos a cinco días como método profiláctico. Administrar una dosis de 3 mg/kg de peso vivo de dos a tres días como tratamiento curativo.⁽²⁰⁾
6. Sulfaquinoxalina: como dosis curativa administrar 1 g/L de agua de bebida durante tres a cinco días. Como método profiláctico administrar 0.5 g/L de agua de bebida, tres a cinco días. Este fármaco también es efectivo contra la coccidiosis hepática.^(7, 8)
7. Robenidina: administrar 66 mg/kg alimento (66 ppm) durante cinco días. Su utilización inapropiada ha provocado resistencia en cepas de *E. magna* y *E. media* en algunos países.^(7, 8)

8. Salinomycin: administrar 20 mg/kg de alimento (20 ppm), tres a cinco días.^(6, 20, 39)
9. Decoquinato: administrar 19 mg/kg de alimento (19 ppm). Efectivo también contra la coccidiosis hepática.^(7, 8)
10. Diclazuril: administrar 1 mg/kg de alimento (1 ppm).^(6, 20, 39)
11. Extracto de naringenina: administrar 100 mg/kg de peso vivo durante 21 a 42 días por vía oral.⁽²⁸⁾

Puesto que muchos de los anticoccidianos se utilizaron de manera ineficiente y de forma indiscriminada durante mucho tiempo, en muchos lugares del mundo, generaron resistencia parasitaria, toxicidad a los hospedadores y permanencia de residuos en la carne de los conejos.^(24, 28) La tendencia actual es la utilizar coccidiostatos tan solo como tratamiento terapéutico y bajo una regulación estricta en la mayoría de los países del mundo, así como la búsqueda de nuevas alternativas de origen natural como la citada naringenina, que no generen residuos que pongan en riesgo la salud humana, que no sean tóxicos para el conejo y que resulten amigables con el ambiente.^(32, 39)

Control y prevención. Si se aplica un estricto programa de bioseguridad es posible prevenir y/o controlar al parásito sin la utilización de fármacos. Mediante medidas estrictas de higiene y desinfección aplicadas a jaulas, comederos, bebederos

y nidales, así como verificando la potabilidad del agua de bebida y controlando las condiciones ambientales intra-nave (calor, humedad y ventilación) es posible evitar la coccidiosis en los conejos.

También se deberá cuarentenar animales de nuevo ingreso para evitar la introducción de agentes patógenos, así como el aislamiento de aquellos que ya forman parte de la granja y que muestren signos de enfermedad, para proporcionarles el tratamiento adecuado; si los animales enfermos no responden al tratamiento y empeoran su condición, será recomendable sacrificarlos y eliminar los cadáveres de manera apropiada a través de una fosa séptica o mediante la incineración.^(7, 19, 21)

Los trabajadores también podrían actuar como vectores de agentes infecciosos, por lo que deberán ser capacitados y brindarles la información apropiada para evitar la diseminación de enfermedades. Los trabajadores nunca deberán tener conejos en casa, y les estará prohibido visitar otras granjas.^(21, 26, 42) Todas estas medidas de bioseguridad serán complementadas con condiciones de confort que eviten el estrés en los animales.

1.2 Toxoplasmosis

Etiología. Esta enfermedad es causada por *Toxoplasma gondii*, un parásito intracelular obligado perteneciente al *Phylum Apicomplexa*, Clase Sporozoa, Subclase Coccidia, Familia *Sarcocystidae*, Subfamilia *Toxoplasmatinae*.^(13, 42-45)

Toxoplasma se aisló por primera vez en Brasil de 1908.^(44, 45) En un principio se especuló que existían tantas especies de toxoplasma como especies animales afectadas. Tras varios años de investigación, se llegó a la conclusión de que todas las especies estudiadas tenían la misma morfología, el mismo ciclo biológico y la misma respuesta inmune y, por esta razón, se considera que solo existe *Toxoplasma gondii*, y que este mismo agente es el que infecta a todos los animales, incluyendo al ser humano.^(18, 44-47)

Los hospederos definitivos son los felinos; el de mayor relevancia epidemiológica es el gato doméstico, debido al contacto tan estrecho con el ser humano. Los mamíferos (incluido el ser humano) y las aves participan como hospederos intermediarios. En los conejos, la frecuencia de esta enfermedad es baja.^(43, 44, 46)

Aunque es posible que afecte a muchos animales, hasta donde se sabe, solo la infección adquirida por los felinos desarrolla la fase sexual o infectante del parásito, esto significa que solo ellos eliminan ooquistes a través de sus heces, que en condiciones ambientales favorables de humedad, temperatura y oxigenación llegarán a esporular, convirtiéndose en una de las fases infectantes.^(43, 45, 46) En los hospederos intermediarios esta enfermedad suele ser de carácter asintomático o con manifestación de signos poco específicos, sin embargo, a veces el parásito llega a provocar hidrocefalia, macrocefalia, microftalmia, abortos y muerte neonatal.^(45, 48-50)

Morfología. El nombre asignado fue relacionado con la forma en arco de sus taquizoitos y bradizoitos: *toxon* = arco, y *plasma* = formación.^(6, 51) Tres son los estadios infecciosos para este parásito: taquizoíto, bradizoíto y ooquiste esporulado.⁽⁴⁵⁾

Taquizoitos: estado asexual de multiplicación rápida que se reproduce por división binaria (endodiogenia) en vacuolas parasitóforas que se conforman en células nucleadas de sus hospederos. Característicamente los taquizoitos poseen un núcleo central, aunque no tienen una membrana periférica bien definida, carecen de envoltura quística, miden $4 \times 6 \mu\text{m}$,^(43, 45, 48, 52) y poseen estructuras comunes a todos los zoitos: conoide, anillos polares, micronemas, roptrias y gránulos densos que facilitan su adhesión a la pared interna de la vacuola parasitófora, para así obtener nutrientes y seguir evolucionando.^(43, 45, 46, 51)

En el extremo anterior tiene forma de cono y el extremo posterior es redondeado. Los taquizoitos suelen observarse dentro de la vacuola parasitófora distribuidos de manera individual o formando grupos denominados pseudoquistes;^(43, 45, 51) sin embargo, también llegan a observarse de esta misma manera en diversas secreciones y otros tejidos que son capaces de invadir. Cuando las condiciones resultan favorables se replican y provocan la lisis celular diseminándose a diferentes tejidos de su hospedero.^(43, 45, 51, 52) Los taquizoitos dentro de su fase evolutiva originan bradizoitos.⁽⁵³⁾

Bradizoitos: se localizan en conjunto dentro de los tejidos del hospedero formando verdaderos quistes tisulares de diversos tamaños. Los quistes pequeños o jóvenes miden 5 μm de diámetro y contienen dos bradizoitos; los quistes grandes o viejos están formados por cientos de bradizoitos.⁽⁴⁵⁾

Los bradizoitos miden $7 \times 1.5 \mu\text{m}$ y poseen una membrana bien definida, que algunos autores denominan “verdadera”. Los bradizoitos son más delgados que los taquizoitos, su núcleo se localiza en el extremo posterior y a diferencia de los taquizoitos, resultan menos susceptibles a la destrucción por parte de las enzimas proteolíticas. En comparación con el taquizoito y el esporozoito, el bradizoito carece de lípidos; su número de roptrias y gránulos densos es inferior y, sin embargo, la cantidad de micronemas y gránulos de amilopectina es superior.^(43, 45, 46, 51) Los bradizoitos dan origen a quistes tisulares, en especial, en músculos y cerebro. Los quistes localizados en el cerebro tienen forma esférica y miden hasta 70 μm de diámetro; los quistes intramusculares son elongados y llegan a medir 100 μm de longitud.⁽⁴⁵⁾

Ooquistes: Cuando aún no han esporulado tienen forma semiesférica o esférica y miden de 10 a 12 μm de diámetro. Bajo condiciones ambientales favorables de humedad, temperatura y oxigenación esporulan (fase infectante) y entonces muestran forma semi-esférica o elipsoidal y poseen un diámetro de 11 a 13 μm . Los ooquistes esporulados solo contienen dos esporoquistes elipsoidales de 6 a 8 μm ; cada esporoquiste

se conforma de cuatro esporozoitos, miden unos $2 \times 8 \mu\text{m}$, tienen un núcleo subterminal, abundantes micronemas, roptrias, gránulos de amilopectina y lípidos en una proporción superior a la de los taquizoitos.^(43, 45)

Epidemiología. La toxoplasmosis es una zoonosis común en todo el mundo. Diversos autores concuerdan que infecta de manera crónica a un tercio de la población humana total, donde la prevalencia oscila entre 10 y 90%,^(43, 45, 54) mientras que el porcentaje de conejos que posee anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* a nivel mundial es de 18-19 por ciento.⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾

En México se ha comprobado su presencia en diversas áreas geográficas, de manera particular en las regiones tropicales en donde el parásito permanece en su fase infectante durante largos periodos de tiempo debido a las condiciones ambientales favorables de alta temperatura y humedad durante todo el año.^(57, 58)

En 2006 Figueroa *et al.* reportaron la identificación de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en el suero de conejos provenientes de tres granjas nacionales; la identificación de anticuerpos se logró mediante la prueba serológica de ELISA. De 286 conejos muestreados, 77 (26.9%) fueron positivos a *Toxoplasma gondii*. Este reporte es considerado el primero sobre la prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en conejos de México.^(45, 59)

En 2013, Alvarado *et al.* reportaron una alta seroprevalencia del parásito en conejos domésticos criados bajo un sistema de traspatio en Durango; el acontecimiento se atribuyó a los hábitos alimenticios basados en general en frutas, vegetales y granos que no se lavan o desinfectan. Por otra parte, estos mismos investigadores registraron la seroprevalencia de algunos conejos comercializados en tiendas de mascotas como animales de compañía y dichos conejos también arrojaron resultados positivos.⁽⁵²⁾

Otro estudio realizado en conejos documentó una prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* del 26.9% en 77 de 286 animales de tres granjas diferentes, utilizando la prueba de ELISA.⁽⁵⁴⁾ Por otro lado, en un experimento que tuvo como objetivo evaluar la ocurrencia de *T. gondii* en conejos domésticos del noreste de Brasil y los factores de riesgo asociados a la enfermedad, se encontró que 6.7% de 150 conejos domésticos de establecimientos comerciales fueron positivos a anticuerpos anti-*T. gondii* al emplear la prueba de aglutinación modificada y 9.25% de 54 fragmentos de tejido cerebral, cardíaco y diafragmático fueron positivos mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa. Los factores de riesgo asociados a la infección por *T. gondii* identificados en este estudio fueron la comida casera y el contacto entre gatos y conejos.⁽⁵⁵⁾

Aún existe desconocimiento parcial sobre la patogenia, las manifestaciones clínicas, la respuesta inmunológica, las alternativas confiables de tratamiento y las medidas de control de esta enfermedad, tanto en humanos, como en animales.^(45, 57)

Uno de los factores más importantes a considerar en la propagación de la enfermedad en México es la existencia de grandes cantidades de gatos ferales, así como la falta de medidas de higiene y bioseguridad, principalmente en sitios donde se produce carne para el consumo humano, sitios de almacenamiento de alimentos, centros de venta o distribución de carne, frutas, verduras o alimentos a granel, entre otros.⁽⁵⁷⁾

Ciclo biológico. Está conformado por dos fases: la sexual (también llamada enteroepitelial) y la asexual (también llamada sistémica o extraintestinal).^(43, 44) Se conocen tres rutas de transmisión: a) Mediante el consumo de carne cruda o mal cocida contaminada con quistes tisulares. b) Mediante el consumo de agua y alimentos contaminados con los ooquistes esporulados. c) Por vía transplacentaria, donde la madre transmite taquizoitos al feto por vía hemática.^(11, 45, 60) El ciclo biológico es directo (Glosario).⁽⁴⁵⁾

Fase sexual o enteroepitelial: los hospederos definitivos (felinos) son los únicos capaces de desarrollar esta fase de reproducción para completar el ciclo biológico del parásito.^(11, 45, 48) La fase sexual tiene lugar cuando se generan microgametos masculinos y macrogametos femeninos a partir de la fase previa denominada esquizogónica intracelular. La unión de los gametos permitirá la fecundación y dará origen a cigotos

que se transformarán en ooquistes inmaduros, mismos que serán expulsados por las células y saldrán del hospedero definitivo a través de las heces.

Ya en el exterior, y dependiendo si las condiciones ambientales le son favorables, evolucionará a ooquiste maduro que se constituye como la fase infectante.^(43, 44, 48) El proceso de maduración consiste en que el esporonte se divide y da lugar a dos cuerpos esferoides llamados esporoblastos, los cuales al madurar originan los esporoquistes y finalmente dentro de cada esporoquiste se desarrollan cuatro esporozoitos; a este proceso de desarrollo se le conoce como esporogonia y dura entre uno y cinco días, el cual algunos autores consideran como una fase independiente, pero la mayoría coincide en que solo es un proceso más de la fase sexual.^(43-45, 61)

Un gato doméstico infectado puede eliminar más de diez millones de ooquistes por día durante la primera semana de la primoinfección (de cinco a siete días) y este evento ocurre sólo una vez en su vida, lo cual significa que si este mismo animal vuelve a ser infectado con *Toxoplasma gondii*, ya no volverá a eliminar ooquistes debido a que su sistema inmunocompetente interrumpe la evolución del parásito en la fase esquizogónica.^(45, 21)

Fase asexual, sistémica o extraintestinal: tanto los hospederos intermediarios (mamíferos y aves), como los definitivos (el gato o cualquier otro felino), la pueden desarrollar.^(42, 44, 45, 51) Después de la ingestión de ooquistes maduros consumidos

mediante el agua o alimento contaminado, o bien a través de la ingestión de quistes tisulares provenientes de los tejidos de los hospederos intermediarios consumidos por otros intermediarios o por los hospederos definitivos (felinos), los taquizoitos o bradizoitos serán liberados por la exposición de los tejidos consumidos y expuestos a secreciones y a enzimas digestivas proteolíticas; se ha calculado que en una infección común se liberan de 10 a 100 mil bradizoitos por quiste. (18, 43, 44, 61) Los taquizoitos liberados penetran el epitelio intestinal para desarrollar numerosas generaciones de uno solo o de todos los tipos de estados asexuales identificados como A, B, C, D, y E.

Por lo general los taquizoitos evolucionan a bradizoitos pero estos pueden provenir también de quistes tisulares a partir de la ingestión de tejidos. Tanto los taquizoitos como los bradizoitos suelen difundirse por vía linfática y sanguínea hacia los tejidos extraintestinales de los hospederos. Los taquizoitos van a multiplicarse mediante repetidas endodiogenias dentro de las células; la endodiogenia es un tipo especializado de división celular en la cual un taquizoito propicia la aparición de dos células hijas dentro de la célula madre, las cuales crecerán hasta romper la membrana materna; los taquizoitos liberados repiten el ciclo en otras células del hospedero. (44, 45) En consecuencia, la infección está dada por los taquizoitos en el curso agudo de la enfermedad, y por bradizoitos en el curso crónico. (62)

Patogenia. La enfermedad tiene un mecanismo de transmisión vertical (vía transplacentaria) y otro horizontal mediante el consumo de agua, alimentos y fómites contaminados con ooquistes esporulados, la cual es más común que la primera. En el caso de los carnívoros y el humano, también es común su adquisición debido al consumo de carne cruda o mal cocida. Después de ingerir los ooquistes esporulados, éstos se romperán en el intestino como consecuencia a la exposición de las secreciones digestivas (pepsina y quimiotripsina, principalmente) para liberar ocho esporozoitos, y estos invadirán a los enterocitos y se multiplicarán dentro de la célula para formar a los taquizoitos.^(42-44, 60)

Los taquizoitos penetran las células del epitelio intestinal para iniciar su multiplicación binaria (ciclo enteroepitelial). Los taquizoitos se alimentan del citoplasma de las células parasitadas e incrementan su volumen y cantidad provocando la ruptura de la célula ocupada. Una vez que atraviesan la lámina propia del intestino ingresan a la circulación venosa y alcanzan el tejido pulmonar; al terminar los vasos venosos en capilares es posible llegar a la circulación arterial, por lo que podrán ser distribuidos a todo el organismo.

El tejido linfoide de la lámina propia del intestino suele transportar también a los taquizoitos hacia los ganglios linfáticos y circular con la linfa hasta alcanzar el conducto torácico que desemboca en la vena cava muy próxima al corazón. Los taquizoitos distribuidos mediante la circulación pueden provocar focos de necrosis en diversos órganos y tejidos del

cuerpo. La invasión de los taquizoitos puede ser tan severa que puede provocar la muerte del hospedero.^(43, 44, 60)

Durante el proceso de infección es posible que se manifieste una fase aguda y una crónica. En la fase aguda los microorganismos aparecerán en las secreciones y excreciones como: orina, heces, leche, secreciones conjuntivales y a veces también en la saliva, en donde sobrevivirán durante un periodo muy corto fuera del hospedero. Esta fase se caracteriza por la formación de anticuerpos que tardan de tres a cuatro semanas en manifestarse después de contraer la infección; después, el hospedero llega a eliminar taquizoitos de sus tejidos, incluyendo la sangre.⁽⁶³⁾

Se ha observado que algunos órganos, como los pulmones, el hígado y el bazo, pueden eliminar con mayor rapidez a los taquizoitos, mientras que el corazón y el encéfalo tardan un poco más en lograrlo.^(43, 44, 60) La persistencia de bradizoitos enquistados es una de las características de la fase crónica. Los quistes se forman principalmente en el cerebro, músculo cardíaco y músculo esquelético del hospedero, así como en diversos órganos viscerales. Se cree que estos quistes permanecen en el tejido del hospedero durante meses, años o durante toda su vida. Los quistes suelen romperse, pero los bradizoitos liberados comúnmente son destruidos por células del sistema inmune.⁽⁴³⁾

El *Toxoplasma gondii* puede llegar a todas las células, sin embargo, es claro que posee mayor afinidad por los

monocitos, leucocitos, histiocitos, linfocitos, células endoteliales vasculares, peritoneo, pleura, sistema reticuloendotelial y sistema nervioso.⁽³⁹⁾

Signos clínicos. Sólo un pequeño porcentaje de hospederos intermediarios desarrollan los signos clínicos;⁽¹¹⁾ el conejo rara vez los manifiesta. Por esta razón, la signología, las lesiones, el diagnóstico y el tratamiento que serán descritos a continuación se referirán casi de manera exclusiva al gato doméstico, el cual sí manifiesta la enfermedad de varias formas: intestinal, encefálica, ocular y generalizada.⁽⁴⁵⁾ De manera excepcional algunos de los hospederos intermediarios, como el conejo, desarrollan alguna de estas variantes de la enfermedad.⁽⁴⁶⁾

La manifestación de signos clínicos en el gato, como hospedero definitivo, se asocia a la inmunosupresión cuando se emplean glucocorticoides, cuando experimentan infecciones concomitantes al Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF), el Virus de Leucemia Felina (VLF) y el Virus de la Peritonitis Infecciosa Felina (VPIF).^(11, 43) Varios autores recomiendan subdividir a la enfermedad en aguda y crónica; la primera manifiesta signos clínicos muy evidentes; la segunda es asintomática y se mantiene en forma latente.^(1, 39)

Infecciones agudas (algunos autores también las llaman: "manifiestas").⁽⁴⁴⁾ La signología en el gato doméstico es la siguiente: anorexia, letargia, taquipnea, fiebre de 40 a 41.6°C,

neumonía intersticial y alveolar acompañada de disnea y, a veces, de tos, descarga e inflamación nasal y ocular (está última acompañada de coriorretinitis y uveítis anterior), linfonodos aumentados de tamaño (los mesentéricos), anemia.

Durante esta fase también se observan signos nerviosos como ataxia, parálisis general, convulsiones, ceguera total o parcial, estupor, llanto y tortícolis; en algunos pacientes también se manifiesta sinología digestiva como: vómito, diarrea (especialmente en animales jóvenes), abdomen abultado asociado a hepatomegalia, hepatitis, colangiohepatitis, pancreatitis, ascitis e ictericia.^(11, 12, 19, 45)

Por lo general los hospederos definitivos mueren una semana después de manifestar todos estos o algunos de los signos clínicos descritos.^(12, 45, 48, 57) Esta fase rara vez se presenta en hospederos intermediarios.⁽⁶³⁻⁶⁵⁾ Cuando la transmisión es por vía transplacentaria se manifiestan abortos, muerte neonatal, hidrocefalia y macrocefalia. Los productos se ven más afectados cuando la infección tiene lugar durante el primer tercio de la gestación.^(43, 64)

Infecciones latentes o asintomáticas. Durante este tipo de infección no hay signos clínicos contundentes, sin embargo, pueden manifestarse signos intermitentes cuando los hospederos se encuentran bajo condiciones de estrés.^(13, 42, 60)

Lesiones. En la necropsia se puede observar edema y consolidación pulmonar, durante la fase aguda. Durante la fase

crónica: hiperplasia edematosa pulmonar, inflamación de la vesícula biliar; aumento de tamaño, hemorragia y necrosis de los linfonodos, hígado, bazo, corazón, pulmones, páncreas, pared intestinal, cerebro, glándulas adrenales y retina; el iris puede tener una apariencia aterciopelada.^(13, 47, 63-66)

Diagnóstico. El diagnóstico definitivo se realiza a través de métodos serológicos para la detección de anticuerpos. Las técnicas serológicas empleadas son: ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), inmunofluorescencia (IFA) y multiplexado inmunoensayo fluorimétrico (MFIA). La identificación de este parásito puede ser complicada cuando se emplean las técnicas de inmunohistoquímica y la de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), sin embargo, la histopatología y los hallazgos en la necropsia pueden ser de gran utilidad.⁽¹³⁾ Durante la fase aguda se observan taquizoitos en los líquidos corporales empleando técnicas citológicas. Será difícil encontrarlos en sangre y líquido cefalorraquídeo.⁽⁴⁷⁾

Si se realiza el examen coproparasitoscópico para la detección de ooquistes de *T. gondii*, es probable que no se obtengan resultados positivos debido a que los ooquistes son excretados pocos días antes de que los felinos muestren signología y, como se mencionó, no siempre mostrarán un cuadro clínico; esto hará difícil su muestreo. Sin embargo, en la etapa temprana de la infección sí pueden detectarse ooquistes en las heces, poco antes de que aparezcan los anticuerpos séricos, lo cual constituye un hallazgo clínico.⁽⁴⁷⁾

Tratamiento. La literatura moderna refiere el uso de distintos fármacos, sin embargo, ninguno elimina totalmente la infección, porque no destruyen los quistes tisulares. Asimismo, ningún tratamiento garantiza la recuperación del paciente.^(13, 42, 57, 55) Los fármacos más efectivos son las sulfamidas; en especial la sulfametoxipiridazina. Otras sustancias útiles son la sulfadiazina asociada a pirimetamina, sulfapiridina, espiamicina, tetraciclina y a 1, 2 dihidro-triazinas. La administración de estas sustancias debe hacerse vía parenteral porque los animales afectados ingieren poco alimento.^(42, 57, 59) Estos fármacos también han sido empleados para el tratamiento de conejos infectados en el laboratorio.⁽⁶²⁾

Control y prevención. Aun cuando la enfermedad es poco frecuente en conejos, será necesario implementar medidas adecuadas de bioseguridad en las granjas y en el hogar cuando se tienen como animales de compañía, sobre todo si habitan gatos en casa. En granjas, bioterios y laboratorios de investigación será importante tomar medidas de precaución tales como:^(13, 67)

- ▶ No permitir que conejos y gatos compartan instalaciones, ni habitaciones.
- ▶ Delimitar el área destinada a los conejos y a los gatos en los laboratorios.⁽¹³⁾

- ▶ Lavar los alojamientos y los areneros para las heces de los gatos todos los días con detergentes y agua caliente, cuando menos a 70 °C.⁽⁵⁷⁾
- ▶ Desinfectar las superficies de contacto con etanol al 95% combinado con ácido acético al 5%, ácido sulfúrico al 63%, más dicromato de potasio al 7%, hidróxido de aluminio al 5%, hipoclorito de sodio al 1.3%, tintura de yodo al 7% o ácido peracético al 5%.⁽⁴⁶⁾
- ▶ Disminuir el riesgo zoonótico cocinando muy bien la carne de conejo, bovino y porcino destinada al consumo humano hasta alcanzar una temperatura interna mínima de 66 °C; también puede curarse con sal o someterse al proceso de ahumado. Hay referencias de que los quistes mueren a -20 °C, pero otros autores sugieren que el congelamiento no es una medida confiable para destruir los quistes tisulares.^(47, 57)
- ▶ Ofrecer a los animales agua de bebida potable o hervida.⁽⁴⁶⁾
- ▶ Ofrecer a los gatos alimentos secos, enlatados y bien cocidos, evitando el consumo de carnes crudas, vísceras, huesos y presas vivas durante la caza; esto implica el uso de fosas sépticas para desechar los cadáveres de la granja.⁽²⁸⁾
- ▶ Lavar y desinfectar las frutas y verduras para eliminar los ooquistes antes de consumirlas u ofrecerlas a los animales.^(28, 47)
- ▶ Evitar el acceso de los gatos a los botes de basura.⁽⁴⁷⁾

- ▶ Evitar que los gatos consuman pájaros y roedores, y controlar las moscas, cucarachas y lombrices porque actúan como vectores.⁽⁴⁷⁾
- ▶ Eliminar las heces de los gatos de manera rápida y eficiente para evitar la esporulación de los ooquistes (fase infectante).⁽⁴⁷⁾
- ▶ Evitar tener gatos en la granja para el control de fauna nociva.⁽⁴⁷⁾
- ▶ Prevenir la toxoplasmosis congénita a través de una vacuna de uso humano (cepa ts-4), la cual se aplica a mujeres embarazadas.⁽⁴⁴⁾

1.3 Sarcocistosis

Etiología. Esta enfermedad se presenta muy rara vez en el conejo, sin embargo, es común en el gato doméstico.^(13, 42, 57) El agente causal es *Sarcocystis cuniculi*, un protozoario intracelular que se localiza en el interior de las fibras musculares formando quistes; pertenece al grupo de los esporozoarios y al género *Sarcocystis*.⁽¹¹⁾ La identificación de este parásito en el conejo fue en Alemania de 1867 por Manz. En 1913, Brumpt identificó este protozoario en una liebre europea y lo denominó *Sarcocystis cuniculi*; un año más tarde fue descrito por Crawley en conejos cola de algodón provenientes de Estados Unidos de América, llamándolo *Sarcocystis leporum*.⁽¹¹⁾ Esta enfermedad aún no ha sido descrita en conejos que pertenecen al ámbito de laboratorio.^(13, 42, 46)

Morfología. Los quistes, también conocidos como sarcoquistes o túbulos de Miescher suelen estar septados y muestran una pared delgada o gruesa la cual contiene espinas radiales y citofaneras. Tienen un color blanquecino arenoso y poseen un polo redondeado y otro agudo.^(42, 50) Los quistes maduros son curvos y fusiformes, contienen bradizoitos que miden de 11 a 16 μm de longitud por 4 a 6 μm de ancho. Los quistes inmaduros contienen metrocitos los cuales miden de 4 a 6 μm de diámetro.⁽¹³⁾ Su movimiento se lleva a cabo por torsión, deslizamiento o flexión.⁽⁵⁰⁾

