



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA

MANUAL DE PARASITOSIS DEL CONEJO DOMÉSTICO  
(*Oryctolagus cuniculus*)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

GABRIELA CORREA VARGAS

Asesores:

M en C. MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ CASTILLO

Dra. YAZMÍN ALCALÁ CANTO



Ciudad Universitaria, Cd. Mx. 2020



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## DEDICATORIA

A Thomas; quien me enseñó a disfrutar cada momento a pesar de las adversidades, autor de este gran sueño y de este gran logro.

A Rodrigo, mi compañero de vida; por su apoyo incondicional, sus consejos, su cariño, amor y paciencia, por caminar conmigo en los buenos y en los malos momentos. Gracias por enseñarme que cada día se debe vivir con todo, menos con miedo.

A mi madre; por su apoyo, dedicación y paciencia a través de este largo camino.

A mis amigos; por sus consejos, su apoyo, compañía y cariño, quienes han sido mis hermanos, más que mis amigos.

A Peluche; quien llegó a mi vida para motivarme a ser cada día mejor persona y MVZ. Quien se desveló conmigo en cada examen y en la entrega de cada trabajo. Como dice aquella frase popular... "Mi meta en la vida es llegar a ser la persona que mi perro cree que soy".

A cada uno de mis perritos y tortugas que hoy ya no están aquí y por quienes siempre continuaré preparándome en este largo y maravilloso camino de la Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Este y cada uno de mis logros serán para un gran ángel, quien, a pesar de ya no estar físicamente, siempre será parte de mi inspiración y motivación en cada una de mis metas.

## AGRADECIMIENTOS

Mi mayor agradecimiento al M en C Miguel Ángel Martínez Castillo por su dedicación para la elaboración de este manual.

A la Dra. Yazmín Alcalá y al Dr. Juan Antonio Figueroa por sus enseñanzas, por su paciencia y por hacer tan emotivo al maravilloso mundo de la parasitología, por hacer de lo complicado algo fácil de comprender. Ha sido una gran experiencia adentrarme al área de los parásitos, en gran medida, gracias a ustedes.

A la Dra. Irene Cruz por compartirme sus experiencias en el área de la parasitología, por su gran apoyo para la comprensión del tema y por todas las facilidades brindadas durante mi pequeña estancia en el laboratorio de diagnóstico parasitológico de la FMVZ-UNAM.

A mi jurado, por tomarse el tiempo para leer y revisar este manual. Mi más sincero agradecimiento a cada uno de ustedes por sus sugerencias para mejorar este trabajo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por abrirme sus puertas y poder adentrarme a mi amada Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, gracias a aquellos profesores que hicieron de esta meta un camino ameno, que me motivaron a continuar preparándome y me inspiraron a ser mejor en este ámbito.

A la clínica veterinaria Scottish, al MVZ. Sergio Ramírez; quien me abrió sus puertas para seguir preparándome cada día, por mostrarme que la medicina veterinaria siempre tendrá sus complicaciones y a pesar de ello siempre será maravillosa.

# CONTENIDO

	<b>Página</b>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
REVISIÓN SISTEMÁTICA.....	5
RESULTADOS.....	6
1. ENFERMEDADES OCASIONADAS POR PROTOZOARIOS.....	7
Características generales de los protozoarios.....	7
1.1. Coccidiosis.....	8
A) Coccidiosis intestinal.....	12
B) Coccidiosis hepática.....	14
1.2 Toxoplasmosis.....	19
1.3 Sarcocistosis.....	29
1.4 Criptosporidiosis.....	32
1.5 Besnoitosis.....	36
1.6 Tripanosomiasis.....	36
1.7 Chilomastiosis.....	37
1.8 Giardiosis.....	38
1.9 Monocercomonosis.....	38
1.10 Retortamonosis.....	39
1.11 Amibiasis.....	39
2. ENFERMEDADES OCASIONADAS POR HELMINTOS.....	40
Características generales de los nematodos.....	40
2.1 Passalurosis.....	41
2.2 Dermatoxosis.....	45
2.3 Obeliscoidosis.....	45
2.4 Tricostrogilosis.....	48
2.5 Tricurosis.....	49
2.6 Filariosis (dirofilariosis).....	51
2.7 Estrongiloidosis.....	53

2.8 Nematodirosis.....	54
2.9 Grafidiosis.....	55
2.10 Longistriosis.....	56
2.11 Baylisascariosis.....	57
Características generales de los platelmintos.....	59
Características generales de los trematodos.....	59
2.12 Fasciolosis.....	59
Características generales de los cestodos.....	63
2.13 Teniosis y cisticercosis.....	63
3. ENFERMEDADES OCASIONADAS POR ARTRÓPODOS.....	66
Características generales de los artrópodos.....	66
Características generales de los ácaros.....	66
3.1 Sarna psóptica.....	67
3.2 Sarna sarcóptica.....	73
3.3 Sarna notoédrica.....	76
3.4 Sarna demodécica.....	77
3.5 Cheyletiellosis.....	78
3.6 Listroforosis.....	81
3.7 Ácaros trombicúlidos.....	83
3.8 Garrapatas.....	84
3.9 Piojos.....	85
3.10 Pulgas.....	86
3.11 Moscas dípteras.....	89
3.12 Pentastómidos.....	89
ANEXO	
4. METODOLOGÍA PARA LA COLECCIÓN, CONSERVACIÓN Y ENVÍO DE MUESTRAS.....	91
4.1. Muestras sanguíneas para la identificación de hemoparásitos.....	91
4.2. Muestras fecales.....	92
4.3. Ectoparásitos y larvas de moscas.....	94

5. TÉCNICAS BÁSICAS DE DIAGNÓSTICO EN PARASITOLOGÍA	
VETERINARIA.....	95
5.1 Técnicas de procesamiento de muestras para la identificación de	
hemoparásitos.....	95
A) Técnica de frotis sanguíneo en capa fina.....	95
B) Técnica de frotis sanguíneo en capa gruesa.....	96
C) Técnica de Giemsa.....	96
D) Técnica de Wright.....	97
E) Técnica de Knott.....	98
Generalidades de las técnicas coproparasitoscópicas.....	98
5.2 Técnicas cualitativas macroscópicas.....	99
A) Técnica de la charola de fondo oscuro.....	99
B) Técnica de tamizado.....	100
5.3 Técnicas cualitativas microscópicas.....	102
A) Técnica directa, simple o rápida.....	102
B) Técnica de Graham.....	103
C) Técnica de flotación.....	105
D) Técnica de Faust modificada (flotación por centrifugación).....	108
E) Técnica de sedimentación.....	110
F) Técnica de Kinyoun o tinción Ziehl-Neelsen modificado.....	113
5.4 Técnicas cuantitativas microscópicas.....	115
A) Técnica de McMaster.....	115
5.5 Técnica para la identificación de ectoparásitos y larvas de mosca.....	118
A) Raspado cutáneo.....	118
B) Técnica del acetato.....	119
Glosario.....	121
Análisis de la información.....	127
Bibliografía.....	128

## RESUMEN

CORREA VARGAS GABRIELA. Manual de parasitosis del conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) (Bajo la dirección del M en C Miguel Ángel Martínez Castillo y la Dra. Yazmín Alcalá Canto).

Este manual 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 manual 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, la descripción de las principales técnicas diagnósticas y se anexó un glosario con la terminología empleada. Este manual 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 los siguientes buscadores electrónicos: TESIUNAM, PubMed, REMERI, catálogos digitales, así como bases 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 a la clasificación taxonómica del agente etiológico, constituyendo los siguientes grupos: 1. Protozoarios, 2. Helmintos (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.<sup>1,2,3</sup>

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.<sup>4,5,6,7</sup>

Aproximadamente el 85% de las producciones cunícolas en México son de traspatio o familiares;<sup>4,7</sup> estas granjas están destinadas principalmente al autoconsumo y a la venta de excedentes. Es importante hacer notar que gran parte de estas granjas en una alta proporción son improvisadas, cuentan con instalaciones rústicas y aplican medidas mínimas de bioseguridad;<sup>7</sup> estas condiciones propician que los animales puedan contraer fácilmente enfermedades parasitarias, mismas que pueden llegar a afectar severamente su estado de salud, provocándoles inclusive la muerte.<sup>4,5,8</sup>

Probablemente el propósito más importante de la crianza de conejos en México y el de muchos países del mundo sea la obtención de carne, sin embargo, en otras regiones la producción se enfoca en la obtención de pieles para la elaboración de diversos productos.<sup>4,9,10</sup> Asimismo, los conejos también desempeñan un papel importante para la investigación, como modelos animales para el estudio de muchas enfermedades que afectan al humano, a otras especies animales y al

mismo conejo. 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.<sup>11,12</sup> También se ha constituido como modelo animal imprescindible en la docencia, particularmente en áreas como la biología y la medicina, tanto humana, como veterinaria. Asimismo, cabe destacar su participación dentro de varias pruebas aún necesarias para verificar la calidad de vacunas y de múltiples productos farmacéuticos.<sup>12,13,14</sup> Finalmente, también debe reconocerse que en nuestro país y en muchos otros de Latinoamérica, el conejo está siendo integrado como animal de compañía en muchas sociedades urbanas, lo cual amerita una atención especializada dentro de la medicina veterinaria para ofrecer atención profesional a los conejos contemplados desde esta perspectiva.<sup>15,16</sup>

En el presente manual están descritas 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 este manual 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 de la producción es importante la reproducción de animales sanos, evitar mermas económicas por enfermedades y reducir los costos en tratamientos. En la clínica veterinaria urbana es muy importante realizar un diagnóstico certero para poder tratar los padecimientos que aquejen a los conejos; los médicos veterinarios zootecnistas que durante mucho tiempo sólo atendieron perros y gatos, ahora deben capacitarse para proporcionar atención profesional al conejo de compañía, una especie en la que recibieron poco o nula capacitación durante sus estudios formales.<sup>1</sup> 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 debe conocerse su ciclo biológico para reconocer sus 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 necesarios 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 deberá comenzar 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 manual se ha profundizado en el estudio de prácticamente todas las enfermedades parasitarias que pueden afectar al conejo doméstico.

## REVISIÓN SISTEMÁTICA

Para elaborar este manual 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 localización de la información se realizó a través de los siguientes buscadores electrónicos: TESIUNAM, PubMed, REMERI, catálogos digitales, así como 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 es presentada de acuerdo a la clasificación taxonómica del agente etiológico: 1. Protozoarios, 2. Helmintos (nematodos, trematodos y cestodos) y 3. Artrópodos y pentastómidos.

## RESULTADOS

Derivado de la consulta de la información localizada, primero se presentará a las enfermedades parasitarias desarrolladas ampliamente para su estudio comenzando por el grupo de los protozoarios, continuando con los helmintos y finalizando con los artrópodos y pentastómidos. La información presentada, relativa a cada enfermedad ha procurado 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 debe reconocerse que se puso especial énfasis en aquellas enfermedades presentes en México. Posteriormente se presentan y se desglosan las técnicas de laboratorio más importantes para llevar a cabo el diagnóstico preciso y finalmente se presentan las recomendaciones epidemiológicas consideradas apropiadas.

# 1. ENFERMEDADES OCASIONADAS POR PROTOZOARIOS.

## Características generales de los protozoarios.

Su nombre deriva del griego *Proto*= primero y *Zoo*= animal y son considerados los primeros organismos unicelulares que se formaron en la naturaleza. Están conformados por células eucariotas, que presentan membrana nuclear, mitocondrias y se desplazan gracias a la presencia de organelos de locomoción como los flagelos, pseudópodos o cilios; algunos se mueven mediante movimientos propios de la célula; cuando se desplazan libremente se les conoce como trofozoito. Presentan diferentes mecanismos de nutrición: holozoica, se alimentan de otros organismos como bacterias, levaduras, algas u otros protozoarios; saprofito, se alimentan de aquellas sustancias que han sido disueltas en su medio; saprozoico, obtienen su alimento de los restos de animales muertos y los holofíticos, o también conocido como autótrofos, los cuales producen su propio alimento.<sup>17</sup> Los parásitos pueden reproducirse de manera sexual, asexual o pueden llevar a cabo ambas formas. Algunos géneros de protozoarios realizan parte del ciclo biológico en vectores como mosquitos y garrapatas para poder ser transmitidos a otros animales o al humano. Finalmente es importante mencionar que los protozoarios pueden estar presentes en el medio en vida libre, como comensales o en su forma parásita, cuando viven dentro de un hospedero y actúan de manera patológica.<sup>17,18,19</sup>

Los protozoarios presentan un tamaño diminuto, algunos tienen la capacidad para producir quistes o esporas resistentes a las condiciones ambientales adversas, se dispersan fácilmente en el medio y tienen la capacidad de resistir los mecanismos inmunitarios propios de su hospedero, e inclusive, pueden llegar a desarrollar resistencia ante medicamentos y desinfectantes diversos como el hipoclorito de sodio, el cual generalmente es capaz de eliminar bacterias, hongos y virus.<sup>17,18,19</sup>

La mayoría de las especies de protozoarios de importancia clínica están distribuidas en todo el mundo.<sup>17,18,19</sup> 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.<sup>11,12</sup> Causada por protozoarios del *Phylum Apicomplexa*, Clase *Sporozoea*, Subclase *Coccidia*, Familia *Eimeridae* y Género *Eimeria*. Las eimerias cuentan con una gran variedad de especies. En el conejo hay dos presentaciones: intestinal y hepática, siendo esta última de menor incidencia.<sup>20,21,22</sup>

La mayoría de las eimerias afectan principalmente el intestino delgado y el ciego, y sólo *E. stiedae* afecta el hígado.<sup>20,23,24</sup> Las eimerias intestinales pueden ser apatógenas, de patogenicidad leve, moderada o alta; la presentación del cuadro clínico dependerá de la especie y de la carga parasitaria involucrada.<sup>20,25,26</sup> Ver Cuadro 1. Es importante mencionar que *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.<sup>11,19,20,23,24</sup>

La coccidiosis produce elevadas pérdidas económicas en las granjas cunícolas, principalmente 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.<sup>6,20,27</sup>

**Cuadro 1. Eimerias que afectan al conejo.<sup>20</sup>**

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
<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 pueden presentar forma esférica, ovalada o elipsoidal. Su pared está formada por dos capas (membrana interna y externa) la cual puede presentar diversas tonalidades (verde, amarilla, café o inclusive pueden ser transparentes). Los ooquistes presentan una abertura en el extremo anterior llamada micrópilo el cual se encuentra cubierto por un tapón, denominado precisamente tapón del micrópilo. Los ooquistes esporulados se caracterizan por tener cuatro esporoblastos, cada uno con dos esporozoitos (Fig.1). Los ooquistes pueden presentar un gránulo polar; asimismo, algunas ocasiones pueden presentar el residuo del ooquiste y el residuo de los esporoblastos.<sup>21,23,25,26</sup> Las eimerias miden aproximadamente entre 17 y 37  $\mu\text{m}$  (Cuadro 2 y Fig. 2).<sup>20,28,29</sup>

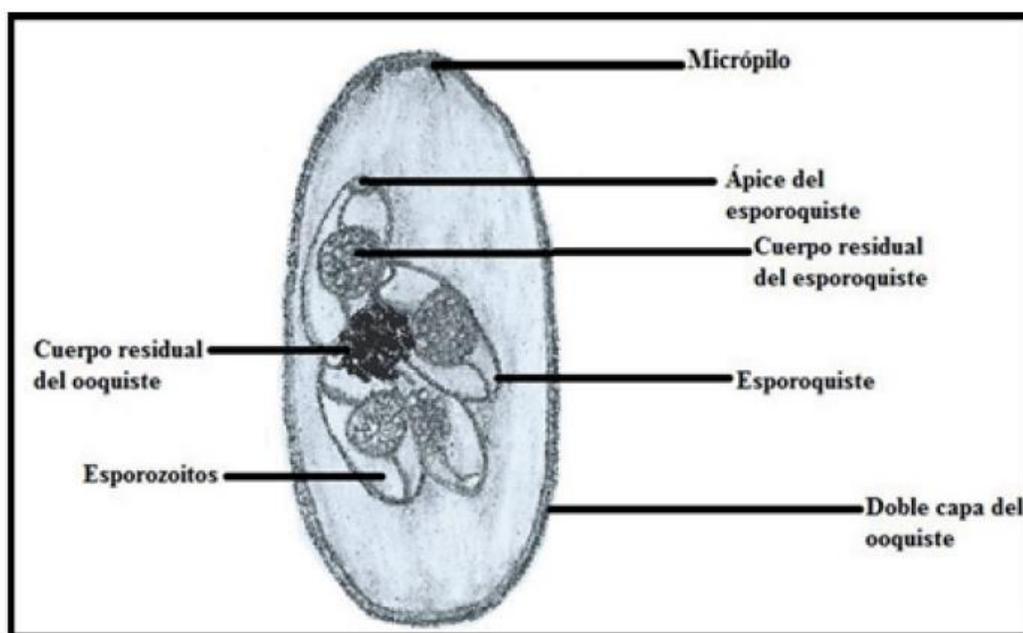


Figura 1: Morfología de un ooquiste esporulado de *Eimeria* spp.  
Fuente: Aguilar SO, Rivero JJ "Coccidiosis en conejos de engorde, un enfoque biológico y epidemiológico".<sup>12</sup>

**Cuadro 2. Tamaño, forma y aspecto de los ooquistes esporulados de las diferentes eimerias que afectan al conejo<sup>28</sup>**