Epidemiología. No se encontraron datos epidemiológicos en relación a que esta enfermedad afecte a los conejos, por esta razón, gran parte de la descripción que a continuación se hace referencia, proviene de casos clínicos observados en gatos domésticos, destacando algunos aspectos diferenciales específicos del conejo.⁽¹³⁾

Ciclo biológico. Es indirecto y ha sido estudiado muy poco en el conejo, pero se cree que hay ciertas variaciones con relación con el ciclo biológico que desarrolla el gato con respecto a las divisiones asexuales que lleva a cabo el parásito para la formación de trofozoitos, la multiplicación intracelular, la diseminación y la reproducción sexual o gametogónica.⁽⁴²⁾ Se sabe que las fases juveniles son muy infectantes, tienen forma de ameba y se desarrollan en el interior de las

fibras musculares.^(13, 42) El gato (hospedero definitivo) expulsa ooquistes esporulados, mientras que el conejo (hospedero intermedio), no los expulsa.^(13, 42)

Patogenia. Los hospederos definitivos de *S. cuniculi* son los felinos, los cuales adquieren la enfermedad a través del consumo de carne cruda o mal cocida, debido a que el protozooario se localiza en el tejido muscular de los hospederos intermedios.^(13, 46) Los conejos se infectan al consumir agua o alimentos contaminados con heces de gato las cuales contienen ooquistes esporulados. Después de tres meses de la ingestión de ooquistes esporulados se desarrollará la fase infectante en el músculo estriado esquelético y cardíaco del conejo.^(13, 50)

La enfermedad origina quistes los cuales miden 5 mm de longitud y son visibles dentro del tejido muscular, principalmente en la lengua, pero también en corazón, esófago y en ocasiones en el encéfalo del hospedero intermedio. Los tejidos infectados de manera severa pueden presentar líneas blancas orientadas en dirección de las miofibrillas. A nivel microscópico los quistes intactos pueden ser visibles dentro del tejido muscular, ya que estos no generan una reacción inflamatoria.^(13, 50)

Signos clínicos. En el conejo esta enfermedad suele ser de carácter asintomático o subclínico, pero cuando se hacen evidentes los signos clínicos resultan poco específicos como

letargia, anorexia y emaciación. En estados crónicos o severos se observan alteraciones musculares que originan claudicaciones, miositis, dificultad para masticar y rigidez en las extremidades. Cuando afecta severamente al miocardio puede provocar insuficiencia circulatoria, arritmia e inclusive la muerte.⁽⁴²⁾

Lesiones. Al romperse los quistes desencadenan una respuesta inflamatoria la cual es causada por una infiltración de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y eosinófilos, provocando la mineralización de miofibras.⁽¹³⁾

Diagnóstico. La observación macroscópica de líneas blanquecinas paralelas a las fibras musculares estriadas, orienta el diagnóstico presuntivo en animales muy parasitados.⁽¹³⁾ El diagnóstico definitivo puede obtenerse por examen histopatológico.^(13, 42) También se recurre al frotis de tejido muscular fresco, auxiliándose con la tinción de Giemsa (**ANEXO 5.1 C**) que se observa bajo el microscopio; los quistes están septados y con espinas radiales en la pared.⁽¹³⁾

Tratamiento. No existen reportes de tratamientos efectivos para cualquiera de sus hospederos.⁽¹³⁾

Control y prevención. Llevar a cabo prácticas de bioseguridad adecuadas para minimizar el riesgo o prevenir la enfermedad evitando la exposición a las heces de gato.⁽¹³⁾

1.4 Criptosporidiosis

Etiología. Enfermedad ocasionada por protozoarios del género *Cryptosporidium*; se encuentran relacionados con el grupo *Apicomplexa*; son parásitos intracelulares que habitan en el tracto gastrointestinal.^(13, 46) En 1929, Tizzer describió por primera vez esta enfermedad en los conejos, sin embargo, las especies encontradas permanecen sin clasificación y no han sido estudiadas con detalle. En algunos informes se ha reportado a *C. cuniculus* como la especie que afecta a los conejos.⁽⁵⁵⁾

Morfología. Los ooquistes contienen cuatro esporozoitos y es muy importante hacer notar que estos ooquistes no contienen esporocistos. Los ooquistes de *Cryptosporidium* spp. que pueden afectar a otros mamíferos son similares a los del conejo en tamaño y forma, sin embargo, no se han reportado las dimensiones de los ooquistes que afectan a los conejos, mientras que en otras especies como el gato se reporta un tamaño promedio de $4 \times 4.6 \mu\text{m}$ de longitud.^(13, 53)

Epidemiología. Las especies de *Cryptosporidium* que infectan a los lagomorfos no se conocen con exactitud, sin embargo, existen reportes aislados de criptosporidiosis en conejos a nivel mundial, principalmente en Estados Unidos de América

y Europa, mientras que en México no se cuenta con información de esta enfermedad en los conejos. Esta parasitosis también ha sido observada de manera experimental en conejos de laboratorio.^(13, 51)

Debido a la información tan limitada que se tiene con respecto a las especies que pueden afectar al conejo y a otros animales, algunos autores han sugerido la aplicación de técnicas genéticas moleculares para establecer diferencias, si es que las hay, entre los criptosporidios que abundan en la naturaleza.⁽¹³⁾ De manera reciente se han descubierto nuevos criptosporidios, pero es probable que solo sean otras variantes de los ya existentes.⁵⁵

El genotipo que afecta a los conejos se ha relacionado con *C. hominis*, *C. meleagridis* y otros criptosporidios que afectan al humano.^(13, 53) En la República Checa existen reportes de conejos infectados con *C. parvum* los cuales mostraron diarrea, deshidratación y letargia.^(11, 53) Es frecuente que los terneros contaminen al humano con criptosporidios, sin embargo, aún no ha sido documentado ningún caso de transmisión entre humanos y conejos.^(13, 53)

Ciclo biológico. Se lleva a cabo de forma directa, sin embargo, no ha sido descrito en conejos, pero se cree que es similar al de *C. parvum*, el cual afecta tanto a humanos como a diversos animales y ha sido estudiado de manera extensa.^(13, 53)

C. parvum se adquiere por el consumo de alimentos o agua contaminada con ooquistes esporulados y a nivel gastroentérico se liberan esporozoitos gracias a la acción de enzimas; después, invaden las células del epitelio intestinal en donde originan dos generaciones de merogonias. La segunda generación de merogonias desarrolla fases de reproducción sexual que se fusionan para producir los cigotos y ooquistes no esporulados.^(13, 53)

Los ooquistes se someten a dos divisiones para formar cuatro esporozoitos cada uno, su pared se desarrolla mientras permanezca en la vacuola parasitófora; alrededor del 20% de los ooquistes presentan una pared delgada y son capaces de autoinfectar, se cree que es un mecanismo empleado para permitirle permanecer en el hospedero. Los ooquistes de pared gruesa y resistente al ambiente se excretan con las heces, convirtiéndose en infecciosos para nuevos hospederos.^(13, 53)

Patogenia. Las fases de replicación se originan en el borde de las microvellosidades dentro de las células superficiales, situación contraria a las típicas coccidias que se localizan en el citoplasma, debajo de la superficie celular.^(13, 53)

Los hospederos van a infectarse al ingerir ooquistes que han esporulado bajo condiciones favorables de humedad, temperatura y oxigenación. Estos ooquistes siguen siendo viables en el medio ambiente durante meses (excepto bajo

temperaturas menores a 0°C y mayores a 65°C) son eliminados mediante la desecación o empleando desinfectantes concentrados.^(13, 53)

Signos clínicos. Por lo general, los conejos infectados se reportan asintomáticos; en raras ocasiones se ha asociado la infección con diarrea y otros signos inespecíficos. Es común que la criptosporidiosis curse de manera conjunta con otros agentes patógenos, por lo que su diagnóstico clínico es muy difícil.^(13, 53)

Lesiones. Las lesiones de otros hospederos siguen un patrón que incluye necrosis de enterocitos, vellosidades atrofiadas y fusionadas, edema de la lámina propia e infiltración de células inflamatorias. Los cambios que manifiesta el conejo son mínimos: una ligera pérdida de la proporción de las criptas intestinales, de microvellosidades y mínima necrosis de sus enterocitos, así como un ligero edema de la lámina propia.^(13, 53)

Diagnóstico. Numerosos ooquistes son eliminados con las heces, sin embargo, solo cuando la concentración es suficiente, se diagnostica mediante la prueba de flotación (**ANEXO 5.3 C**). Para concentrar los ooquistes se emplea la solución de sacarosa concentrada.^(13, 53) Los ooquistes son difíciles de identificar si se emplean laminillas improntadas con heces frescas, ya que estos son incoloros y pequeños; para

visualizarlos con mayor facilidad se recomienda realizar tinciones rutinarias como Giemsa (**ANEXO 5.1 C**) y Kinyoun (**ANEXO 5.3 F**), sin embargo, también es posible emplear tinciones de Ziehl-Neelsen, safranina-azul de metileno y DMSO-carbol-fucsina para mejorar la visibilidad de los ooquistes.^(13, 53)

También se emplean las técnicas de inmunofluorescencia, pero no logran diferenciar los ooquistes de los criptosporidios; lo mismo ocurre con los métodos serológicos como el Ensayo de Inmunoabsorción Ligado a Enzimas (ELISA) y la técnica de Reacciones en Cadena de la Polimerasa (PCR), que tienen la ventaja de ser sensibles y específicas. En los conejos de laboratorio el diagnóstico se basa en exámenes histológicos del intestino.^(13, 53)

Tratamiento. No existe un tratamiento efectivo para los conejos, debido a que la mayoría de los casos reportados se han presentado de forma subclínica. Para la enfermedad clínica se ofrece terapia de líquidos para lograr un balance electrolítico, lo cual se considera suficiente.^(13, 53)

Control y prevención. Llevar a cabo medidas adecuadas de bioseguridad en las granjas, en los hogares y en los laboratorios para evitar la transmisión oro-fecal de los ooquistes esporulados.^(13, 53)

1.5 Besnoitiosis

Etiología. Enfermedad causada por *Besnoitia oryctofelisi*, agente que tiene como hospedero definitivo a los felinos; en los hospederos intermediarios se incluyen una gran variedad de especies: caballos, cabras, ratas, ratones, conejos, entre otros.^(67, 68)

Ciclo biológico. Es similar al de *T. gondii*, sin embargo, la enfermedad no se va a manifestar en los hospederos definitivos.^(67, 68)

Morfología. Los quistes en el tejido de los hospederos intermediarios tienen forma alargada, pared gruesa y la célula hospedera presenta un núcleo agrandado en la periferia.⁽⁶⁸⁾

Epidemiología. Kenia y Argentina han reportado esta enfermedad en conejos domésticos. En Kenia se dio a conocer un caso de besnoitiosis en el que los conejos murieron de manera abrupta manifestando bronconeumonía supurativa y se identificaron quistes que medían 185 μm de diámetro; sin embargo, no se reconoció la especie responsable del daño. En México no existe ninguna comunicación sobre esta enfermedad.^(62, 63) No se ha encontrado mayor información relacionada con este agente parasitario en los conejos.⁽⁶⁸⁾

1.6 Tripanosomiasis

Etiología. El conejo puede verse afectado por tres especies de *Trypanosoma*: *nabiasi*, *lewisi* y *cuniculi*, los cuales son protozoarios hemoflagelados.⁽³⁹⁾ El *T. nabiasi* se ha reportado en el conejo doméstico.^(13, 39)

Morfología. El parásito mide de 24 a 28 μm de longitud y se desarrolla en el intestino de los hospederos intermediarios como lagomorfos, roedores, otros mamíferos y vectores.^(13, 39)

Ciclo biológico. De tipo indirecto. Para que este parásito pueda completar sus fases de desarrollo se requiere de la intervención de un vector, el cual está representado generalmente por la pulga del conejo: *Spilopsyllus cuniculi*.^(13, 39, 42)

Patogenia. La infección del conejo ocurre durante el acicalamiento al consumir materia fecal de las pulgas. El parasitismo de los tripanosomas es de carácter hemático, pues los agentes viven y se desarrollan en los glóbulos rojos; aparecen en la circulación sanguínea alrededor de los cinco a doce días después de haber sido infectado. Este agente también afecta a órganos hematopoyéticos produciendo anemia, esplenomegalia y hematuria. A pesar de esto, diversos autores consideran que el *Trypanosoma cuniculi* es apatógeno para el conejo.⁽¹³⁾ Estudios experimentales sugieren que *T. nabiasi* actúa como hospedero-específico en los conejos.⁽¹³⁾

Epidemiología. Se han difundido reportes recientes de *T. nabiasi* en conejos de Australia.⁽⁴⁴⁾ No se conocen otros más.^(13, 44) Se ha sugerido que el conejo ha desarrollado inmunidad contra el parásito.

1.7 Chilomastiosis

Etiología. Enfermedad ocasionada por un protozoario flagelado y piriforme, *Chilomastix cuniculi*, sin embargo, se considera un organismo no patógeno para el conejo.^(13, 69)

Morfología. Una de sus fases de desarrollo es el trofozoito; es piriforme con tres flagelos anteriores; tiene un surco citosomal grande cercano al extremo anterior y un núcleo anterior; mide de 3 a 20 μm de longitud. En el conejo el parásito se aloja solo en el ciego.^(13, 69, 70)

Diagnóstico. Está sustentado en la búsqueda microscópica de los trofozoitos en el contenido cecal o también tratando de identificar al parásito a través de un frotis fecal (**ANEXO 5.3 A**)^(13, 69) No hay informes de esta enfermedad en conejos de México.

1.8 Giardiosis

Etiología. Enfermedad ocasionada por *Giardia duodenalis*^(13, 42, 71) y se considera que es la única especie que podría parasitar a los conejos.^(13, 42)

Morfología. *Giardia duodenalis* en su estadio adulto es simétrico, cuenta con dos axostilos, dos núcleos anteriores y cuatro pares de flagelos. Los trofozoitos miden de 16 a 19 μm de longitud y forman quistes con dos o cuatro núcleos; estos trofozoitos se eliminan con las heces.^(13, 42)

Epidemiología. A pesar de que esta enfermedad es considerada zoonótica, no hay evidencia de la transmisión directa del conejo hacia el humano.^(13, 42) Cabe mencionar que el conejo es empleado como modelo para el cultivo de *Giardia* spp. con propósitos experimentales.^(13, 42, 71) No se ha reportado esta enfermedad en conejos de México.

Patogenia. Este protozoario se caracteriza por producir diarreas severas; se ha hallado de manera ocasional en el tracto digestivo anterior del conejo.^(13, 42)

Tratamiento y control. El tratamiento más recomendado consiste en añadir metronidazol en el agua de bebida, el cual también se ha reportado como exitoso para el control y la eliminación de este agente.^(13, 42)

1.9 Monocercomonosis

Etiología. El agente causal de esta enfermedad en el conejo es *Monocercomonas cuniculi*, antes conocido como *Eutrichomastix cuniculi* o *Trichomastix cuniculi*.^(13, 42)

Morfología. Es un organismo flagelado que se localiza en el ciego del conejo y es poco patógeno. Forma trofozoitos que miden de 4 a 14 μm ; son piriformes con tres flagelos anteriores y uno posterior, posee un axostilo delgado que protruye de la parte posterior de su cuerpo.^(13, 42)

Epidemiología. No hay comunicados de esta enfermedad en conejos de México.

1.10 Retortamonosis

Etiología. Rara enfermedad ocasionada por *Retortamonas cuniculi*. Es un protozoario del cual se cuenta con muy poca información.^(13, 42)

Morfología. Es un organismo flagelado, poco patógeno localizado en el ciego de los conejos. Sus flagelos miden de 7 a 13 μm , por 5 a 10 μm de longitud. Forma quistes ovalados que miden de 5 a 7 μm de longitud, por 3 a 4 μm de diámetro.^(13, 42)

Epidemiología. No se ha reportado esta enfermedad en conejos de México.

1.11 Amibiasis

Etiología. Enfermedad ocasionada por *Entamoeba cuniculi*.^(13, 42)

Morfología. Forma trofozoitos que miden de 10 a 30 μm de diámetro; manifiesta una fase quística; estos quistes son de forma ovalada con ocho núcleos que miden de 7 a 21 μm de diámetro.^(13, 42)

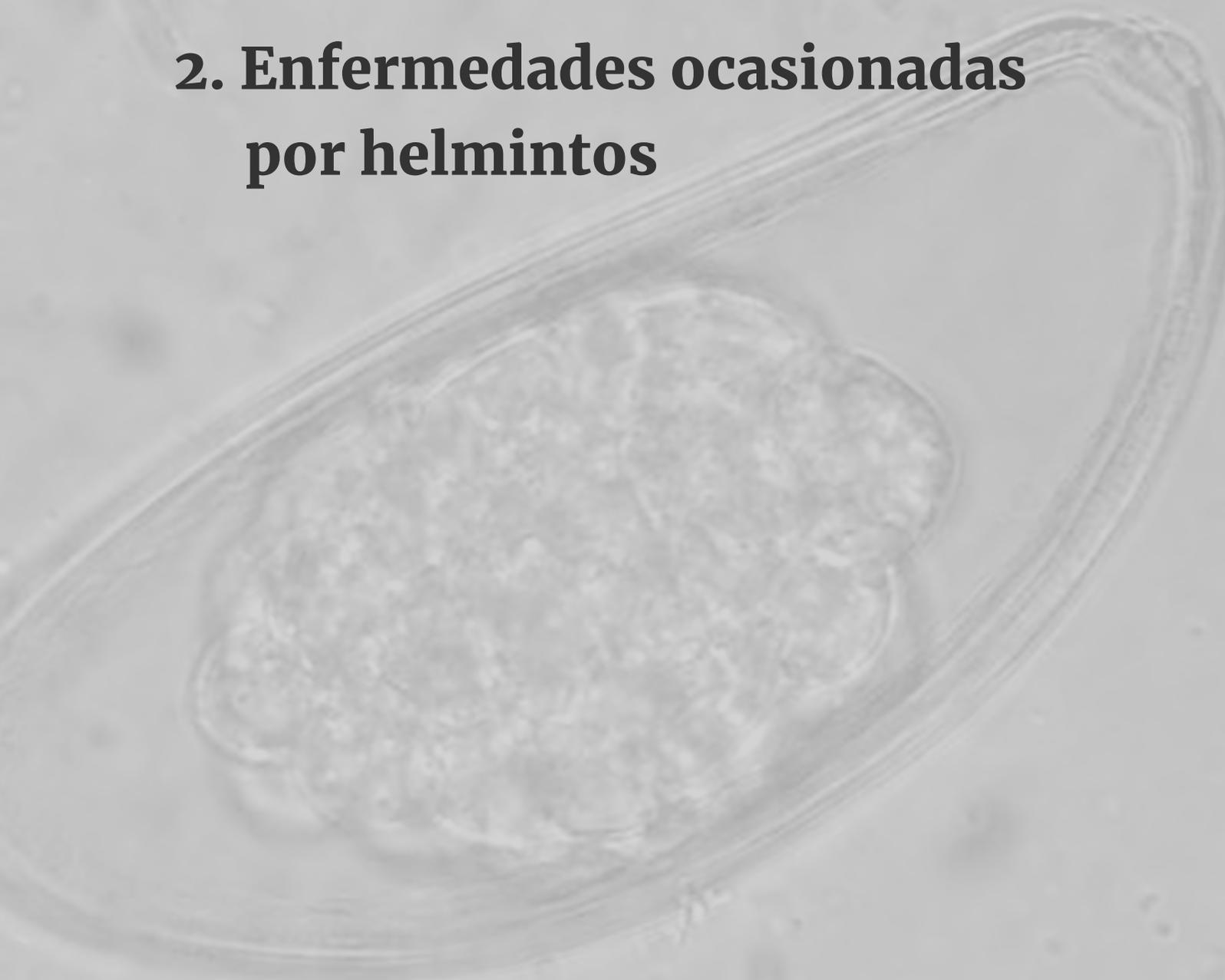
Patogenia. Es una amiba considerada no patógena que se localiza en el ciego y el colón de los conejos.^(13, 42)

Epidemiología. No se ha reportado esta enfermedad en conejos de México.^(13, 42)

Enfermedades parasitarias
del conejo doméstico
(*Oryctolagus cuniculus*)
y su diagnóstico



2. Enfermedades ocasionadas por helmintos



2. Enfermedades ocasionadas por helmintos

Se clasifican en dos grandes grupos: plathelminintos o gusanos planos (*Phylum Platyhelminthes*) y nemathelminintos o gusanos cilíndricos (*Phylum Nematelminthes*).^(19, 72)

Características generales de los nematodos

Phylum: Nematelminthes

Los nematodos representan el grupo más grande, variable y complejo de gusanos que parasitan a los animales domésticos. Infechan una gran cantidad de órganos, aparatos y sistemas causando lesiones significativas a sus hospederos. En cuanto a su número y complejidad de sus ciclos vitales, los nematodos se sitúan en segundo lugar, solo detrás de los artrópodos; sus huevos pueden identificarse y se diagnostican mediante la técnica de flotación (**ANEXO 5.3 C**); la fase larvaria, mediante la técnica del coprocultivo. Para aislar e identificar las larvas también se emplea la técnica de Baerman o de migración larvaria.^(72, 73)

Los nematodos son gusanos de cuerpo cilíndrico, no segmentados, elongados, con un tracto intestinal bien definido, una cavidad general y cuentan con una cubierta cuticular resistente a la digestión intestinal de su hospedero. En algunos textos se refieren a estos helmintos como gusanos “redondos”, porque al seccionar su cuerpo de manera transversal su contorno se ve redondo^(7, 67) obviamente, lo correcto es denominarlos cilíndricos. Los nematodos que afectan a los conejos se describirán a continuación, así como las enfermedades que les provocan.

2.1 Passalurosis

Etiología. Enfermedad ocasionada por el nematelminto *Passalurus ambiguus*, que antes era conocido como *Oxyuris ambigua*. Es un habitante común del intestino grueso (ciego y el colon) de liebres, conejos domésticos y conejos silvestres.^(13, 20, 40, 74)

Morfología. Estos oxiuros tienen una coloración blanquecina y son de apariencia semitransparente; tienen un orificio bucal sencillo rodeado de cuatro papilas asimétricas; su esófago es alargado, con un istmo corto y un bulbo posterior. Posee alas cervicales segmentadas y presenta tres dientes que rodean la abertura del esófago (**FIGURA 4**).^(20, 46, 75-77)



FIGURA 4. Morfología del extremo anterior de *Passalurus ambiguus*.
(Juan Antonio Figueroa Castillo, 2022)

El macho mide de 4 a 5 mm de longitud; su segmento transversal mide de 200 a 460 μm de diámetro; en su extremo posterior tiene pequeñas aletas, una espícula un poco curva y su extremo caudal es corto. La hembra mide de 5.3 a 11 mm de longitud; su segmento transversal mide de 410 a 590 μm de diámetro; se caracteriza por poseer el extremo caudal muy largo, con cerca de 40 estriaciones cuticulares (**FIGURA 5**).^(20, 40, 46, 75, 77)

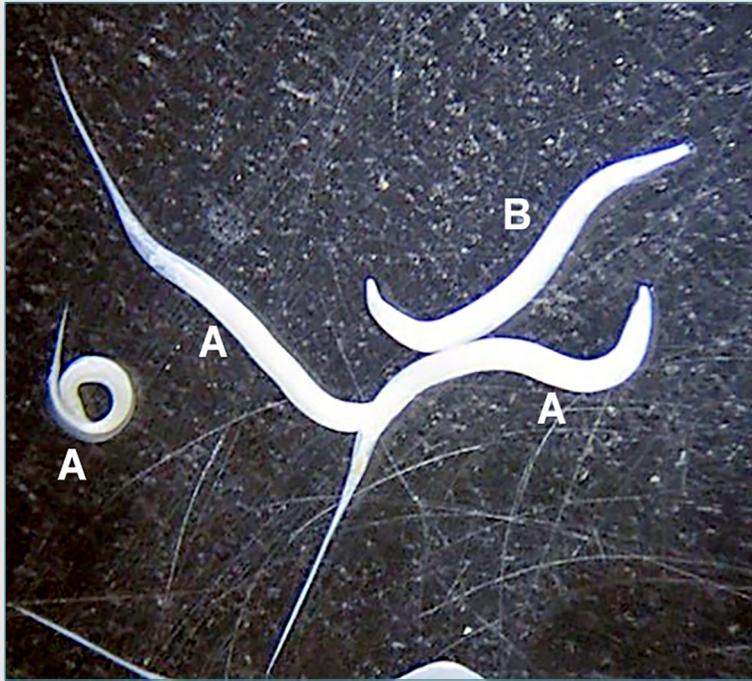


FIGURA 5. (A) hembras, (B) macho.
(Juan Antonio Figueroa Castillo, 2022)

Los huevos son pardos, elongados, asimétricos, con un ligero aplanamiento lateral; poseen paredes delgadas y cuentan con un opérculo. Miden de 95 a 103 μm de largo y 43 a 47 μm de ancho (**FIGURA 6**).^(20, 40, 46, 75, 77)



FIGURA 6. Huevo de *Passalurus ambiguus*.
(Departamento de parasitología FMVZ-UNAM, 2017).

Epidemiología. Esta parasitosis está distribuida de manera profusa en todo el mundo.⁽¹³⁾ El grado de la parasitosis de cada animal va a depender de las condiciones higiénicas a las que sea sometido, la edad, el ambiente de la región, así como de su capacidad de defensa inmunológica.^(75, 77-79)

Las especies de *Passalurus* que infectan a los conejos se han identificado por tradición a través de la microscopía mediante la observación de las características morfológicas. La dificultad para determinar estas diferencias estructurales resaltó la necesidad de contar con técnicas de diagnóstico que permitieran identificar especies similares. En vista de ello, se desarrollaron herramientas moleculares que hicieron posible la determinación de 18 secuencias de subunidades pequeñas de ADN para estudiar la variación genética de *P. ambiguus*.⁽⁸⁰⁾

Passalurus ambiguus es considerado uno de los agentes más comunes entre la población cunícola, e inclusive, lo han llegado a reportar en conejos de laboratorio (libre de patógenos específicos, SPF, por sus siglas en inglés).^(13, 40, 79) Sin embargo, no se encontraron reportes de esta enfermedad en México, quizá porque a pesar de su frecuencia, no causan alteraciones de salud graves a sus hospederos.

Ciclo biológico. Directo,^(13, 20, 78) las fases adultas habitan el ciego y el colon, pero descienden al recto, muy cerca del ano, durante el proceso de cecotrofia. Los parásitos adultos producen huevos embrionados (fase infectante) que la hembra deposita en el recto del hospedero y después se eliminan con las heces.^(20, 40, 80)

Patogenia. La transmisión se lleva a cabo vía oro-fecal cuando el hospedero ingiere los huevos embrionados (fase infectante) durante el proceso de cecotrofia o al ingerir agua o alimentos contaminados con heces que contenían los huevos embrionados. Para que los huevos alcancen la fase infectante requieren de al menos 18 a 24 horas en el recto.^(13, 20, 40) Cuando los huevos embrionados lleguen al intestino, liberarán sus larvas, y se alojarán de manera preferente en el ciego, sin embargo, también se les hallará, con menor frecuencia, en los otros segmentos del intestino grueso.

Este nematodo también puede migrar, exteriorizarse y adherirse a la región perianal. El periodo de prepatencia es de 56 a 64 días.^(13, 68, 69) La mayoría de los autores coinciden en que este parásito por su frecuencia, debe ser considerado un habitante normal, no patógeno del intestino del conejo. Las manifestaciones clínicas se muestran en raras ocasiones, lo que dificulta el estudio de su patogenia.^(13, 20, 41, 80)

Signos clínicos. No provoca signos clínicos,^(13, 70) sin embargo, las cargas parasitarias altas causan prurito perianal, autotraumatismo y, en situaciones excepcionales, llega a provocar prolapso rectal.^(13, 20) Algunos autores mencionan también que el hospedero puede manifestar anorexia, baja conversión alimenticia, disminución gradual de peso, diarrea y hasta una disminuida capacidad reproductiva.^(40, 79, 80)

Lesiones. Puede causar apendicitis granulomatosa y linfadenitis;^(13, 40) bajo condiciones específicas, el hospedero llega a experimentar auto traumatismo y prolapso rectal.⁽¹³⁾

Diagnóstico. Se realiza mediante la técnica de Graham (**ANEXO 5.3 B**),^(13, 43, 80) que consiste en la aplicación de una cinta adhesiva transparente presionada sobre el área perianal para así obtener muestras que bajo el microscopio comprueben la existencia de huevos del parásito adheridos a la cinta aplicada. La fase adulta suele verse de manera directa en las heces

expulsadas por el animal parasitado, o durante la necropsia en donde son tomadas con pinzas a partir del contenido del ciego y el colon.^(13, 41)

Tomando en cuenta los hábitos crepusculares del conejo, para mejores resultados diagnósticos, es recomendable obtener las muestras de heces al amanecer o al anochecer considerando la correlación entre el consumo de alimento y la práctica de la cecotrofia.^(13, 40)

Tratamiento. Los fármacos que de manera frecuente se emplean para tratar, controlar y eliminar la parasitosis son el fenbendazol y la ivermectina.^(13, 40, 78-80) El fenbendazol se emplea a dosis de 10 a 20 mg/kg de peso vivo en dosis única, por vía oral y se recomienda repetir la dosis a los 15 días. El fenbendazol también se puede administrar a una dosis de 50 ppm, mezclado con el alimento, durante cinco días.^(13, 40, 79, 80)

Otra alternativa es el uso de ivermectina la cual se administra a una dosis de 0.4 mg/kg de peso vivo, sin embargo, es importante reconocer que en las liebres el uso de ivermectina resulta inefectivo contra *P. ambiguus*.^(13, 40) También han reportado el uso exitoso de citrato de piperazina en conejos, el cual se emplea a dosis de 100 mg/100 mL de agua de bebida durante una semana.⁽⁷⁹⁾ Hace poco se describió el uso de ivermectina combinada con albendazol a 20 mg/kg de peso vivo administrada vía oral cada doce horas durante 14 días; este tratamiento resultó 100% efectivo para la eliminación de *P. ambiguus* en conejos.^(13, 41, 80)

Control y prevención. El control resulta difícil debido a que los conejos practican la cecotrofia y esto implica el contacto directo con la región perianal. Se recomienda llevar a cabo buenas prácticas de bioseguridad como la cuarentena de los conejos de nuevo ingreso, incrementar la calidad de los procedimientos de limpieza y desinfección de las instalaciones, así como lavar y desinfectar perfectamente los forrajes verdes en las granjas de conejos, y las frutas y verduras que se ofrezcan a los conejos, cuando estos constituyen animales de compañía.^(13, 20, 39, 71)

2.2 Dermatosis

Etiología. Parasitosis causada por *Dermatoxys veligera*, parásito que pertenece al Orden *Ascaridata*, Suborden *Oxyuroidea*, Familia *Oxyuridae*, Género *Dermatoxys*, Especie *Veligera*.⁽⁸¹⁾ Existe muy poca información disponible sobre este agente. Se sabe que este parásito infecta a los conejos tanto domésticos como silvestres de EUA.⁽¹³⁾ En México no existen reportes sobre esta enfermedad en los conejos.

Morfología. Son de color blanco, tienen una cutícula fina, estriada transversalmente, dos alas cervicales que abarcan desde la cabeza hasta la parte posterior del bulbo esofágico. Presentan tres labios bien desarrollados; cada labio tiene tres papilas.⁽⁸¹⁾ Las hembras miden de 16 a 17 mm de longitud, por 600 μm de ancho. Los machos miden de 8 a 11 mm de longitud, por 435 μm de ancho. Los huevos miden 50 μm de ancho,

por 110 μm de longitud, tienen un lado casi aplanado y en uno de sus extremos presenta una abertura para facilitar la salida del embrión.^(13, 81)

Patogenia. Se sabe que la fase adulta de este parásito habita en la luz del ciego. Las larvas en estadio 4 (L4) atacan la mucosa del ciego con ganchos que poseen en la parte corporal anterior generando ulceraciones.⁽¹³⁾

2.3 Obeliscoidosis

Etiología. Enfermedad ocasionada por *Obeliscoides cuniculi*. Es un parásito que pertenece a la familia *Trichostrongylidae*.^(13, 82, 83) Se considera que existen dos subespecies; una que afecta de manera exclusiva a las liebres y otra que afecta solo a los conejos domésticos y silvestres,⁽¹³⁾ sin embargo, esta última también ha sido reportada en marmotas de Norteamérica.⁽⁷⁹⁾

El parásito fue descrito por primera vez en 1923 por Graybill, en EUA.^(1, 84) Un estudio publicado en 2020 identificó por primera vez a *O. cuniculi* en el conejo europeo. El nematodo fue detectado en el estómago de un macho adulto encontrado muerto en el parque natural de “La Mandria” (Piamonte). El conejo estaba en buenas condiciones corporales y un vehículo provocó su muerte.⁽⁸⁴⁾

Morfología. Los gusanos adultos tienen una coloración rosada y no presentan cápsula bucal. Las hembras miden 546 μm de ancho por 15 a 18 mm de longitud y presentan una vulva que

se localiza en el segmento posterior de su cuerpo. Los machos miden 230 μm de ancho por 10 a 15 mm de longitud, tienen un par de espículas y una bolsa copuladora. Los huevos son ovalados y poseen dos membranas delgadas; miden de 75 a 91 μm de longitud por 42 a 53 μm de ancho.^(13, 41, 76)

Por las características morfológicas de *Obeliscoides cuniculi*, se le relaciona con el nematodo *Graphidium strigosum*, que también será abordado más adelante.⁽⁷⁹⁾

Ciclo biológico. La primera fase larvaria o L1 es muy parecida a la primera fase de desarrollo de los estrombilidos; en esta etapa las larvas son rabadiformes y miden de 320 a 330 μm de longitud y van incrementando paulatinamente su longitud. La duración de la primera fase larvaria es muy breve; se ha observado que aproximadamente 65 horas después de haber tenido lugar la eclosión se genera la segunda fase larvaria o L2, la cual mide de 471 a 750 μm de longitud y de 18 a 22 μm de ancho, mostrando un considerable crecimiento entre la fase de L1 y de L2.

Durante la fase de L2, las larvas se alimentan de la pared del intestino y por esta razón, llegan a adquirir un color más oscuro.⁽⁷⁶⁾ Después de seis días de la eclosión, ya se puede observar a la mayoría de las larvas en fase de desarrollo 3 o L3, que constituye la fase infectante. La L3 mide de 653 a 710 μm de longitud y máximo 22 μm de ancho; la longitud máxima que alcanza la L3 es menor que la alcanzada por la L2 debido a que la cola de la L3 es más pequeña que la de la L2. Por otra

parte, la L3 muestra un cuerpo de aspecto menos granulado que las fases pre-infectantes (L1 y L2). Después, la larva evolucionará hasta alcanzar la fase 4 o L4 para finalmente perecer.⁽⁸⁴⁾

Epidemiología. A pesar de que esta parasitosis es considerada de distribución mundial,⁽⁴¹⁾ no existen reportes de esta enfermedad en México. Algunos estudios epidemiológicos consideran que durante la primavera la transmisión e incidencia de este parásito incrementan debido a que las condiciones climatológicas son ideales para su desarrollo y mantenimiento; en el verano, la incidencia de este parásito es casi nula.⁽⁸⁵⁾

Patogenia. Los conejos ingieren los huevos cuando llevan a cabo la cecotrofia o al consumir agua o alimentos contaminados con heces de un animal infectado. Una semana después de ingerir los huevos, van a desarrollar la larva 3 o L3, la cual penetra la mucosa gástrica y en tres días más desarrollarán la L4. A los 16 o 20 días postinfección las hembras adultas van a emerger a la superficie de la mucosa gástrica para eliminar los huevos.^(13, 41)

Signos clínicos. Las manifestaciones clínicas más comunes no están asociadas con la enfermedad, sino a otros agentes que podrían afectar de manera secundaria. Existen reportes de infecciones severas en donde los conejos manifestaron pérdida

de peso, anemia y diarrea. El pronóstico es favorable ya que los animales logran recuperarse después de la primera o segunda semana postinfección.⁽¹³⁾

Lesiones. Se ve afectado el estómago. A nivel macroscópico se observa engrosamiento de la mucosa gástrica, lo cual genera una apariencia de adoquín con moco y a veces se identifican hemorragias petequiales.⁽¹³⁾ En el microscopio, los cortes histológicos muestran hiperplasia glandular, mucosa gástrica engrosada, larvas e infiltrado inflamatorio compuesto de linfocitos y eosinófilos.

Estas lesiones son ocasionadas por la infiltración de las larvas y de los gusanos adultos a la mucosa gástrica, que alteran la función natural del estómago.⁽¹³⁾ Algunos estudios experimentales de esta enfermedad en conejos mencionan la congestión de la mucosa gástrica con numerosas hemorragias petequiales, erosión de las glándulas gástricas, dilatación de los vasos sanguíneos, coágulos grandes en el estómago y gusanos libres en la mucosa y submucosa estomacal.⁽⁸⁵⁾

Diagnóstico. Se identifican los huevos expulsados con las heces, para ello se emplea la técnica de flotación (**ANEXO 5.3 C**). Si se practica en la necropsia se recomienda realizar un raspado de la mucosa gástrica tratando de obtener formas adultas del nematodo.⁽¹³⁾

Tratamiento. Es limitado.⁽⁸⁴⁾ La literatura menciona combinaciones de antihelmínticos como el tiabendazol a razón de 110 mg/kg de peso vivo; administrar cada seis horas (durante el primer día de tratamiento); después, disminuir la dosis a 70 mg/kg de peso vivo y administrar durante ocho días más; se combina con fenbendazol a una dosis de 50 ppm, mezclado con el alimento, durante cinco días.⁽⁸⁴⁾

Control y prevención. Aplicar medidas higiénico-sanitarias estrictas, enfatizando la limpieza y desinfección eficientes para minimizar la exposición a las heces y evitar el desarrollo de las larvas. Se recomienda también cuarentenar animales de nuevo ingreso y segregare o aislar a los animales enfermos.⁽⁸⁴⁾

2.4 Trichostrongilosis

Etiología. Parasitosis ocasionada por *Trichostrongylus retortaeformis*. Este helminto es considerado muy común en conejos y liebres silvestres de Australia y Europa.^(13, 85-87)

Morfología. El macho mide de 6.8 a 8.4 mm de longitud por 127 a 160 μm de ancho. Presenta espículas que miden de 145 a 172 μm de longitud. La hembra mide de 9.6 a 10.4 mm de longitud por 104 a 112 μm de diámetro. Ambos tienen surcos transversales y longitudinales en la cutícula. Los huevos miden de 86 a 87 μm de longitud por 46 μm de ancho.^(13, 87)

Epidemiología. Esta parasitosis la han descrito en Australia y Europa, sin embargo, no la han reportado en lagomorfos de América. No hay reportes de esta enfermedad en México.^(13, 87, 88)

Ciclo biológico. Solo se cuenta con información relacionada con la infección experimental; se sabe que el agente tiene un ciclo directo y se han reportado a las fases larvaria L1 y L2 en el intestino delgado, después de las primeras doce horas postinoculación. Las larvas llegan a la tercera etapa (L3) en un periodo de 3 a 7 días.^(13, 87-89)

Patogenia. La fase adulta habita el intestino delgado, y es posible que llegue a invadir las vellosidades intestinales; pocas veces se ubica en el estómago. El periodo de prepatencia es de doce a trece días y el periodo patente es de 5.5 meses.^(13, 87, 89)

Lesiones. El parásito provoca una enteritis atrófica tan severa que ocasiona la muerte a los conejos, por ello, se considera, en parte, la causante de la disminución de la población de conejos en Australia.^(13, 87, 89)

2.5 Tricurosis

Etiología. Esta enfermedad es causada por dos especies de *Trichuris*: *leporis* y *sylvilagus*; ambos agentes parasitan tanto a conejos domésticos y silvestres como a liebres.⁽¹³⁾

Morfología. La longitud de los gusanos adultos y la de sus respectivos huevos son muy similares en ambas especies, por lo que en la práctica es muy fácil confundirlos. Los machos miden de 19 a 21 mm de longitud. *T. leporis* tiene una espícula que mide de 1.6 a 3.2 mm de longitud, mientras que la espícula de *T. sylvilagus* mide de 6 a 8 mm de longitud. Las hembras miden de 17.4 a 20.9 mm de longitud. Los huevos miden de 60 a 65 μm de longitud por 29 μm de diámetro y poseen tapones bipolares.^(13, 41, 81, 90)

Epidemiología. En Estados Unidos de América esta enfermedad tiene una prevalencia del 4 al 29% en las liebres y conejos. Esta parasitosis también la han reportado en el continente europeo.^(13, 41) No existen registros de esta enfermedad en México. No se sabe si los tricúridos de los lagomorfos infecten a los humanos.⁽⁴¹⁾

Ciclo biológico. El ciclo biológico no ha sido descrito con detalle. Se sabe que la fase adulta habita el intestino grueso, en particular, el ciego, y ha sido identificado en estos órganos insertado en la mucosa gracias a que en su extremo anterior posee estructuras que le permiten fijarse.^(13, 41, 90)

Patogenia. Después de que los huevos han sido expulsados con las heces y bajo condiciones ambientales favorables, evolucionan hasta la fase infectante; este proceso de eliminación y evolución puede tardar hasta tres semanas.⁽¹³⁾

El mecanismo de transmisión es oro-fecal. Cuando los animales han ingerido los huevos embrionados y han llegado al estómago estos se rompen debido a las enzimas digestivas y liberan a las larvas para después penetrar la mucosa del intestino delgado; al final llegan hasta el ciego y demás segmentos del intestino grueso.⁽¹³⁾

Signos clínicos. Nada en específico. Es posible el comprobar una marcada pérdida de peso, la cual ha sido asociada a la alta carga parasitaria, particularmente en las liebres o en conejos jóvenes.⁽¹³⁾

Diagnóstico. Por identificación de los huevos mediante la técnica de flotación (**ANEXO 5.3 C**); los vermes adultos suelen observarse en el intestino al realizar la necropsia.^(13, 41)

Tratamiento. Los protocolos para el tratamiento de esta parasitosis no han sido descritos con exactitud; se han utilizado ivermectinas en la liebre americana de Canadá, pero sin resultados favorables.^(13, 41)

Control y prevención. Se recomienda aplicar estrictas medidas de bioseguridad; impedir el contacto y el ingreso de lagomorfos silvestres a las granjas u hogares para evitar la contaminación de las instalaciones a través de la ovoposición.^(13, 41)

2.6 Filariosis (Dirofilariosis)

Etiología. Enfermedad ocasionada por *Dirofilaria scapiceps* la cual infecta a las liebres y a los conejos domésticos y silvestres, y *Dirofilaria uniformis* que parasita a conejos silvestres.⁽⁴¹⁾ Ambos agentes pertenecen a la Superfamilia *Filarioidea* y son transmitidos a los animales a través de la picadura de insectos hematófagos. La infección es común en conejos de compañía o en aquellos criados bajo un sistema de producción sobre-extensivo, ya que en ambos casos por lo general no se cuentan con jaulas, ni instalaciones apropiadas y además conviven con otras especies animales. El conejo puede llegar a ser un hospedero aberrante del gusano del corazón que afecta al perro.⁽¹³⁾

Morfología. Las dirofilarias son similares; son parásitos bastante largos y delgados que muestran un color corporal blanquecino o cremoso; no poseen una cutícula marcada ni labios y tienen una cápsula bucal poco pronunciada.⁽¹³⁾ La fase adulta de *Dirofilaria scapiceps* generalmente se muestra enroscada y con un anillo cuticular presofágico, un ala lateral y la parte posterior se ve muy afilada.

Las hembras miden en promedio 28 mm de longitud y 700 μm de diámetro, la vulva se localiza a una distancia aproximada de 1.5 mm del extremo anterior. Los machos miden aproximadamente 12.6 mm de longitud y 431 μm de diámetro, presentan una espícula derecha que mide 112 μm de longitud y una espícula izquierda que mide 82 μm de longitud.

Los vermes adultos de *Dirofilaria uniformis* se distinguen de *Dirofilaria scapiceps* porque el extremo anterior es menos afilado, por la ausencia del anillo cuticular y del ala lateral. La hembra mide 30 mm de longitud por 496 μm de diámetro y el macho mide 16 mm de longitud por 347 μm de diámetro; sus espículas miden 131 μm longitud y 94 μm de diámetro.^(41, 91)

Epidemiología. *D. scapiceps* se ha registrado en Norte América, *D. uniformis* en Sudamérica y el sureste de los Estados Unidos de América⁴¹, pero no se ha reportado en México. Tampoco hay información acerca de que estos agentes hayan infectado a humanos.⁽⁴¹⁾

Ciclo biológico. Se desarrolla de manera indirecta debido al requerimiento de diversas especies de mosquitos los cuales funcionan como hospederos intermediarios. Los mosquitos llegan a infectarse con microfilarias cuando se alimentan de sangre de un hospedero infectado, posteriormente estas microfilarias se van a desarrollar hasta convertirse en la fase infectante o larva 3 (L3) y serán transmitidos a un nuevo hospedero cuando el mosquito se alimente nuevamente.

La larva (L3) migra al tejido subcutáneo de su nuevo hospedero (principalmente conejos, perros y gatos) donde madura y se convierte en larva de la quinta etapa (L5), la cual migra a cualquier tejido y desarrolla la etapa adulta para comenzar a producir microfilarias. Las fases adultas de

Dirofilaria scapiceps viven en la vaina tendinosa de la articulación del corvejón y con menor frecuencia en la fascia que rodea la articulación de la rodilla. La fase adulta de *Dirofilaria uniformis* se localiza en el tejido conectivo. El período de prepatencia oscila entre 137 a 234 días.^(13, 41, 92)

Patogenia. Los mosquitos van a adquirir las microfilarias al succionar y alimentarse de sangre contaminada de un hospedero definitivo infectado (perros, gatos, conejos, principalmente). Las microfilarias se desarrollarán hasta alcanzar la tercera etapa o L3 y cuando los mosquitos se alimenten de nuevo de sangre van a depositar estas larvas (L3) en un nuevo hospedero.^(13, 41)

Signos clínicos. Las infecciones con estos parásitos suelen ser de carácter subclínico. En raras ocasiones se observa una respuesta inflamatoria en las vainas tendinosas manifestándose como una tenosinovitis crónica, principalmente con *D. scapiceps* (estadio adulto).^(13, 41)

Lesiones. Los animales infectados con *D. scapiceps* manifiestan tenosinovitis crónica, con exudado fibrinoso, hiperplasia e hipertrofia de la membrana sinovial e infiltración de linfocitos y células plasmáticas.⁽¹³⁾

Diagnóstico. Es posible observar las microfilarias en un frotis de sangre (**ANEXO 5.1, A Y B**). Al realizar la necropsia se identifican gusanos adultos en el tejido de los corvejones.^(13, 41)

Tratamiento. No se ha descrito un tratamiento específico para conejos.^(13, 41)

Control y prevención. Aplicar programas de control y erradicación de los mosquitos en las granjas y en el hogar.^(13, 41)

2.7 Estrongiloidosis

Etiología. Esta parasitosis la causa *Strongyloides papillosus*, caracterizado por tener dos formas de vida: como parásito de vida libre y como agente saprófito. Si prolifera se convierte en parasitosis.⁽¹³⁾ Afecta más a los rumiantes, sin embargo, también está en el intestino delgado de las liebres y de los conejos europeos.^{13, 93}

Morfología. El esófago del parásito de vida libre es rabbitiforme con una válvula y bulbo distal, mientras que el del saprófito es filariforme: cuerpo cilíndrico y alargado.⁽¹³⁾ La hembra mide de 3.5 a 6 mm de longitud, por 50 a 60 μm de diámetro. Los huevos embrionados miden de 40 a 60 μm de longitud, por 20 a 25 μm de diámetro.^(13, 94)

Epidemiología. No se sabe si este parásito infecta a los humanos⁽¹³⁾, tampoco se tiene noticia de que los conejos la padecen en México.

Patogenia. Los lagomorfos se infectan después de ingerir huevos embrionados o por la penetración de las larvas a través de la piel; después migran hacia el pulmón mediante diseminación hematógena.⁽¹³⁾ Las hembras adultas habitan las criptas del intestino delgado y son partenogenéticas.^(13, 94)

Signos clínicos. No se ha escrito sobre las manifestaciones clínicas en conejos y liebres infectadas.⁽¹³⁾

Diagnóstico. Se identifican los huevos en las heces empleando la técnica de flotación (**ANEXO 5.3 C**). Mediante el examen histopatológico se identifica la fase adulta en muestras de mucosa intestinal.⁽¹³⁾

Tratamiento. Solo se han estudiado tratamientos generales, no así los específicos para conejos y liebres.⁽¹³⁾

Control y prevención. Implementar las medidas de bioseguridad necesarias para evitar el contacto de los animales, el alimento, el agua y demás insumos, con el suelo contaminado o con las heces de los hospederos infectados.⁽¹³⁾

2.8 Nematodirosis

Etiología. Enfermedad ocasionada por *Nematodirus* spp.; diversas especies afectan más a los conejos silvestres. En el conejo doméstico se ha aislado *Nematodirus leporis*, que reside en el intestino delgado y ocasiona diarrea, aunque con curso asintomático.^(13, 93, 94)

Morfología. Los machos miden de 8 a 13 mm de longitud; tienen espículas que miden de 650 a 1000 μm de longitud; poseen una bolsa copuladora la cual tiene lóbulos redondeados y líneas paralelas postero lateral y medio lateral. Las hembras miden de 16 a 20 mm de longitud. Los huevos son ovalados y alargados y miden de 160 a 180 μm de longitud, por 80 a 90 μm de diámetro.⁽¹³⁾ No se ha analizado esta enfermedad en México.

2.9 Grafidiosis

Etiología. Enfermedad causada por *Graphidium strigosum*; este agente parasita a los conejos domésticos y lagomorfos silvestres. Con frecuencia se observa en animales que se mantienen bajo condiciones de bioseguridad e higiene pobres. Esta enfermedad no se ha reportado en conejos de laboratorio.⁽¹³⁾

Morfología. Los machos en fase adulta miden de 8 a 16 mm de longitud; tienen una bolsa copulatoria prominente y espículas que miden de 1.1 a 2.4 mm de longitud. Las hembras miden de 11 a 20 mm de longitud; su vulva se localiza a 1.1 a 3.3 mm del extremo posterior. Ambos muestran una coloración rojiza y tienen finas estriaciones transversales y longitudinales. Los huevos miden de 98 a 106 μm de longitud por 50 a 58 μm de diámetro.^(13, 93)

Epidemiología. Su presencia se ha reportado en lagomorfos domésticos y silvestres de Norte América, Europa, Australia y Macronesia.⁽¹³⁾ No hay reportes de esta enfermedad en México. No se conoce a la fecha si este parásito infecta a los humanos.⁽¹³⁾

Ciclo biológico. Los huevos son eliminados con las heces y bajo condiciones ambientales favorables de temperatura y humedad eclosionan y en 4-5 días evolucionan hasta la fase infectante o L3.¹³ Los gusanos adultos habitarán en el estómago y tienen un tiempo de vida promedio de seis meses.^(13, 93)

Patogenia. La transmisión se origina por la ingestión de alimentos o agua contaminados con la larva en fase infectante o L3. El periodo de prepatencia es de cinco semanas.⁽¹³⁾

Signos clínicos. La infección generalmente es de carácter subclínico, pero en casos severos se observa anemia, pérdida de peso y ocasionalmente la muerte.⁽¹³⁾

Lesiones. Infecciones severas causan gastritis crónica catarral o hemorrágica.⁽¹³⁾

Diagnóstico. Se realiza mediante la técnica de flotación (ANEXO 5.3 C) para identificar los huevos. En la necropsia es posible realizar la identificación directa de los gusanos adultos que habitan la mucosa gástrica.⁽¹³⁾

Tratamiento. Existe muy poca información sobre el tratamiento disponible, sin embargo, se usa fenbendazol por vía oral de 10 a 20 mg/kg de peso vivo o mediante la administración subcutánea de ivermectina a 0.4 mg/kg de peso vivo.⁽¹³⁾

Control y prevención. Debido a que la larva requiere de varios días para llegar a la fase infectante debe controlarse aplicando estrictas medidas de bioseguridad, evitando la exposición de los animales con las heces de lagomorfos silvestres.⁽¹³⁾

2.10 Longistriosis

Etiología. Parasitosis ocasionada por el nematodo *Longistriata noviberiae*; afecta principalmente a los conejos silvestres de Estados Unidos de América, sin embargo, también se

ha reportado en conejos domésticos en la región de Carolina del Norte.⁽¹³⁾ No se ha informado de esta enfermedad en México.^(13, 42)

Morfología. La fase adulta habita en el intestino; muestra estrías transversales; su extremo proximal es más delgado y largo que el resto de todo el cuerpo y es común observarlo enroscado. Los machos miden de 4 a 5 mm de longitud y de 55 a 65 mm de ancho; tienen una bolsa copuladora y espículas delgadas que miden de 420 a 430 μm de longitud. Las hembras miden de 5.5 a 6.5 mm de longitud y de 70 a 75 mm de ancho. Los huevos miden de 70 a 75 μm de longitud por 35 a 40 μm de diámetro. El ciclo de vida no ha sido descrito.^(13, 42)

2.11 Baylisascariosis

Etiología. Enfermedad bastante rara en los conejos. El agente causal es un nematodo intestinal denominado *Baylisascaris procyonis*, el cual es conocido por provocar afecciones clínicas de tipo neurológico y ocular cuando las larvas migran a través del organismo del hospedero. Los hospederos intermedios son una gran variedad de aves y mamíferos, incluyendo al humano. Los hospederos definitivos son los mapaches.^(39, 41, 95-97)

Morfología. Los gusanos adultos tienen un color bronceado y son de cuerpo muy alargado; los machos miden de 9 a 11 cm de longitud y poseen áreas pericloacales rugosas; las hembras

miden de 20 a 22 cm de longitud: los huevos miden de 63 a 68 μm de longitud por 50 a 70 μm de diámetro, pues son elipsoidales, de color café y están cubiertos por una membrana gruesa y contienen un embrión unicelular.⁽³⁹⁾

Epidemiología. Este agente es considerado endémico de Norte América, pero se ha establecido en otras áreas del mundo.^(39, 96) No hay reportes de esta enfermedad en México, sin embargo, los mapaches están distribuidos en todo el territorio mexicano, excepto en Baja California Norte y Sur, donde su presencia es mínima.⁽⁹⁷⁾

Ciclo biológico. Los nematodos adultos residen en el lumen del intestino delgado de los mapaches y liberan huevos embrionados a través de las heces,^(39, 96) los cuales requieren de entre 11 a 14 días para desarrollar la segunda fase larvaria (L2) hasta alcanzar su fase infectante (L3). Los hospederos intermedios se infectan cuando ingieren los huevos embrionados que se hallan en el ambiente (sobre todo en agua o alimento contaminados).