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

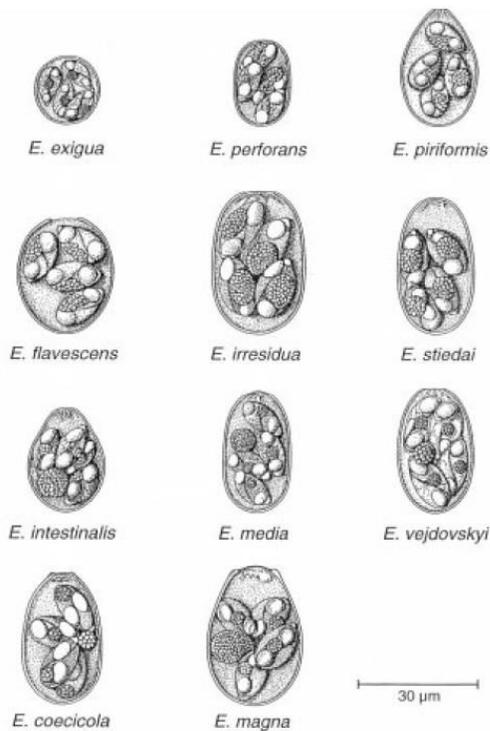


Figura 2: Morfología y tamaño de las diversas especies del género *Eimeria* spp.  
Fuente: Luque S. "Caracterización de ooquistes de *Eimeria* (Apicomplexa) presentes en las heces de conejo (*Oryctolagus cuniculus*)".<sup>29</sup>

**Epidemiología.** La prevalencia de esta enfermedad está directamente relacionada con las medidas de bioseguridad aplicadas deficientemente en la granja, principalmente 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.<sup>21,26,30</sup> Es importante considerar que *E. stiedae* sobrevive hasta 6 años en el ambiente a temperaturas de 4°C, y por ello, para evitar su presencia, deben aplicarse técnicas apropiadas de limpieza y desinfección.<sup>21</sup>

Los conejos jóvenes, principalmente los recién destetados, son los más susceptibles a la enfermedad, sin embargo, bajo condiciones de estrés intenso pueden verse afectados prácticamente a cualquier edad.<sup>26,29,30</sup>

Existen reportes de esta enfermedad en diversas partes del mundo, y se han identificado plenamente diferentes especies predominantes por áreas geográficas

en Europa;<sup>4,19</sup> es importante hacer notar que en México hace falta investigar ordenada y sistemáticamente la presencia y distribución de los géneros y especies de eimerias que afectan a los conejos, pues hasta ahora solo existen reportes aislados y no actualizados. En 1975 Quiroz<sup>17</sup> y Rodríguez<sup>6</sup> 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<sup>31</sup> reportó además *E. piriformis*. Estrada<sup>32</sup> en 1979 y Solís<sup>33</sup> en 1994 confirmaron la presencia de las mismas especies y fue hasta 2016 en que Jiménez<sup>4</sup> llevó a cabo un estudio de identificación a través de técnicas moleculares. 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.<sup>20</sup>

**Ciclo biológico.** El ciclo biológico es directo (Ver Glosario) para ambos tipos de coccidiosis (intestinal y hepática) y está conformado de tres fases: 1- Reproducción asexual (fase también conocida como esquizogonia o merogonia), 2- Reproducción sexual (también llamada gametogonia) y 3-Reproducción asexual (también denominada esporogonia).<sup>11,20,28,29</sup> Ver Glosario. La comprensión adecuada del tema amerita dividir a la coccidiosis intestinal de la hepática, y 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 se encuentran principalmente en el agua o alimento contaminados. Tan pronto como los ooquistes pasan por el estómago son expuestos a ácidos y secreciones enzimáticas que modifican su estructura y cuando finalmente llegan al intestino liberan a los esporozoitos, los cuales invaden a los enterocitos para dar inicio a la fase esquizogónica. Dentro de los enterocitos, los esporozoitos se transformarán en trofozoitos, los cuales al evolucionar originarán a los merozoitos en cantidades variables, dependiendo de la especie de *Eimeria* y de la cantidad infectante. 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 y expulsión de merozoitos puede 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. 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 pueden ser liberados e invadir otras células infectadas para fecundar también. Al unirse los gametos originaran a un cigoto, el cual desarrollará una pared de gran resistencia que le permitirá protegerse y seguir evolucionando hasta convertirse en un ooquiste. Posteriormente, 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. 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 (Fig. 3). El ciclo biológico puede completarse entre 4 y 14 días, dependiendo de la especie de *Eimeria*.<sup>11,17,20,29,33</sup>

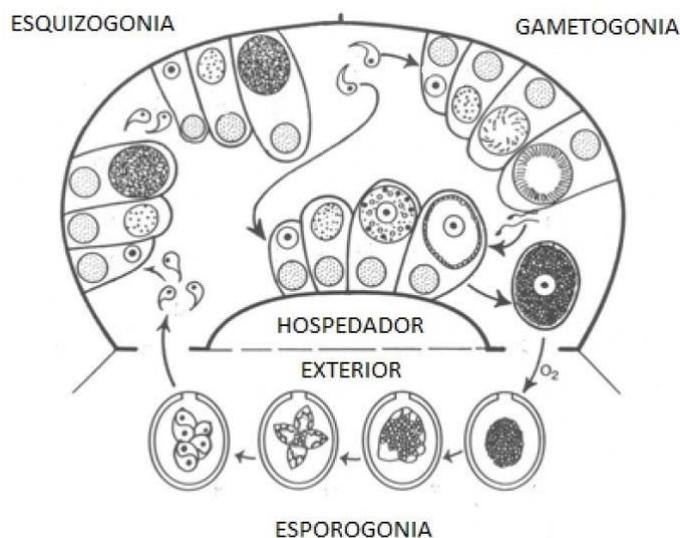


Figura 3: Ciclo biológico de *Eimeria* spp.

Fuente: Castillo C. "Evaluación de la eficacia anticoccidiana del extracto de Naringenina administrada a gazapos infectados experimentalmente con coccidias del género *Eimeria* spp".<sup>28</sup>

**Patogenia.** La vía de transmisión es oral y ocurre generalmente 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.<sup>11,29</sup>

Es importante mencionar que los ooquistes presentan una alta resistencia a los agentes químicos y son muy resistentes a las bajas temperaturas, sin embargo, pueden ser destruidos a temperaturas superiores a 40 °C.<sup>21</sup>

Es importante recordar que el grado de lesión intestinal que se presente 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, aproximadamente.<sup>21,22,23,35</sup>

**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.<sup>20,21,25</sup> Comúnmente se observa diarrea seromucosa, deshidratación, anorexia y retraso en el crecimiento.<sup>20,21</sup>

**Lesiones.** Dependiendo de la especie de *Eimeria*, el segmento intestinal afectado podrá presentar 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 particularmente el colon y el ciego.<sup>19,20,21,25</sup>

## **B) Coccidiosis hepática.**

**Ciclo biológico.** Comienza también cuando el conejo ingiere los ooquistes esporulados presentes principalmente en el agua y el alimento contaminados. Una vez que los ooquistes llegan al intestino liberan esporozoitos los cuales 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 corresponderán a los hepatocitos.<sup>11,17,20,29,34</sup>

**Patogenia.** De igual manera que en la coccidiosis intestinal, la vía de transmisión es oral, llevándose a cabo principalmente mediante el consumo de ooquistes esporulados que han contaminado el alimento y el agua.<sup>11,29</sup>

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 (Ver Anexo 5.3, A) o empleando la técnica de flotación (Ver Anexo 5.3, C) es posible identificar las diferentes fases de desarrollo del protozoo, principalmente los ooquistes. Los cambios celulares y la invasión del parásito generan la obstrucción del conducto biliar, sin embargo, se observa con mayor frecuencia su dilatación e hipersecreción.<sup>8,21,22</sup>

**Signos clínicos.** La coccidiosis hepática generalmente es asintomática o de carácter subclínico; ocasionalmente los conejos afectados de manera crónica suelen presentar escasa o nula ganancia de peso debido al pobre consumo de alimento. Algunos experimentan emaciación y finalmente la muerte. Los animales enfermos pueden llegar a manifestar ictericia, polidipsia, meteorismo y distensión abdominal, asociado a ascitis y a hepatomegalia. Algunos autores mencionan que excepcionalmente la coccidiosis hepática puede tener carácter agudo.<sup>21</sup> Experimentalmente los conejos pueden sucumbir un mes después de una severa exposición.<sup>8,20,21</sup>

**Lesiones.** Se puede observar hepatomegalia, manchas blanquecinas en el parénquima hepático, ascitis y en la fase terminal, cirrosis, así como la presencia masiva de ooquistes en la vesícula y los conductos biliares; cuando estos últimos experimentan ruptura se considera una lesión patognomónica.<sup>7,8,20,21</sup>

**Diagnóstico.** El diagnóstico para ambas variantes de coccidiosis se basa en un examen coprológico, en el que se emplea la técnica de flotación (Ver Anexo 5.3, C) (Fig. 4); de esta manera se podrán observar los ooquistes, mismos que deberán medirse y con ayuda de claves morfológicas como las que se muestran en el Cuadro 2 lograr la identificación de la o las diversas especies de eimerias presentes en el conejo. Si se desea conocer la carga parasitaria se deberá emplear la técnica de McMaster (Ver Anexo 5.4, A) para poder cuantificar la cantidad de ooquistes presentes por cada gramo de heces. Es importante recordar que el diagnóstico definitivo también puede obtenerse por histopatología.<sup>8,19,20</sup>

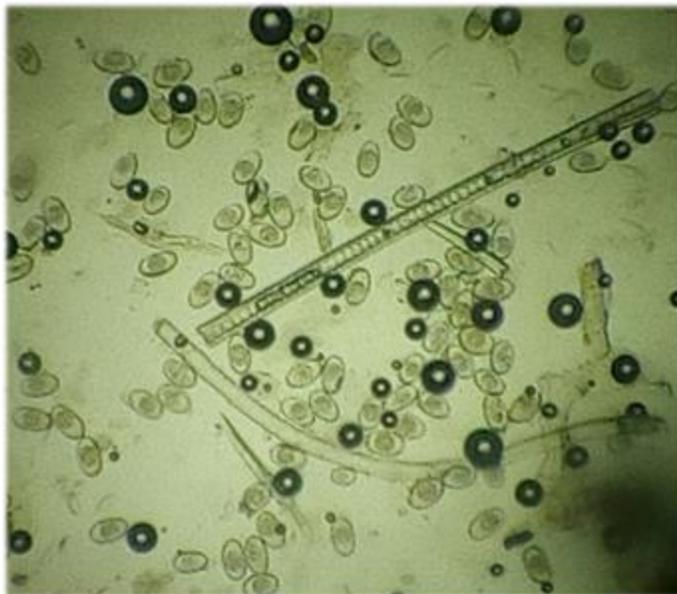


Figura 4. Coccidias de conejo diagnosticadas mediante la técnica de flotación.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas

**Tratamiento.** Se emplean fármacos con actividad anticoccidiana a través del alimento o el agua de bebida.<sup>6,19</sup> Durante mucho tiempo el tratamiento terapéutico demandó la utilización de fármacos a dosis altas y el tratamiento preventivo recomendaba la utilización de los mismos productos, pero a dosis bajas. Estos procedimientos actualmente se han cuestionado y es probable que sean la causa de la resistencia farmacológica observada en algunas especies de eimerias.

Algunos 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 4 a 5 días consecutivos.<sup>6,20,36,37</sup>
2. Sulfametazina: Administrar en el agua de bebida a una concentración del 0.1% o al 0.2% durante 3 días; descansar 2 días y reiniciar el tratamiento por 3 días más. También puede administrarse por las vías intramuscular, subcutánea o intravenosa a una concentración de 200 mg/kg de peso vivo durante el primer día de tratamiento y disminuir la dosis a 100 mg/kg de peso vivo en los tres días subsecuentes.<sup>6,20</sup>
3. Sulfadimetoxina: 25 mg/kg/día durante 10 a 14 días o 40 mg/kg durante 4 a 6 días.<sup>6,20,36</sup>
4. Amprolio al 9.6%: Administrar por vía oral 1 ml/7 kg de peso vivo, una vez al día, durante 5 días consecutivos. Se puede administrar en el agua de bebida a una dosis de 0.5 ml/500 ml, durante 10 días.<sup>6,20,36,38</sup>
5. Toltrazuril: Administrar de 1 a 2 mg/kg de peso vivo durante 2 a 5 días como método profiláctico. Administrar una dosis de 3 mg/kg de peso vivo durante 2 a 3 días como tratamiento curativo.<sup>20</sup>
6. Sulfaquinoxalina: Como dosis curativa administrar 1 g/l de agua de bebida durante 3 a 5 días. Como método profiláctico administrar 0.50 g/l de agua de bebida durante 3 a 5 días. Este fármaco es efectivo contra la coccidiosis hepática.<sup>7,8</sup>
7. Robenidina: Administrar 66 mg/kg alimento (66 ppm) durante 5 días. Su utilización inapropiada ha provocado resistencia en cepas de *E. magna* y *E. media* en algunos países.<sup>7,8</sup>
8. Salinomycin: Administrar 20 mg/kg de alimento (20 ppm), durante 3 a 5 días.<sup>6,20,36</sup>
9. Decoquinato: Administrar 19 mg/kg de alimento (19 ppm). Efectivo contra la coccidiosis hepática.<sup>7,8</sup>
10. Diclazuril: Administrar 1 mg/kg de alimento (1 ppm).<sup>6,20,36</sup>
11. Extracto de naringenina: Administrar 100 mg/kg de peso vivo durante 21 a 42 días por vía oral.<sup>28</sup>

Puesto que muchos de los anticoccidianos se utilizaron de manera ineficiente e indiscriminadamente 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.<sup>24,28</sup> En la actualidad la tendencia es la utilización de coccidiostatos únicamente como tratamiento terapéutico y bajo una regulación estricta en la mayoría de los países del mundo, así como la búsqueda de nuevas alternativas (principalmente productos de origen natural como la citada naringenina) que no generen residuos que puedan poner en riesgo la salud humana, que no sean potencialmente tóxicos para el conejo y que resulten amigables con el ambiente.<sup>31,36</sup>

**Control y Prevención.** Es muy importante hacer notar que si se aplica un estricto programa de bioseguridad se puede prevenir y controlar la presencia del parásito en los animales 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 presentación de la coccidiosis en los conejos. También será necesario 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 presentan 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.<sup>7,19,21</sup> Es importante recordar que los trabajadores también pueden actuar como vectores de agentes infecciosos, por lo que será importante capacitarlos y brindarles la información necesaria para evitar la diseminación de enfermedades. No debe permitirse que los trabajadores tengan conejos en casa, y deben tener prohibido visitar otras granjas.<sup>21,26,39</sup> Todas estas medidas de bioseguridad deben ser 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 *Sporozoea*, Subclase *Coccidia*, Familia *Sarcocystidae*, Subfamilia *Toxoplasmatinae*.<sup>11,36,40,41,42</sup>

*Toxoplasma* se aisló por primera vez en Brasil de 1908.<sup>41,42</sup> Si bien 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 presentaban la misma morfología, el mismo ciclo biológico y la misma respuesta inmune y por esta razón, actualmente se considera que solo existe el *Toxoplasma gondii*, y que este mismo agente es el que infecta a todos los animales, incluyendo al ser humano.<sup>18,41,42,43,44</sup> Los hospederos definitivos son los felinos, siendo el de mayor relevancia epidemiológica el gato doméstico, debido al contacto tan estrecho que existe con el ser humano. Los mamíferos (incluido el ser humano) y las aves, participan como hospederos intermediarios. En el caso de los conejos la frecuencia de esta enfermedad es relativamente baja.<sup>40,41,43</sup> Aunque puede afectar a muchos animales, hasta donde se sabe, únicamente la infección adquirida por los felinos desarrolla la fase sexual o infectante del parásito, esto significa que solo ellos pueden eliminar ooquistes a través de sus heces que bajo condiciones ambientales favorables de humedad, temperatura y oxigenación pueden llegar a esporular, convirtiéndose en una de las fases infectantes.<sup>40,42,43</sup> En los hospederos intermediarios esta enfermedad suele ser de carácter asintomático o con manifestación de signos poco específicos, sin embargo, en ocasiones el parásito puede provocar hidrocefalia, macrocefalia, microftalmia, abortos y muerte neonatal.<sup>42,43,45,46,47</sup>

**Morfología.** El nombre asignado fue relacionado a la forma en arco de sus taquizoitos y bradizoitos: *toxon* = arco y *plasma* = formación (Fig. 1).<sup>6</sup> Existen tres estadios infecciosos para este parásito: taquizoito, bradizoito y ooquiste esporulado.<sup>42</sup>

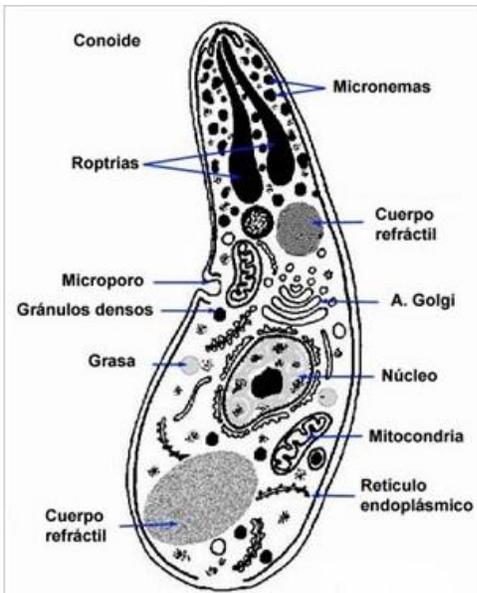


Figura 1: Morfología de un zoito  
Fuente: [www.facmed.unam.mx](http://www.facmed.unam.mx)<sup>48</sup>

**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 presentan una membrana periférica bien definida, carecen de envoltura quística, miden aproximadamente de 4 x 6  $\mu\text{m}$ ,<sup>40,42,45,49</sup> y presentan 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.<sup>40,42,43,48</sup> En el extremo anterior tiene forma de cono y el extremo posterior es redondeado. Los taquizoitos pueden observarse dentro de la vacuola parasitófora distribuidos de manera individual o formando grupos denominados pseudoquistes;<sup>40,42,48</sup> sin embargo, también pueden 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.<sup>40,42,48,49</sup> Los taquizoitos dentro de su fase evolutiva pueden dar origen a los bradizoitos.<sup>51</sup>

**Bradizoitos:** Se localizan en conjunto dentro de los tejidos del hospedero formando verdaderos quistes tisulares de diversos tamaños. Los quistes pequeños

o jóvenes miden aproximadamente 5  $\mu\text{m}$  de diámetro y contienen dos bradizoitos; los quistes grandes o viejos están formados por cientos de bradizoitos.<sup>42</sup> Los bradizoitos miden aproximadamente 7 x 1.5  $\mu\text{m}$  y se encuentran rodeados por 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 (ver más adelante), 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.<sup>40,42,43,48</sup> Los bradizoitos dan origen a quistes tisulares principalmente en músculos y cerebro. Los quistes localizados en el cerebro tienen forma esférica y miden hasta 70  $\mu\text{m}$  de diámetro; los quistes intramusculares son elongados y llegan a medir hasta 100  $\mu\text{m}$  de longitud.<sup>42</sup>

**Ooquistes:** Cuando aún no han esporulado presentan forma subesférica o esférica y miden aproximadamente de 10 a 12  $\mu\text{m}$  de diámetro. Bajo condiciones ambientales favorables de humedad, temperatura y oxigenación esporulan (fase infectante) y ahora presentan forma subesférica o elipsoidal y poseen un diámetro de 11 a 13  $\mu\text{m}$ . Los ooquistes esporulados solo contienen dos esporoquistes elipsoidales de 6 a 8  $\mu\text{m}$ ; cada esporoquiste se conforma de cuatro esporozoitos, los cuales miden aproximadamente 2 x 8  $\mu\text{m}$ , presentan un núcleo subterminal, abundantes micronemas, roptrias, gránulos de amilopectina y lípidos en una proporción superior al presentado por los taquizoitos. <sup>40,42</sup>

**Epidemiología.** La toxoplasmosis es una zoonosis ampliamente distribuida 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%,<sup>18,40,42,52</sup> mientras que el porcentaje de conejos que presenta anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* a nivel mundial es de aproximadamente 18%-19%.<sup>50,52,53</sup>

En México se ha descrito su presencia en diversas áreas geográficas, principalmente, en las regiones tropicales en donde el parásito puede permanecer en su fase infectante durante largos periodos de tiempo debido a las condiciones ambientales favorables de alta temperatura y humedad durante todo el año.<sup>46,54</sup>

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.<sup>42,55</sup> 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 generalmente en frutas, vegetales y granos los cuales comúnmente no se lavan o desinfectan. Por otra parte, estos mismos investigadores registraron la seroprevalencia de algunos conejos comercializados en tiendas de macotas como animales de compañía y dichos conejos también arrojaron resultados positivos.<sup>49</sup>

Es importante enfatizar que 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.<sup>42,46</sup>

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.<sup>46</sup>

**Ciclo biológico.** Está conformado por dos fases: la sexual (también llamada enteroepitelial) y la asexual (también llamada sistémica o extraintestinal).<sup>40,41</sup> 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.<sup>11, 39, 56</sup> El ciclo biológico es directo.<sup>42</sup> Ver Glosario.

**Fase sexual o enteroepitelial:**<sup>40</sup> Los hospederos definitivos (felinos) son los únicos capaces de desarrollar esta fase de reproducción para completar el ciclo biológico del parásito.<sup>11,39,45</sup> 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.<sup>40,41,45</sup> 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 1 a 5 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.<sup>40,41,42,57</sup> Un gato doméstico infectado puede eliminar diariamente más de 10 millones de ooquistes al ambiente durante la primera semana de la primoinfección, usualmente de 5 a 7 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.<sup>42,56</sup>

**Fase asexual, sistémica o extraintestinal:**<sup>40,41</sup> Puede ser desarrollada tanto por los hospederos intermediarios (mamíferos y aves), como por los hospederos definitivos (el gato o cualquier otro felino).<sup>39,41,42,56</sup> 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 aproximadamente de 10 a 100 mil bradizoitos<sup>1</sup> por quiste.<sup>18,40,41,57</sup> 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. Los taquizoitos pueden evolucionar a bradizoitos pero estos pueden provenir también a partir de quistes tisulares provenientes de la ingestión de tejidos. Tanto los taquizoitos como los bradizoitos pueden difundirse por vía linfática y sanguínea hacia los tejidos extraintestinales de los hospederos. Los taquizoitos van a multiplicarse mediante repetidas endodiogonias dentro de las células; la endodiogonia 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 nuevamente el ciclo en otras células del hospedero.<sup>41,42</sup> Generalmente la infección está dada por los taquizoitos en el curso agudo de la enfermedad, y por bradizoitos en el curso crónico.<sup>58</sup>

**Patogenia.** Enfermedad puede tener un mecanismo de transmisión vertical (vía transplacentaria) u 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 esporozoítos, y estos invadirán a los enterocitos y se multiplicarán intracelularmente para formar a los taquizoitos.<sup>39,40,41,56</sup>

Como ya se mencionó, 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 alcanzar la circulación arterial, por lo que potencialmente podrán ser distribuidos a todo el organismo. Es importante hacer notar que el tejido linfóide de la lámina propia del intestino puede 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.<sup>40,41,56</sup>

Durante el proceso de infección se puede manifestar 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 raramente en la saliva, en donde sobrevivirán durante un periodo muy corto fuera del hospedero. Esta fase también se caracteriza por la formación de anticuerpos que tardan de tres a cuatro semanas en manifestarse después de contraer la infección; posteriormente el hospedero puede llegar a eliminar taquizoitos de sus tejidos, incluyendo la sangre. 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.<sup>40,41,56</sup> 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 pueden romperse, pero los bradizoitos liberados generalmente son destruidos por células del sistema inmune.<sup>40</sup>

El *Toxoplasma gondii* potencialmente puede llegar a todas las células, sin embargo, presenta mayor afinidad por los monocitos, leucocitos, histiocitos, linfocitos, células endoteliales vasculares, peritoneo, pleura, sistema retículo-endotelial y sistema nervioso.<sup>36</sup>

**Signos clínicos.** Sólo un pequeño porcentaje de hospederos intermediarios desarrollan los signos clínicos;<sup>11</sup> 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, cabe señalar puede manifestar varias presentaciones de la enfermedad: intestinal, encefálica, ocular y generalizada.<sup>42</sup> Es pertinente señalar que de manera excepcional algunos de los hospederos intermediarios, como el conejo, pueden llegar a desarrollar alguna de estas presentaciones.<sup>43</sup>

La manifestación de signos clínicos en el gato, como hospedero definitivo, se asocia generalmente a la inmunosupresión cuando se emplean glucocorticoides, cuando experimentan infecciones concomitantes al Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF), el Virus de Leucemia Felina (VLF<sub>e</sub>) y el Virus de la Peritonitis Infecciosa Felina (PIF).<sup>40,11</sup> Algunos autores consideran que los signos clínicos se pueden subdividir en fases: aguda y crónica; la primera manifiesta signos clínicos muy evidentes; la segunda es básicamente asintomática y se mantiene en forma latente.<sup>1,36</sup>

**Infecciones agudas** (También llamada por algunos autores manifiestas).<sup>41</sup> 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 ocasionalmente de tos, descarga e inflamación nasal y ocular (está última acompañada de coriorretinitis y uveítis anterior), linfonodos aumentados de tamaño (principalmente los mesentéricos), anemia. Es importante considerar que durante esta fase también se pueden observar signos nerviosos como ataxia, parálisis general, convulsiones, ceguera total o parcial, estupor, llanto y tortícolis; en algunos pacientes también puede observarse signología digestiva como: vómito,

diarrea (particularmente en animales jóvenes), abdomen abultado asociado a hepatomegalia, hepatitis, colangiohepatitis, pancreatitis, ascitis e ictericia.<sup>11,12,19,42</sup> Los hospederos definitivos generalmente mueren una semana después de manifestar todos estos o algunos de los signos clínicos.<sup>12,42,45,52</sup> Ocasionalmente esta fase puede presentarse en algunos hospederos intermediarios.<sup>59,60,61</sup>

Cabe mencionar que cuando la transmisión es por vía transplacentaria se puede manifestar abortos, muerte neonatal, hidrocefalia y macrocefalia. Los productos se ven más afectados cuando la infección tiene lugar durante el primer tercio de gestación.<sup>40,59</sup>

**Infecciones latentes o asintomáticas:** Durante esta fase no se presentan signos clínicos, sin embargo, pueden manifestarse signos intermitentes, generalmente cuando los hospederos se encuentran bajo condiciones de estrés.<sup>13,39,56,25</sup>

**Lesiones.** A 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/o necrosis de los linfonodos, hígado, bazo, corazón, pulmones, páncreas, pared intestinal, cerebro, glándulas adrenales y retina; el iris puede tener una apariencia aterciopelada.<sup>13,44,58,59</sup>

**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 Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), sin embargo, la histopatología y los hallazgos a la necropsia pueden ser de gran utilidad.<sup>13</sup> Durante la fase aguda se pueden observar taquizoitos en los líquidos corporales empleando técnicas citológicas, es importante considerar que será difícil encontrarlos en sangre y líquido cefalorraquídeo.<sup>44</sup>

Si se realiza el examen coproparasitoscópico para la detección de ooquistes de *T. gondii*, probablemente no muestre resultados positivos debido a que los ooquistes son generalmente excretados pocos días antes de que los felinos presenten signología y como se mencionó anteriormente, 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, esto resulta generalmente un hallazgo clínico.<sup>44</sup>

**Tratamiento.** La literatura moderna hace referencia del uso de distintos principios activos, sin embargo, es importante mencionar que ninguno de estos fármacos puede eliminar totalmente la infección, principalmente porque ninguno de estos medicamentos puede destruir los quistes tisulares. Ningún tratamiento garantiza la recuperación del paciente.<sup>13,39,46,50</sup> Los fármacos más efectivos son las sulfamidas; principalmente la sulfametoxipiridazina, otras sustancias útiles son la sulfadiazina asociada a la pirimetamina, sulfapiridina, espiramicina, tetraciclina y la 1, 2 dihidrotriazonas. La administración de estas sustancias debe hacerse preferentemente por vía parenteral debido a que los animales afectados ingieren poco alimento.<sup>39,46,54</sup> Estos fármacos también han sido empleados para el tratamiento de conejos infectados a nivel de laboratorio.<sup>57</sup>

**Control y Prevención.** Aun cuando estrictamente 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. A nivel de granjas, bioterios y laboratorios de investigación será importante tomar medidas de precaución importantes:<sup>13,61</sup>

- Conejos y gatos no deben compartir instalaciones, ni habitaciones.
- En los laboratorios se debe delimitar el área destinada a los conejos y a los gatos.<sup>13</sup>
- Deben lavarse diariamente con detergentes y agua caliente (cuando menos a 70°C) los alojamientos y los areneros para las heces de los gatos.<sup>46</sup>

- Desinfectar las superficies de contacto con etanol al 95% combinado con ácido acético al 5%, ácido sulfúrico al 63% más dicromato potasio al 7%, hidróxido de aluminio al 5%, hipoclorito de sodio al 1.3%, tintura de yodo al 7% o ácido paracético al 5%.<sup>43</sup>
- Para disminuir el riesgo zoonótico, se debe cocer adecuadamente la carne destinada al consumo humano, por ejemplo, la del conejo, bovino y porcino. Hasta alcanzar una temperatura interna mínima de 66 °C, curarlas con sal o mediante el ahumado. Se hace referencia a que los quistes mueren a -20°C, otros autores sugieren que el congelamiento no es una medida confiable para destruir los quistes tisulares.<sup>44,46</sup>
- Ofrecer a los animales agua de bebida potable o hervida.<sup>43</sup>
- Ofrecer a los gatos alimentos secos, enlatados o totalmente cocidos, evitando el consumo de carnes crudas, vísceras, huesos y presas vivas durante la caza; esto implica el uso de fosas sépticas para el desecho de la mortalidad proveniente de la granja.<sup>28</sup>
- Lavar y desinfectar perfectamente las frutas y verduras para eliminar los ooquistes antes de consumirlas u ofrecerlas a los animales.<sup>44,28</sup>
- Evitar el acceso de los gatos a los botes de basura.<sup>44</sup>
- Evitar que los gatos consuman pájaros y roedores, y de ser posible controlar las moscas, cucarachas y lombrices porque pueden actuar como vectores.<sup>44</sup>
- Eliminar las heces de los gatos lo más pronto posible para evitar la esporulación de los ooquistes (fase infectante).<sup>44</sup>
- Evitar tener gatos en la granja para el control de fauna nociva.<sup>44</sup>
- Se ha desarrollado una vacuna de uso humano (cepa ts-4) la cual se aplica a mujeres embarazadas; puede prevenir la toxoplasmosis congénita y también puede aplicarse a los demás hospederos intermediarios.<sup>44</sup>

### 1.3 SARCOCISTOSIS

**Etiología.** Esta enfermedad se presenta en muy raras ocasiones en el conejo, sin embargo, es común en el gato doméstico.<sup>13,39,46</sup> El agente causal es

*Sarcocystis cuniculi*, un protozooario intracelular que se localiza en el interior de las fibras musculares formando quistes; pertenece al grupo de los esporozoarios y al género *Sarcocystis*.<sup>11</sup> La identificación de este parásito en el conejo fue en Alemania de 1867 por Manz. En 1913 Brumpt identificó este protozooario 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, llamándolo *Sarcocystis leporum*.<sup>11</sup> Esta enfermedad aún no ha sido descrita en conejos que pertenecen al ámbito de laboratorio.<sup>13,39,43</sup>

**Morfología.** Los quistes, también conocidos como sarcoquistes o túbulos de Miescher pueden estar septados, presentar una pared delgada o gruesa la cual contiene espinas radiales y citofaneras. Presentan un color blanquecino arenoso y poseen un polo redondeado y otro agudo.<sup>39,47</sup> Los quistes maduros son curvos y fusiformes, contienen bradizoitos que miden aproximadamente de 11 a 16  $\mu\text{m}$  de longitud por 4 a 6  $\mu\text{m}$  de ancho. Los quistes inmaduros contienen metrocitos los cuales miden alrededor de 4 a 6  $\mu\text{m}$  de diámetro.<sup>13</sup> Su movimiento se lleva a cabo por torsión, deslizamiento o flexión.<sup>47</sup>

**Epidemiología.** No se encontraron datos epidemiológicos sobre esta enfermedad que afecta a los conejos, por esta razón, gran parte de la descripción que a continuación se hace referencia, proviene principalmente de casos clínicos observados en gatos domésticos, destacando algunos aspectos diferenciales específicos del conejo.<sup>13</sup>

**Ciclo biológico.** Es indirecto y ha sido estudiado muy poco en el conejo, pero se cree que hay ciertas variaciones con relación al 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.<sup>39</sup> Se sabe que las fases juveniles son altamente infectantes, presentan forma de ameba y se desarrollan específicamente en el interior de las fibras musculares.<sup>13,39</sup> Es importante tomar en

cuenta que el gato (hospedero definitivo) expulsa ooquistes esporulados, mientras que el conejo (hospedero intermediario) no.<sup>13,39</sup>

**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 protozoo se localiza en el tejido muscular de los hospederos intermediarios.<sup>13,43</sup> 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 cardiaco del conejo.<sup>13,47</sup>

La enfermedad origina quistes los cuales pueden medir 5 mm de longitud y generalmente son visibles dentro del tejido muscular, principalmente la lengua, pero también en corazón, esófago y en ocasiones en el encéfalo del hospedero intermediario. Los tejidos infectados severamente pueden presentar líneas blancas orientadas en dirección de las miofibrillas. Microscópicamente los quistes intactos pueden ser visibles dentro del tejido muscular, ya que estos no generan una reacción inflamatoria.<sup>13,47</sup>

**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 generar insuficiencia circulatoria, arritmia e inclusive la muerte.<sup>39</sup>

**Lesiones.** Al romperse los quistes puede generarse una respuesta inflamatoria la cual es causada por una infiltración de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y eosinófilos, provocando la mineralización de miofibras.<sup>13</sup>

**Diagnóstico.** La observación macroscópica de líneas blanquecinas paralelas a las fibras musculares estriadas, orienta el diagnóstico presuntivo en animales muy

parasitados.<sup>13</sup> El diagnóstico definitivo puede obtenerse por examen histopatológico.<sup>13,39</sup> También se puede recurrir al frotis de tejido muscular fresco, auxiliándose con la tinción de Giemsa (Ver Anexo 5.1, C) y observando bajo el microscopio; los quistes generalmente se observarán septados y con espinas radiales en la pared.<sup>13</sup>