Después de la eclosión la larva penetra el intestino delgado y a través del sistema porta llega al hígado; después, por vía circulatoria arriba a los pulmones y a muchos otros órganos. Las larvas suelen encapsularse y permanecer así hasta que sean ingeridas por un mapache para continuar de nuevo con su ciclo biológico.^(39, 96, 97)

Patogenia. Los mapaches adquieren la infección al ingerir huevos contenidos en el ambiente o al ingerir larvas provenientes de los tejidos de un hospedero intermediario, mientras que la forma de infección más común en los hospederos intermediarios es a través del agua o alimentos contaminados con los huevos embrionados.^(39, 97)

Signos clínicos. Más que nada son de tipo neurológico: tortícolis, ataxia y marcha en círculos, convulsiones e inclusive ceguera; el curso de la enfermedad suele ser crónico e ir incrementando su severidad hasta ocasionar la muerte del animal.^(39, 95-97)

Lesiones. A nivel de sistema nervioso central se observa necrosis, hemorragia y una respuesta inflamatoria con abundantes linfocitos y células polimorfonucleares. Las lesiones más antiguas suelen estar acompañadas por gliosis y macrófagos que contienen hemosiderina. En los órganos viscerales infectados, por lo general hay inflamación granulomatosa multifocal; las larvas se manifiestan dentro o cerca de las lesiones que ocasionan.⁽⁴¹⁾

Diagnóstico. Por histopatología, la observación e identificación de las larvas constituyen un diagnóstico definitivo.⁽³⁹⁾ Puede ser también un hallazgo en la necropsia, en la que los especímenes son recolectados a partir de tejidos frescos.⁽⁴¹⁾

Otros autores recomiendan el análisis de las heces empleando la técnica de flotación (**ANEXO 5.3 C**) para identificar los huevos.⁽⁹⁶⁾

Tratamiento. Para combatir a la larva *migrans* se ha empleado de forma efectiva el mebendazol a dosis de 100 mg/kg de peso vivo, durante tres días.⁽⁴¹⁾ Otros autores recomiendan el uso de antihelmínticos como la piperazina, pirantel, ivermectina, moxidectina, albendazol, fenbendazol y flubendazol.^(96,97)

Control y prevención. Implementar medidas de bioseguridad adecuadas como eliminar apropiadamente las heces, las camas y todo material que haya estado en contacto con los hospederos definitivos o con animales enfermos para evitar contaminar el ambiente, así como el alimento y el agua de bebida.^(13, 97)

Características generales de los platelmintos

Phylum: Platyhelminthes

Se caracterizan porque tienen cuerpo aplanado dorsoventralmente, en su mayoría son hermafroditas y viven como parásitos de ciclo de vida indirecto. Se dividen en tres clases:

Turbellaria (por ejemplo: planarias, los cuales no parasitan a los animales domésticos), *Trematoda* (por ejemplo: *Fasciola hepatica*) y *Cestoda* (por ejemplo: las diversas tenias).⁽¹⁹⁾

Características generales de los trematodos

Son gusanos planos en forma de hoja. Son principalmente endoparásitos del tracto digestivo, sin embargo, pueden infectar la vía sanguínea y llegar hasta los pulmones. Sus huevos se caracterizan por ser operculados.⁽⁶⁷⁾

2.12 Fasciolosis

Etiología. Enfermedad causada por *Fasciola hepatica*; este agente infecta a varias especies de mamíferos, incluyendo al humano. La infección en lagomorfos es común en áreas en donde es cotidiano encontrar a rumiantes infectados y es probable que los lagomorfos jueguen un papel como reservorios. Por otra parte, es importante reconocer que los conejos han sido empleados como modelos de investigación para el estudio de *F. hepatica*.^(13, 41)

Morfología. La fase adulta tiene forma de hoja; mide 30 mm de largo por 13 mm de ancho; posee una coloración rojiza, proyecciones de forma cónica en la parte anterior, un par de prominencias llamadas “hombros”, dos ventosas: una

ventral situada a la altura de los hombros y una ventosa oral, situada en la proyección cónica. Su tegumento está cubierto por diversas espinas que van orientadas hacia la parte posterior. Está conformada por un sistema digestivo simple; posee faringe, esófago y un par de ciegos ramificados.

La *Fasciola hepatica* es un parásito hermafrodita cuyos testículos y ovario (único) se muestran ramificados; los testículos se encuentran ubicados en línea media; el ovario también está en posición medial, pero se localizan en posición anterior a los testículos y conduce a un oviducto donde se fertilizan los huevos. *F. hepatica* se caracteriza por tener una gran cantidad de glándulas vitelógenas hacia los márgenes de su cuerpo.^(41, 45, 98) Los huevos son ovalados; tienen un color amarillo o dorado muy característico; poseen un opérculo en uno de sus polos y llegan a medir hasta 150 μm de largo por 90 μm de ancho.^(41, 45)

Epidemiología. Esta enfermedad es importante para la salud pública debido a que es considerada una zoonosis con una distribución mundial.^(41, 45) Está reportada una alta incidencia de fasciolosis adquirida de manera natural en granjas de conejos de Lima, Perú.⁽⁹⁸⁾ No hay informes similares en México.

Ciclo biológico. Tiene un ciclo biológico indirecto pues requiere de la participación de un hospedero intermediario para cumplir su ciclo vital: el caracol del género *Lymnaea*. Estos caracoles necesitan de un suelo húmedo para desarrollar las

diferentes etapas evolutivas de la *Fasciola hepatica* (huevos y etapas juveniles de miracidio en el agua, en el caracol; esporoquistes madres con redias hijas, cercarias en el agua y metacercarias enquistadas en la vegetación).⁽¹³⁾

Los conejos se infectan por la ingestión de las metacercarias expulsadas por los caracoles hacia el agua, las cuales se enquistarán en la superficie del forraje aledaño. Cuando el conejo consume forrajes contaminados, las metacercarias llegan al intestino delgado en donde por exposición a las secreciones digestivas se rompe su estructura y de esta manera libera al medio las maritas, que constituyen la siguiente fase de su ciclo biológico.^(13, 19, 99)

La marita penetra la pared del intestino y viaja a través del peritoneo para poder llegar al hígado en donde se va a desplazar en el parénquima por varias semanas hasta ingresar al conducto biliar y madurar en la luz del mismo transformándose en una fase adulta.^(13, 92) Un mes y medio después, la fase adulta comienza a producir huevos que serán transportados con ayuda de la bilis a la luz intestinal para salir del cuerpo a través de las heces. Si los huevos caen en el agua desarrollarán una larva ciliada llamada miracidio, la cual se caracteriza porque en su extremo anterior tiene una papila en forma de cono cuya función es perforar; esta capacidad será muy importante cuando entre en contacto con el caracol y atravesase su cuerpo.^(13, 19, 99)

El cuerpo del miracidio está cubierto de cilios para su movilidad; está conformado por un par de ojos, cerebro, un

sistema excretor rudimentario y un grupo de células germinales. El miracidio estará listo para eclosionar después de dos a cuatro semanas de mantenerse larvado, siempre y cuando lo circunde un medio líquido favorable; entonces nadará para buscar a su hospedero intermediario (el caracol del género *Lymnaea*). Cuando el miracidio ha encontrado al caracol viajará a través de su cuerpo hasta llegar a sus gónadas o a su glándula digestiva para formar esporoquistes.

Si el miracidio no entra en contacto con el caracol adecuado en menos de 24 horas después de eclosionado, morirá. Una vez en el caracol, las células germinales del miracidio se desarrollarán y se dividirán en bolsas germinales, estas contendrán a las redias, las cuales constituyen la siguiente fase evolutiva del parásito. Las redias se van a desarrollar hasta romper la pared del esporoquiste y quedarán libres en los tejidos del caracol en donde se alimentarán gracias a su boca y órganos digestivos muy bien desarrollados; es importante mencionar que presentan esferas germinales, mismas que darán origen a la segunda generación de redias.

La segunda generación de redias evolucionará y dará origen a la siguiente fase evolutiva denominada cercaria. La cercaria es una larva con forma de renacuajo que posee una cola muy larga y se moviliza dentro de la redia. Las cercarias están conformadas por órganos propios de la fase adulta, caracterizándose por sus células secretoras, principalmente cerca de la faringe.

Si la temperatura ha sido favorable, en uno o dos meses la cercaria abandona la redia a través del poro genital y va perforando los tejidos del caracol para salir al medio acuático, donde nada hasta encontrar vegetación para enquistarse. Estas cercarias se desplazarán sobre la superficie de la vegetación para permanecer en el agua, perderán su cola y se convertirán en metacercarias las cuales serán ingeridas por los hospederos definitivos.^(13, 19, 99)

Patogenia. Los conejos se llegan a infectar por la ingestión de las metacercarias alojadas en los alimentos frescos o al beber agua contaminada.⁽¹³⁾

Signos clínicos. Algunos autores reportan una infección asintomática en los conejos infectados con *Fasciola hepatica*. Otros, describen sinología aguda o crónica similar a la que padecen los rumiantes. Los signos clínicos agudos son atribuidos a la invasión y posterior migración hepática de las metacercarias. El daño causado por la migración resulta en inflamación hepática, dolor abdominal, anorexia y letargia.

La signología en la manifestación crónica se asocia con animales en fases adultas en los conductos biliares, lo que genera pérdida de peso progresiva, debilidad, anemia e hipoproteinemia, con desarrollo de edema.^(13, 99) Algunos animales llegan a mostrar una infección secundaria por los clostridios, que a su vez, generan una muerte aguda sin signos clínicos.⁽¹³⁾

Lesiones. Si se realiza la necropsia durante la fase aguda de la enfermedad es posible observar exudado con sangre en la cavidad abdominal; el hígado se muestra con un evidente aumento de tamaño, friable y cubierto con placas de fibrina. En el microscópico se identifica fibrosis de los conductos del hígado debido a la migración parasitaria y a las reacciones granulomatosas en el parénquima hepático.⁽¹³⁾

Si la necropsia coincide con la fase crónica de la enfermedad, los conductos biliares manifiestan: distensión y engrosamiento; suelen hallarse fases adultas, así como úlceras en la vesícula biliar. Microscópicamente se halla colangitis crónica e hiperplasia de los conductos biliares. Algunos autores atribuyen la hiperplasia de los conductos biliares a la excreción de grandes cantidades de prolina por *Fasciola hepatica*.⁽¹³⁾

Diagnóstico. El diagnóstico se realiza empleando la técnica de sedimentación para identificar los huevos de este trematodo (**ANEXO 5.3, E**). En la necropsia se comprueba directamente el trematodo en el hígado o los conductos biliares.^(13, 99)

Tratamiento. Se ha reportado el uso de albendazol y el clorsulón de manera efectiva para eliminar al trematodo del hígado.^(13, 99)

Prevención y control. La infección se puede prevenir llevando a cabo medidas de lavado y desinfección adecuados del alimento natural y administrando agua potable.⁽¹³⁾

Características generales de los cestodos

Los cestodos son gusanos planos con forma de cinta localizados en el tracto gastrointestinal de los hospederos definitivos. Carecen de tracto digestivo, los huevos se detectan con la técnica de flotación (**ANEXO 5.3 C**). Los estadios larvarios pueden alojarse en diversos órganos y tejidos del hospedero provocando lesiones significativas.⁽⁶⁷⁾

2.13 Teniosis Y Cisticercosis

Etiología. Parasitosis ocasionada por *Taenia pisiformis*. Los hospederos definitivos son los perros, los gatos y otros carnívoros. El conejo va a participar como hospedero intermediario y padece la cisticercosis, no la teniosis.^(13, 22, 100)

Morfología. La tenia posee un escólex característico de los cestodos el cual mide de 1.2 a 1.4 mm y periódicamente elimina segmentos grávidos que tienen una longitud de 5.4 a 9.1 mm. La fase larvaria conocida comúnmente como cisticerco mide de 5 a 8 mm de longitud; se localiza en los hospederos intermediarios como el conejo y generalmente se muestran agrupados en forma de racimos.⁽²²⁾ (**FIGURA 7**).



FIGURA 7. Cisticercos obtenidos durante la necropsia de un conejo doméstico. (Miguel Ángel Martínez Castillo, 2014)

Epidemiología. No se sabe si *T. pisiformis* llega a infectar a los humanos.⁽¹³⁾

Ciclo biológico. Una vez que el conejo ha ingerido el agua o alimento contaminados con huevos embrionados (oncosferas), estos van a eclosionar para liberar al embrión hexacanto, que tiene la capacidad de atravesar la pared del intestino y se desplaza a través de las venas porta, al final ingresa al hígado o a otras vísceras. Ya en el hígado o el intestino, el embrión hexacanto crece y se convierte en larva 2 (L2), la cual se forma a las dos o cuatro semanas después de ser ingerida, y se caracteriza por constituir un abultamiento a manera de ampolla que contiene un escólex dentro, estructura denominada comúnmente como cisticerco.

La fase de cisticerco se enquista en la cápsula del hígado o en otros sitios como la superficie de la serosa abdominal y permanece latente hasta que el conejo, como hospedero intermediario, es cazado por algún depredador y devorado con todo y cisticercos; de esta manera la larva evoluciona y se desarrolla la fase adulta en la luz del intestino del depredador, que se constituye como el hospedero definitivo.^(13, 100, 101)

Patogenia. Los hospederos definitivos son los perros y en menor incidencia, los gatos, los cuales al defecar eliminan los proglótidos que contienen los huevos.^{13, 101} Los conejos se llegan a infectar al consumir los huevos en heces que han contaminado agua o alimento de tipo forrajero.^(13, 22)

Signos clínicos. Esta enfermedad es de carácter asintomático. En los experimentos se han evidenciado infecciones severas que incluyen anemia, anorexia, cansancio crónico, hepatitis, y la muerte.^(13, 100)

Lesiones. La afección hepática incluye inflamación granulomatosa focal y fibrosis. El cisticerco se aloja en la cápsula hepática y en la superficie de la serosa de otros órganos.⁽¹³⁾ En infecciones severas provoca hemorragia hepática y peritonitis.⁽¹⁰¹⁾

Diagnóstico. La cisticercosis en las granjas constituye un hallazgo en la necropsia.^(13, 22, 102) Cuando las larvas migran, dejan lesiones fibrosas de color blanco en el hígado, principalmente en la cápsula.⁽¹⁰¹⁾ Como animal de compañía el conejo es diagnosticado mediante radiografías o ultrasonido.⁽¹³⁾

Tratamiento. Se ha reportado el tratamiento con mebendazol como efectivo contra la fase madura e inmadura del cisticerco. Otros autores recomiendan como efectivo el uso de praziquantel o la combinación de febantel + pirantel + praziquantel para la eliminación de este cestodo.^(13, 101)

Prevención y control. Debe llevarse a cabo un manejo higiénico adecuado del alimento, del agua, de las jaulas, y del ambiente para evitar la contaminación con heces de

animales infectados; una manera de evitar este problema es lavar y desinfectar correctamente los alimentos, en especial cuando se proporciona forraje verde que ha sido regado con aguas negras o aguas contaminadas por alguna circunstancia. Algunos autores consideran también el control de las moscas, ya que es posible que éstas lleven a cabo la transmisión mecánica a través de los huevos.⁽¹³⁾

Enfermedades parasitarias
del conejo doméstico
(*Oryctolagus cuniculus*)
y su diagnóstico

3. Enfermedades ocasionadas por artrópodos

3. Enfermedades ocasionadas por artrópodos

Características generales de los artrópodos

El grupo de los artrópodos es considerado el *Phylum* más amplio de todo el reino animal e incluye a los pentastómidos, crustáceos, ciempiés, miriápodos, insectos, ácaros, garrapatas, escorpiones y arañas.⁽⁶⁷⁾ Específicamente al conejo lo pueden afectar pentastómidos, ácaros y garrapatas, principalmente.

Los artrópodos son importantes en el ámbito de la medicina veterinaria porque constituyen agentes directos causantes de enfermedad o agentes indirectos al actuar como vectores para ciertos helmintos, protozoarios, inclusive bacterias, virus, espiroquetas, clamidias, y a veces producen toxinas o sustancias venenosas que afectan a los conejos. Tienen la capacidad de parasitar tanto a animales jóvenes, como a adultos.⁽⁶⁷⁾ Las principales parasitosis causadas por artrópodos, que afectan a los conejos domésticos, serán abordadas a continuación.

Características generales de los ácaros

Pertenecen al *Phylum Arthropoda*, *Subphylum Chelicerata*, Clase *Arachnida*, Subclase *Acari*. Morfológicamente se clasifican en sarcópticos y no sarcópticos. Tienen un cuerpo aplastado dorso-ventral redondeado u ovalado y extremidades articuladas. Los ácaros se caracterizan por causar irritación y prurito; aquellos que atraviesan la piel provocan lesiones subcutáneas y generan túneles en el estrato córneo, fomentando infecciones bacterianas secundarias.^(103, 104)

Su ciclo de vida dura en promedio cuatro semanas, incluyendo uno o varios estadios: huevo (eclosiona de cuatro a seis días), prelarva (tres a seis días), larva (tres a cinco días), protoninfa (cuatro a cinco días), deutoninfa (seis a diez días), tritoninfa y adulto. La mayoría de los autores consultados consideran sólo como etapas evolutivas de los ácaros a las fases: huevo, larva, ninfa y adulto. El desarrollo total de huevo a la fase adulta transcurre generalmente entre dos y tres semanas.^(103, 104)

Por lo general, los ácaros depositan sus huevos en su ambiente inmediato (suelo y césped) o la hembra puede mantenerlos en el útero hasta su eclosión. El cuerpo de los adultos se encuentra segmentado en dos secciones: la parte anterior denominada gnatosoma y la parte posterior llamada idiosoma. El gnatosoma está formado por palpos que funcionan

como órganos sensoriales para la estimulación química y táctil; estos palpos presentan cinco secciones y cinco quelíceros los cuales emplean para sujetar el alimento.

Los quelíceros tienen generalmente tres segmentos que terminan en pinza o también llamada quela. El idiosoma está conformado por el podosoma (parte anterior del cuerpo que contiene las patas), el opistosoma (cuerpo posterior de las patas), el propodosoma (primeros pares de patas) y el histerosoma (sección que inicia en el tercer par de patas hasta donde finaliza el cuerpo). Finalmente, las patas se dividen en segmentos que terminaran con uñas o cerdas. Las larvas o estadios juveniles solo tienen tres pares de patas; las protoninfas, ninfas y adultos poseen cuatro pares.^(103, 104)

Aquellos ácaros que pertenecen al género *Demodex* presentan un cuerpo alargado en comparación con los otros géneros; también tienen patas y quelíceros muy cortos.⁽¹⁰⁴⁾ Los principales ácaros que afectan a los conejos y las enfermedades que les causan serán revisados a continuación.

3.1 Sarna psoróptica

Etiología. Es ocasionada por *Psoroptes cuniculi*,^(1, 2, 4) ácaro que al transcurrir el tiempo ha sido denominado de diferentes maneras como: *Dermatodectes cuniculi*, *Psoroptes longirostris*, var. *cuniculi*, *Psoroptes communis*, var. *cuniculi* y *Psoroptes equi*, var. *cuniculi*. A la enfermedad que causa en el

conejo también se le conoce como otoacariosis, o sarna de las orejas u oreja gangrenosa. Afecta principalmente a conejos domésticos y en raras ocasiones a conejos silvestres.^(13, 41)

Morfología. Los machos miden de 370 a 547 μm de longitud y de 322 a 462 μm de ancho. Las hembras miden de 403 a 749 μm de longitud y de 351 a 499 μm de ancho.⁽⁴¹⁾ (FIGURA 8). Su cuerpo tiene forma alargada u ovalada, con un quelícero largo y un extremo terminal en punta; sus patas son largas con cinco segmentos libres y pedicelos articulados. Ambos sexos presentan ventosas en el primer y segundo par de patas, sin embargo, los machos poseen ventosas también en el tercer par de patas, y en cambio las hembras tienen ventosas en el cuarto par y setas en el tercero; en ambos casos, el pedicelo de las ventosas está segmentado.

La parte posterior de los idiosomas de los machos se encuentra bilobulada y cada lóbulo tiene dos setas largas y tres setas cortas; las de la hembra son estriadas y lleva tres pares de largas setas, una lateral y dos terminales. Los genitales de los machos se localizan entre el cuarto par de patas y la ventosa copulatoria. Las hembras poseen una abertura genital en forma de u localizada entre el segundo par de patas.^(41, 49)



FIGURA 8. *Psoroptes cuniculi* hembra.
(Juan Antonio Figueroa Castillo, 2022)

Epidemiología. La sarna psoróptica es una enfermedad de distribución mundial. No es zoonótico; no existe información de que este ácaro haya afectado a humanos.^(13, 41, 105-107)

Ciclo biológico. *Psoroptes cuniculi* experimenta las siguientes fases de desarrollo: huevo, larva, protoninfa, deutoninfa, tritoninfa y adulto; su ciclo biológico es directo con una duración de 14 a 21 días.^(13, 41, 106, 107) El tiempo de vida del parásito adulto en su hospedero es de 15 días a una temperatura de 9 °C y de cinco días a 30 °C, en ambos casos con una humedad relativa del 95%⁽¹⁰⁵⁻¹⁰⁷⁾ *P. cuniculi* se alimenta de fluidos tisulares que exudan de la superficie epitelial inflamada o que

obtienen perforando la epidermis;⁽¹³⁾ también se alimentan de secreciones sebáceas.^(13, 41)

Los huevos eclosionan cuatro días después de ser eliminados y depositados al ambiente (suelo, pasto, entre otros). Las larvas tienen que pasar por tres etapas de inmadurez más: protoninfa, deutoninfa y tritoninfa. Para completar el ciclo biológico se requiere de alrededor de tres semanas.^(13, 41) Los ácaros sobreviven fuera del hospedero hasta por tres semanas bajo condiciones ambientales de baja temperatura y alta humedad; bajo condiciones diferentes (de alta temperatura y baja humedad), sobreviven menos.^(13, 41, 107)

Patogenia. *Psoroptes cuniculi* es un parásito no excavador (de la piel) que habita en la cara interna del pabellón auricular y va rompiendo la unión entre las células epiteliales.^(13, 41, 105) El contagio ocurre por contacto directo o por transporte del ácaro a través de fómites o vectores; de manera experimental se ha estudiado el mecanismo de transmisión por moscas domésticas.⁽⁴¹⁾ El ácaro sobrevive hasta un mes en el material costroso que se genera y desprende de las orejas.⁽¹⁰⁵⁾

Signos clínicos. El conejo infestado al inicio solo manifiesta inquietud y desasosiego; después experimenta prurito leve que va progresando hasta tornarse intenso y es causante de desesperación. Sin embargo, al principio muchos animales afectados no manifiestan signos de enfermedad hasta que un factor estresante les provoca inmunodepresión.^(13, 41, 45, 107)

Lesiones. Al principio se manifiesta en la cara interna del pabellón auricular un exudado que va de un color marrón a uno de apariencia “seca” de color gris blanquecino; el tejido subyacente se encuentra eritematoso e inflamado, muestra una dermatitis crónica proliferativa, eritema, inflamación, descamación epitelial y además alopecia. El exudado está formado por descamación de células epiteliales, suero, células inflamatorias, heces de los ácaros y ácaros adultos.^(13, 41, 45, 68, 105)

Si no se aplica ningún tratamiento, las lesiones pueden ir progresando y se van engrosando en el transcurso de la enfermedad. El exudado expulsado por las orejas también está constituido por células descamadas e inflamatorias, suero, ácaros adultos y sus heces..^(13, 41, 45, 105) Bajo estas circunstancias la piel del pabellón interno de la oreja tiene una apariencia húmeda, eritematosa, odorífera y muy dolorosa a la palpación (**FIGURA 9**). A la observación histológica la epidermis presenta hiperplasia y paraqueratosis, mientras que la dermis y la epidermis están infiltradas con abundantes linfocitos, eosinófilos y heterófilos.^(13, 41, 105)

Debido al intenso prurito los conejos llegan a rasguñarse y a sacudir de manera violenta sus orejas ocasionando escozaciones, hematomas e inclusive la automutilación. Dadas las condiciones histológicas locales, es posible la asociación con bacterias diversas que van a agravar la situación; las bacterias asociadas comunes son: *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella multocida* y *Streptococcus* spp.^(13, 41, 104) Asimismo, algunos conejos llegan a generar una respuesta alérgica a la saliva

de los ácaros.^(13, 41, 68, 104) Se sabe de lesiones causadas por *Psoroptes cuniculi* en otras áreas del cuerpo, sin embargo, la región del pabellón interno auricular sigue siendo la de mayor relevancia.^(13, 41)



FIGURA 9. Conejo afectado por *Psoroptes cuniculi*.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2014)

Diagnóstico. Los ácaros adultos pueden llegar a observarse a simple vista en la cara interna del pabellón auricular, sin embargo, también es de gran utilidad el uso del otoscopio para examinar el canal auditivo y la integridad de la membrana timpánica.^(13, 41, 45, 101) Para realizar el diagnóstico definitivo se recomienda el aislamiento e identificación mediante la aplicación de las siguientes técnicas: la del acetato (**ANEXO 5.5, B**), la impronta directa en el portaobjetos y el raspado superficial (**ANEXO 5.5, A**). Es aconsejable utilizar aceite mineral para facilitar el raspado de la superficie auricular. Las muestras

obtenidas serán mezcladas con una solución de hidróxido de potasio (KOH) al 10% para facilitar la identificación de las estructuras del ácaro (**FIGURA 10**) bajo el microscopio.^(13, 102, 104)



FIGURA 10. Parásito adulto: *Psoroptes cuniculi*.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2014)

Tratamiento. Ivermectina de 100 a 440 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso vivo vía subcutánea. Este tratamiento es efectivo sin efectos adversos; se sugiere emplear una sola dosis alta de 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso vivo. Para incrementar la eficacia del tratamiento se recomienda administrar una segunda dosis después de quince días.^(13, 41, 68, 105) También es eficaz el uso de ivermectina administrada en el agua de bebida, sin embargo, hay controversia

pues por esta vía parece ser que no se eliminan los ácaros por completo y reaparecen las lesiones en el pabellón auricular tiempo después.⁽⁴¹⁾

También se han empleado otros medicamentos. La selamectina tópica a dosis de 6–18 mg/kg de peso vivo.^(13, 41) La moxidectina al 1% administrada por vía oral o inyectable a 200 µg/kg de peso vivo, con repetición cada cinco días.^(1, 2) Imidacloprid más moxidectina de forma tópica es considerado un tratamiento muy eficaz.⁽¹³⁾ Muchos tratamientos se han empleado de manera profiláctica o terapéutica, entre ellos destaca el uso de una solución elaborada a base de ivermectina al 0.2%, depositando una gota en el fondo de cada oreja/día, pero este procedimiento puede ser inductor de resistencia por parte del ácaro hacia el medicamento.⁽¹³⁾

Durante mucho tiempo se aplicó para el control del ácaro aceite mineral y remoción física del parásito mediante pinzas y torundas; también se llegó a aplicar el aceite mineral mezclado con algún acaricida en polvo,⁽⁴¹⁾ pero, la aplicación de estos tratamientos resultaba traumático y doloroso para el conejo y sólo eran eficaces si se administraban al principio de la infestación y si se era constante en su aplicación.^(13, 41)

Control y prevención. Considerar la adquisición de conejos sanos. Todo animal adquirido debe someterse a cuarentena para evaluar su estado de salud, para adaptarlo a su nuevo entorno y para aplicarle, si fuera necesario, algún tratamiento profiláctico.⁽¹³⁾

3.2 Sarna sarcóptica

Etiología. Infestación causada por *Sarcoptes scabiei*. Provoca la sarna de la cabeza y del cuerpo. La incidencia de esta enfermedad es mucho menor a comparación con la sarna de las orejas.⁽²⁷⁾ *Sarcoptes scabiei* puede parasitar a todos los mamíferos, incluyendo al humano.^(13, 19, 39, 41) Se considera que solo existe una especie del género *Sarcoptes*, pero se han identificado diversas variedades. La clasificación en cuanto a su variabilidad no es clara y aún existe controversia al respecto.^(41, 45)

Morfología. *Sarcoptes scabiei* y *Notoedres cati* son de apariencia similar. La hembra de *S. scabiei* en su fase adulta mide de 300 a 600 μm de longitud por 250 a 400 μm de ancho; tiene forma redonda u ovalada y en la parte dorsal del idiosoma posee escamas triangulares; en el 1° y 2° par de patas presenta ventosas tarsales y, el 3° y 4° par, terminan en largas sedas. Los machos en fase adulta son más pequeños que las hembras adultas, su cuerpo es casi esférico, tienen ventosas tarsales en el 1°, 2° y 4° par de patas; en el tercer par de patas posee sedas de 200 a 240 μm de longitud por 150 a 200 μm de ancho^(13, 41).

Una característica para diferenciar a *S. scabiei* de *N. cati* es mediante la posición del ano: mientras que *N. cati* tiene el ano dorsalmente, *S. scabiei* lo presenta de manera posterior.⁽⁶⁾

Epidemiología. Está distribuido en todo el mundo. Representa un gran riesgo para la salud pública debido a que es considerada una zoonosis.^(13, 19, 41) Se conocen pocos reportes

de esta infestación en los conejos domésticos de granja, pero en conejos de compañía es más común. No hay reportes de casos de zoonosis transmitidos a partir del contacto con los conejos.^(13, 41) Esta infestación es más frecuente en otras especies.^(13, 41, 104)

Ciclo biológico. El ciclo biológico en el conejo es directo, dura unos 21 días. Es probable que en otros hospederos tengan una duración diferente, aunque un desarrollo parecido.^(13, 41) La hembra adulta excava en la epidermis formando túneles y galerías en donde va a depositar entre 40 y 50 huevos que eclosionarán de tres a cinco días después, para originar las larvas hexápodas. Algunas larvas saldrán a la superficie de la piel, otras permanecerán en los túneles en donde continuarán su desarrollo hasta alcanzar la fase de ninfa, durante este periodo seguirán formando túneles en donde también será posible observar a las hembras adultas, huevos, así como a las larvas.^(13, 19, 41)

Experimenta dos fases de ninfa; se caracterizan por poseer cuatro pares de patas sin poro genital; después darán origen al macho y a la hembra adulta que copularán para comenzar un nuevo ciclo; este proceso dura 17 días. Todas las formas de desarrollo se alimentan de células epiteliales y fluidos tisulares. Los ácaros son poco tolerantes a las condiciones ambientales cotidianas, en particular a las altas temperaturas, por ello mueren al poco tiempo de abandonar a su hospedero; no sobreviven en el ambiente más de cuatro días.^(13, 19, 41)

Patogenia. La transmisión se lleva a cabo por contacto directo con larvas, ninfas o adultos que se localizan en la superficie de la piel. Estos ácaros viven en túneles y galerías que forman en la dermis de distintos animales domésticos y silvestres; afecta al perro, al bovino, al cerdo y hasta al humano.^(13, 19, 39) El hospedador primero experimenta una reacción de hipersensibilidad al ácaro presentando además dermatitis y prurito, por ello el conejo se rasca y se frota contra diversas superficies, lo cual ocasiona diversos traumatismos secundarios, como úlceras que suelen contaminarse con bacterias.⁽¹³⁾

Signos clínicos. La piel se reseca, presenta escamas y regiones alopécicas; al final desarrolla costras abundantes.^(13, 45) Esta infestación comienza afectando la región del morro, la nariz, el borde del belfo superior y la región periocular; después invade el resto de la cabeza e inclusive los miembros anteriores debido al constante frotamiento con la cabeza. También se ha localizado en otras áreas del cuerpo como los genitales externos. En casos severos el conejo deja de comer y beber, y si no se ofrece un tratamiento adecuado, puede morir por deterioro orgánico y sistémico, lo cual suele implicar una gastroenteritis o una infección secundaria.^(13, 41, 45, 108)

Lesiones. Las lesiones tempranas se caracterizan por alopecia parcial, hiperemia y exudación de líquido seroso; las zonas afectadas evolucionan de un color blanquecino-amarillento a uno blanquecino-grisáceo. Estas lesiones causan prurito,

provocando que el conejo se rasque de manera frecuente generando heridas que si no se atienden de manera apropiada podrán ser el medio adecuado para la contaminación con bacterias tales como estafilococos, estreptococos y pasteurellas.^(13, 41, 108)

A nivel microscópico se observa hiperplasia epidérmica, hiperqueratosis ortoqueratósica y paraqueratósica alrededor del estrato córneo. El contenido dérmico presenta infiltración de células inflamatorias compuesto predominantemente por linfocitos y eosinófilos.⁽⁴¹⁾ La extensión de las lesiones puede ser severa, ocasionando: debilidad general, emaciación, anemia, leucopenia y la muerte después de unas semanas.^(13, 41) Se han reportado casos con amiloidosis en el hígado y en los glomérulos renales de conejos infestados de manera intensa.⁽⁴⁵⁾

Diagnóstico. El raspado profundo (**ANEXO 5.5 A**) es considerado el mejor método diagnóstico para este ácaro excavador.⁽⁴¹⁾ Por su forma es posible diferenciarlos porque *N. cati* es un poco más delgado y pequeño que *S. scabiei*; la posición del ano es dorsal en *N. cati*, en cambio en *S. scabiei* el ano se localiza en la parte posterior terminal ventral; las espinas dorsales dentadas de *S. scabiei* son más largas que las de *N. cati*. Se sugiere utilizar de una solución de hidróxido de potasio (KOH) al 10% para visualizar adecuadamente las características mencionadas.^(13, 41)

Tratamiento. No hay publicaciones acerca del uso de tratamientos exclusivos en conejos, pero se ha recomendado la utilización de ivermectina de 100 a 400 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso vivo vía subcutánea a dos dosis, una cada semana.^(41, 45) Por otra parte, también se ha recomendado el uso de doramectina o selemectina.⁽⁴¹⁾

Control y prevención. Cuando se identifica a un animal infestado, se aísla del resto de los conejos o se le elimina; siempre será importante localizar la fuente primaria de contaminación, pues hay que considerar que *S. scabiei* es un agente que infesta a diversas especies animales incluyendo el humano.^(2, 3, 7) Es indispensable mantener una higiene óptima en la granja o en casa, limitar la exposición a los ácaros restringiendo la entrada de animales enfermos (incluyendo a otras especies animales), así como evaluar a los animales antes de adquirirlos para garantizar que estén sanos.^(13, 39, 108)

3.3 Sarna notoédrica

Etiología. *Notoedres cati*, al igual que *Sarcoptes scabiei*, pueden causar la llamada sarna de la cabeza y del cuerpo. La incidencia de esta enfermedad es mucho menor a comparación de la sarna de las orejas. *N. cati* es un parásito que infesta a los gatos, pero es ocasional en perros y en conejos.^(13, 19, 41)

Morfología. *Sarcoptes scabiei* y *Notoedres cati* son de forma similar; poseen las mismas características, aunque, se sabe que *N. cati* tiene un tamaño menor que *S. scabiei*. *N. cati* presenta el ano en la parte dorsal, mientras que, *S. scabiei* lo tiene en la parte posterior.^(6, 19)

Epidemiología. Ambos están distribuidos en todo el mundo^(13, 19, 41) y pueden afectar a personas inmunodeprimidas. Esta enfermedad es común en los conejos de compañía, más que en aquellos que viven en las granjas, debido al contacto tan estrecho con otras especies, en particular con los gatos, sin embargo, esta infestación es más frecuente en otras especies, antes que en el conejo.^(13, 41, 108)

Ciclo biológico. El ciclo biológico es de *Notoedres cati* es similar al de *S. scabiei*^(13, 41), pero se diferencian porque este agente forma nidos o pequeños grupos (**CAPÍTULO: 3.2 SARNA SARCÓPTICA**). La patogenia, los signos clínicos, las lesiones, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención y control son en sentido práctico las mismas observadas y recomendadas en la sarna sarcóptica.⁽¹⁰⁸⁾

3.4 Sarna demodéica

Etiología. Sarna causada por *Demodex cuniculi*; ácaro de los folículos pilosos que reside normalmente en la piel de los conejos. *D. cuniculi* es muy similar al *Demodex canis*.^(13, 104)

Epidemiología. Ácaro de distribución mundial. Es considerada la sarna menos frecuente en los conejos. Afecta de manera preponderante a animales adultos y es poco frecuente en gazapos.^(103, 108)

Patogenia. Se transmite por contacto directo, mediante fómites e inclusive a través de vectores.⁽¹⁰⁸⁾

Diagnóstico. Se emplea la técnica del raspado profundo (**ANEXO 5.5 A**) sobre las lesiones más evidentes para identificar al ácaro con ayuda del microscopio.⁽¹⁰⁸⁾

Lesiones. Se manifiesta de manera común en animales inmunodeprimidos, causándoles alopecia, descamación, costras y piel reseca, particularmente en las regiones ocular y auricular. En casos severos provoca supuración e inflamación del oído medio.⁽¹⁰⁸⁾

Tratamiento. Los conejos se tratan con una solución de Amitraz al 0.01% o con una inyección subcutánea de ivermectina a 500 µm/kg de peso vivo hasta que se haya eliminado la infestación.⁽¹¹⁾

Control y prevención. Se recomienda mantener medidas higiénico-sanitarias adecuadas para evitar la presencia de este parásito, así como evitar el hacinamiento de los

animales, la generación de un ambiente húmedo y la convivencia estrecha de los conejos con perros, gatos y otras especies animales.⁽¹⁰⁸⁾

3.5 Cheyletiellosis

Etiología. Enfermedad causada por un ácaro no excavador: *Cheyletiella* spp. Denominada “sarna del pelo” o “caspa andante”. Infesta a perros, gatos, conejos y humanos. Aunque son varias las especies que afectan al conejo, la más frecuente es *C. parasitivorax*. El conejo como animal de compañía padece una alta incidencia de esta enfermedad.^(13, 41, 68, 109)

Morfología. *C. parasitivorax* posee características particulares: los adultos tienen un cuerpo blando, largas garras curvadas, un escudo dorsal semicircular débil; sus extremidades son tan largas que sobrepasan la longitud del cuerpo y poseen cerdas y peines en los tarsos terminales. Los machos adultos miden en promedio 320 μm de longitud por 160 μm de ancho y, las hembras, más de 500 μm de longitud por 200 μm de ancho.^(13, 18, 41)

Epidemiología. Enfermedad de distribución mundial. Es una zoonosis y por ello tiene gran relevancia en la salud pública; afecta a personas inmunodeprimidas.^(13, 41, 109, 111) Es frecuente en granjas de conejos con sistemas de bioseguridad deficientes.

Está documentada la transmisión al humano a partir de conejos de compañía;⁽⁴¹⁾ en contraste, es bastante rara la infestación en el ámbito del conejo como animal de laboratorio.⁽¹³⁾

Ciclo biológico. De tipo directo, dura de 14 a 21 días. La hembra deposita los huevos en el pelo del conejo, donde se anclan a su raíz, a 2–3 mm de la superficie de la piel, sitio en el que continuarán su ciclo biológico hasta alcanzar las fases de pupa, larva y adulto, este proceso de desarrollo se llevará a cabo en el mismo hospedero, esto significa que tiene un ciclo directo.^(13, 41, 68)

Patogenia. A diferencia de otros ácaros más comunes, *Cheyletiella* spp. no se entierra en la piel para formar túneles, sino que permanece en la superficie para alimentarse de fluidos tisulares. La transmisión se realiza por contacto directo. Hay que tomar en cuenta que la hembra vive hasta diez días fuera de su hospedero debido a que tiene la capacidad de establecerse en objetos inanimados.^(13, 41, 68, 111) Los perros y gatos representan un factor de riesgo para los conejos, así como aquellas personas que han sido diagnosticadas como positivas al ácaro.^(13, 41, 68)

Signos clínicos. Las manifestaciones clínicas son variables, pero a veces se comporta de manera subclínica. La caspa es característica de esta enfermedad, particularmente en la zona escapular, en toda la región dorsal, en la base de la cola

y en el cuello,⁽¹¹¹⁾ sin embargo, también ha sido hallada en la cara y en la región ventral del cuerpo.^(18, 68) Provoca que el animal muestre áreas alopécicas, prurito, de ligero a moderado, inclusive, nulo; en raras ocasiones le causa inflamación epidérmica.^(13, 41, 68, 111) La caspa, que en realidad corresponde a escamas de piel muerta, genera la apariencia de “copos de nieve” e inclusive da la apariencia de movimiento (“caspa andante”) ya que el ácaro suele ocultarse y moverse a través de ella.^(13, 41, 111)

Lesiones. A nivel microscópico se observa hiperqueratosis leve con infiltración de células inflamatorias: neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.^(13, 41, 68) A nivel macroscópico es muy evidente el pelo con caspa; la capa manifiesta regiones alopécicas y a veces inflamación o eritema en la piel (**FIGURA 11**).^(13, 41, 68) Se diferenciará de la tiña.⁽¹³⁾



FIGURA 11. Conejo con cheyletiellosis.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2014)

Diagnóstico. La identificación del ácaro resulta sencilla debido a sus características morfológicas. Existen diversos métodos para realizarla, el más sencillo es mediante la técnica del acetato: consiste en tomar una muestra de la región afectada empleando un segmento suficiente de cinta adhesiva transparente con la que se presiona con los dedos la superficie de la capa y la piel para después depositarla sobre un portaobjetos limpio y observar con el microscopio.⁽¹⁰⁹⁾

Asimismo, es posible obtener una muestra cepillando el pelo del animal sobre una hoja de papel, arrastrando pelo, descamaciones y ácaros. Los productos desprendidos se depositan sobre un portaobjetos limpio y se les agrega un poco de aceite mineral para retener el material suelto. Una alternativa será arrancar gentilmente un poco de pelo por tracción digital, o mediante pinzas de disección, y después depositarlos sobre un portaobjetos limpio y agregarles también aceite mineral. Con estas técnicas se pueden identificar los huevos de la *Cheyletiella* spp.^(13, 41, 109-111)

Tratamiento. La ivermectina es eficaz para el control y eliminación de *C. parasitivorax* a dosis de 400 µg/kg de peso vivo, vía subcutánea, una vez cada 10 a 14 días hasta cubrir tres aplicaciones. Otras alternativas son: selamectina, permetrina y carbarilo, cualquiera de ellas a una concentración del 5% y de aplicación tópica. En particular se ha observado que la Selamectina es segura y eficaz inclusive a una dosis única de 12 mg/kg de peso vivo vía oral.^(13, 41)

Control y prevención. Se recomienda llevar a cabo buenas prácticas de bioseguridad como adquirir animales libres de enfermedades, cuarentenar animales de nuevo ingreso, restringir el acceso de perros y gatos a las granjas, lavar y desinfectar en periodos regulares de manera eficaz jaulas, comederos y bebederos, así como toda superficie que esté en contacto con los animales.^(13, 41)

3.6 Listroforosis

Etiología. Enfermedad ocasionada por *Listriphorus gibbus*, antes conocido como *Leporacarus gibbus*. Este ácaro no reside en la piel sino en las raíces del pelo. Es considerada una enfermedad subclínica de los conejos.^(13, 109)

Morfología. Los machos adultos miden 440 μm de longitud por 240 μm de ancho y las hembras miden 560 μm de longitud por 310 μm de ancho. Poseen extremidades cortas. Muestran una proyección que se extiende sobre las piezas dentales, y el cuerpo comprimido por los lados u ovalado de color marrón oscuro.⁽¹³⁾

Epidemiología. Este ácaro se ha estudiado tanto en conejos silvestres como en domésticos de Norteamérica, Europa, Australia y Nueva Zelanda. No se han descrito casos en México. Es probable que tenga carácter zoonótico.⁽¹³⁾

Ciclo biológico. Parásito de ciclo directo que requiere del conejo para llevar a cabo todas sus fases de desarrollo. Aún falta profundizar en su estudio.^(13, 109)

Patogenia. El ácaro se localiza en el pelo, muy cerca de las raíces. Se alimenta de secreciones sebáceas, descamación epitelial y cabello o pelo muerto.^(13, 109)

Signos clínicos. No se han descrito signos clínicos, ni siquiera en animales con infestaciones severas.⁽¹³⁾

Lesiones. No se han descrito lesiones específicas, pero sí lesiones asociadas a infestaciones con *Cheyletiella parasitivorax* y otros ectoparásitos.⁽¹³⁾

Diagnóstico. Para identificar este parásito aplíquese la técnica del acetato (**ANEXO 5.5 A**) mediante la recolección de pelo obtenida por cepillado. Se recomienda tomar las muestras de las regiones escapular y pélvica. Debe depositarse el pelo recolectado sobre un portaobjetos y agregar una gota de aceite mineral para después ser observado bajo el microscopio. El ácaro puede ser identificado por sus características morfológicas, y deducir su presencia por la falta de lesiones a pesar de la infestación.⁽¹³⁾

Tratamiento. Se recomienda emplear el mismo tratamiento utilizado para *C. parasitivorax*.⁽¹³⁾

Control y prevención. Limpieza y desinfección de las instalaciones.⁽¹³⁾

3.7 Ácaros trombicúlidos

Los ácaros de la familia *Trombiculidae* se han documentado en conejos domésticos y silvestres que han estado expuestos a vegetación contaminada. No hay casos descritos en conejos de laboratorio.⁽¹³⁾ Existen diversas especies que afectan a los conejos: *Trombicula autumnalis*, *T. cavicola*, *T. irritans* y *T. microti*. Estos ácaros no son específicos de algún hospedero, sino que afectan a muchas especies de mamíferos.⁽¹³⁾

La fase infectante es la larvaria, mientras que la fase adulta habita en el suelo. Las larvas sobreviven hasta 30 días sin habitar en un hospedero; una vez que lo encuentran, la larva ataca la superficie de la piel provocando irritación intensa, prurito y destrucción del epitelio generando máculas y pústulas.

Las larvas poseen una estructura denominada estilostoma con la que se alimentarán de los fluidos tisulares del hospedero; una vez que las larvas están satisfechas, se desprenden del hospedero y entran en un periodo de inactividad en el suelo, para después evolucionar a ninfas no parasitarias. Las larvas que aún no se han alimentado son de un color rojo oscuro, con una longitud aproximada de 210 μm ; después de alimentarse se tornan a un color amarillo pálido y miden 400 μm de longitud, de manera aproximada. Estas larvas se encuentran con frecuencia en las extremidades del hospedero, en orejas y el perineo. Este ácaro no ha sido reportado en México.⁽¹¹⁾

3.8 Garrapatas

Las garrapatas se clasifican como ectoparásitos obligados de distribución mundial. Pertenecen al *Phylum Arthropoda*, *Subphylum Chelicerata*, Clase *Aracnida*, Subclase *Acari*, Orden *Acarina*, Suborden *Ixodida (Metastigmata)* y Familias: *Argasidae* (garrapatas blandas), *Ixodidae* (garrapatas duras) y *Nutellidae*.⁽⁷⁹⁾ Por la dureza de su capa corporal protectora, se subdividen en garrapatas duras y blandas. Se alimentan de sangre y requieren de un hospedero para poder sobrevivir y reproducirse.⁽¹³⁾

Los conejos silvestres actúan como hospederos de múltiples garrapatas duras y blandas. Por lo general, las garrapatas son consideradas un riesgo para la salud pública debido a que actúan como vectores de diversas enfermedades zoonóticas que incluyen a la enfermedad de Lyme, tularemia (o fiebre de los conejos) y rickettsiosis. Algunas veces infestan a los conejos domésticos. Los conejos de laboratorio constituyen modelos animales muy importantes para el estudio de las enfermedades transmitidas por garrapatas.⁽¹³⁾

Familia *Argasidae* (garrapatas blandas)

Otobius lagophilus es considerada la garrapata blanda más común en los conejos silvestres. Las fases de larva y ninfa se pueden observar en la cara del conejo; las fases adultas, en zonas próximas a la cara. Las hembras adultas depositan

huevos que eclosionan en tres a ocho semanas. *Otobius megnini*, *Ornithodoros perkeri* y *Ornithodoros turicata* también pueden infestar a los conejos.⁽¹³⁾

Familia *Ixodidae* (garrapatas duras)

Haemaphysalis leporis-palustris es una garrapata dura que se encuentra de manera frecuente en el conejo silvestre de Norteamérica, pero muy poco en el conejo doméstico. Esta garrapata requiere de tres hospederos para completar su ciclo vital; el conejo silvestre sirve de hospedero para llevar a cabo las tres fases de desarrollo, sin embargo, los conejos domésticos que se mantienen en condiciones adecuadas de crianza difícilmente podrán infestarse debido a que la garrapata se desprende de su hospedero para buscar alimento.⁽¹³⁾

Las fases de larva y ninfa habitan la cabeza, en especial las orejas del hospedero y se alimenta durante cuatro a once días; en la fase adulta se desplazan a otras áreas del cuerpo. Una infestación masiva del conejo puede provocar anemia severa e inclusive la muerte. El diagnóstico se realiza a través de la identificación morfológica de la garrapata y el tratamiento requiere de la remoción manual del parásito. Las medidas de prevención requieren de medidas de bioseguridad adecuadas como minimizar la exposición de los conejos domésticos a animales silvestres infectados o a vegetación contaminada.⁽¹³⁾

3.9 Piojos

Los piojos pertenecen al *Phylum Arthropoda*, Orden *Phthiraptera* la cual se divide en dos subórdenes: *Anoplura* (piojos chupadores) y *Mallophaga* (piojos masticadores). El suborden *Mallophaga* se considera como hospedero específico, sin embargo, parasitan aves y mamíferos, mientras que el orden *Anoplura* parásita sólo a mamíferos.⁽⁴²⁾

Los piojos tienen un ciclo vital que dura 21 días y se lleva a cabo en su totalidad en su hospedero (ciclo directo); en gran medida dependen de la temperatura y humedad del ambiente. Las hembras adultas depositan huevos que contienen larvas que son liberadas a través del opérculo. La primera fase de desarrollo larvario es la ninfa la cual lleva a cabo tres mudas hasta llegar a la fase adulta.⁽⁴²⁾

Los piojos *Anoplura* se caracterizan por ser muy grandes, con un cuerpo de color rojo grisáceo; su tórax es más ancho que la cabeza y su boca, o probóscide, tiene tres estiletes que le permiten penetrar la piel del hospedero y succionar a través de su canal hipofaríngeo para así obtener sangre que constituye su principal alimento; los estiletes se retraen cuando están inactivos.⁽⁴²⁾

Por el contrario, los piojos *Mallophaga* son pequeños, de color corporal amarillo; su cabeza es más ancha que el tórax y sus mandíbulas las utiliza para morder plumas y piel; su mordedura es muy eficiente para obtener sangre o secreciones dérmicas. Las fases adultas tienen tres pares de patas y terminan con una garra en forma de gancho el cual emplean

para anclarse al pelo o plumas del hospedero. Los huevos de los piojos reciben el nombre específico de liendres y por lo general se localizan adheridos al pelo o plumas; son de forma ovoide, con una punta redondeada y un opérculo delgado que permite el intercambio de aire a través del micrópilo.⁽⁴²⁾

El principal piojo que afecta a los conejos domésticos es *Haemodipsus ventricosus*, el cual ha sido identificado de manera ocasional en granjas y en conejos de compañía. Existen otras especies de *Haemodipsus* que se han reportado en conejos silvestres.⁽¹³⁾ El piojo y sus huevos se observan con gran facilidad a simple vista. Una carga parasitaria severa ocasiona al conejo anemia, pérdida de peso, alopecia, prurito y pápulas. El tratamiento recomendado se basa en la administración de ivermectina vía subcutánea a dosis de 4 mg/kg de peso vivo.⁽¹³⁾

Los conejos en el ámbito del laboratorio se emplean para la investigación relacionada con los piojos que infestan a los humanos como transmisores de *Rickettsia*, así como para el estudio de la inmunización como mecanismo de protección.⁽¹³⁾

3.10 Pulgas

Estos ectoparásitos pertenecen al *Phylum Arthropoda*, Clase *Insecta*, Orden *Siphonaptera*, Familias *Pulicidae* y *Tungidae*. Hay varios géneros y más de 2 500 especies alrededor del mundo.⁴² Su ciclo biológico tiene una duración aproximada de 21 días y presentan las siguientes fases de desarrollo: huevo, tres

estadios larvarios, pupa y adulto. Para alcanzar la fase adulta se requieren hasta tres semanas, dependiendo de algunas variables ambientales como la temperatura.^(42, 110)

Los huevos de las pulgas son lisos, con una coloración blanquecina o transparente; es común encontrarlos en los sitios donde el hospedero suele pasar la mayor parte del día. La fase larvaria no se considera parásita, aunque se alimenta de *detritus* del hospedero, sin embargo, algunas especies de pulgas requieren de sangre que obtienen de las heces de las pulgas adultas.