**Tratamiento.** Actualmente no existen reportes de tratamientos efectivos para cualquiera de sus hospederos.<sup>13</sup>

**Control y Prevención.** Llevando a cabo buenas prácticas de bioseguridad adecuadas se minimiza el riesgo o se puede prevenir la enfermedad, principalmente evitando la exposición a las heces de gato.<sup>13</sup>

## 1.4 CRIPTOSPORIDIOSIS

**Etiología.** Enfermedad ocasionada por protozoarios del género *Cryptosporidium*, se encuentran relacionados estrechamente con el grupo *Apicomplexa*; son parásitos intracelulares que habitan en el tracto gastrointestinal.<sup>13,43</sup>

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 detalladamente, en algunos informes han reportado a *C. cuniculus* como la especie que afecta a los conejos.<sup>51</sup>

**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 x 4.6 µm de longitud.<sup>13,51</sup>

**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 y Europa, mientras que en México no se cuenta con reportes de esta enfermedad en los conejos. Esta parasitosis también ha sido reportada de manera experimental en conejos de laboratorio.<sup>13,51</sup>

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.<sup>13</sup> Recientemente se han reportado nuevos criptosporidios, pero es probable que solo sean otras variantes de los ya existentes.<sup>51</sup> El genotipo que afecta a los conejos ha sido estrechamente relacionado con *C. hominis*, *C. meleagridis* y otros criptosporidios que afectan al humano.<sup>13,51</sup> En la República Checa existen reportes de conejos infectados con *C. parvum* los cuales mostraron diarrea, deshidratación y letargia.<sup>11,51</sup> Es relativamente frecuente que los terneros contaminen al humano con criptosporidios, sin embargo, aún no han sido reportado ningún caso de transmisión entre humanos y conejos.<sup>13,51</sup>

Los animales domésticos, especialmente los terneros, son frecuentemente una fuente de infección para los humanos, sin embargo, aún no han sido reportados casos de criptosporidiosis en humanos adquirida por contacto directo con conejos.<sup>13,51</sup>

**Ciclo biológico.** Se sabe que 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 extensivamente.<sup>13,51</sup>

*C. parvum* se adquiere por el consumo de alimentos o agua contaminada con ooquistes esporulados, a nivel gastroentérico se liberan esporozoitos (gracias a la acción enzimática presente) para invadir las células del epitelio intestinal, una vez que se encuentra en estas células los esporozoitos originan dos generaciones de merogonias. La segunda generación de merogonias desarrollan fases de

reproducción sexual que se fusionan para producir los cigotos y ooquistes no esporulados.<sup>13,51</sup>

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.<sup>13,51</sup>

**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.<sup>13,51</sup>

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.<sup>13,51</sup>

**Signos clínicos.** Normalmente los conejos que se encuentran infectados se reportan asintomáticos; en alguna ocasión se ha asociado la infección con diarrea y otros signos inespecíficos. Es común que la criptosporidiosis curse conjuntamente con otros agentes patógenos, por lo que su diagnóstico clínico es muy difícil.<sup>13,51</sup>

**Lesiones.** Se ha observado que 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 presenta el conejo son mínimos, incluye 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.<sup>13,51</sup>

**Diagnóstico.** Numerosos ooquistes son eliminados con las heces, sin embargo, debe de existir una concentración suficiente para poder ser diagnosticado por flotación (Ver Anexo 5.3, C), para lograr concentrar los ooquistes se emplea la solución de sacarosa concentrada.<sup>13,51</sup> 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 (Ver Anexo 5.1, C) y Kin youn (Ver Anexo 5.3, F), sin embargo, también se pueden emplear tinciones de Ziehl-Neelsen, Safranina-azul de metileno y DMSO-carbol fucsina para mejorar la visibilidad de los ooquistes. Las técnicas de inmunofluorescencia también son empleadas, pero no logran diferenciar los ooquistes de los diferentes 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 tiene la ventaja de ser sensibles y específicas.<sup>13,51</sup>

En los conejos de laboratorio el diagnóstico generalmente se basa en exámenes histológicos del intestino.<sup>13,51</sup>

**Tratamiento.** Actualmente 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 de electrolítico, lo cual se considera suficiente.<sup>13,51</sup>

**Control y Prevención.** Debe llevarse 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.<sup>13,51</sup>

## 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.<sup>62,63</sup>

**Ciclo biológico.** Es similar al de *T. gondii*, sin embargo, es importante mencionar que la enfermedad no se va a manifestar en los hospederos definitivos.<sup>62,63</sup>

**Morfología.** Los quistes presentes en el tejido de los hospederos intermediarios tienen forma alargada, pared gruesa y la célula hospedera presenta un núcleo agrandado en la periferia.<sup>63</sup>

**Epidemiología.** La enfermedad ha sido reportada en conejos domésticos de Kenia y Argentina. En Kenia fue reportado un caso de Besnoitiosis en el que los conejos murieron repentinamente manifestando bronconeumonía supurativa y se identificaron quistes que medían 185  $\mu\text{m}$  de diámetro; sin embargo, no se logró la identificación de la especie responsable del daño. En México no existe reporte alguno sobre esta enfermedad.<sup>62,63</sup> No se encontró mayor información relacionada a este agente parasitario en los conejos.<sup>63</sup>

## 1.6 TRIPANOSOMIASIS

**Etiología.** El conejo puede verse afectado por tres especies de *Trypanosoma*: *nabiasis*, *lewisi* y *cuniculi*, los cuales son protozoarios hemoflagelados.<sup>36</sup> El *T. nabiasi* se ha reportado en el conejo doméstico.<sup>13,36</sup>

**Morfología.** El parásito mide de 24 a 28  $\mu\text{m}$  de longitud y se desarrolla en el intestino de los hospederos intermediarios como lagomorfos, roedores, otros mamíferos y vectores.<sup>13,36</sup>

**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 generalmente está representado por la pulga del conejo *Spilopsyllus cuniculi*.<sup>13,36,39</sup>

**Patogenia.** La infección del conejo ocurre principalmente durante el acicalamiento al consumir materia fecal de las pulgas. El parasitismo de los tripanosomas es esencialmente hemático, pues los agentes viven y se desarrollan en los glóbulos rojos; aparecen en la circulación sanguínea alrededor de los 5 a 12 días después de haber infectado. Este agente también interviene a nivel de los órganos hematopoyéticos produciendo anemia, esplenomegalia y hematuria. Sin embargo, diversos autores consideran que el *Trypanosoma cuniculi* aparentemente resulta ser apatógeno para el conejo.<sup>13</sup> Estudios experimentales sugieren que *T. nabiasi* actúa como hospedero-específico en los conejos.<sup>13</sup>

**Epidemiología.** Se han difundido reportes recientes de *T. nabiasi* en conejos de Australia.<sup>39</sup> No se conocen otros más.<sup>13,39</sup> Se ha sugerido que el conejo puede desarrollar inmunidad contra el parásito.

## 1.7 CHILOMASTIOSIS

**Etiología.** Enfermedad ocasionada por un protozooario flagelado y piriforme, *Chilomastix cuniculi*, se considera un organismo no patógeno para el conejo.<sup>13,64</sup>

**Morfología.** Una de sus fases de desarrollo es el trofozoito; es piriforme con tres flagelos anteriores; presenta un surco citosomal grande cercano al extremo anterior y un núcleo anterior; mide de 3 a 20  $\mu\text{m}$  de longitud. Se ha reportado que en el conejo el parásito habita únicamente en el ciego.<sup>13,64,65</sup>

**Diagnóstico.** Está sustentado en la búsqueda microscópica de los trofozoitos presentes en el contenido cecal o también tratando de identificar al parásito a través de un frotis fecal (Ver Anexo 5.3, A)<sup>13,65</sup> No se encontraron reportes de esta enfermedad en conejos de México.

## 1.8 GIARDIOSIS

**Etiología.** Enfermedad ocasionada por *Giardia duodenalis*,<sup>13,39,66</sup> se considera que es la única especie que puede llegar a parasitar a los conejos.<sup>13,39</sup>

**Morfología.** *Giardia duodenalis* en su estadio adulto es simétrico, cuenta con dos axostiles, dos núcleos anteriores y cuatro pares de flagelos. Los trofozoitos miden aproximadamente de 16 a 19 µm de longitud y pueden formar quistes con dos o cuatro núcleos, estos trofozoitos se eliminan con las heces.<sup>13,39</sup>

**Epidemiología.** Este protozoario es considerado una enfermedad zoonótica, sin embargo, no se conoce evidencia de la transmisión directa del conejo hacia el humano.<sup>13,39</sup> Por otra parte, es importante mencionar que el conejo es empleado como modelo para el cultivo de *Giardia spp* con propósitos experimentales.<sup>13,39,66</sup>

No se encontraron reportes de esta enfermedad en conejos de México.

**Patogenia.** Este protozoario se caracteriza por producir diarreas severas, es ocasionalmente hallado en el tracto digestivo anterior del conejo.<sup>13,39</sup>

**Tratamiento y Control.** El tratamiento más recomendado consiste en añadir metronidazol en el agua de bebida, el cual también ha sido reportado como exitoso para el control y la eliminación de este agente.<sup>13,39</sup>

## 1.9 MONOCERCOMONOSIS

**Etiología.** El agente causal de esta enfermedad en el conejo es *Monocercomonas cuniculi*, conocido anteriormente como *Eutrichomastix cuniculi* o *Trichomastix cuniculi*.<sup>13,39</sup>

**Morfología.** Es un organismo flagelado que se localiza en el ciego del conejo y aparentemente es poco patógeno. Forma trofozoitos que miden aproximadamente 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.<sup>13,39</sup>

**Epidemiología.** No se encontraron reportes de esta enfermedad en conejos de México.

## 1.10 RETORTAMONOSIS

**Etiología.** Rara enfermedad ocasionada por *Retortamonas cuniculi*. Es un protozoo del cual se cuenta con muy poca información.<sup>13,39</sup>

**Morfología.** Se sabe que es un organismo flagelado, poco patógeno localizado en el ciego de los conejos. Sus flagelos miden de 7 a 13  $\mu\text{m}$ , por 5 a 10  $\mu\text{m}$  de longitud. Forma quistes ovalados que miden de 5 a 7  $\mu\text{m}$  de longitud, por 3 a 4  $\mu\text{m}$  de diámetro.<sup>13,39</sup>

**Epidemiología.** No se encontraron reportes de esta enfermedad en conejos de México.

## 1.11 AMIBIASIS

**Etiología.** Enfermedad ocasionada por *Entamoeba cuniculi*.<sup>13,39</sup>

**Morfología.** Forma trofozoitos que miden aproximadamente de 10  $\mu\text{m}$  a 30  $\mu\text{m}$  de diámetro, presenta una fase quística; estos quistes son de forma ovalada con ocho núcleos que miden aproximadamente de 7  $\mu\text{m}$  a 21  $\mu\text{m}$  de diámetro.<sup>13,39</sup>

**Patogenia.** Generalmente es una amiba considerada no patógena que se localiza en el ciego y el colón de los conejos.<sup>13,39</sup>

**Epidemiología.** No se encontraron reportes de esta enfermedad en conejos de México.<sup>13,39</sup>

## 2. ENFERMEDADES OCASIONADAS POR HELMINTOS

Se clasifican en dos grandes grupos: Plathelminths, o gusanos planos (*Phylum platyhelminthes*) y Nematelminths, o gusanos cilíndricos (*Phylum Nematelminthes*).<sup>19,67</sup>

### 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, sólo detrás de los artrópodos; sus huevos pueden identificarse y se diagnostican mediante la técnica de flotación (Ver Anexo 5.3, C), la fase larvaria mediante la técnica del coprocultivo y para poder aislar e identificar las larvas se emplea la técnica de migración larvaria o Baerman.<sup>67</sup>

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 medianamente resistente a la digestión intestinal de su hospedero. En algunos textos se refieren a estos helmintos como gusanos “redondos”, porque al seccionar su cuerpo transversalmente su contorno se observa redondo;<sup>7,67</sup> obviamente, lo correcto es denominarlos cilíndricos. Los nematodos que pueden afectar 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*, anteriormente conocido como *Oxyuris ambigua*. Es un habitante común del intestino grueso (ciego y el colon) de las liebres y de los conejos domésticos y silvestres.<sup>13,20,37,68</sup>

**Morfología.** Estos oxiuros presentan una coloración blanquecina y tienen apariencia semitransparente, tienen un orificio bucal sencillo rodeado de 4 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 (Fig. 1).<sup>20,43,69,70</sup>

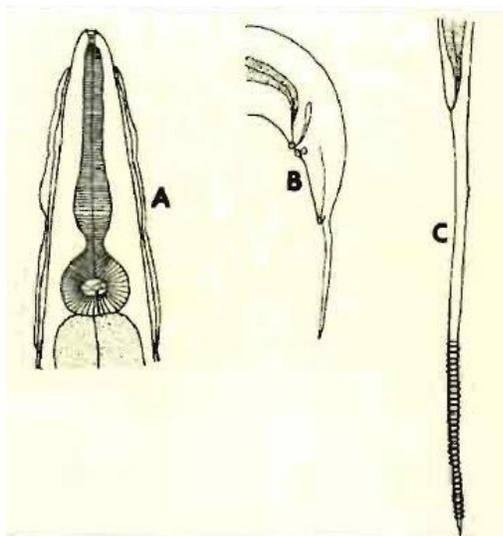


Figura 1: (A) Extremo anterior, (B) extremo caudal del macho, (C) extremo caudal de la hembra. Fuente: Düwel D, Breach K "Control of oxyuriasis in rabbits by febendazole. Laboratory animals".<sup>70</sup>

El macho mide de 4 a 5 mm de longitud, su segmento transversal mide de 200 a 460  $\mu\text{m}$  de diámetro; en su extremo posterior presenta pequeñas aletas, una espícula ligeramente 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  $\mu\text{m}$  de diámetro; se caracteriza por poseer el extremo caudal muy largo y con aproximadamente 40 estriaciones cuticulares (Fig. 2).<sup>20,37,43,69,70</sup>

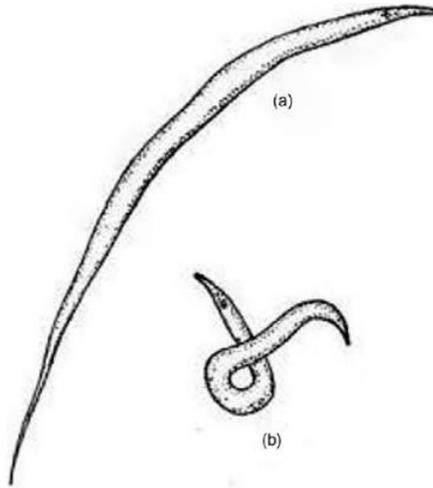


Figura 2: Hembra (A), Macho (B)

Fuente: Suckow AM, Stevens AK, et al. "The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents".<sup>13</sup>

Los huevos son ligeramente pardos, elongados, asimétricos, con un ligero aplanamiento lateral, poseen paredes delgadas y cuentan con un opérculo. Miden de 95 a 103  $\mu\text{m}$  de largo, y de 43 a 47  $\mu\text{m}$  de ancho.<sup>20,37,43,69,70</sup> (Fig.3)



Figura 4. Huevo de *Passalurus ambiguus*.

Fuente: Departamento de parasitología FMVZ-UNAM.