Cuando se han completado los tres estadios de larva, teje un capullo y así comienza un estadio de prepupa hasta que se convierte en pupa. Existen diversos estímulos ambientales que ayudarán a que la pupa adquiera la fase adulta, entre las que destacan las vibraciones electromagnéticas específicas en el medio que la rodea y el aumento de las concentraciones de CO₂. Cuando estos estímulos ambientales no tienen lugar la pupa permanece en esta fase de manera inactiva durante mucho tiempo.

Si las condiciones son favorables, alcanza la fase adulta y se incorpora a su hospedero para alimentarse. Su morfología plana les permite movilizarse con facilidad entre el pelo o entre las plumas de su hospedero e inclusive se desplazan entre hospederos cercanos, pues sus largas patas les permiten correr muy rápido y realizar saltos de hasta 30 cm de longitud.^(42, 110)

El cuerpo de la pulga adulta está aplanado de los lados y a pesar de carecer de ojos compuestos, tienen un grupo de ocelos que les permiten detectar los cambios de la intensidad de la luz, y por lo tanto, a través de ellos se orientan de manera eficiente; su aparato bucal consta de un labio y palpos labiales que le permiten penetrar la piel del hospedero para alimentarse de sangre a través de la epifaringe.

Pueden presentar cerdas y espinas llamadas ctenidios; estas estructuras les permiten adherirse mejor al pelo o a las plumas. En el extremo posterior de la superficie dorsal de su cuerpo se localiza el pigidio, que detecta vibraciones ambientales. Las pulgas infectan a la mayoría de los mamíferos y aves, y les ocasionan diversas reacciones, destacando aquellas de tipo alérgico.⁽⁴²⁾

En el ámbito mundial, existen muchos géneros y especies de pulgas que infectan al conejo; destaca *Spilopsyllus cuniculi*, conocida en algunos ámbitos como “la pulga del conejo”. En el conejo, ahora también concebido como animal de compañía, es común la infestación con *Ctenocephalides canis* y *Ctenocephalides felis*, del perro y del gato, respectivamente, por la convivencia estrecha con éstos.^(42, 110)

Otras especies menos comunes de pulgas que infestan a los conejos en latitudes diversas son *Cediopsylla simplex*, *Odontopsylla multispinosus*, *Hystrihopsylla talpae*, *Caenopsylla laptevi*, *Xenopsylla cunicularis*, *Xenopsylla cunicularis*, *Echidnophaga ibérica*, *Echidnophaga gallinácea*

y *Pulex irritans*. Son los factores ambientales como el clima, la humedad, la estación del año o la localización geográfica quienes determinan el tipo de pulga.⁽¹³⁾

Las pulgas son vectores para la transmisión de enfermedades; entre las más comentadas está la Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas (causada por una bacteria *Rickettsia*); diversas especies de *Trypanosoma*; el virus de la Mixomatosis, fatal para los conejos del género *Oryctolagus cuniculus*. También se les ha asociado con brotes severos de la Enfermedad Hemorrágica de los conejos ocasionada por un calicivirus.⁽¹³⁾

Las pulgas se recolectan con ayuda de unas pinzas de disección para identificarlas según su morfología; observar las heces de las pulgas sobre el pelo, ayuda a confirmar el diagnóstico; las heces se ven como pequeños puntos o fragmentos de color café o negro que al entrar en contacto con un medio húmedo adquieren una coloración rojiza debido a los restos de sangre.^(13, 42)

Los signos clínicos y las lesiones más comunes en los conejos afectados son prurito, alopecia, excoriaciones y auto-traumatismo por rascarse en exceso; la cara y las orejas son sus áreas más afectadas. El tratamiento recomendado es imidacloprid en solución tópica (“AdantageMulti” Bayer), aplicar 0.4 mL para conejos de menos de 4 kg de peso corporal o a 0.8 mL para conejos con un peso mayor a 4 kg de peso corporal. La selamectina y el lufenuron también han resultado tratamientos efectivos.⁽¹³⁾

3.11 Moscas dípteras

La infestación por moscas se ha reportado con frecuencia en conejos silvestres que habitan en el hemisferio occidental. Las moscas del género *Cuterebra*: *C. buccata*, *C. cuniculi*, *C. lepivora*, *C. abdominalis*, *C. jellisoni*, *C. ruficrus*, *C. lepusculi* y *C. lepusculi*, son las más frecuentes. Las hembras miden hasta 20 mm de longitud; depositan sus huevos en zonas corporales húmedas y una vez que eclosionan las larvas penetran la piel o entran de forma directa a las cavidades corporales a través de orificios naturales o heridas.⁽¹³⁾

Las larvas miden hasta 25 mm de longitud y, después de completar una fase de reposo, comienzan a migrar al tejido subcutáneo, formando abscesos de dos a tres centímetros de diámetro, con fístulas muy dolorosas. A veces migran de forma aberrante, llegando a invadir órganos y tejidos poco comunes como el ojo. Cuando la larva está lista para pasar a la fase de pupa, atraviesa la piel y se deja caer al piso, donde si las condiciones ambientales le son favorables evolucionará a la siguiente fase.^(13, 42)

Las larvas se remueven de la piel del animal infectado mediante la aplicación tópica del yodo y su remoción manual con pinzas de disección.⁽¹³⁾ Las infestaciones severas por múltiples larvas demandarán al conejo un intenso gasto energético y lo podrían debilitar hasta la muerte. Como parte de un programa adecuado de bioseguridad, debe disminuirse primero, las moscas en las instalaciones de conejos y, después, manejar de manera correcta su control.^(13, 42)

3.12 Pentastómidos

Estos parásitos pertenecen al *Phylum Pentastomida*, Orden *Cephalobaenida* y *Porocephalida*. Afectan el aparato respiratorio de los vertebrados. El adulto se localiza casi siempre en los pulmones; aunque, algunas especies parasitan los sacos aéreos de las aves y otras habitan en la nasofaringe, como en el caso de perros y gatos. En los humanos se localizan en la nasofaringe.⁽¹³⁾

Los lagomorfos son uno de los múltiples hospederos intermediarios naturales del pentastómido *Linguatula serrata*. El conejo se llega a infectar a través del consumo de huevos que son arrojados con las secreciones respiratorias de los hospederos definitivos: el de mayor incidencia es el perro, y en ocasiones, el humano. Una vez que los huevos han eclosionado, las larvas van a migrar del intestino del conejo a los linfonodos mesentéricos, llevando a cabo de seis a nueve mudas para convertirse en ninfas infecciosas.

Las ninfas tienen forma curvada y a nivel ventral son aplanadas; tienen un color blanquecino y miden aproximadamente de seis a cuatro milímetros de longitud localizándose dentro de pequeños quistes. Los conejos infectados no muestran manifestaciones clínicas y las ninfas se suelen hallar en la necropsia.^(13, 42)

Enfermedades parasitarias
del conejo doméstico
(*Oryctolagus cuniculus*)
y su diagnóstico



ANEXOS

4. Metodología para la colección, conservación y envío de muestras

4. Metodología para la colección, conservación y envío de muestras

4.1 Muestras sanguíneas para la identificación de hemoparásitos

Colección. Limpiar y desinfectar con alcohol etílico la región anatómica de la punción; en el conejo se emplea de manera frecuente la vena marginal auricular y la arteria central auricular, sin embargo, también es posible obtener la sangre mediante la punción directa al corazón. Lo más recomendable es extraer la sangre puncionando con una aguja y una jeringa, sin embargo, también es práctica la utilización de tubos Vacutainer® que permiten la extracción por vacío. Es necesario utilizar algún anticoagulante. La cantidad de sangre a obtener dependerá de la demandada por las pruebas que quieran realizarse.^(46, 102)

Conservación. Cuando se emplee para la obtención de la muestra sanguínea una aguja y una jeringa, la sangre se deposita inmediatamente en un tubo estéril que contenga un anticoagulante (como el ácido etilendiaminotetraacético [EDTA], citrato de sodio o heparina). Mezcle de manera lenta y

movimientos suaves para lograr que la muestra se homogenice. Cuando no se procesan de inmediato, las muestras se refrigeran.^(46, 102)

Recomendaciones para evitar la hemólisis:^(46, 102)

- ▶ Evitar la humedad de las agujas, jeringas o tubos.
- ▶ El vaciamiento de la sangre se realiza de forma lenta y por una de las paredes del tubo.
- ▶ Evitar el calentamiento de la muestra.
- ▶ Mantener estéril todo el equipo para evitar la contaminación de la muestra. Se logra trabajando próximo a un mechero o bajo un gabinete de seguridad.
- ▶ Cuando la muestra se desplace hacia el laboratorio de diagnóstico, evite que entre en contacto físico estrecho con el refrigerante de conservación, pues facilita la hemólisis.

Envío. La muestra se envía al laboratorio lo más pronto posible para evitar alteraciones y contendrá los siguientes datos:^(46, 102)

- ▶ Nombre y dirección del remitente.
- ▶ Información general del o de los pacientes (especie, raza, sexo y edad).
- ▶ Tipo de muestra con una breve descripción.
- ▶ Medios físicos y químicos para su conservación.
- ▶ Historia clínica.
- ▶ Análisis solicitado.

4.2 Muestras fecales

Colección. En los conejos de granja, las muestras de excretas se obtienen por grupos o lotes preestablecidos;^(46, 102) en los conejos de compañía, serán individuales. Pueden recolectarse directamente del piso, siempre y cuando esté también limpio y desinfectado. Se recomienda colocar plástico o papel para su recolección. También se pueden coleccionar las heces depositando una bolsa limpia debajo de las jaulas; en el caso de jaulas que cuenten con charolas receptoras de excretas se recomienda limpiarlas y desinfectarlas previa la colecta de las heces. Cuando se pretenda hacer un muestreo individual más específico, se recomienda aplicar un enema. La cantidad de heces a coleccionar dependerá de las pruebas que se quieran realizar^(46, 102) (**FIGURA 12**).



FIGURA 12. Heces de conejo coleccionadas en frascos para muestreo estériles y bolsas.
(Gabriela Correa Vargas, 2019)

Conservación. Cuando las muestras se trabajen de manera inmediata en el laboratorio de diagnóstico no será necesario el uso de conservadores; sin embargo, si las muestras requieren transportación y su traslado demanda un tiempo que no excede las cuatro horas, podrán conservarse en hielo o mantenerse frías auxiliándose de refrigerantes. Cuando no sea posible mantenerlas en refrigeración deberá adicionarse una solución de formol al 10%, en una proporción de uno a cuatro (una parte de solución de formol por cuatro partes de heces). Si se pretende realizar coprocultivos, las muestras no deberán conservarse en solución formolada, sino solo en refrigeración.^(46, 102)

Envío. La muestra debe enviarse al laboratorio lo más pronto posible para evitar alteraciones y su ficha de identificación contendrá los siguientes datos:^(46, 102)

- ▶ Nombre y dirección del remitente.
- ▶ Información general del o de los pacientes (especie, raza, sexo y edad).
- ▶ Tipo de muestra con una breve descripción.
- ▶ Medios físicos y químicos para su conservación.
- ▶ Historia clínica.
- ▶ Análisis solicitado.

4.3 Ectoparásitos y larvas de moscas

Colección y conservación

Garrapatas. Se colectan con ayuda de unas pinzas especiales, diseñadas para su retiro o sujetando el gnatosoma con las uñas del pulgar e índice como si se estuviese destapando una botella de vino. Siempre se debe retirar a la garrapata con el gnatosoma completo. Para su conservación se emplea alcohol al 70% o se mantienen vivas colocándolas en un frasco; este contendrá papel filtro húmedo en el fondo y su tapa estará perforada para permitir su respiración.^(46, 102)

Piojos y pulgas. Para su recolección se recomienda pasar por el exterior del cuerpo del animal una torunda impregnada de alcohol-éter sobre aquellas zonas en donde se hayan observado en mayor cantidad. El alcohol-éter provocará el adormecimiento de los parásitos lo que facilitará su colección con pinzas entomológicas o un pincel humedecido. Cuando hay infestaciones masivas basta con cepillar al animal para obtener las muestras. Una vez colectados los insectos se conservan en alcohol al 70%.^(46, 102) (FIGURA 13).



FIGURA 13. Colección de pulgas y su colocación en un frasco con alcohol al 70 por ciento. (Gabriela Correa Vargas, 2019)

Ácaros del conducto auditivo. Se introduce un hisopo en el canal auditivo haciendo movimientos circulares; estos hisopos se conservan en frascos estériles para observarlos después con el microscopio.^(46, 102)

Ácaros productores de sarna corporal. Se raspa la piel (profundo o superficial) o se toma una biopsia de piel.^(46, 102)

Larvas de moscas. Se obtienen de las heridas extrayéndose con ayuda de unas pinzas. Las larvas que se localizan en el tejido subcutáneo se obtienen presionando los nódulos formados por las mismas, siempre y cuando se identifique la abertura que les permite respirar, de lo contrario, se incide la piel. Las larvas se lavan con solución salina fisiológica (SSF) y se conservan en alcohol al 70 por ciento.^(46, 102)

Enfermedades parasitarias
del conejo doméstico
(*Oryctolagus cuniculus*)
y su diagnóstico



5. Técnicas básicas de diagnóstico en parasitología veterinaria



5. Técnicas básicas de diagnóstico en parasitología veterinaria

5.1 Técnicas de procesamiento de muestras para la identificación de hemoparásitos

A) Técnica de frotis sanguíneo en capa fina

Se emplea principalmente para el diagnóstico de protozoarios. Para llevarla a cabo se requieren portaobjetos limpios y un microscopio,^(46, 102) aplicando el procedimiento siguiente:

1. Colocar una gota de sangre en uno de los extremos de un portaobjetos limpio.
2. Colocar de canto otro portaobjetos limpio a la mitad del primero, formando un ángulo aproximado de 45 grados.
3. Deslizar el portaobjetos angulado hacia la gota de sangre (sin despegarlo del portaobjetos base) favoreciendo que por capilaridad la sangre se distribuya y ocupe todo el ancho del portaobjetos, sin llegar a la orilla.
4. Con un movimiento único, suave y rápido se desplaza el portaobjetos angulado sobre el portaobjetos base extendiendo la sangre en toda su superficie en forma de lengua.
5. El frotis obtenido se seca por contacto con el aire, agitando gentilmente la mano que lo sujeta por sus extremos.

B) Técnica de frotis sanguíneo en capa gruesa

Esta técnica se emplea principalmente para el diagnóstico de protozoarios y microfilarias. Para llevarla a cabo se requieren portaobjetos, varilla de vidrio, agua, soluciones colorantes para la tinción (Giemsa, Wright o Knott) y el microscopio. La técnica para obtener un frotis sanguíneo es la siguiente:^(45, 90)

1. Depositar dos gotas de sangre en un portaobjetos.
2. Extender con la varilla de vidrio las gotas con movimientos circulares; se recomienda realizar de tres a seis movimientos circulares para romper los eritrocitos y así facilitar la identificación de los parásitos buscados.
3. Dejar secar el frotis a la intemperie.
4. Cubrir el portaobjetos con el frotis con agua destilada hasta que el color de la sangre haya desaparecido.
5. Retirar el portaobjetos del agua y dejarlo secar al aire libre. Se tiñe en un tiempo no mayor a dos horas después de hacer el frotis. Estos frotis no se fijan, solo se tiñen. Para estos propósitos, las tinciones más utilizadas son Giemsa, Wright y Knott.

C) Técnica de Giemsa

1. Fijar el frotis con tres gotas de alcohol metílico y esperar a que este se evapore.
2. Cubrir todo el portaobjetos con el colorante de Giemsa.
3. Dejar actuar el colorante de 30–45 minutos.

4. Agregar rápidamente el amortiguador de fosfato sobre el frotis teñido para evitar que el colorante se precipite.
5. Enjuagar el portaobjetos bajo un chorro ligero de agua potable durante 30 segundos.
6. Dejar secar a la intemperie el portaobjetos para poder observarlo con el microscopio compuesto a través del objetivo 100×.

Solución de colorante de Giemsa

Colorante de Giemsa en polvo..... 3.8 g
Alcohol metílico absoluto.....250 mL
Glicerol QP.....250 mL^(46, 102)

D) Técnica de Wright

1. Agregar sobre el portaobjetos de cuatro a diez gotas de colorante Wright, permitiendo que actúe durante cuatro minutos.
2. Agregar de cuatro a diez gotas de agua destilada, permitiendo que actúe durante cuatro minutos.
3. Agregar rápidamente sobre el frotis teñido el amortiguador de fosfato para evitar que el colorante se precipite.
4. Enjuagar el portaobjetos bajo un chorro discreto de agua por 30 segundos.
5. Dejar secar a la intemperie el portaobjetos para después observarlo a través del microscopio compuesto a 100×.^(46, 102)

Solución de colorante de Wright

Colorante de Wright en polvo.....0.3 g
Alcohol metílico absoluto.....97 mL
Glicerina.....3 m^(46, 102)

E) Técnica de Knott

En un tubo de centrifuga, se mezcla 1 mL de sangre completa con anticoagulante con 10 mL de formalina al 2% y se homogeniza para fijar las microfilarias.

1. Se centrifuga la mezcla durante tres a cinco minutos a 1 500 rpm.

Se desecha el sobrenadante y el sedimento se mezcla con azul de metileno en partes iguales para observar las microfilarias teñidas. Se utiliza el microscopio compuesto y se evalúa a través de los objetivos 40× y 100×^(46, 102)

Solución de colorante de azul de metileno

Azul de metileno.....0.3 g
Alcohol etílico.....30 mL
Agua destilada.....100 mL
Hidróxido de potasio....0.01 g ^(46, 102)

Generalidades de las técnicas coproparasitológicas

Estas técnicas se clasifican en macroscópicas y microscópicas. Las macroscópicas consisten en observar elementos parasitarios eliminados con las heces, tales como: parásitos en fase adulta (trematodos, cestodos y nematodos), proglótidos de cestodos, así como larvas de insectos. En esta categoría están ubicadas la técnica directa y el tamizado.^(46, 102)

Las técnicas microscópicas están constituidas por dos etapas complementarias: examen microscópico directo y examen microscópico previo procesamiento (tinciones y preparados con solución específica.). En esta categoría están ubicadas las técnicas: directa, Graham, flotación, Faust y sedimentación.^(46, 102)

De manera general, las técnicas coproparasitológicas se clasifican como cualitativas y cuantitativas. Las técnicas cualitativas sólo indicarán si los animales se encuentran o no parasitados, pues la comprobación de la presencia del parásito es considerado un caso positivo y su ausencia puede significar un caso negativo, aunque con las reservas pertinentes, pues se deben evaluar otros aspectos (cantidad insuficiente de muestra, un mal procesamiento de ésta, la frecuencia de ovoposición del parásito y la cantidad de hembras y machos)⁽¹⁷⁾ para llegar a una afirmación contundente.

Las técnicas cuantitativas permiten contabilizar el número de huevos u ooquistes en un gramo de heces, lo cual va a depender de ciertos factores tales como prolificidad de las especies parasitarias, ritmo de ovoposición, número de hembras y consistencia de las heces. La técnica cuantitativa más común es la de McMaster.^(46, 102)

5.2 Técnicas cualitativas macroscópicas

A) Técnica de la charola de fondo oscuro

En una charola o recipiente de fondo oscuro se dispersa la muestra de heces formando una capa delgada para poder evidenciar a los parásitos (trematodos, cestodos, nematodos, larvas de artrópodos) o fragmentos de estos, que son de color claro. Tomando en cuenta el doble riesgo de contaminación, tanto de la muestra analizada, como del técnico que la ejecuta, es necesario utilizar medidas de protección: usar guantes de látex, cubrebocas y anteojos de protección.^(46, 102)

Material (**FIGURA 14**):

- ▶ Charola o recipiente de fondo oscuro
- ▶ Espátula o cuchara
- ▶ Agua potable tibia
- ▶ Solución salina fisiológica (SSF)

- ▶ Agujas y pinzas de disección
- ▶ Caja de Petri
- ▶ Microscopio estereoscópico.^(46, 102)



FIGURA 14. Material necesario para el desarrollo de la técnica de la charola de fondo oscuro. (Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019)

Desarrollo de la técnica:

1. Colocar una pequeña cantidad de heces en la charola o recipiente de fondo oscuro.
2. Dispersar con la cuchara o espátula toda la muestra por el fondo de la charola para poder observar a los parásitos o sus fragmentos.

3. Colectar con las agujas o las pinzas de disección a los ejemplares.
4. Agregar a la caja de Petri suficiente SSF y colocar en ella a los ejemplares para lavarlos.
5. Observar con el microscopio estereoscópico.^(46, 102)

B) Técnica de tamizado

El fundamento de esta técnica es la filtración de soluciones problema mediante el uso de tamices o filtros; la finalidad es que los parásitos (trematodos, cestodos y nematodos) queden atrapados en el filtro para lograr su captura y posterior identificación.^(46, 102)

Material (**FIGURA 15**):

- ▶ Tamices de diferentes diámetros
- ▶ Agujas y pinzas de disección
- ▶ Agua corriente tibia
- ▶ SSF
- ▶ Cuchara y espátula
- ▶ Caja de Petri
- ▶ Microscopio estereoscópico ^(46, 102)



FIGURA 15. Material necesario para el desarrollo de la técnica de tamizado.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019)

Desarrollo de la técnica:

1. Colocar una pequeña cantidad de heces en el tamiz.
2. Dispersar la muestra con ayuda de la cuchara o espátula y adicionar agua corriente hasta que se logre un filtrado lo más limpio posible.
3. Revisar con cuidado las partículas no filtradas para identificar a los parásitos, si es que los hay.
4. Tomar los parásitos con las pinzas o agujas de disección y colocarlos en una caja de Petri con solución salina fisiológica.
5. Observar con el microscopio estereoscópico.

Si se desea conservar las muestras se deben fijar con alcohol etílico tibio al 70% o formol al 10%^(46, 102)

5.3 Técnicas cualitativas microscópicas

Técnicas utilizadas para la búsqueda de ooquistes de protozoarios, huevos, larvas de helmintos y huevos de artrópodos. Antes de realizar estas técnicas se recomienda homogeneizar las heces con ayuda de una cuchara o espátula.^(46, 102)

A) Técnica directa, simple o rápida

Esta técnica se ejecuta de manera sencilla y rápida, y tiene la ventaja de demandar poco material de laboratorio, pero tiene la desventaja de ser poco confiable debido a la cantidad reducida de heces utilizada.^(46, 102)

Material:

- ▶ Portaobjetos
- ▶ Cubreobjetos
- ▶ Varilla de vidrio
- ▶ Piseta con agua destilada o con SSF
- ▶ Microscopio compuesto^(46, 102)

Desarrollo de la técnica:

1. Tomar, con ayuda de una varilla de vidrio, una pequeña muestra de heces del tamaño de un grano de trigo y colocar sobre un portaobjetos limpio.^(46, 102)
2. Homogeneizar la muestra agregando una o dos gotas de agua destilada o SSF (**FIGURA 16**).
3. Separar las partículas grandes de heces procurando que la muestra quede suficientemente diluida hasta que tenga una apariencia casi transparente.
4. Colocar el cubreobjetos.
5. Observar con el microscopio compuesto a través del objetivo de 10×, también denominado seco débil.



FIGURA 16. Homogeneización de la muestra de heces con SSF.

(Juan Antonio Figueroa Castillo, 2022)

B) Técnica de Graham

Esta técnica está sustentada y supeditada a la migración que llevan a cabo algunos parásitos cuyas fases adultas se encuentran alojadas en el intestino grueso, por lo que periódicamente las hembras correspondientes acuden a ovopositar en una zona muy cercana al recto y en la región perianal. Esta técnica permite identificar oxiuros y cestodos intestinales a través de la comprobación de sus huevos en el ano del hospedador.^(45, 90)

Material:^(46, 102)

- ▶ Portaobjetos
- ▶ Cinta adhesiva transparente
- ▶ Abatelenguas
- ▶ Microscopio compuesto

Desarrollo de la técnica:^(46, 102)

1. Colocar en un extremo del abatelenguas un segmento de cinta transparente con la parte adhesiva orientada hacia afuera. (**FIGURA 17**).



FIGURA 17. Abatelenguas con cinta adhesiva.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2014)

1. Sujetar apropiadamente al animal sospechoso y aplicar el abatelenguas (con la cinta adhesiva) sobre la región perianal ejerciendo presión física de manera gentil (**FIGURA 18**).



FIGURA 18. Ejecución de la técnica de Graham.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2014)

1. Separar con mucho cuidado la cinta adhesiva del abate-lenguas y depositarla sobre un portaobjetos limpio (FIGURA 19).



FIGURA 19. Cinta adhesiva colocada en el portaobjetos, previa realización de la técnica de Graham.
(Juan Antonio Figueroa Castillo, 2022)

1. Observar con el microscopio compuesto a través del objetivo de 10x, también denominado seco débil.
2. Opcionalmente se agrega una gota de tolueno para aclarar la materia orgánica.

C) Técnica de flotación

Está sustentada en la utilización de soluciones químicas que poseen mayor densidad que el agua (1.2-1.3 densidad relativa [dr]), lo que propiciará que los huevos de algunos parásitos floten. A través de esta técnica se pueden aislar y observar

ooquistes de protozoarios, huevos de helmintos e inclusive huevos de algunos artrópodos. Para realizar esta técnica es común el uso de alguna de las siguientes soluciones: a) solución saturada de cloruro de sodio (ss NaCl, 1.2 dr), b) solución azucarada saturada (SAS 1.28 dr), c) solución de sulfato de zinc al 33% (1.18 dr), d) sulfato de magnesio al 35% (1.3 dr) y e) solución de nitrato de sodio (1.25 dr).^(46, 102)

Materiales (**FIGURA 20**):^(46, 102)

- ▶ Vasos de plástico
- ▶ Asa de muestreo microbiológico
- ▶ Cuchara
- ▶ Coladera de plástico
- ▶ Portaobjetos
- ▶ Cubreobjetos
- ▶ Mechero
- ▶ ss. Alguna de las ya mencionadas.
- ▶ Microscopio compuesto



FIGURA 20. Material necesario para realizar la técnica de flotación.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019)

Desarrollo de la técnica:^(46, 102)

1. Colocar de tres a cinco gramos de heces en un vaso de plástico (**FIGURA 21**).



FIGURA 21. Vaso con tres gramos de heces.
(Gabriela Correa Vargas, 2019)

2. Colocar unas gotas de ss NaCl y mezclar hasta obtener una pasta.
3. Agregar de 45 a 100 mL con ss de NaCl y mezclar.
4. Filtrar a través de una coladera de plástico de malla fina a un segundo vaso (**FIGURA 22**).



FIGURA 22. Filtración a través de una coladera de plástico. (Gabriela Correa Vargas, 2019)

5. Dejar reposar de 15 a 20 minutos (**FIGURA 23**).
6. Flamear el asa de muestreo microbiológico y dejar enfriar.
7. Tomar, poco tiempo después, con el asa de muestreo microbiológico, al menos tres alícuotas de la superficie de la solución final y depositarlas sobre el portaobjetos limpio en áreas diferentes (**FIGURA 24**).



FIGURA 23. Reposo de las muestras para realizar la técnica de flotación. (Gabriela Correa Vargas, 2019)



FIGURA 24. Colocación de alícuotas sobre un portaobjetos. (Gabriela Correa Vargas, 2019)

8. Observar las muestras bajo el microscopio mediante el objetivo 10x (seco débil), primero, y después, con el 40x (seco fuerte), previa protección con un cubreobjetos adecuado, para evitar rayar el lente.

D) Técnica de Faust modificada (flotación por centrifugación)

Es una técnica muy eficaz para aislar ooquistes y quistes de protozoarios, así como los huevos de helmintos. La identificación de los agentes resulta relativamente fácil debido a que las muestras se obtienen con pocos artefactos. Esta técnica no es muy recomendable para la identificación de huevos muy pesados, por ejemplo, los de *Fasciola hepatica*.^(45, 90)

Material (**FIGURA 25**)^(46, 102)

- ▶ Vasos de plástico
- ▶ Portaobjetos
- ▶ Cubreobjetos
- ▶ Cuchara
- ▶ Agua destilada
- ▶ Mechero
- ▶ Asa de muestreo microbiológico
- ▶ Gasa
- ▶ Embudo
- ▶ Tubos de centrífuga de 15 mL
- ▶ Solución de sulfato de zinc al 33%
- ▶ Centrífuga
- ▶ Microscopio compuesto



FIGURA 25. Material necesario para realizar la técnica de Faust modificada.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019)

Desarrollo de la técnica:

1. Preparar una solución homogénea con 10 mL de agua destilada y uno o dos gramos de heces del animal problema.
2. Colocar una gasa en el extremo final del embudo y filtrar la solución preparada con anterioridad recolectando el líquido filtrado en un tubo de centrifuga.
3. Centrifugar el tubo a 200 rpm durante un minuto.
4. Decantar el sobrenadante y resuspender el sedimento con agua destilada.
5. Centrifugar otra vez y decantar de nuevo el sobrenadante.
6. Repetir esta acción, tantas veces como sea necesario hasta obtener un sedimento de color claro.

7. Agregar al sedimento dos o tres mililitros de la solución de sulfato de zinc y homogeneizar la solución de manera manual.
8. Agregar a la muestra suficiente solución de sulfato de zinc hasta alcanzar el borde superior del tubo.
9. Centrifugar la solución a 2 000 rpm durante un minuto.
10. Flamear el asa de muestreo microbiológico y dejar enfriar.
11. Tomar con el asa de dos a tres alícuotas de la superficie del centrifugado y depositar de manera independiente sobre un portaobjetos limpio.
12. Observar con el microscopio a través del objetivo 10x, primero y 40x, después.
13. Teñir con dos gotas de lugol cuando se sospeche de amibas o *Giardia* para así lograr teñir a los parásitos.

E) Técnica de sedimentación

Puesto que algunos huevos de parásitos son muy densos, precipitan con facilidad al entrar en contacto con el agua tibia y se depositan en el fondo del recipiente. Gracias a esta técnica se observan los huevos pesados de los trematodos, como los de *Fasciola hepatica*. También se puede adicionar un colorante para pigmentar la solución y crear un contraste para facilitar la evaluación.^(17, 18)

Materiales (**FIGURA 26**):(46, 102)

- ▶ Cuchara de plástico o de aluminio
- ▶ Agua corriente tibia
- ▶ Coladera de plástico o tamiz de malla fina
- ▶ Vasos de plástico de 250 mL
- ▶ Caja de Petri cuadriculada
- ▶ Colorantes (azul de metileno o violeta de genciana)
- ▶ Microscopio estereoscópico
- ▶ Microscopio compuesto



FIGURA 26. Material necesario para realizar la técnica de sedimentación.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019)

Desarrollo de la técnica:

1. Añadir de tres a cinco gramos de heces en el vaso de plástico.
2. Agregar suficiente agua corriente tibia y mezclar hasta formar una pasta uniforme, sin dejar de agitar.
3. Aforar a 250 mL con agua corriente tibia.
4. Filtrar con ayuda del tamiz o la coladera de malla fina a un segundo vaso de plástico (**FIGURA 27**).



FIGURA 27. Filtración de la muestra a través de la coladera de malla fina.
(Juan Antonio Figueroa Castillo, 2022)

5. Reposar la muestra durante cinco minutos (**FIGURA 28**).



FIGURA 28. Reposo de la muestra para realizar la técnica de sedimentación.
(Juan Antonio Figueroa Castillo, 2022)

6. Decantar $2/3$ partes del contenido y aforar nuevamente a 250 mL con el agua tibia; repetir este paso tantas veces como sea necesario hasta que el sobrenadante tenga una apariencia clara y limpia.

7. Depositar pequeñas cantidades de sedimento en la caja de Petri cuadriculada y adicionar dos o tres gotas de colorante para hacer resaltar los huevos (**FIGURA 29**).



FIGURA 29. Adición de azul de metileno al sedimento contenido en la caja de Petri. (Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019).

8. Observar primero con el microscopio estereoscópico, para verificar después con el microscopio compuesto utilizando el objetivo 10x —o seco débil— (**FIGURA 30**).



FIGURA 30. Muestra positiva a huevo de *Fasciola hepatica*.
(Gabriela Correa Vargas, 2019)

F) Técnica de Kinyoun o tinción de Ziehl-Neelsen modificada

Esta técnica se emplea para la detección de coccidias intestinales que se caracterizan por ser ácido alcohol resistentes, característica adquirida por los componentes de su pared, entre ellos, *Cryptosporidium* sp. No se recomienda llevar a cabo esta técnica cuando las muestras fecales contienen gran cantidad de moco, de lo contrario, se tendrá que considerar que el tiempo de tinción será mayor. La solución de fucsina se precipita con facilidad provocando la visualización de artefactos que puedan confundir el diagnóstico.^(46, 102)

Material:^(46, 102)

- ▶ Heces sospechosas a la presencia de ooquistes
- ▶ Fuente de tinción
- ▶ Portaobjetos
- ▶ Mechero de Bunsen
- ▶ Alcohol metílico absoluto
- ▶ Fucsina fenicada
- ▶ Pinzas de disección sin dientes
- ▶ Agua corriente
- ▶ Solución de ácido sulfúrico al 10% o alcohol ácido al 3% de ácido clorhídrico
- ▶ Azul de metileno o verde brillante
- ▶ Aceite de inmersión
- ▶ Microscopio compuesto

Desarrollo de la técnica:^(45, 90)

1. Realizar un frotis fecal sobre el portaobjetos.
2. Fijar el frotis con calor, ayudándonos del mechero.
3. Colocar el portaobjetos sobre la fuente de tinción para fijarla el frotis con alcohol metílico absoluto —hasta que se evapore— (**FIGURA 31**).



FIGURA 31. Fuente de tinción.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019)

4. Cubrir el frotis con fucsina, durante dos minutos, después enjuagar con agua corriente.
5. Agregar ácido sulfúrico al 10%, gota a gota. El frotis comenzará a adquirir una coloración amarillenta. Para decolorar el frotis se puede emplear una solución de alcohol-ácido clorhídrico.
6. Enjuagar el frotis con agua corriente.
7. Cubrir el frotis con la solución de verde brillante o azul de metileno durante 30 segundos (**FIGURA 32**).



FIGURA 32. Adición de verde brillante
y reposo de la muestra.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019)

8. Enjuagar el frotis con agua corriente.
9. Dejar secar el frotis en posición vertical.
10. Observar con el microscopio compuesto a 40x y 100x.

5.4 Técnica cuantitativa microscópica

A) Técnica de McMaster

Esta técnica permite calcular el número de ooquistes de protozoarios y huevos de helmintos por gramo de heces.

El equipo necesario para realizar esta prueba está integrada por un tubo con taparroasca, un gotero y la cámara de McMaster; el tubo tiene una capacidad de 30 mL y tiene de dos a tres marcas o líneas dependiendo del modelo o fabricante.

La cámara de McMaster está constituida por un portaobjetos y un cubreobjetos unidos; formándose dos cámaras, cada cámara con un cuadrado de 1 cm² con seis divisiones. La profundidad de la cámara es de 1.5 mm y con una capacidad de 0.15 mL, y sumando ambas cámaras, se obtiene un volumen de 0.3 mL, lo que corresponde a una centésima parte de la dilución original, siempre y cuando se trabaje con 2 g de heces y 28 mL de ss NaCl.^(46, 102)

Material (**FIGURA 33**):^(46, 102)

- ▶ Equipo de McMaster (tubo, gotero, portaobjetos y cubreobjetos)
- ▶ Solución saturada de cloruro de sodio (ss NaCl)
- ▶ Gasa
- ▶ Cuchara de plástico o de aluminio
- ▶ Microscopio compuesto

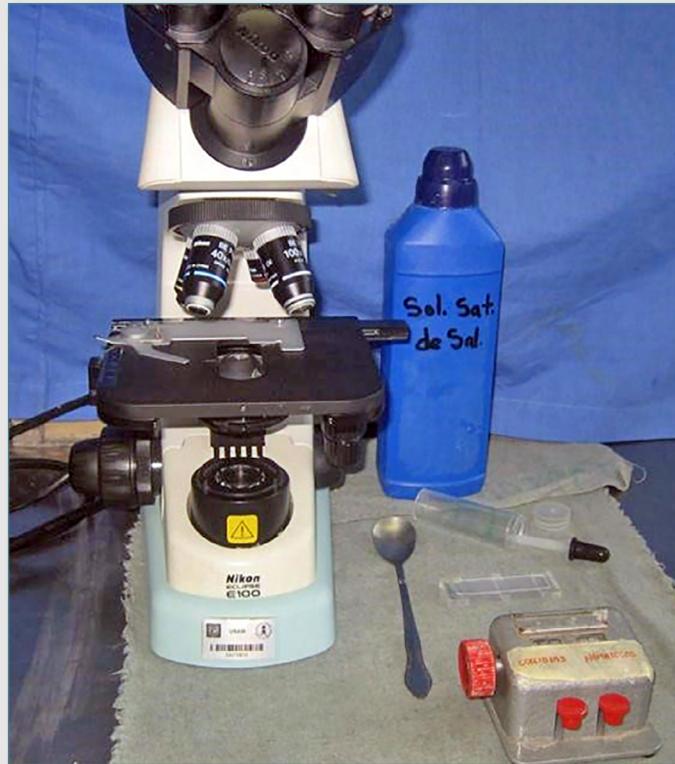


FIGURA 33. Material necesario para realizar la técnica de McMaster.
(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019)

Desarrollo de la técnica:^(46, 102)

1. Agregar ss NaCl hasta la primera marca o línea del tubo del equipo McMaster.
2. Agregar 2 g de heces hasta la segunda marca o línea del tubo, tapar, agitar y homogeneizar la solución.

3. Destapar el tubo y adicionar ss NaCl hasta la tercera marca o línea del tubo; tapar, agitar y homogeneizar nuevamente.
4. Destapar el tubo y colocar una gasa en su entrada; por encima de la gasa introducir el tubo del gotero para tomar una muestra que deberá ser suficiente para llenar ambas cámaras McMaster. Es importante evitar la formación de burbujas en las cámaras y después debe dejarse reposar la muestra de tres a cinco minutos (**FIGURA 34**).

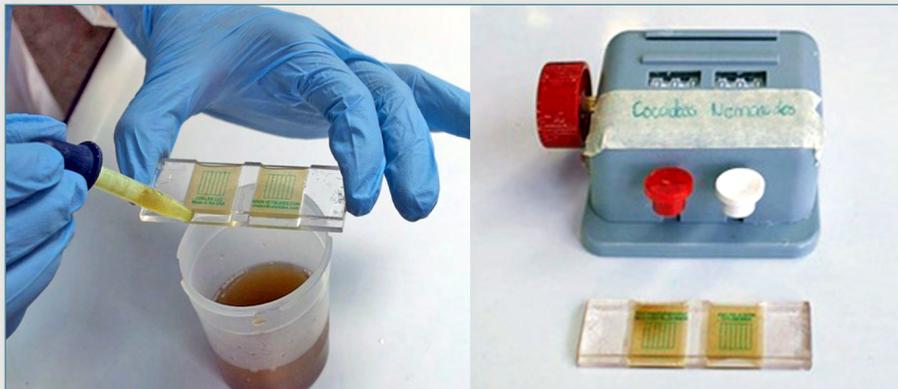


FIGURA 34. Llenado y reposo de cámaras McMaster.
(Juan Antonio Figueroa Castillo, 2022)

5. Colocar las cámaras de McMaster en el microscopio compuesto y observar directamente con el objetivo 10x, procurando enfocar los seis carriles marcados en el fondo de la cámara, que se tomarán como referencias (**FIGURA 35**).



FIGURA 35. Lectura de la cámara de McMaster.
(Gabriela Correa Vargas, 2019)

6. Leer cada cámara de McMaster de la siguiente manera: enfocar el ángulo superior derecho del último carril que conforma cada lado de la cámara de McMaster, ir bajando y subiendo por cada carril hasta terminar de revisar los seis carriles que conforman cada lado de la cámara; contar únicamente el número de ooquistes o huevos que dentro de él estén ubicados. Anotar el número total de ooquistes, quistes de protozoarios y huevos de helmintos encontrados en cada lado de la cámara.
7. Sumar el total de huevos, ooquistes y quistes encontrados en ambas cámaras, y multiplicar por 100, para después dividir entre dos y de esta manera se obtiene el número de huevos, quistes u ooquistes por gramo de heces (**FIGURA 36**).

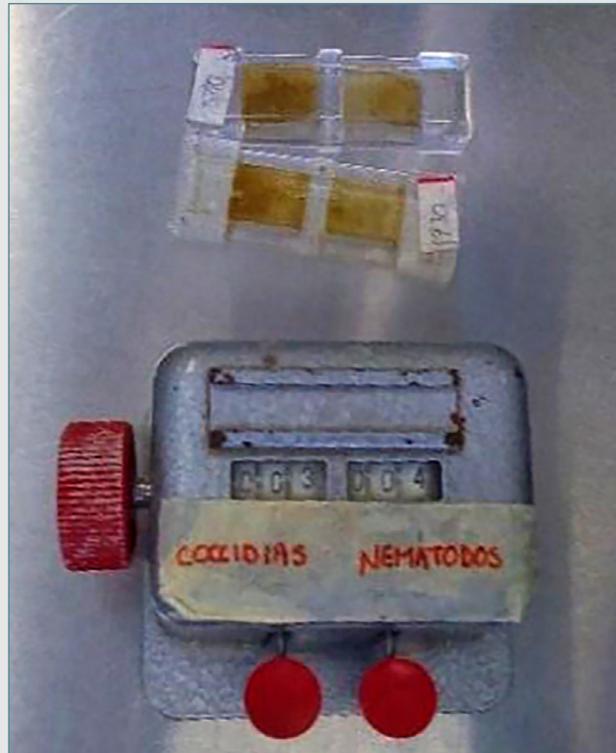


FIGURA 36. Conteo final de las cámaras de McMaster, empleando un contador manual. (Gabriela Correa Vargas, 2019)

5.5 Técnica para la identificación de ectoparásitos

A) Raspado cutáneo

El raspado cutáneo se emplea para identificar ácaros que habitan en la piel de los animales.

Material:^(46, 102)

- ▶ Navaja de afeitar u hoja de bisturí
- ▶ Glicerina o aceite mineral
- ▶ Portaobjetos
- ▶ Cubreobjetos
- ▶ Pinzas
- ▶ Alcohol éter

Desarrollo de la técnica:

1. Colocar una o dos gotas de glicerina en las lesiones sugerentes a sarna.
2. Raspar la superficie de la piel con la navaja de afeitar o navaja de bisturí sostenida de manera perpendicular a la piel. El raspado puede ser superficial si se sospecha de *Psoroptes* o *Cheyletiella*; o profundo si se sospecha de *Demodex* o *Sarcoptes*.
3. Depositar el material que se obtiene del raspado sobre un portaobjetos limpio y después se le protege con un cubreobjetos.
4. Examinar la muestra con el microscopio compuesto.^(46, 102)

Notas:

- a) Es recomendable realizar varios raspados de diferentes zonas del cuerpo.
- b) La muestra se coloca en un tubo de ensayo con hidróxido de sodio o potasio al 10%.
- c) La muestra se centrifuga en el tubo a 2000 rpm, dos minutos para obtener un sedimento que se mira al microscopio compuesto.
- d) El hidróxido de sodio o potasio al 10% ayuda a aclarar a los parásitos, las escamas y el pelo para facilitar su observación; este proceso se agiliza cuando la muestra se calienta.^(46, 102)

B) Técnica del acetato

Esta técnica se emplea para recolectar ectoparásitos, tanto del pelo como de la piel de los pacientes, tales como: *Cheyletiella*, piojos y ácaros trombicúlidos. También se usa para la recogida de las heces de las pulgas. Las lesiones o regiones a muestrear de preferencia deben estar fuera del alcance del animal, sobre todo de aquellas zonas en donde no pueda acicalarse.⁽¹¹³⁾

Material:^(46, 104)

- ▶ Cinta adhesiva
- ▶ Portaobjetos
- ▶ Microscopio compuesto

Para la toma de muestras debe aplicarse el siguiente procedimiento:⁽¹¹³⁾

1. Cortar un pedazo de cinta adhesiva transparente de dos a cinco centímetros de longitud.
2. Presionar la superficie adhesiva de la cinta sobre la piel o el pelo varias veces para poder obtener huevos, ectoparásitos o heces de pulgas.
3. Pegar la cinta adhesiva sobre un portaobjetos limpio.
4. Observar la muestra a través de un microscopio compuesto; puede llegar a utilizarse hasta el objetivo 100x, pues la superficie externa de la cinta adhesiva puede funcionar como cubreobjetos (**FIGURA 37**).

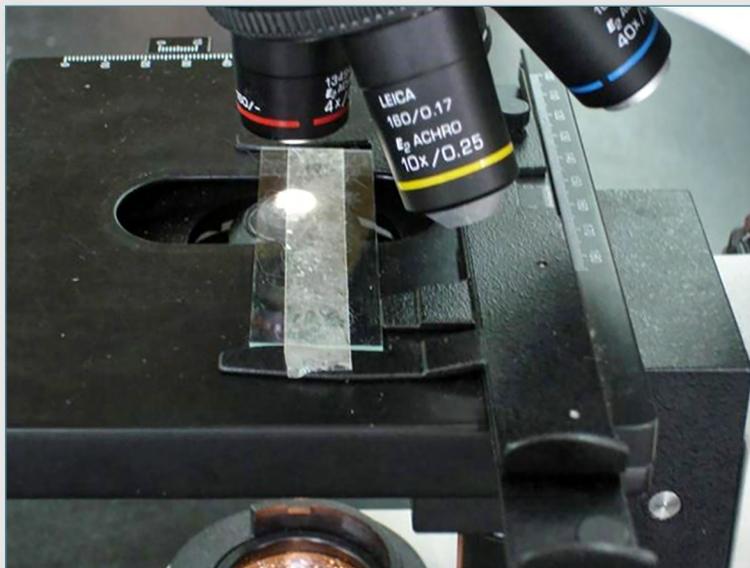


FIGURA 37. Observación de la cinta adhesiva en el microscopio.

(Miguel Ángel Martínez Castillo, 2019)



Glosario

Amastigote: Estadio morfológico no flagelado, intracelular, que forma parte del desarrollo de ciertos hemoflagelados y que por su forma ondulada se asemeja a *Leishmania*.⁽¹¹⁴⁾

Anillo polar: Organelo que forma parte de la estructura denominada complejo apical, localizado en el extremo anterior de esporozoitos y merozoitos (protozoos del *Phylum Apicomplexa*).⁽¹¹⁴⁾

Axostilo: Estructura de sostén formada por una cubierta de microtúbulos en algunos protozoos flagelados, como *Trichomonas*.⁽¹¹⁴⁾

Bradizoito: Fase de desarrollo característicamente lenta o latente de protozoarios del *Phylum Apicomplexa*, contenida en quistes tisulares, que puede activarse en casos de inmunodepresión celular.⁽¹¹⁴⁾

Célula eucarionte: Célula que se caracteriza por tener un núcleo bien definido y delimitado por una membrana.⁽¹¹⁴⁾

Célula procarionte: Célula que no posee un núcleo diferenciado, y cuyo material genético se encuentra disperso en el citoplasma, reunido en una zona específica denominada nucleoide.⁽¹¹⁴⁾



Célula germinal: Célula diferenciada de uno u otro sexo que tiene la función de perpetuar a la especie a la que pertenece, pues participa en el proceso de fecundación.⁽¹¹⁴⁾

Cercaria: Estado juvenil de los trematodos, producido dentro del esporoquiste o redia, por multiplicación asexual (poliembrionía).⁽¹¹⁴⁾

Ciclo biológico directo. Es aquel ciclo propio de un parásito que necesita de un solo hospedero para completar su ciclo biológico completo.⁽¹¹⁵⁾

Ciclo biológico indirecto. Es aquel ciclo propio de un parásito que requiere de dos o más hospederos para completar su ciclo biológico.⁽¹¹⁵⁾

Conoide: Estructura en forma de espiral que se localiza dentro de los anillos polares de los *Apicomplexa*.⁽¹¹⁶⁾

Coriorretinitis: Inflamación conjunta de la coroides y la retina.⁽¹¹⁵⁾

Ctenidio: Segmento anterior de la cabeza de las pulgas en forma de peine.⁽¹¹⁶⁾

Endodiogenia: Reproducción asexual en la que cada célula o microorganismo se separa en dos; también conocida como división binaria o fisión binaria.⁽¹¹⁴⁾

Endoparásito. Parásitos que viven dentro del hospedero.⁽¹¹⁴⁾

Ectoparásito. Parásito que vive sobre el hospedero y depende metabólicamente de éste.⁽¹¹⁵⁾

Escólex: Órgano de fijación o «cabeza» de un cestodo que se adhiere a la pared intestinal del hospedero mediante ventosas o ganchos.⁽¹¹⁴⁾



Esporoblasto: Toda célula que da lugar a un esporozoito durante la fase de reproducción sexual de un esporozoario.^(114, 117)

Esporogonia: Formación de esporozoitos durante la fase sexual final del ciclo vital de los esporozoos, pertenecientes al *Phylum Apicomplexa*. El término también se aplica a la reproducción por medio de esporas.^(114, 117)

Esporoquiste: Mecanismo de resistencia de algunos protozoarios del *Phylum Apicomplexa* el cual consiste en esporozoitos protegidos dentro de un ooquiste.^(114, 117)

Esporonte: Cigoto de protozoos coccidios confinados dentro de un oocisto, que experimenta esporogonia para producir esporoblastos.^(114, 117)

Esporozoario: Cualquier protozoo de los filos *Apicomplexa*, *Ascetospora*, *Microspora*, y *Myxozoa*.⁽¹¹⁴⁾

Esporozoito: Fase evolutiva de morfología delgada, fusiforme, móvil, haploide, que resulta de la esporogonia de algunos protozoarios del *Phylum Apicomplexa*. Constituye la forma invasiva del *Phylum Apicomplexa*.⁽¹¹⁴⁾

Esquizogonia: Forma de reproducción asexual que llevan a cabo algunos protozoarios del *Phylum Apicomplexa*. El núcleo del parásito se divide por fisión múltiple, posteriormente cada porción del núcleo se rodea de citoplasma y una membrana y da lugar a células hijas denominadas esquizontes, mismos que se dividen y dan lugar a merozoitos. Sinónimo de merogonia.⁽¹¹⁴⁾



Esquizonte: Estructura que se origina del ciclo esquizogónico experimentado por los protozoarios. El esquizonte maduro contiene en su interior a muchos merozoitos.⁽¹¹⁴⁾

Gametogonia: Estado o fase del ciclo de reproducción sexual de los esporozoos el cual originará los gametos.⁽¹¹⁴⁾

Fase infectante. Estadio infectivo de un parásito.⁽¹¹⁶⁾

Hemoflagelado: Cualquier protozoo flagelado parásito de la sangre. El término comprende los géneros *Trypanosoma* y *Leishmania*.⁽¹¹⁶⁾

Hemosiderina: Forma insoluble de hierro.⁽¹¹⁴⁾

Heterótrofo: Organismos que se alimentan de compuestos orgánicos provenientes de otros organismos o de los sub-productos de éstos.⁽¹¹⁴⁾

Hospedero definitivo. Aquel organismo donde los parásitos metazoarios están en estado adulto o bien, donde los protozoarios llevan a cabo su reproducción sexual.⁽¹¹⁵⁾

Hospedero intermediario. Aquel organismo en donde los metazoarios desarrollan una fase evolutiva o bien donde los protozoarios realizan una reproducción asexual.⁽¹¹⁵⁾

Larva: Fase evolutiva inmadura en el ciclo de helmintos y artrópodos.⁽¹¹⁴⁾

Larva migrans cutánea: Fase evolutiva de algunos nematodos, como *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Gnathostoma* spp., que permanece en estado larvario a nivel de la piel y no madura por no estar ubicada en el hospedador definitivo. Puede identificarse en muchos animales, incluyendo el humano.⁽¹¹⁴⁾



Larva migrans visceral: Fase evolutiva de algunos nematodos, como *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Gnathostoma* spp., que permanece en estado larvario en vísceras de cualquier tipo y no madura por no estar ubicada en el hospedador definitivo. Puede afectar al humano y, por ello, constituir una zoonosis.⁽¹¹⁴⁾

Merozoito: Célula obtenida por esquizogonia o división múltiple de algunos protozoarios.⁽¹¹⁴⁾

Metacercaria: Forma larvaria infectiva de trematodos. Se halla en hepatopáncreas y tejido muscular de cangrejos, ej: *Paragonimus* spp., y en plantas acuáticas (entre ellas berros, lechuga, alfalfa) o aguas contaminadas, en el caso de *Fasciola hepatica*.⁽¹⁰⁹⁾

Metrocito: Célula madre.⁽¹¹⁶⁾

Microfilaria: Forma larvaria II de nematodos de la superfamilia *Filarioidea*. Son embriones móviles y activos liberados por el parásito adulto hembra, los cuales pueden presentar una vaina, Ej. *Onchocerca volvulus*, *Mansonella ozzardi*. Continúan su desarrollo al ser ingeridas por vectores biológicos.⁽¹¹⁴⁾

Micronemas: Vesículas pequeñas y elípticas que abarcan desde el conoide hasta ocupar 1/3 del cuerpo del protozoario.⁽¹¹⁶⁾

Miracidio: Larva ciliada, de vida libre, liberada de los huevos de trematodos.⁽¹¹⁴⁾

Ocelo: Órgano visual rudimentario compuesto por un receptor lumínico simple que es común entre los invertebrados.⁽¹¹⁵⁾



Ooquiste u oocisto: Forma quística resultante de la esporogonia de los parásitos pertenecientes al *Phylum Apicomplexa*, que contiene esporozoitos, los cuales pueden estar cubiertos adicionalmente por una envoltura denominada esporoquiste (*Isospora*, *Cyclospora*) o estar sin ella (desnudos) (*Cryptosporidium*).⁽¹¹⁴⁾

Parasitismo: Simbiosis en la que una población (o un individuo) afecta de forma adversa a la otra, pero sin que puedan vivir separados. Infección o infestación por parásitos.⁽¹¹⁵⁾

Parasitosis. Acción que lleva a cabo un parásito cuando él provoca una enfermedad evidente.⁽¹¹⁵⁾

Patogenia: Mecanismos por medio de los cuales los microorganismos causan enfermedad.⁽¹¹⁴⁾

Periodo de incubación. Tiempo que transcurre desde que ingresa la fase infectante al hospedero hasta que aparecen en él los primeros signos de la enfermedad.⁽¹¹⁵⁾

Período de prepatencia. Tiempo que transcurre desde que el hospedero se infecta con un parásito hasta que se presentan los estadios diagnósticos (huevos, larvas y ooquistes) de la siguiente generación.⁽¹¹⁵⁾

Pseudoquiste: Estructura de apariencia normal o dilatada que asemeja un quiste, pero que no está revestido por epitelio. Estructura desarrollada típicamente durante la toxoplasmosis, en el que se manifiesta una especie de racimo de estructuras pequeñas, en forma de coma (*Toxoplasma gondii*), que encuentra en el músculo y en el tejido cerebral.⁽¹¹⁵⁾



Quelíceros: Apéndices pre-bucales prensiles característicos de los quelicerados.⁽¹¹⁴⁾

Quieste. Fase evolutiva de resistencia desarrollada por los protozoarios para protegerse del ambiente adverso que se conoce como ooquiste.⁽¹¹⁵⁾

Roptrias: Organelos piriformes el cual presenta una región estrecha que penetra el conoide y desemboca en el polo apical.⁽¹¹⁵⁾

Taquizoito: Fase de desarrollo de *Toxoplasma gondii* resultado de su replicación rápida, responsable de la diseminación de la infección y de la destrucción de las células que afecta, se localiza en sangre y en varios tejidos durante la infección aguda.⁽¹¹⁴⁾

Trofozoito. Es un estado vegetativo el cual tiene la capacidad de moverse para alimentarse, migrar e invadir otros tejidos.⁽¹¹⁴⁾

Uveítis: Inflamación de parte o la totalidad de la úvea.⁽¹¹⁵⁾

Vacuola parasitófora: Membrana que envuelve las formas invasivas de algunos protozoarios, que engloba esporozoitos en un nicho protector extra-citoplásmico y tiene un organelo de alimentación, también llamado epimerita.⁽¹¹⁶⁾

Vector: Portador de naturaleza viva que transfiere un agente infeccioso de un hospedero a otro.⁽¹¹⁰⁾ Por lo regular son artrópodos.⁽¹¹⁴⁾



Análisis de la información

A pesar de la alta calidad nutricional de su carne, de su crianza relativamente fácil y accesible para la gente de pocos recursos económicos, de su alta capacidad reproductiva y de sus ventajas como especie de granja de bajo impacto ambiental, la crianza de conejos en México es apenas discreta y de un perfil económico bajo. Si bien existen varias enfermedades parasitarias importantes que afectan a los conejos, en su mayoría se pueden evitar aplicando medidas de bioseguridad adecuadas en las granjas. Quizá por esta y otras razones, no hay mucha información relativa a las parasitosis que afectan a los conejos.