**Epidemiología.** Esta parasitosis está distribuida ampliamente en todo el mundo.<sup>13</sup> El grado de la parasitosis que presente cada animal va a depender de las condiciones higiénicas a las que sea sometido, la edad, las condiciones ambientales de la región, así como de su capacidad de defensa inmunológica.<sup>69,70,72</sup> *Passalurus ambiguus* es considerado uno de los agentes más comunes entre la población cunícola, inclusive, lo han llegado a reportar en conejos de laboratorio SPF (libre de patógenos específicos).<sup>13,37,68</sup> 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.** De tipo directo.<sup>13,20,70</sup> Normalmente las fases adultas habitan el ciego y el colon, pero descienden al ano durante el proceso de cecotrofia. Los parásitos adultos producen huevos embrionados (fase infectante) los cuales son depositados por la hembra en el recto del hospedero y posteriormente serán eliminados con las heces.<sup>20,37,70</sup>

**Patogenia.** La transmisión se lleva a cabo por vía oro-fecal cuando el hospedero ingiere los huevos embrionados (fase infectante), principalmente 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 requirieren de al menos 18 a 24 horas en el recto.<sup>13,20,37</sup> Cuando los huevos embrionados llegan al intestino, liberarán sus larvas (estadio adulto), alojándose principalmente en el ciego, sin embargo, también es posible observarlos, en menor frecuencia, en los otros segmentos del intestino grueso. Debe resaltarse que este nematodo también puede llegar a migrar, exteriorizarse y adherirse a la región perianal. El periodo de prepatencia es de aproximadamente 56 a 64 días.<sup>13,68,69</sup> La mayoría de los autores coinciden en que este parásito por su frecuencia, puede ser considerado un habitante normal del intestino del conejo, y que es esencialmente no patógeno para todos sus hospederos. Las manifestaciones clínicas se presentan en raras ocasiones lo que dificulta el estudio de su patogenia.<sup>13,20,37,68</sup>

**Signos clínicos.** Esencialmente no presenta signos clínicos,<sup>13,70</sup> sin embargo, las cargas parasitarias altas pueden provocar prurito perineal, auto traumatismo y en situaciones excepcionales llega a presentarse prolapso rectal.<sup>13,20</sup> Algunos autores mencionan también que el hospedero puede manifestar anorexia, baja conversión alimenticia, disminución gradual de peso, diarrea y hasta una disminuida capacidad reproductiva.<sup>37,71,72</sup>

**Lesiones.** Puede causar apendicitis granulomatosa y linfadenitis;<sup>13,37</sup> bajo condiciones específicas, el hospedero puede experimentar auto traumatismo y prolapso rectal.<sup>13</sup>

**Diagnóstico.** Se realiza mediante la técnica de Graham (Ver Anexo 5.3, B),<sup>13,37,43</sup> que consiste en la aplicación de una cinta adhesiva presionada sobre el área perianal para así poder observar con el microscopio los huevos del parásito que se adhieren. La fase adulta puede observarse directamente en las heces expulsadas por el animal parasitado, o durante la necropsia pueden ser tomadas con pinzas directamente del contenido del ciego y el colon.<sup>13,37</sup>

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.<sup>13,37</sup>

**Tratamiento.** Los fármacos que comúnmente se emplean para tratar, controlar y eliminar la parasitosis son el febendazol y la ivermectina.<sup>13,37,68,72</sup> El febendazol 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 febendazol también se puede administrar a una dosis de 50 ppm, mezclado con el alimento, durante 5 días.<sup>13,37,68,72</sup> 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*.<sup>13,37</sup> También han reportado el uso exitoso de citrato de piperazina en conejos, se emplea a dosis de 100 mg/100ml de agua de bebida durante una semana.<sup>68</sup> Recientemente describieron el uso de ivermectina combinada con albendazol a una dosis de 20 mg/kg de peso vivo administrada por vía oral cada doce horas durante 14 días, este tratamiento resultó 100% efectivo para la eliminación de *P. ambiguus* en los conejos.<sup>13,37</sup>

**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/o verduras que se ofrezcan a los conejos, cuando estos constituyen animales de compañía.<sup>13,20,37,71</sup>

## 2.2 DERMATOXOSIS

**Etiología.** Parasitosis causada por *Dermatoxys veligera*, parásito que pertenece al Orden *Ascaridata*, Sub-orden *Oxyuroidea*, Familia *Oxyuridae*, Género *Dermatoxys*, Especie *Veligera*.<sup>77</sup> Existe muy poca información disponible sobre este agente. Se sabe que este parásito infecta a los conejos tanto domésticos como silvestres de Estados Unidos.<sup>13</sup> En México no existen reportes sobre esta enfermedad en los conejos.

**Morfología.** Son de color blanco, tienen una cutícula finamente estriada transversalmente, dos alas cervicales que abarcan desde la cabeza hasta la parte posterior del bulbo esofágico. Presentan tres labios perfectamente desarrollados, cada labio tiene tres papilas.<sup>77</sup> Las hembras miden de 16 a 17 mm de longitud por 600  $\mu\text{m}$  de ancho. Los machos miden de 8 a 11 mm de longitud por 435  $\mu\text{m}$  de ancho. Los huevos miden 50  $\mu\text{m}$  de ancho por 110  $\mu\text{m}$  de longitud, presentan un lado ligeramente aplanado y en uno de sus extremos presenta una abertura para facilitar la salida del embrión.<sup>13,77</sup>

**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 presentan en la parte corporal anterior generando ulceraciones.<sup>13</sup>

## 2.3 OBELISCOIDOSIS

**Etiología.** Enfermedad ocasionada por *Obeliscooides cuniculi*. Es un parásito que pertenece a la familia *Trichostrongylidae*.<sup>13,73,74</sup> Se considera que existen dos subespecies; una que afecta exclusivamente a las liebres y otra que afecta

exclusivamente a los conejos domésticos y silvestres,<sup>13</sup> sin embargo, esta última también ha sido reportada en marmotas de Norteamérica.<sup>75</sup> El parásito fue descrito por primera ocasión en 1923 por Graybill, en los Estados Unidos.<sup>1,73</sup>

**Morfología.** Los gusanos adultos presentan una coloración rosada y no presentan cápsula bucal. Las hembras miden 546  $\mu\text{m}$  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  $\mu\text{m}$  de ancho por 10 a 15 mm de longitud, tienen un par de espículas y una bolsa copulatoria. Los huevos son generalmente ovalados y presentan dos membranas delgadas; miden de 75 a 91  $\mu\text{m}$  de longitud por 42 a 53  $\mu\text{m}$  de ancho.<sup>13,39,76</sup>

Las características morfológicas de *Obeliscooides cuniculi* son frecuentemente relacionadas con el nematodo *Graphidium strigosum* el cual también será abordado más adelante en este mismo manual.<sup>76</sup>

**Ciclo biológico.** La primera fase larvaria o L1 es muy parecida a la primera fase de desarrollo de los strongilidos; en esta etapa las larvas son rhabditiformes y miden aproximadamente de 320 a 330  $\mu\text{m}$  de longitud y van incrementando gradualmente su longitud, la duración de la primera fase larvaria es muy breve; se ha observado que aproximadamente a las 65 horas después de haber tenido lugar la eclosión se genera la segunda fase larvaria o L2, la cual mide de 471 a 750  $\mu\text{m}$  de longitud y de 18 a 22  $\mu\text{m}$  de ancho, mostrando un considerable crecimiento entre la fase de L1 y de L2. Durante la fase de L2, las larvas se alimentan principalmente de la pared del intestino, por esta razón, llegan a adquirir un color más oscuro.<sup>76</sup> Después de 6 días de la eclosión, ya es posible 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  $\mu\text{m}$  de longitud y máximo 22  $\mu\text{m}$  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 presenta un cuerpo de aspecto menos granulado que las fases pre-infectantes (L1 y L2). Posteriormente, la larva evolucionará hasta alcanzar la fase 4 o L4 para finalmente perecer.<sup>76</sup>

**Epidemiología.** A pesar de que esta parasitosis es considerada de distribución mundial,<sup>39</sup> 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, principalmente se aprecia un mayor número de fases adultas, caso contrario al verano, en donde la presencia de este parásito es casi nula.<sup>75</sup>

**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 aproximadamente en 3 días más desarrollarán la L4. Finalmente, a los 16 o 20 días post infección las hembras adultas van a emerger de la superficie de la mucosa gástrica para eliminar los huevos.<sup>13,39</sup>

**Signos clínicos.** Las manifestaciones clínicas generalmente no están asociadas directamente con la enfermedad, sino a otros agentes que pueden cursar 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 post-infección.<sup>13</sup>

**Lesiones.** Se ve afectado principalmente el estómago, macroscópicamente se observa engrosamiento de la mucosa gástrica, lo cual genera una apariencia de adoquín con moco y ocasionalmente se perciben hemorragias petequiales.<sup>13</sup> Cuando se realicen cortes histológicos, será posible observar hiperplasia glandular, la mucosa gástrica engrosada, la presencia de larvas e infiltrado inflamatorio compuesto principalmente de linfocitos y eosinófilos. Estas lesiones son ocasionadas principalmente por la infiltración de las larvas y de los gusanos adultos a la mucosa gástrica, las cuales pueden alterar la función natural del estómago.<sup>13</sup> 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.<sup>76</sup>

**Diagnóstico.** Se realiza mediante la identificación de los huevos expulsados con las heces, para ello se emplea la técnica de flotación (Ver Anexo 5.3, C). Si se practica la necropsia se puede realizar un raspado de la mucosa gástrica tratando de obtener formas adultas del nematodo.<sup>13</sup>

**Tratamiento.** Es limitado.<sup>75</sup> La literatura menciona combinaciones de antihelmínticos como el tiabendazol a razón de 110 mg/kg de peso vivo, administrar cada 6 horas (durante el primer día de tratamiento); posteriormente disminuir la dosis a 70 mg/kg de peso vivo y administrar durante ocho días más; se combina con febendazol a una dosis de 50ppm, mezclado con el alimento, durante cinco días.<sup>75</sup>

**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 segregar o aislar a los animales enfermos.<sup>75</sup>

## 2.4 TRICOSTRONGILOSIS

**Etiología.** Parasitosis ocasionada por *Trichostrongylus retortaeformis*. Este helminto es considerado muy común en conejos y liebres silvestres de Australia y Europa.<sup>13,78,79</sup>

**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 presentan surcos transversales y longitudinales en la cutícula. Los huevos miden de 86 a 87 µm de longitud por 46 µm de ancho.<sup>13,78</sup>

**Epidemiología.** Esta parasitosis la han descrito en Australia y Europa, sin embargo, no la han reportado en lagomorfos de América. No hay reportes de su presencia en México.<sup>13,78,79</sup>

**Ciclo biológico.** Solamente se cuenta con información relacionada a la infección experimental; se sabe que el agente presenta un ciclo directo y se han reportado a las fases larvaria L1 y L2 en el intestino delgado, después de las primeras 12 horas post inoculación. Las larvas llegan a la tercera etapa (L3) en un periodo de 3 a 7 días.<sup>13,78,79,80</sup>

**Patogenia.** La fase adulta habita el intestino delgado, pudiendo llegar a invadir las vellosidades intestinales; raramente se ubica en el estómago. El periodo de prepatencia es de 12 a 13 días y el periodo patente es de 5.5 meses.<sup>13,78,80</sup>

**Lesiones.** El parásito provoca una enteritis atrófica tan severa que generalmente ocasiona la muerte a los conejos, por ello, se considera la causante de la disminución de la población de conejos en Australia.<sup>13,78,79</sup>

## 2.5 TRICUROSIS

**Etiología.** Esta enfermedad puede ser causada por dos especies de *Trichuris*; *T. leporis* y *T. sylvilagus*, y ambos agentes parasitan tanto a conejos domésticos y silvestres como a liebres.<sup>13</sup>

**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* presenta 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 (Fig.1). Los huevos miden de 60 a 65 µm de longitud por 29 µm de diámetro y presentan tapones bipolares.<sup>13,39,81,82</sup>

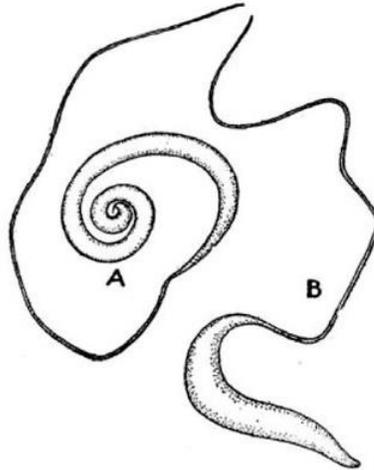


Figura 1: *Trichuris leporis*. Hembra (A), Macho (B)

Fuente: Olivares R, Gómez MÁ, *et al.* "Alternativas a la producción y mercadeo para la carne de conejo en Tlaxcala, México".<sup>2</sup>

**Epidemiología.** En Estados Unidos esta enfermedad tiene una prevalencia del 4 al 29% en las liebres y conejos. Esta parasitosis también la han reportado en el continente europeo.<sup>13,39</sup> No existen registros de esta enfermedad en México. No se sabe si los tricúridos de los lagomorfos infecten a los humanos.<sup>39</sup>

**Ciclo biológico.** El ciclo biológico no ha sido descrito detalladamente. Se sabe que la fase adulta habita el intestino grueso, especialmente en el ciego, pues ha sido identificado en estos tejidos insertado fuertemente en la mucosa gracias a que en su extremo anterior posee estructuras que le permiten fijarse.<sup>13,39,82</sup>

**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 aproximadamente 3 semanas.<sup>13</sup>

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 posteriormente penetrar la mucosa del intestino delgado; posteriormente llegan hasta el ciego y demás segmentos del intestino grueso.<sup>13</sup>

**Signos clínicos.** Nada en específico. Puede haber una marcada pérdida de peso, la cual ha sido asociada a la alta carga parasitaria, principalmente en las liebres o en conejos jóvenes.<sup>13</sup>

**Diagnóstico.** Por identificación de los huevos mediante la técnica de flotación (Ver Anexo 5.3, C); los vermes adultos suelen observarse en el intestino al realizar la necropsia.<sup>13,39</sup>

**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.<sup>13,39</sup>

**Control y Prevención.** Se recomienda aplicar estrictas medidas de bioseguridad, especialmente evitar el contacto y/o ingreso de lagomorfos silvestres a las granjas u hogares para evitar la contaminación de las instalaciones a través de la ovoposición.<sup>13,39</sup>

## 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* la cual parasita principalmente a conejos silvestres.<sup>39</sup> Ambos agentes pertenecen a la Superfamilia *Filarioidea* y son transmitidos a los animales a través de la picadura de insectos hematófagos. La infección puede ser común entre aquellos conejos que viven como animales de compañía o en aquellos conejos bajo un sistema de producción sobreextensivo, ya que en ambos casos generalmente no se cuentan con jaulas, ni instalaciones apropiadas, por lo que conviven directamente con otras especies animales.<sup>13</sup> Es importante mencionar que el conejo puede llegar a ser un hospedero aberrante del gusano del corazón que afecta al perro.<sup>13</sup>

**Morfología.** Las dirofilarias son similares; son parásitos bastante largos y delgados, presentan un color corporal blanquecino o cremosos; no presentan una cutícula marcada ni labios y tienen una cápsula bucal poco pronunciada.<sup>13</sup> La fase

adulta de *Dirofilaria scapiceps* generalmente se encuentra enroscado y presenta un anillo cuticular pre-esofágico, un ala lateral y la parte posterior se encuentra 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.<sup>39,83</sup>

**Epidemiología.** Existen reportes de *D. scapiceps* en Norte América y de *D. uniformis* en Sudamérica y sureste de los Estados Unidos.<sup>39</sup> No se encontraron reportes de esta parasitosis en México. No hay reportes de que estos agentes hayan infectado a humanos.<sup>39</sup>

**Ciclo biológico.** Se desarrolla de manera indirecta debido al requerimiento de diversas especies de mosquitos los cuales fungen 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 encuentra en el tejido conectivo. El período de prepatencia oscila entre 137 a 234 días.<sup>13,39,84</sup>

**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 nuevamente de sangre van a depositar estas larvas (L3) en un nuevo hospedero.<sup>13,39</sup>

**Signos clínicos.** Las infecciones con estos parásitos suelen ser de carácter subclínico. En raras ocasiones puede presentarse una respuesta inflamatoria en las vainas tendinosas manifestándose como una tenosinovitis crónica, principalmente con *D. scapiceps* (estadio adulto).<sup>13,39</sup>

**Lesiones.** Los animales infectados con *D. scapiceps* pueden presentar tenosinovitis de forma crónica, con exudado fibrinoso, hiperplasia e hipertrofia de la membrana sinovial e infiltración de linfocitos y células plasmáticas.<sup>13</sup>

**Diagnóstico.** Las microfilarias pueden ser observadas en un frotis de sangre (Ver Anexo 5.1, A y B). Al realizar la necropsia se pueden identificar a los gusanos adultos en el tejido de los corvejones.<sup>13,39</sup>

**Tratamiento.** No se ha reportado la aplicación de tratamientos en los conejos.<sup>13,39</sup>

**Control y Prevención.** Se deben aplicar programas de control y/o erradicación de los mosquitos en las granjas y en el hogar.<sup>13,39</sup>

## 2.7 ESTRONGILOIDOSIS

**Etiología.** Esta parasitosis es ocasionada por *Strongyloides papillosus* el cual se caracteriza por tener dos formas de vida; como parásito de vida libre y como agente saprófito el cual puede llegar a proliferar hasta convertirse en una parasitosis.<sup>13</sup> Afecta principalmente a los rumiantes, sin embargo, también ha sido reportada en el intestino delgado de las liebres y de los conejos europeos.<sup>13,85</sup>

**Morfología.** El esófago del parásito de vida libre es rabadiforme con una válvula y bulbo distal, mientras que el del parásito saprófito presenta un esófago

filariforme, forma alargada y de cuerpo cilíndrico.<sup>13</sup> La hembra mide de 3.5 a 6 mm de longitud, por 50 a 60  $\mu\text{m}$  de diámetro. Los huevos embrionados miden de 40 a 60  $\mu\text{m}$  de longitud, por 20 a 25  $\mu\text{m}$  de diámetro.<sup>13,85</sup>

**Epidemiología.** No se sabe si este parásito infecta a los humanos<sup>13</sup> y no existen reportes en México sobre esta enfermedad de los conejos.

**Patogenia.** Los lagomorfos se infectan después de ingerir huevos embrionados o por la penetración de las larvas a través de la piel, posteriormente habrá una diseminación hematogena y migración pulmonar.<sup>13</sup> Las hembras adultas habitan las criptas del intestino delgado y son partenogenéticas.<sup>13,85</sup>

**Signos clínicos.** No existen reportes de las manifestaciones clínicas que se pueden observar en los conejos y las liebres infectadas.<sup>13</sup>

**Diagnóstico.** Por identificación de los huevos presentes en las heces, empleando la técnica de flotación (Ver Anexo 5.3, C). El examen histopatológico nos sirve para la identificación de la fase adulta en muestras tomadas de la mucosa intestinal.<sup>13</sup>

**Tratamiento.** No se han reportado tratamientos específicos contra estos parásitos en los conejos ni liebres.<sup>13</sup>

**Control y Prevención.** Es importante implementar medidas de bioseguridad adecuados para evitar el contacto de los animales, el alimento, el agua y demás insumos con el suelo contaminado o con heces de hospederos infectados.<sup>13</sup>

## 2.8 NEMATODIROSIS

**Etiología.** Enfermedad ocasionada por *Nematodirus spp*; existen diversas especies que afectan principalmente a los conejos silvestres. En conejos domésticos se ha reportado el aislamiento de *Nematodirus leporis*, el cual reside en el intestino delgado, puede ocasionar diarrea, aunque generalmente presenta un curso asintomático.<sup>13, 82,86</sup>

**Morfología.** Los machos miden de 8 a 13 mm de longitud; tienen espículas que miden de 650 a 1,000  $\mu\text{m}$  de longitud; presentan 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  $\mu\text{m}$  de longitud, por 80 a 90  $\mu\text{m}$  de diámetro.<sup>13</sup> No se encontraron reportes de esta enfermedad en México.