Para la elaboración de este texto se recurrió a las diversas bases de datos disponibles, sin embargo, la información obtenida fue escasa y, en ocasiones, de bajo perfil científico. En más de una ocasión tuvo que consultarse literatura publicada hace más de 20 años. Es necesario investigar más acerca de los agentes parasitarios, lo que permitirá su tratamiento, su control y su probable erradicación. De algunos parásitos aún se desconocen fases fundamentales de su ciclo biológico, su patogenicidad, su capacidad infectante y su impacto en la salud pública.

Si bien a nivel internacional faltan estudios específicos, a nivel nacional existen deficiencias muy evidentes en este sentido. En México aún se desconoce información básica de



algunos agentes parasitarios que afectan a los conejos. No se conocen las especies específicas por zonas geográficas, no han sido suficientemente descritas y menos han sido reportadas las enfermedades parasitarias de las granjas y centros de reproducción y mantenimiento de conejos.

En consecuencia, tampoco se han desarrollado tratamientos terapéuticos eficientes y la disponibilidad de productos farmacéuticos es muy limitada. Todo este entorno hace evidente la necesidad de llevar a cabo estudios y proyectos de investigación que permitan obtener el conocimiento suficiente para apoyar y brindar asesoría veterinaria apropiada a los cunicultores, a los responsables del cuidado, manejo y utilización de conejos en bioterios de universidades e institutos de investigación, así como a los médicos veterinarios zootecnistas que atienden clínicamente a conejos de compañía en consultorios y hospitales veterinarios. Esta obra pretende contribuir a alcanzar en parte este objetivo.



Referencias

1. Martínez MA, Casanueva FE. El futuro de la cunicultura. Entre los derechos de los animales, el bienestar animal y el veganismo. *Entorno Ganadero*, 2016;13(80):134-138.
2. Olivares R, Gómez MÁ, *et al.* Alternativas a la producción y mercadeo para la carne de conejo en Tlaxcala, (MX). *Región y Sociedad*, 2009;21(46):191-207.
3. Ojeda D, Becerril CM, Martínez A, *et al.* Programa Estratégico para el Desarrollo de la Cunicultura en México: Producción, Transformación y Comercialización del Conejo. Tlaxcala, Tlax (MX): Alianza para el Campo, Fundación Produce Tlaxcala y Colegio de Postgraduados en Ciencias Agrícolas, Campus Puebla; 2003.
4. Jiménez RA. Análisis de la diversidad genética de las especies de *Eimeria* que afectan la producción cunícola en la región sur oriente del Estado de México [Tesis de maestría]. Estado de México (MX): Universidad Autónoma del Estado de México. Centro Universitario UAEM-Amecameca; 2016.
5. Grepe N. Crianza de conejos. Centro de Estudios Agropecuarios. México: Grupo Editorial Iberoamérica; 2001.
6. Rodríguez GE. Evaluación de las drogas: sulfametazina, sulfaquinoxalina para control de coccidiosis en el conejo doméstico [Tesis de licenciatura]. Guadalajara (MX): Universidad de Guadalajara; 1976.



7. Martínez MA. Cunicultura. 2a ed. DF (MX): UNAM; 2004.
8. Pérez M, Betancourt MA. Coccidiosis hepática en el conejo: aspectos ambientales y clínico-patológicos. *Ciencia Ergo Sum*, 2010;17(3):269-276.
9. Barrie A. Mi conejo. 2a ed. Barcelona (SP): Hispano Europea; 1994.
10. Bennett B. Cría moderna del conejo. 4a ed. México: Continental; 1989.
11. Lynn CA, Glen O, *et al.* Laboratory Animal Medicine. In: Suckow A, Brammer W, Rush G, Chrisp E, editors. *Biology and diseases of rabbits*. USA: Elsevier; 2015.
12. Aguilar SO, Rivero JJ, *et al.* Coccidiosis en conejos de engorde, un enfoque biológico y epidemiológico. *Contactos*, 2015;(97):28-34.
13. Suckow AM, Stevens AK, Wilson PR. Parasitic diseases. In: Pritt S, Cohen K, Sedlacek H, editors. *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents*. USA: Elsevier; 2012.
14. Dawn GO. *Parasites of laboratory animals*. London: Laboratory Animals Ltd by Royal Society of Medicine Services Limited; 1992.
15. Martínez MA. De la cocina a la sala. El tránsito lento del conejo como animal de producción a animal de compañía. *Revista de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies*, 2016;27(2):36-37.



16. Brown AS. Clinical techniques in rabbits, Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 1997;6(2):86-95. [https://doi.org/10.1016/S1055-937X\(97\)80015_1](https://doi.org/10.1016/S1055-937X(97)80015_1).
17. Álvarez AR. Los protozoos: características generales y su rol como agentes patógenos. Ciencia Veterinaria, 2017;8(1):62-71.
18. Quiroz RH. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. México: Limusa; 2005.
19. Ibarra VF, Vera MY, Alcalá CY. Parasitología veterinaria. Vol.1. México: UNAM, Acastel; 2009.
20. Martínez MÁ, Laguna O H. Diagnóstico y control de parásitos en conejos. En: Rico MH, Gómez MA, Martínez MÁ, et al, editores. Manual de procedimientos de laboratorio. DF (MX): FMVZ-UNAM; 2007.
21. Monroy LB. Evaluación del efecto coccidicida de tres concentraciones de la infusión de la flor de jacaranda (*Jacaranda mimosifolia*) en conejos, infectados experimentalmente [Tesis de licenciatura]. Guatemala: Universidad de San Carlos; 2015.
22. Sagarpa & INIFAP. Manual técnico para la producción de hortalizas, huevo de gallina y carne de conejo en unidades de producción familiar. México: Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación.
23. Bonati F. Terapéutica de la coccidiosis del conejo. Cunicultura, 1979;15(6):21-22.



24. Alcalá Y. Actualidades sobre el control de parásitos en conejos. Memorias del XIV Encuentro Nacional de Cunicultura. DF (MX): UNAM; 2017.
25. Gurri A. La coccidiosis. Cunicultura, 1991;16(93):297-305.
26. Vázquez M del C, Mitzi Y. Principales enfermedades que afectan a los conejos. En: Martínez MÁ, Editor. Medicina y Zootecnia Cunícola II. México: FMVZ-UNAM; 2013.
27. Lebas F, Coudert P, et al. El conejo: Cría y patología. Roma (IT): Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación; 1996.
28. Castillo C. Evaluación de la eficacia anticoccidiana del extracto de naringenina administrada a gazapos infectados experimentalmente con coccidias del género *Eimeria* spp. [Tesis de licenciatura]. DF (MX): FMVZ-UNAM; 2015.
29. Luque S. Caracterización de ooquistes de *Eimeria* (*Apicomplexa*) presentes en las heces de conejo (*Oryctolagus cuniculus*) [Tesis de licenciatura]. Jaén (SP): Universidad de Ciencias Experimentales-Universidad de Jaén; 2014.
30. Florin-Christensen M, Schnittger L. Parasitic protozoa of farm animals and pets. Cham (DE): Springer International Publishing AG; 2018. doi: 1007/978-3-319-70132-5.



31. Torres A. Efectividad de la sulfacloropirazina contra la coccidiosis en conejos [Tesis de licenciatura]. DF (MX): FMVZ-UNAM; 1978.
32. García DP. Evaluación del efecto desparasitador de algunos medicamentos homeopáticos y sulfas en coccidiosis del conejo de laboratorio [Tesis de licenciatura]. Zapopan, Jal. (MX): Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, FMVZ; 1996.
33. Estrada J. Epizootiología de la coccidiosis en conejos en confinamiento [Tesis de licenciatura]. DF (MX): FMVZ-UNAM; 1979.
34. Solís H. Valoración de la efectividad de tres sulfas (sulfadiacina, sulfamerazina y sulfametazina) en la coccidiosis de conejos [Tesis de licenciatura]. DF (MX): FMVZ-UNAM; 1994.
35. Ladrón OS, Pérez J, *et al.* *E. Eimeria* spp. in broiler rabbit: seasonal prevalence in the backyard farms of the state of Mexico. *Veterinaria Italiana*, 2019(Jun 30);55(2):183-187. doi: 10.12834/VetIt.443.2154.3.
36. Dauschies A, Najdrowski M. Eimeriosis in cattle: current understanding. *Journal of Veterinary Medicine B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health*, 2005(Dec); 52(10):417-27. doi: 10.1111/j.1439-0450.2005.00894.x.PMID:16364016.



37. Cordero CM, Rojo VF, *et al.* Parasitología Veterinaria. España: McGraw-Hill-Interamericana; 1999.
38. Peeters J, Geeroms R, Halen P. Evolution of coccidial infection in commercial and domestic rabbits between 1982 and 1986. *Veterinary Parasitology*, 1988;29:327-331.
39. Servicio Nacional de Aprendizaje (SENA). Cunicultura, enfermedades parasitarias del conejo. Convenio SENA-HOLANDA. Publicaciones SENA Regional del Valle. Centro Latinoamericano de Especies Menores, Regional del Valle; 2010.
40. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Trimitos 500 mg/g polvo para administrar en agua de bebida. Ficha técnica o resumen de las características del producto.
41. Plumb DC. Manual de Farmacología Veterinaria. 6a ed. Buenos Aires, Argentina: LABYE; 2010.
42. Baker GD. Parasites of rabbits. In: T Schoeb, S Cartner, R Baker, L Gerrity, editors. *Flynn's Parasites of Laboratory*. USA: Blackwell Publishing; 2007.
43. Marín HJ. Enfermedades de los gatos y su manejo clínico. 2a ed. México: CEAMVET; 2011.
44. Buratto L, Buratto S, Brusa F. La toxoplasmosis en las explotaciones de conejos. *Cunicultura*, 1995;115(20):152-154.
45. Grandía R, Entrena A, Cruz J. Toxoplasmosis en *Felis catus*: etiología, epidemiología y enfermedad. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 2013;24(2):131-149.



46. Besné A, Figueroa JA, et al. Manual de prácticas de laboratorio de parasitología. México: FMVZ-UNAM; 2006.
47. Sroka J, Zwolinski J, et al. Toxoplasmosis in rabbits confirmed by strain: a potential risk of infection among agricultural workers. *Annals Agricultural and Environmental Medicine*, 2003;10(1):125-128.
48. Sánchez AC, Gutiérrez GJ, et al. La Toxoplasmosis del conejo. España: Boletín de Cunicultura, 1982;17:11-14.
49. Hernández C, Acosta V, et al. Toxoplasmosis in Mexico: epidemiological situation in humans and animals. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo*, 2015;57(2):93-103. doi:10.1590/S0036-46652015000200001.
50. Esch J, Petersen A. Transmission and epidemiology of zoonotic protozoal diseases of companion animals. *Clinical Microbiology Reviews*, 2013;26(1):58-85. doi: 10.1128/CMR.00067-12.
51. Universidad Nacional Autónoma de México, Departamento de Microbiología y Parasitología [Página principal en internet]. México: Facultad de Medicina-UNAM; c2011 [actualizado 2017-03-13; citado 2018-07-05]. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/toxoplasmosis.html>
52. Alvarado C, Alvarado D, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic rabbits in Durango State, Mexico. *Preventive Veterinary Medicine*, 2013;111(3-4):325-328. doi:10.1016/j.prevetmed.2013.05.005.



53. Bernabé SP. *Cryptosporidium* y *toxoplasma*. Dos importantes protozoos parásitos transmisibles por los alimentos y el agua. Aspectos higiénicos de los alimentos microbiológicamente seguros, 2010;219-301.
54. Weiss L, Dubey J. Toxoplasmosis: a history of clinical observations. *International Journal for Parasitology*, 2009;39(8):895-901. doi: 10.1016/j.ijpara.2009.02.004.
55. Dodd SN, Lord SJ, et al. *Toxoplasma gondii*: prevalence in species and genotypes of british bats (*Pipistrellus pipistrellus* and *P. pygmaeus*). *Experimental Parasitology* [serial on the internet]; 2014. doi: 10.1016/j.exppara.2014.02.007.
56. Lennox A, Kelleher S. Bacterial and parasitic diseases of rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 2009;12(3):519-530.
57. Hernández I, Acosta KY, et al. Toxoplasmosis in Mexico: epidemiological situation in humans and animals. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo*, 2015;57(2):93-103. doi:10.1590/S0036-46652015000200001. PMID: 25923887; PMCID: PMC4435006.
58. Velasco O, Salvatierra B, et al. Seroepidemiología de la toxoplasmosis en México. *Salud Pública de México*, 1992;34(2):222-229.
59. Figueroa C, Duarte R, et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Mexico. *Journal of Parasitology*, 2006;92(2):394-5.



60. Percival S, Yates M, Gray N. *Toxoplasma gondii*. In: F Katzer, A Burrells, M Opsteegh, editors. Microbiology of Waterborne Diseases. USA: Elsevier; 2014. pp. 417-440.
61. Weiss L, Kim K. Toxoplasmosis in wild and domestic animals. In: Lindsay D, Dubey J, editors. *Toxoplasma gondii*. USA: Elsevier; 2014.
62. Dubey J, Brown C, et al. Fatal toxoplasmosis in domestic rabbits in the USA. *Veterinary Parasitology*, 1992;44(3-4):305-309. doi: 10.1016/0304-4017(92)90127-U.
63. Pittman KJ, Knoll LJ. Long-term relationships: the complicated interplay between the host and the developmental stages of *Toxoplasma gondii* during acute and chronic infections. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 2015;79(4):387-401. doi: 10.1128/MMBR.00027-15.
64. Almería S, Calvete A, et al. Factors affecting the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Spain. *Veterinary Parasitology*, 2004;123(3-4):265-270. doi: 10.1016/j.vetpar.2004.06.010.
65. Innes E, Bartley P, et al. Veterinary vaccines against *Toxoplasma gondii*. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*. 2009;104(2):249-51. doi:10.1590/S0074-02762009000200018.
66. De Lima D, Santos A, et al. Occurrence of *Toxoplasma gondii* in domestic rabbits of northeastern Brazil. *Acta Parasitológica*, 2016;61(3):500-507. doi: 10.1515/ap-2016-0066.



67. Baker GD. Parasites of guinea pigs. In: Ballweber L, Harkness J, Baker R, Gerrity L, editors. Flynn's Parasites of Laboratory. USA: Blackwell Publishing; 2007. pp. 436-437.
68. Dubey PJ, Sreekumar C, et al. *Besnoitia oryctofelisi* n. sp. (Protozoa: Apicomplexa) from domestic rabbits. Parasitology, 2003;6:521-539. doi: 10.1017/S0031182003003123.
69. Domínguez MJ. Contribución al estudio de *Chilomastix cuniculi*. Revista Ibérica de Parasitología, 1915;3(1):303-313.
70. Rovellat JO. El parasitismo en cunicultura (I). Boletín de Cunicultura, 1980;3(3):11:23.
71. Jiménez PS, Suárez RM. Parasitosis, sanidad y bioseguridad. Boletín de Cunicultura, 2016;181(22):22-30.
72. Hendrix MC. Diagnóstico parasitológico veterinario. 2a. ed. Madrid (SP): Harcourt Brace;1999.
73. Anderson Otto, Pritchett K, Whary M. Biology and diseases of rabbits. In: MA Suckow, DA Brammer, HG Rush, E Chrisp, editors. Laboratory Animal Medicine. USA: Elsevier; 2002. pp.350-351.
74. Vázquez L, Dacal V, Panadero R. Principales parasitosis internas de los conejos: medidas de prevención y control. Boletín de Cunicultura, 2006;146:25-30.
75. Fanelli A, Ghirardi M, et al. First report of *obeliscoides cuniculi* in the european rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). Acta Parasitológica, 2020(Sep);65(3):787-789. doi: 10.2478/s11686-020-00203-4.



76. Düwel D, Breach K. Control of oxyuriasis in rabbits by febendazole. *Laboratory animals*, 1981;15(2):101-105. doi: 10.1258/002367781780958928.
77. Hobbs R, Twigg L, et al. Factors influencing the fecal egg and oocyst counts of parasites of wild european rabbits *Oryctolagus cuniculus* (L.) in Southern Western Australia. *Journal of Parasitology*, 1999;85(5):796-802.
78. Allan JC, Craig PS, et al. Helminth parasites of the wild rabbit *Oryctolagus cuniculus* near Malham Tarn, Yorkshire, UK. *Journal of Helminthology*, 1999;73(4):289-294. doi: 10.1017/S0022149X99000487.
79. Abdel R, Ataya F, et al. Prevalence, morphological and molecular phylogenetic analyses of the rabbit Pinworm, *Passalurus ambiguus* Rudolphi 1819, in the domestic rabbits *Oryctolagus*. *Acta Parasitológica*, 2019;64(2):316-330. doi: 10.2478/s11686-019-00047-7.
80. Argüello VA. Evaluación de la abamectina, ivermectina y febendazol en el control de *Passalurus ambiguus* en conejos desde el destete hasta el inicio de la vida reproductiva [Tesis de licenciatura]. Riobamba, Ecuador: Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Escuela de Ingeniería Zootécnica; 2006.
81. Olano VG, Zavarse F. Presencia de *Dermatoxys veligera* (Rudolphi, 1819) en conejo de monte (*Sylvilagus floridanus*) del estado Zulia. *Kasmera*, 1985;13(1-4):109-117.



82. Worley D. Experimental studies on *Obeliscoides cuniculi*, a *trichostrongylid* stomach worm of rabbits. I. Host-parasite relationship and maintenance in laboratory rabbits. *The Journal of Parasitology*, 1963;49(1):46-50.
83. Sollod A, Hayes T, Soulsby EJ. Development of *Obeliscoides cuniculi* in rabbits. *The Journal of Parasitology*, 1968;54(1):129-132.
84. Measures L, Anderson R. Characteristics of natural infection of the stomach worms, *Obeliscoides cuniculi* (Graybill), in lagomorphs and woodchucks in Canada. *Journal of Wildlife Diseases*, 1983;19(3):219-224. doi: 10.7589/0090-3558-19.3.219.
85. Leonart F. Nematodiasis intestinales. *Boletín de Cunicultura*, 1996;15:38-39.
86. Audebert F, Cassone J, *et al.* Morphogenesis and distribution of *Trichostrongylus retortaeformis* in the intestine of the rabbit. *Journal of Helminthology*, 2000;74(2):95-107. doi: 10.1017/S0022149X00000135. PMID: 10881279.
87. Audebert F, Hoste H, Durette-Desset. Life cycle of *Trichostrongylus retortaeformis* in its natural host, the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Helminthology*, 2002;76(3):189-192. doi: 10.1079/JOH2002126.
88. Barker KI, Ford EG. Development and distribution of atrophic enteritis in the small intestines of rabbits infected with *Trichostrongylus retortaeformis*. *Journal of Comparative Pathology*, 1975;85(3):427- 435. doi: 10.1016/0021-9975(75)90030-4.



89. Claude M, Desset D, Digiani CM. Systematic position of some *nearctic Heligmosomoidea* (nematode: *Trichostrongylina*) from the US National Parasite Collection and their Description. *The Journal of Parasitology*, 2005;91(4):893-899. doi: 10.1645/GE-3446.1.
90. Tiner J. Two new species of *Trichuris* from North America, with redescrptions of *Trichuris opaca* and *Trichuris leporis* (Nematoda: *Aphasmidia*). *The Journal of Parasitology*, 1950;36(4):350-355.
91. Crites J, Phinney G. *Dirofilaria scapiceps* from the rabbit (*Sylvilagus floridanus mearnsi*) in Ohio. *The Ohio Journal of Science*, 1958;58(2):128.
92. Bray LR, Walton CB. The life cycle of *Dirofilaria uniformis* price and transmission to wild and laboratory rabbits. *The Journal of Parasitology*, 1961;1(47):13-22.
93. Lleonart F. Nematodos gastrointestinales. *Boletín de Cunicultura*, 1996;86:58-59.
94. Sonsoles P, Suárez RM. Parasitosis digestivas más frecuentes en conejos. *Boletín de Cunicultura*, 2016;181:22-27.
95. Larson K, Spickler A, Viera S. Baylisascariasis. The Center for Food Security and Public Health, 2009;1-9. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php?name=baylisascariasis&lang=es>
96. Carrasco ZRI, Lozano CJ. El mapache y su zoonosis: *Baylisascaris procinis*. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, 2013;106(27):365-368.



97. Wisconsin Department of Health. Services Division of Public Health. *Baylisascaris procyonis*, ascaris del mapache (*Raccoon roundworm*); 2015.
98. Meneses O. Incidencia de la distomatosis hepática en los conejos de la ciudad de Lima y alrededores. Lima (PE): Departamento de Parasitología del Instituto Nacional de Higiene y SP; 1954.
99. Pacheco SM. Prevalencia y factores de riesgo asociados a la *Fasciola hepatica* en bovinos [Tesis de licenciatura]. Cuenca (EC): Universidad Politécnica Salesiana; 2017.
100. Leonart F. Cisticercosis. Boletín de Cunicultura, 1996;88:37-40.
101. Buratto S, Buratto L. La cisticercosis. Cunicultura, 1994;329(41):238.
102. Alcalá CY, Cruz MI, et al. Diagnóstico de parásitos de interés en medicina veterinaria. Ciudad de México (MX): FMVZ-UNAM; 2019.
103. Pulido A, Castañeda R, et al. Microscopía y principales características morfológicas de algunos ectoparásitos de interés veterinario. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, 2016;27(1):91-113.
104. Papeschi C. Las enfermedades más importantes de la piel de los conejos. Cunicultura, 2010;13-18.
105. Papeschi C. La sarna psoróptica: una patología a menudo subvalorada. Cunicultura, 2009;201(34):21-24.
106. Chow EP. Surgical management of rabbit ear disease. Journal of Exotic Pet Medicine, 2011;3(20):182-187.



107. Guilhon J. Extensión corporal de la otocariosis del conejo producida por *Psoroptes cuniculi*. *Cunicultura*, 1990;166:119-123.
108. Bulliot C, Mentré V, et al. A case of atypical psoroptic mange in a domestic rabbit. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 2013;22:400-404.
109. Meloni S. Las arañas del conejo. *Cunicultura*, 1989;26(12):73-74.
110. Fehr M, Koestliger S. Ectoparasites in small exotic mammals. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 2013;16:611-657.
111. Minam O, Dik B. First report of cheyletiellosis due to the skin mite *Cheyletiella parasitivorax* megnin, 1878 in a human in Turkey. *Elyns Journal of Microbes*, 2017;2(1):1-3.
112. Mederle N. Parasitological identification of *Cheyletiella* in a rabbit breeding farm. *Lucrari Stiintifice Medicina Veterinaria*, 2010;63(1):1-4.
113. Peterson S. Manual de enfermedades de la piel en perros y gatos. 2a ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica; 2009.
114. Universidad Nacional Autónoma de México, Departamento de Microbiología y Parasitología [Página principal en internet]. México: Facultad de Medicina-UNAM; 2011 [actualizado 2018-03-25; citado 2019-07-05]. <https://microypara.facmed.unam.mx>
115. Dorlan: Diccionario médico ilustrado de bolsillo. 26a ed. Madrid (SP): McGraw-Hill/Interamericana; 2003.



116. Portal académico, CCH. [Página principal en internet]. México: UNAM [citado 2019-08-17]. <https://portalacademico.cch.unam.mx/glosario/biologia>
117. Academic. Los diccionarios y las enciclopedias sobre lo académico. Diccionario médico [internet]. <https://es-medicalpedia.es-academic.com/> (citado 2019-10-25).



Fecha de aparición: 31 de enero de 2023.

Se terminó: 5 de diciembre de 2022.

Editada por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Departamento de Diseño Gráfico y Editorial

de la Secretaría de Vinculación y Proyectos Especiales:

Avenida Universidad 3000, Ciudad Universitaria,

Coyoacán, 04510, México, Ciudad de México.

Formación y composición tipográfica

en tipo Montserrat y Merriweather.

Medio electrónico: internet

Tamaño: 9.3 MB

Formato: PDF