## 2.9 GRAFIDIOSIS

**Etiología.** Enfermedad causada por *Graphidium strigosum*; este agente parasita a los conejos domésticos y lagomorfos silvestres. Frecuentemente se presenta en animales que se mantienen bajo condiciones de bioseguridad e higiene pobres. Esta enfermedad no ha sido reportada en conejos de laboratorio.<sup>13</sup>

**Morfología.** Los machos en fase adulta miden de 8 a 16 mm de longitud, presentan una bolsa copuladora prominente y espículas que miden de 1.1 a 2.4 mm de longitud. Las hembras miden de 11 a 20 mm de longitud, la vulva se localiza a 1.1 a 3.3 mm del extremo posterior. Ambos presentan una coloración rojiza y tienen finas estriaciones transversas y longitudinales. Los huevos miden de 98 a 106  $\mu\text{m}$  de longitud por 50 a 58  $\mu\text{m}$  de diámetro.<sup>13,82,85</sup>

**Epidemiología.** Su presencia se ha reportado en lagomorfos domésticos y silvestres de Norte América, Europa, Australia y Macronesia.<sup>13</sup> No se encontraron reportes de esta enfermedad en México. No se conoce a la fecha si este parásito infecta a los humanos.<sup>13</sup>

**Ciclo biológico.** Los huevos son eliminados con las heces y bajo condiciones ambientales favorables de temperatura y humedad eclosionan y aproximadamente en 4-5 días evolucionan hasta la fase infectante o L3.<sup>13</sup> Los gusanos adultos habitarán en el estómago y tienen un tiempo de vida promedio de seis meses.<sup>13,82,85</sup>

**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.<sup>13</sup>

**Signos clínicos.** La infección generalmente es de carácter subclínico, pero en casos severos se observa anemia, pérdida de peso y ocasionalmente la muerte.<sup>13</sup>

**Lesiones.** Infecciones severas pueden ocasionar gastritis crónica catarral o hemorrágica.<sup>13</sup>

**Diagnóstico.** Se realiza mediante la técnica de flotación (Ver Anexo 5.3, C) para poder identificar los huevos. A la necropsia se puede realizar la identificación directa de los gusanos adultos que habitan la mucosa gástrica.<sup>13</sup>

**Tratamiento.** Existe muy poca información sobre el tratamiento disponible, sin embargo, se menciona el uso de febendazol por vía oral a dosis de 10 mg a 20 mg/kg de peso vivo o mediante la administración subcutánea de ivermectina a dosis de 0.4 mg/kg de peso vivo.<sup>13</sup>

**Control y Prevención.** Debido a que la larva requiere de varios días para llegar a la fase infectante se puede controlar aplicando estrictas medidas de bioseguridad, evitando la exposición de los animales con las heces de lagomorfos silvestres.<sup>13</sup>

## 2.10 LONGISTRIOSIS

**Etiología.** Parasitosis ocasionada por el nematodo *Longistriata noviberiae*; afecta principalmente a los conejos silvestres de Estados Unidos, sin embargo, también se ha reportado en conejos domésticos en la región de Carolina del Norte.<sup>13</sup> No se ha reportado esta enfermedad en México.

**Morfología.** La fase adulta habita en el intestino; presenta estriaciones transversales, el extremo proximal es más delgado y largo que el resto de todo el cuerpo y se encuentra enroscado. Los machos miden de 4 a 5 mm de longitud y

de 55 a 65 mm de ancho; presentan una bolsa copuladora y espículas delgadas que miden de 420 a 430  $\mu\text{m}$  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  $\mu\text{m}$  de longitud por 35 a 40  $\mu\text{m}$  de diámetro. El ciclo de vida no ha sido descrito.<sup>13,87</sup>

## 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 intermediarios pueden ser una gran variedad de aves y mamíferos, incluyendo al humano. Los hospederos definitivos son los mapaches.<sup>37,39,88,89,90</sup>

**Morfología.** Los gusanos adultos presentan un color bronceado y son de cuerpo muy alargado: los machos miden de 9 a 11 cm de longitud y presentan áreas pericloacales rugosas; las hembras miden de 20 a 22 cm de longitud: los huevos miden de 63 a 68  $\mu\text{m}$  de longitud por 50 a 70  $\mu\text{m}$  de diámetro, pues son elipsoidales, de color café y están cubiertos por una membrana gruesa y contienen un embrión unicelular.<sup>37</sup>

**Epidemiología.** Este agente es considerado endémico de Norte América, pero se ha establecido en otras áreas del mundo.<sup>37,88</sup> No se encontraron reportes de esta enfermedad en México, sin embargo, es importante mencionar que los mapaches se encuentran ampliamente distribuidos en todo el territorio mexicano, exceptuando los estados de Baja California Norte y Sur, en donde su presencia es mínima.<sup>89</sup>

**Ciclo biológico.** Los nematodos adultos residen en el lumen del intestino delgado de los mapaches y liberan huevos embrionados a través de las heces,<sup>37,88</sup> los cuales requieren de entre 11 a 14 días para desarrollar la segunda fase larvaria (L2) hasta llegar a su fase infectante (L3). Los hospederos intermediarios llegan a infectarse cuando ingieren los huevos embrionados que se encuentran en

el ambiente (principalmente del agua o alimento contaminado). Después de la eclosión la larva penetra el intestino delgado y a través del sistema porta llega al hígado; después, por vía circulatoria llega a los pulmones y a muchos otros órganos. Las larvas pueden encapsularse y permanecer así hasta que sean ingeridas por un mapache para continuar nuevamente con su ciclo biológico.<sup>37,88,89</sup>

**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.<sup>37,88</sup>

**Signos clínicos.** Principalmente son de tipo neurológico: tortícolis, ataxia y marcha en círculos, convulsiones e inclusive ceguera; el curso de la enfermedad puede ser crónico e ir incrementando su severidad hasta ocasionar la muerte del animal.<sup>39,88,89,90</sup>

**Lesiones.** A nivel de sistema nervioso central se observa necrosis, hemorragia y una respuesta inflamatoria de linfocitos y células polimorfonucleares. Las lesiones más antiguas pueden estar acompañadas por gliosis y macrófagos que contienen hemosiderina. En los órganos viscerales infectados, se puede observar inflamación granulomatosa multifocal; las larvas pueden ser observadas dentro o cerca de las lesiones que ocasionan.<sup>39</sup>

**Diagnóstico.** Por histopatología. La observación e identificación de las larvas constituyen un diagnóstico definitivo.<sup>39</sup> Puede ser también un hallazgo a la necropsia, en la que los especímenes pueden ser recolectados a partir de tejidos frescos.<sup>39</sup> Otros autores recomiendan el análisis de las heces empleando la técnica de flotación (Ver Anexo 5.3, C) para poder identificar los huevos presentes.<sup>88</sup>

**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.<sup>39</sup>

Otros autores recomiendan el uso de antihelmínticos como la piperazina, pirantel, ivermectina, moxidectina, albendazol, fendendazol y flubendazol.<sup>88,89</sup>

**Control y Prevención.** Implementar medidas de bioseguridad adecuadas como eliminar apropiadamente las heces, las camas y todo material que pudiera haber 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.<sup>13,90</sup>

## **Características generales de los platelmintos.**

### ***Phylum: platyhelminthes***

Se caracterizan morfológicamente por su cuerpo aplanado dorsoventralmente, generalmente son hermafroditas y la mayoría vive 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).<sup>19</sup> A continuación mencionaremos al trematodo más común en los conejos y veremos al principal cestodo que parasita a los conejos.

## **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.<sup>67</sup>

## **2.12 FASCIOSIS**

**Etiología.** Enfermedad causada por *Fasciola hepatica*; este agente infecta a varias especies de mamíferos, incluyendo al humano. La infección en lagomorfos puede llegar a ser común en áreas en donde es cotidiano encontrar a rumiantes infectados y es probable que los lagomorfos puedan jugar 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. hepática*.<sup>13,39</sup>

**Morfología.** La fase adulta tiene forma de hoja; mide 30 mm de largo por 13 mm de ancho. Presenta 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; presenta faringe, esófago y un par de ciegos ramificados. La *Fasciola hepática* es un parásito hermafrodita cuyos testículos y ovario (único) se presentan 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 fertilizarán los huevos. *F. hepática* se caracteriza por presentar una gran cantidad de glándulas vitelógenas hacia los márgenes de su cuerpo.<sup>39,43,91</sup>

Los huevos son ovalados, presentan un color amarillo o dorado muy característico; presentan un opérculo en uno de sus polos y llegan a medir hasta 150 µm de largo por 90 µm de ancho.<sup>39,43</sup>

**Epidemiología.** Esta enfermedad es importante para la salud pública debido a que es considerada una zoonosis con una distribución mundial.<sup>39,43</sup> Está reportada una alta incidencia de fasciolosis adquirida de manera natural en granjas de conejos de Lima, Perú.<sup>92</sup> No existen reportes similares en México.

**Ciclo biológico.** Presenta 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 requieren de un suelo húmedo para que puedan desarrollar las diferentes etapas evolutivas de la *Fasciola hepática* (huevos y etapas juveniles de miracidio en el agua, en el caracol; esporoquistes madres con redias hijas, cercarías en el agua y metacercarias enquistadas en la vegetación).<sup>13</sup> Los conejos se infectan por la ingestión de las metacercarias expulsadas por los caracoles hacia el agua, las cuales se enquistan 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 mirasidas, que constituyen la siguiente fase de su ciclo biológico. La mirasida 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.<sup>13,93</sup> Aproximadamente 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 finalmente salir del cuerpo a través de las heces. Si los huevos caen en el agua desarrollarán una larva ciliada llamada miracidio, el cual presenta característicamente en su extremo anterior una papila en forma de cono que tiene la función de perforar; esta capacidad será muy importante cuando entre en contacto con el caracol y pueda atravesar su cuerpo. El cuerpo del miracidio se encuentra 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 2 a 4 semanas de mantenerse larvado, siempre y cuando lo circunde un medio líquido favorable; esté 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 evolucionarán y darán 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, aproximadamente en uno o dos meses la cercaría abandona la redia a través del poro genital y va perforando los tejidos del caracol para salir al medio acuático, nada hasta encontrar vegetación para poder enquistarse. Estas cercarias se van a desplazar sobre la superficie de la vegetación para poder permanecer en el agua, perderán su cola y se convertirán en metacercarias las cuales serán ingeridas por los hospederos definitivos.<sup>13,19,93</sup>

**Patogenia.** Los conejos se llegan a infectar por la ingestión de las metacercarias presentes en los alimentos frescos o al beber agua contaminada.<sup>13</sup>

**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 a la presencia de fases adultas en los conductos biliares generando pérdida de peso progresiva, debilidad, anemia e hipoproteinemia, con desarrollo de edema.<sup>13,93</sup>

Algunos animales llegan a presentar una infección secundaria por clostridios generando una muerte aguda sin signos clínicos.<sup>13</sup>

**Lesiones.** Si se realizar la necropsia durante la fase aguda de la enfermedad se puede observar exudado con presencia de sangre en la cavidad abdominal; el hígado se observa con un evidente aumento de tamaño, friable y cubierto con placas de fibrina. A nivel microscópico se observa fibrosis de los conductos del hígado debido a la migración parasitaria y a las reacciones granulomatosas que se encuentran en el parénquima hepático.<sup>13</sup>

Al realizar la necropsia, durante la fase crónica de la enfermedad, podremos observar en los conductos biliares: distensión, engrosamiento y la presencia de la fase adulta, así como úlceras en la vesícula biliar. Microscópicamente encontramos colangitis crónica e hiperplasia de los conductos biliares. Algunos

autores atribuyen la hiperplasia de los conductos biliares a la excreción de grandes cantidades de aminoácidos prolina por parte de la *Fasciola hepatica*.<sup>13</sup>

**Diagnóstico.** El diagnóstico se realiza empleando la técnica de sedimentación para poder observar los huevos de este trematodo (Ver Anexo 5.3, E). A la necropsia se puede observar directamente el trematodo en el hígado y/o conductos biliares.<sup>13,93</sup>

**Tratamiento.** Se ha reportado el uso de albendazol y el clorsulon de manera efectiva para eliminar al trematodo del hígado.<sup>13,93</sup>

**Prevención y control.** La infección se puede prevenir llevando a cabo medidas de lavado y desinfección adecuados del alimento natural y administrando agua potable.<sup>13</sup>

### **Características generales de los cestodos.**

Son gusanos planos con forma de cinta localizados en el tracto gastrointestinal de los hospederos definitivos. Morfológicamente carecen de tracto digestivo, los huevos se detectan fácilmente realizando la técnica de flotación (Ver Anexo 5.3, C). Los estadios larvarios pueden localizarse en diversos órganos y tejidos del hospedero provocando lesiones significativas.<sup>67</sup>

### **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.<sup>13,22,94</sup>

**Morfología.** La tenia presenta 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; está presente en los hospederos intermediarios como el conejo y generalmente se muestran agrupados en forma de racimos.<sup>22</sup> (Fig.1).

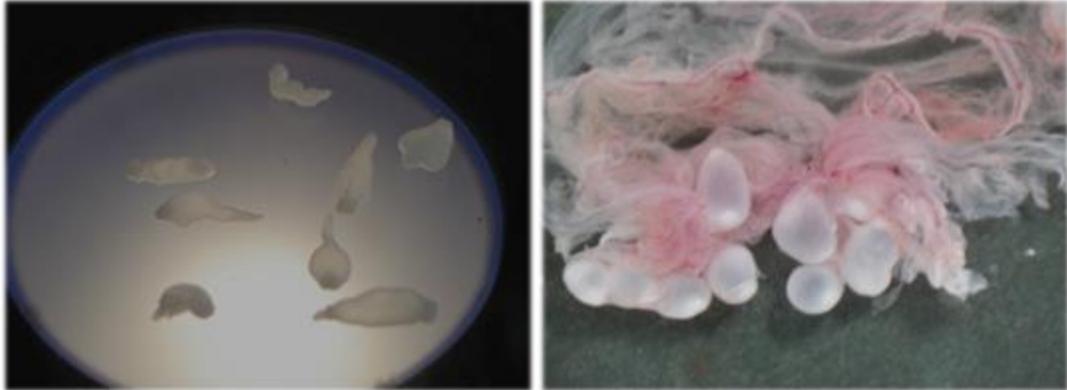


Figura 1. Cisticercos obtenidos durante la necropsia de un conejo doméstico.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

**Epidemiología.** No se sabe si la *T. pisiformis* pueda llegar a infectar a los humanos.<sup>13</sup>

**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 el cual tiene la capacidad de atravesar la pared del intestino y se desplaza a través de las venas porta para finalmente ingresar 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 2 o 4 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.<sup>13,94,95</sup>

**Patogenia.** Los hospederos definitivos son los perros y en menor incidencia, los gatos, los cuales al defecar eliminan los proglótidos que contienen los huevos.<sup>13,96</sup> Los conejos se llegan a infectar al consumir los huevos presentes en el agua o alimento, generalmente de tipo forrajero, contaminado con heces.<sup>13, 22</sup>

**Signos clínicos.** Esta enfermedad generalmente es de carácter asintomático. Experimentalmente se han observado infecciones severas que incluyen anemia, anorexia, cansancio crónico, hepatitis, y la muerte.<sup>13,94</sup>

**Lesiones.** La afección hepática incluye inflamación granulomatosa focal y fibrosis. El cisticerco se puede observar en la cápsula hepática y en la superficie de la serosa de otros órganos.<sup>13</sup> En infecciones severas se puede observar hemorragia hepática y peritonitis.<sup>94</sup>

**Diagnóstico.** Generalmente la cisticercosis en las granjas constituye un hallazgo en la necropsia.<sup>13,22,95</sup> Cuando las larvas migran, dejan lesiones fibrosas de color blanco en el hígado, principalmente en la cápsula.<sup>94</sup> Como animal de compañía el conejo puede ser diagnosticado mediante radiografías y/o ultrasonido.<sup>13</sup>

**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 prazicuantel o la combinación de febantel+pirantel+prazicuantel para la eliminación de este cestodo.<sup>13,94</sup>

**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, especialmente cuando se proporciona forraje verde que ha sido regado con aguas negras o aguas contaminadas por alguna circunstancia. Algunos autores consideran importante también el control de las moscas ya que es posible que éstas lleven a cabo la transmisión mecánica a través de los huevos.<sup>13</sup>

### **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.<sup>67</sup> Específicamente al conejo lo pueden afectar pentastómidos, ácaros y garrapatas, principalmente, por lo que serán revisados a continuación.

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

#### **Características generales de los ácaros.**

Pertencen al *Phylum Arthropoda*, *Subphylum Chelicerata*, *Clase Arachnida*, *Subclase Acari*. Morfológicamente se clasifican en sarcópticos y no sarcópticos. Presentan un cuerpo aplanado 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.<sup>97</sup>

Su ciclo de vida dura en promedio cuatro semanas, incluyendo uno o varios estadios: huevo (eclosionan entre 4 a 6 días), prelarva (3 a 6 días), larva (3 a 5 días), protoninfa (4 a 5 días), deutoninfa (6 a 10 días), tritoninfa y adulto. Es importante mencionar que 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 2 y 3 semanas.<sup>97</sup>

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 los cuales funcionan como órganos sensoriales para la estimulación química y táctil, generalmente estos palpos presentan cinco secciones y cinco quelíceros los cuales emplean para sujetar el alimento, los quelíceros presentan 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. Es importante mencionar que las larvas o estadios juveniles solo presentan tres pares de patas; las protoninfas, ninfas y adultos presentan cuatro pares.<sup>97</sup>

Aquellos ácaros que pertenecen al género *Demodex* presentan un cuerpo alargado en comparación con los otros géneros; también presentan patas y quelíceros muy cortos.<sup>97</sup>

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*,<sup>1,2,4</sup> 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 raramente a conejos silvestres.<sup>13,39</sup>

**Morfología.** Los machos miden de 370 a 547  $\mu\text{m}$  de longitud y de 322 a 462  $\mu\text{m}$  de ancho. Las hembras miden de 403 a 749  $\mu\text{m}$  de longitud y de 351 a 499  $\mu\text{m}$  de ancho.<sup>39</sup> (Fig. 1). Su cuerpo presenta 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 presentan ventosas también en el tercer par de patas, y en cambio las hembras presentan ventosas el cuarto par y setas en el tercero; es importante mencionar que en ambos casos el pedicelo de las ventosas se encuentra segmentado. La parte posterior de los idiosomas de los machos se encuentra bilobulado y cada lóbulo presenta dos setas largas y tres setas cortas, las de la hembra se encuentran 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 presentan una abertura genital en forma de U localizada entre el segundo par de patas.<sup>39,47,</sup>

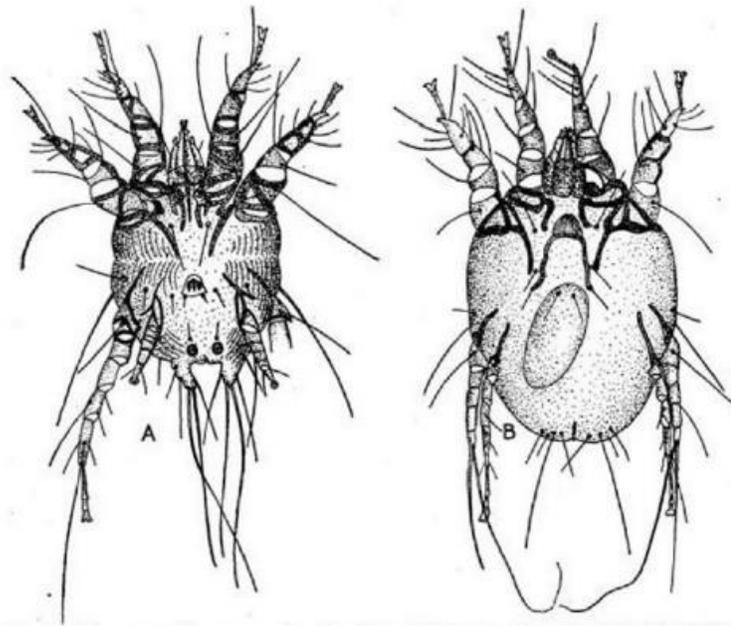


Figura 1. *Psoroptes cuniculi*: (Izq) Macho y (Der) Hembra

Fuente: Suckow AM, Stevens AK, Wilson PR. The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents.<sup>13</sup>

**Epidemiología.** La sarna psoróptica es una enfermedad de distribución mundial. No es zoonótico; no existe información de que este ácaro haya afectado a humanos.<sup>13,39,98,99</sup>

**Ciclo biológico.** *Psoroptes cuniculi* presenta 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.<sup>13,39,99,100</sup> El tiempo de vida del parásito adulto en su hospedero es de aproximadamente 15 días a una temperatura de 9°C y de 5 días a 30°C, en ambos casos con una humedad relativa del 95%.<sup>100,101,102,103</sup>

*P. cuniculi* se alimenta de fluidos tisulares que exudan de la superficie epitelial inflamada o que obtienen perforando la epidermis;<sup>13</sup> también pueden alimentarse de secreciones sebáceas.<sup>13,39</sup>

Los huevos eclosionan en aproximadamente 4 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.<sup>13,39</sup>

Los ácaros pueden sobrevivir fuera del hospedero hasta por 3 semanas bajo condiciones ambientales de baja temperatura y alta humedad; bajo condiciones diferentes (de alta temperatura y/o baja humedad) sobreviven menos.<sup>13,39,103</sup>

**Patogenia.** *Psoroptes cuniculi* es un parásito no excavador (de la piel) que habita principalmente en la cara interna del pabellón auricular y va rompiendo la unión entre las células epiteliales.<sup>13,39,98</sup> 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.<sup>39</sup>

Diversos autores refieren que el ácaro puede sobrevivir hasta un mes en el material costroso que se genera y desprende de las orejas.<sup>99</sup>

**Signos clínicos.** El conejo infestado al inicio sólo manifiesta inquietud y desasosiego; después experimenta prurito leve que va progresando hasta tornarse intenso y es causante de desesperación. Sin embargo, es importante reconocer

que al principio muchos animales afectados no manifiestan signo de enfermedad alguno hasta que un factor estresante provoca inmunodepresión y solo entonces el animal muestra ahora sí signos clínicos.<sup>13,39,43,103</sup>

**Lesiones.** Al principio se observa en la cara interna del pabellón auricular un exudado que va de un color marrón a uno de apariencia “seca” de color gris blanquecino en toda la cara interna del pabellón auricular; el tejido subyacente se puede encontrar eritematoso e inflamado, se observa una dermatitis crónica proliferativa, eritema, inflamación, descamación epitelial y además se observará alopecia. El exudado está formado por descamación de células epiteliales, suero, células inflamatorias, heces de los ácaros y ácaros adultos.<sup>13,39,43,68,103</sup>

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 está conformado por descamación de células epiteliales, suero, células inflamatorias, heces de los ácaros y ácaros adultos.<sup>13,39,43,101</sup> Bajo estas circunstancias la piel del pabellón interno de la oreja tiene una apariencia húmeda, eritematosa, odorífera y muy dolorosa a la palpación (Fig. 2). Histológicamente la epidermis presenta hiperplasia y paraqueratosis, mientras que la dermis y la epidermis se encuentran infiltradas con abundantes linfocitos, eosinófilos y heterófilos.<sup>13,39,101</sup>

Debido al intenso prurito los conejos llegan a rasguñarse y a sacudir violentamente sus orejas ocasionando escoriaciones, 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 que generalmente se asocian a esta infestación son: *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella multocida* y *Streptococcus spp.*<sup>13,39,99</sup> Así mismo, sea observado que algunos conejos pueden generar una respuesta alérgica a la saliva de los ácaros.<sup>13,39,68,99</sup> Varios autores han reportado lesiones causadas por *Psoroptes cuniculi* en otras áreas del cuerpo, sin embargo, la región del pabellón interno auricular sigue siendo la de mayor relevancia.<sup>13,39</sup>



Figura 2. Conejo intensamente afectado por *Psoroptes cuniculi*.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

**Diagnóstico.** Los ácaros adultos se pueden llegar a observar a simple vista en la cara interna del pabellón auricular, sin embargo, también puede ser de gran utilidad el uso del otoscopio para examinar el canal auditivo y la integridad de la membrana timpánica.<sup>13,39,43,102</sup> Para realizar el diagnóstico definitivo se recomienda el aislamiento e identificación mediante la aplicación de las siguientes técnicas: la del acetato (Ver Anexo 5.5, B), la impronta directa en el portaobjetos y el raspado superficial (Ver Anexo 5.5, A). Es aconsejable utilizar aceite mineral para facilitar el raspado de la superficie auricular. Las muestras obtenidas deberán ser mezcladas con una solución de KOH al 10% para facilitar la identificación de las estructuras del ácaro (Fig. 3) bajo el microscopio.<sup>13,98,99</sup>

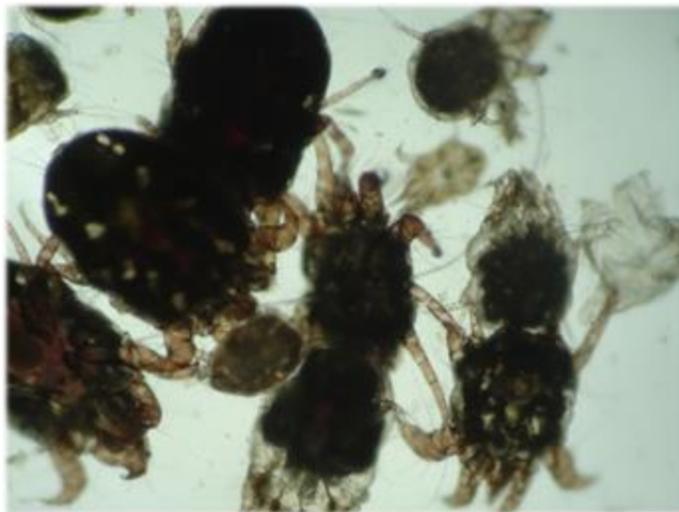


Figura 3. Parásito adulto: *Psoroptes cuniculi*.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

**Tratamiento.** Ivermectina a dosis de 100 a 440 µg/kg de peso vivo aplicadas por vía subcutánea; este tratamiento se ha reportado como efectivo sin efectos adversos, sin embargo, debido a la resistencia que pueda crear el parásito, se recomienda emplear una sola dosis alta de 500 µg/kg de peso vivo. Para incrementar la eficacia del tratamiento se recomienda administrar una segunda dosis después de quince días.<sup>13,39,68,101</sup>

Se ha reportado como eficaz también el uso de ivermectina administrada en el agua de bebida, sin embargo, hay discrepancia al respecto pues por esta vía aparentemente no se eliminan los ácaros por completo y reaparecen las lesiones en el pabellón auricular tiempo después.<sup>39</sup>

También se ha empleado otros medicamentos. La selamectina tópica a dosis de 6-18 mg/kg de peso vivo.<sup>13,39</sup> La moxidectina al 1% se puede administrar de forma oral o inyectable a dosis de 200 µg/kg de peso vivo, con repetición cada 5 días.<sup>1,2</sup> El uso de imidacloprid más moxidectina de forma tópica ha sido reportado como un tratamiento muy eficaz.<sup>13</sup>

Es importante mencionar que muchos tratamientos se han empleado de manera profiláctica o terapéutica, entre ellos destaca el uso de una solución elaborada con base en ivermectina al 0.2%, depositando diariamente una gota en el fondo de cada oreja, pero este procedimiento puede ser inductor de resistencia por parte del ácaro hacia el tratamiento.<sup>13</sup> Es importante mencionar que 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,<sup>39</sup> sin embargo, debe reconocerse que la aplicación de estos tratamientos resultaba traumático y doloroso para el conejo y solo eran eficaces si se aplicaban al principio de la infestación y si se era constante en su aplicación.<sup>13,39</sup>

**Control y Prevención.** Es muy importante considerar la adquisición de conejos sanos. Todo animal adquirido deberá someterse a cuarentena para

evaluar su estado de salud, adaptarlo a su nuevo entorno y aplicarle, si fuera necesario, algún tratamiento profiláctico.<sup>13</sup>

### 3.2 SARNA SARCÓPTICA

**Etiología.** Infestación causada por *Sarcoptes scabiei*, es causante de 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.<sup>27</sup> *Sarcoptes scabiei* parasita prácticamente a todos los mamíferos, incluyendo al humano.<sup>13,19,39</sup> Diversos autores consideran 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.<sup>43,39,43</sup>

**Morfología.** *Sarcoptes scabiei* y *Notoedres cati* son morfológicamente similares. 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 presenta escamas triangulares, en el 1° y 2° par de patas presenta ventosas tarsales y en el 3° y 4° par termina en largas sedas, miden de 300 a 600 µm de longitud por 250 a 400 µm de ancho. Los machos en fase adulta son más pequeños que las hembras adultas, su cuerpo es casi esférico, presentan ventosas tarsales en el 1°, 2° y 4° par de patas, en el tercer par de patas presenta sedas, sus medidas son de 200 a 240 µm de longitud por 150 a 200 µm de ancho (Fig. 1).<sup>13,39</sup>

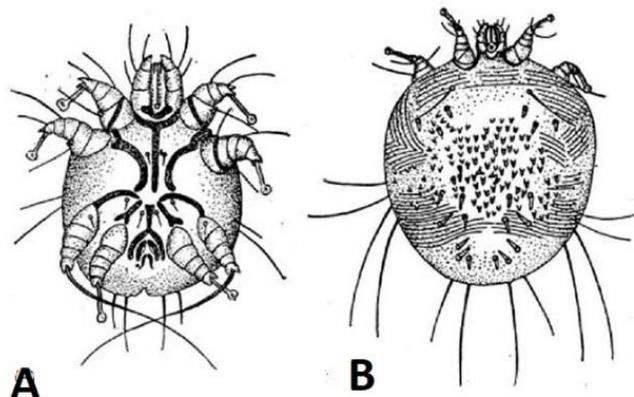


Figura 1: *Sarcoptes scabiei*: (A). Macho (B). Hembra

Fuente: Suckow AM, Stevens AK, Wilson PR. The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents.<sup>13</sup>

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

**Epidemiología.** Se encuentra distribuido mundialmente. Representa un riesgo importante para la salud pública debido a que es considerada una zoonosis.<sup>13,19,39</sup>

Se conocen pocos reportes de esta infestación en los conejos domésticos de granja, pero en conejos de compañía es más común. No se han reportado casos de zoonosis transmitidos a partir del contacto con los conejos.<sup>13,39</sup> Esta infestación es más frecuente en otras especies.<sup>13,39,98</sup>

**Ciclo biológico.** El ciclo biológico en el conejo es directo. Tiene una duración de aproximadamente 21 días. Es probable que en otros hospederos tengan una duración diferente, aunque un desarrollo parecido.<sup>13,39</sup>

La hembra adulta excava en la epidermis formando túneles y galerías en donde va a depositar entre 40 y 50 huevos, eclosionarán en un periodo de tres a cinco días para dar origen a las larvas hexápodos. 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.<sup>13,19,39</sup>

Presenta dos fases de ninfa; caracterizados por poseer 4 pares de patas sin poro genital, posteriormente darán origen al macho y a la hembra adulta que copularán para comenzar un nuevo ciclo, este proceso dura aproximadamente 17 días, es importante mencionar que todas las formas de desarrollo se alimentan de células epiteliales y fluidos tisulares.<sup>13,19,39</sup>

Los ácaros son poco tolerantes a las condiciones ambientales cotidianas, principalmente las temperaturas altas, por ello mueren al poco tiempo de abandonar a su hospedero; no logran permanecer en el ambiente más de 4 días.<sup>13,19,39</sup>

**Patogenia.** La transmisión se lleva a cabo por contacto directo con larvas, ninfas o adultos que se localizan en la superficie de la piel, como se ha mencionado anteriormente, estos ácaros viven en túneles y galerías que forman en la dermis de distintos animales domésticos y silvestres, afectando principalmente al perro, bovino, cerdo y humano.<sup>13,19,39</sup> Primero origina una reacción de hipersensibilidad al ácaro observándose dermatitis y prurito, por ello el conejo constantemente se rasca y se frota contra diversas superficies, esto ocasiona diversos traumatismos secundarios; principalmente úlceras que pueden contaminarse con bacterias.<sup>13</sup>

**Signos clínicos.** La piel se reseca, presenta regiones alopécicas, escamosa y finalmente costrosas.<sup>13,43</sup> Esta infestación comienza afectando la región del morro, la nariz, el borde del belfo superior y la región periocular; finalmente invade el resto de la cabeza e inclusive los miembros anteriores debido al constante frotamiento con la cabeza, también se reporta en otras áreas del cuerpo como los genitales externos. En casos severos el conejo deja de comer y beber, si no se ofrece un tratamiento adecuado puede morir por deterioro orgánico y sistémico, lo cual puede implicar comúnmente una gastroenteritis o una infección secundaria.<sup>13,39,43,98</sup>

**Lesiones.** Las lesiones tempranas se caracterizan por alopecia parcial, hiperemia y exudación de líquido seroso; estas lesiones progresan de un color blanquecino-amarillento a uno blanquecino-grisáceo. Estas lesiones causan prurito, provocando que el conejo se rasque continuamente generando heridas que si no se atienden correctamente podrán ser el medio adecuado para la instalación de bacterias como estafilococos, estreptococos y pasteurelas.<sup>13,39,98</sup>

Microscópicamente se caracteriza por hiperplasia epidérmica, hiperqueratosis ortoqueratósica y paraqueratósica alrededor del estrato corneo. El contenido dérmico presenta infiltrado de células inflamatorias compuesto principalmente por linfocitos y eosinófilos.<sup>39</sup>

La extensión de las lesiones puede ser severas, ocasionando: debilidad general, emaciación, anemia, leucopenia y la muerte después de unas semanas.<sup>13,39</sup> Se

han reportado casos de amiloidosis en el hígado y en los glomérulos renales de conejos severamente infestados.<sup>43</sup>

**Diagnóstico.** El raspado profundo (Ver Anexo 5.5, A) es considerado el mejor método diagnóstico para este ácaro excavador.<sup>39</sup>

Morfológicamente se pueden diferenciar porque *N. cati* es ligeramente 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. Finalmente, las espinas dorsales dentadas de *S. scabiei* son significativamente más largas que las de *N. cati*. Puede requerirse de una solución de hidróxido de potasio (KOH) al 10% para visualizar adecuadamente las características mencionadas.<sup>13,39</sup>

**Tratamiento.** No hay publicaciones acerca del uso de tratamientos exclusivos en conejos, pero se ha recomendado la utilización de ivermectina a dosis de 100 a 400 µg/kg de peso vivo por vía subcutánea a dos dosis, una cada semana.<sup>39,43</sup> Por otra parte, también se ha recomendado el uso de doramectina o selemectina.<sup>39</sup>

**Control y Prevención.** Cuando se haya identificado a un animal infestado debe ser aislado del resto de los conejos o deberá eliminarse, es importante localizar la fuente primaria de contaminación; hay que considerar que *S. scabiei* es un agente que puede estar presente en diversas especies animales incluyendo el humano.<sup>2,3,7</sup> 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 estos se encuentren completamente sanos.<sup>13,39,98</sup>

### 3.3 SARNA NOTOÉDRICA

**Etiología.** Infestación causada por *Notoedres cati*, también es causante de la llamada sarna de la cabeza y del cuerpo, al igual que *Sarcoptes scabie*. La incidencia de esta enfermedad es mucho menor a comparación de la sarna de las

orejas. *N. cati* es un parásito que infesta principalmente a los gatos, pero es ocasional en perros y en el conejo.<sup>13,19,39</sup>

**Morfología.** Como se mencionó en el capítulo anterior, *Sarcoptes scabiei* y *Notoedres cati* son morfológicamente similares, presentan las mismas características, sin embargo, se sabe que *N. cati* presenta un tamaño ligeramente menor que *S. scabiei*. Para diferenciar morfológicamente a *S. scabiei* de *N. cati*, se realiza mediante la observación de la posición del ano: mientras que *N. cati* presenta el ano dorsalmente, *S. scabiei* lo presenta de manera posterior.<sup>6,19</sup>

**Epidemiología.** Se encuentra distribuidos mundialmente.<sup>13,19,39</sup> Esta enfermedad puede afectar a aquellas personas que se encuentren inmunodeprimidas.

Esta enfermedad es común en los conejos de compañía, más que en aquellos que viven en las granjas, debido al contacto tan estrecho que pueden llegar a tener con otras especies, principalmente con los gatos, sin embargo, es importante mencionar que esta infestación es más frecuente en otras especies, antes que en el conejo.<sup>13,39,98</sup>

**Ciclo biológico.** El ciclo biológico es similar al de *S. scabiei*,<sup>13,39</sup> Se van a diferenciar porque este agente forma nidos o pequeños grupos (Ver Capítulo: 3.2 Sarna Sarcóptica).

La patogenia, los signos clínicos, las lesiones, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención y control son prácticamente las mismas que se producen y recomiendan en la sarna sarcóptica. (Ver Capítulo: 3.2 Sarna Sarcóptica).

### 3.4 SARNA DEMODÉSICA

**Etiología.** Sarna causada por *Demodex cuniculi*; ácaro de los folículos pilosos que se encuentran como residentes normales de la piel de los conejos. *D. cuniculi* es morfológicamente similar al *Demodex canis*.<sup>13,105</sup>

**Epidemiología.** Ácaro de distribución mundial, es considerada la sarna menos frecuente en los conejos. Aparece generalmente en animales adultos, de manera poco frecuente en gazapos.<sup>97,105</sup>

**Patogenia.** Se transmite por contacto directo, mediante fómites e inclusive a través de vectores.<sup>97</sup>

**Diagnóstico.** Se emplea la técnica del raspado profundo (Ver Anexo 5.5, A) sobre las lesiones más evidentes para poder identificar al ácaro con ayuda del microscopio.<sup>97</sup>

**Lesiones.** Generalmente se presentan en animales inmunodeprimidos; alopecia, descamación, costras y piel reseca en la región ocular y auricular. En casos severos puede provocar supuración e inflamación del oído medio.<sup>97</sup>

**Tratamiento.** Los conejos pueden ser tratados con una concentración 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.<sup>11</sup>

**Control y Prevención.** Se recomienda mantener medias higiénico sanitarias adecuadas para evitar la presencia de este parásito, así como evitar el hacinamiento de los animales, evitar la generación de un ambiente húmedo y evitar la convivencia estrecha de los conejos con otras especies animales, principalmente perros y gatos.<sup>97</sup>

### 3.5 CHEYLETIELLOSIS

**Etiología.** Enfermedad causada por un ácaro no excavador: *Cheyletiella spp.* Denominada “sarna del pelo” o “caspa andante”; puede infestar a perros, gatos, conejos y humanos. Aunque son varias las especies que pueden afectar al conejo, la más frecuente es *C. parasitivorax*. Es importante hacer notar que el conejo como animal de compañía padece alta incidencia de esta enfermedad.<sup>13,39,68,106</sup>

**Morfología.** *C. parasitivorax* presenta marcadas características muy particulares: los adultos poseen 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  $\mu\text{m}$  de longitud por 160  $\mu\text{m}$  de ancho y las hembras miden más de 500  $\mu\text{m}$  de longitud por 200  $\mu\text{m}$  de ancho.<sup>13,18,39</sup>

**Epidemiología.** Enfermedad de distribución mundial; es una zoonosis y por ello tiene gran relevancia en la salud pública, especialmente cuando afecta a personas inmunodeprimidas.<sup>13,39,98,107</sup> Es relativamente frecuente en granjas de conejos con sistemas de bioseguridad deficientes. Ha sido reportada la transmisión al humano a partir de conejos de compañía.<sup>39</sup> En contraste, es bastante rara la infestación en el ámbito del conejo como animal de laboratorio.<sup>13</sup>

**Ciclo biológico.** De tipo directo. Tiene una duración de 14 a 21 días. La hembra deposita los huevos en el pelo del conejo, en 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 presenta un ciclo directo.<sup>13,39,68</sup>

**Patogenia.** A diferencia de otros ácaros más comunes, característicamente *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 los fómites juegan un papel muy importante para la transmisión ya que la hembra puede vivir hasta 10 días fuera de su hospedero debido a que tiene la capacidad de establecerse en objetos inanimados.<sup>13,39,68,107</sup> Es importante mencionar que los perros y gatos representan un factor de riesgo para los conejos, así como aquellas personas que han sido diagnosticadas como positivas al ácaro.<sup>13,39,68</sup>

**Signos clínicos.** Las manifestaciones clínicas son variables y en ocasiones pueden no ser evidentes llegando a considerarse como una enfermedad

subclínica. La presencia de caspa es característico de esta enfermedad, principalmente en la región escapular, en el dorso, en la base de la cola y el cuello,<sup>107</sup> sin embargo, también ha sido hallado en la cara y en la región ventral del cuerpo.<sup>18,68</sup> Puede provocar que el animal presente áreas alopécicas, prurito de ligero a moderado e inclusive nulo y en raras ocasiones inflamación epidérmica.<sup>13,39,68,98</sup> La caspa que en realidad corresponde a escamas de piel muerta generan la apariencia de “copos de nieve” e inclusive pueden dar la apariencia de movimiento (caspa andante) ya que el ácaro suele ocultarse y movilizarse a través de ellas.<sup>13,39,98</sup>

**Lesiones.** Microscópicamente se observa hiperqueratosis leve con infiltración de células inflamatorias: neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.<sup>13,39,68</sup> Macroscópicamente se observa el pelo con caspa; la capa con regiones alopécicas y raramente inflamación o eritema en la piel (Fig. 1).<sup>13,39,68</sup> Debe hacerse diagnóstico diferencial con la tiña.<sup>13</sup>



Figura 1. Conejo con Cheyletiellosis.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

**Diagnóstico.** La identificación del ácaro resulta sencilla debido a sus características morfológicas. Existen diversos métodos para realizar la

identificación del ácaro, el más sencillo es mediante la técnica del acetato, la cual consiste en tomar una muestra de la región afectada empleando un segmento suficiente de cinta adhesiva transparente con la que se presiona digitalmente la superficie de la capa y/o piel para posteriormente depositarlo sobre un portaobjetos limpio y observarlo con el microscopio. También se puede obtener una muestra cepillando el pelo del animal afectado sobre una hoja de papel; de esta manera, al cepillar el pelo se arrastran las descamaciones junto con el ácaro; las descamaciones desprendidas se pueden depositar sobre un portaobjetos limpio y se les agrega un poco de aceite mineral para contener la muestra. También puede arrancarse un poco de pelo por tracción digital, o mediante pinzas de disección, y después se coloca sobre un portaobjetos limpio, para agregar después también aceite mineral y facilitar su evaluación. Con estas técnicas también es posible identificar los huevos de la *Cheyletiella spp.*<sup>13,39,98,82,107</sup>

**Tratamiento.** El uso de ivermectina se ha reportado como eficaz para el control y eliminación de *C. parasitivorax* a dosis de 400 µg/kg de peso vivo administrada por vía subcutánea una vez cada 10 a 14 día hasta cubrir 3 aplicaciones. Otra alternativa es el uso selemectina, permetrina y carbarilo, cualquiera de ellos a una concentración del 5% y de aplicación tópica. Particularmente se ha observado que la selemectina es segura y eficaz inclusive a una dosis única de 12 mg/kg de peso vivo por vía oral.<sup>13,39</sup>

**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 periódicamente y de manera eficaz las jaulas, comederos y bebederos, así como toda superficie que esté en contacto con los animales.<sup>13,39</sup>

### 3.6 LISTROFOROSIS

**Etiología.** Enfermedad ocasionada por *Listriphorus gibbus*, anteriormente conocido como *Leporacarus gibbus*. Este ácaro generalmente no reside en la piel

sino en las raíces del pelo. Es considerada una enfermedad subclínica de los conejos.<sup>13,104</sup>

**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. Presentan extremidades cortas. Característicamente presentan una proyección que se extiende sobre las piezas dentales y cuerpo comprimido lateralmente u ovalado de color marrón oscuro.<sup>13</sup>

**Epidemiología.** Este ácaro ha sido reportado tanto en conejos silvestres como en domésticos de Norteamérica, Europa, Australia y Nueva Zelanda. No está reportado en México. Es probable que pueda tener carácter zoonótico.<sup>13</sup>

**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.<sup>13,104</sup>

**Patogenia.** El ácaro no se entierra en la piel, se localiza principalmente en el pelo, muy cerca de las raíces. Se alimenta de secreciones sebáceas, descamación epitelial y cabello o pelo muerto.<sup>13,104</sup>

**Signos clínicos.** No se han reportado signos clínicos, ni siquiera en animales con infestaciones severas.<sup>13</sup>

**Lesiones.** No se han reportado lesiones específicas, pero sí lesiones asociadas a infestaciones con *Cheyletiella parasitivorax* y otros ectoparásitos.<sup>13</sup>

**Diagnóstico.** La identificación de este parásito se logra mediante la aplicación de la técnica del acetato (Ver Anexo 5.5, A) mediante la recolección de pelo obtenida por cepillado. Se recomienda tomar las muestras principalmente de las regiones escapular y pélvica. Para su identificación debe depositarse el pelo recolectado sobre un portaobjetos y agregar una gota de aceite mineral para posteriormente ser observado bajo el microscopio. El ácaro puede ser identificado por sus características morfológicas, y puede deducirse su presencia por la falta de lesiones a pesar de la infestación.<sup>13</sup>

**Tratamiento.** Se recomienda emplear el mismo tratamiento utilizado para *C. parasitivorax*.<sup>13</sup>

**Control y Prevención.** Limpieza y desinfección de las instalaciones.<sup>13</sup>

### 3.7 ÁCAROS TROMBICÚLIDOS

Los ácaros de la familia *Trombiculidae* se han reportado en conejos domésticos y silvestres que han estado expuestos a vegetación contaminada. No han sido reportados en conejos de laboratorio.<sup>13</sup>

Se han reportado diversas especies que afectan a los conejos, principalmente: *Trombicula autumnalis*, *T. cavicola*, *T. irritans* y *T. microti*. Estos ácaros no son específicos de algún hospedero, sino que pueden afectar a muchas especies de mamíferos.<sup>13</sup>

La fase infectante es la larvaria, mientras que la fase adulta habita comúnmente en el suelo. Las larvas pueden sobrevivir hasta 30 días sin habitar en un hospedero; una vez que lo encuentran, la larva ataca la superficie de la piel provocándole irritación intensa, prurito y destrucción del epitelio generando maculas y pústulas. Las larvas poseen una estructura denominada estilostoma con la cual se alimentarán de los fluidos tisulares del hospedero; una vez que las larvas están satisfechas éstas se desprenden del hospedero y entran en un periodo de inactividad en el suelo, para posteriormente evolucionar a ninfas no parasitarias. Morfológicamente, 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 aproximadamente miden 400 µm de longitud. Estas larvas se encuentran con frecuencia en las extremidades del hospedero, en orejas y el perineo. Es importante mencionar que este ácaro no ha sido reportado en México.<sup>11</sup>

### 3.8 GARRAPATAS.

Las garrapatas se clasifican como ectoparásitos obligados de distribución mundial. Pertenecen al *Phylum Arthropoda*, *Subphylum Chelicerata*, Clases *Aracnida*, Subclase *Acari*, Orden *Acarina*, Suborden *Ixodida (Metastigmata)* y Familias *Argasidae* (garrapatas blandas), *Ixodidae* (garrapatas duras) y *Nutellidae*.<sup>84</sup> Por la dureza de su capa corporal protectora, se subdividen en garrapatas duras y blandas. Básicamente se alimentan de sangre y requieren de un hospedero para poder sobrevivir y reproducirse. 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. Raramente infestan a los conejos domésticos. Los conejos de laboratorio constituyen modelos animales muy importantes para el estudio de las enfermedades transmitidas por garrapatas.<sup>13</sup>

#### ***Familia Argasidae (Garrapatas blandas)***

*Otobius lagophilus* es considerada la garrapata blanda más común en los conejos silvestres. Las fases de larva y ninfa generalmente se pueden observar en la cara del conejo; las fases adultas se pueden observar en zonas próximas a la cara. Las hembras adultas depositarán huevos que eclosionarán en 3 a 8 semanas. *Otobius megnini*, *Ornithodoros perkeri* y *Ornithodoros turicata* también pueden llegar a infestar a los conejos.<sup>13</sup>

#### ***Familia Ixodidae (Garrapatas duras)***

*Haemaphysalis leporis-palustris* es una garrapata dura que se encuentra comúnmente en el conejo silvestre de Norteamérica y muy ocasionalmente ha sido reportada en el conejo doméstico. Esta garrapata requiere de tres hospederos para poder completar su ciclo vital; el conejo silvestre puede servir 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 deberá desprenderse de su hospedero para buscar alimento. Las fases de larva y ninfa generalmente habitan la cabeza, especialmente las orejas del hospedero y se alimenta durante 4 a 11 días; en la fase adulta pueden desplazarse 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.<sup>13</sup>

### 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, pueden llegar a parasitar aves y mamíferos, mientras que el orden *Anoplura* parasita estrictamente mamíferos.<sup>97</sup>

Los piojos tienen un ciclo vital que dura 21 días y es llevado a cabo en su totalidad en su hospedero (ciclo directo); en gran medida son dependientes 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.<sup>97</sup>

Los piojos *Anoplura* se caracterizan por ser proporcionalmente grandes, con un cuerpo de color rojo grisáceo; su tórax es más ancho que la cabeza y su boca, o probóscide, presenta tres estiletos que les permite penetrar la piel del hospedero y succionar a través de su canal hipofaríngeo para así obtener sangre que constituye su principal alimento; es importante mencionar que los estiletos pueden retraerse cuando están inactivos.<sup>97</sup>

Por el contrario, los piojos *Mallophaga* son proporcionalmente 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 tan eficiente que les permite obtener sangre o secreciones dérmicas. Las fases adultas presentan 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 generalmente éstos 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 poro llamado micrópilo.<sup>97</sup>

El principal piojo que puede afectar a los conejos domésticos es: *Haemodipsus ventricosus*, el cual ha sido identificado ocasionalmente en granjas y ha sido reportado en el conejo de compañía. Existen otras especies de *Haemodipsus* que han sido reportados en conejos silvestres.<sup>13</sup>

El piojo y sus huevos se pueden observar con gran facilidad a simple vista. Clínicamente una carga parasitaria severa puede ocasionar al conejo anemia, pérdida de peso, alopecia, prurito y pápulas. El tratamiento recomendado se basa en la administración de ivermectina por vía subcutánea a una dosis de 4 mg/kg de peso vivo.<sup>13</sup>

Los conejos en el ámbito del laboratorio son empleados para la investigación relacionada a los piojos que infestan a los humanos como transmisores de *Rickettsia*, así como para el estudio de la inmunización como mecanismo de protección.<sup>13</sup>

### **3.10 PULGAS**

Estos ectoparásitos pertenecen al *Phylum Arthropoda*, Clase *Insecta*, Orden *Siphonaptera*, Familias *Pulicidae* y *Tungidae*; presentan varios géneros y existen más de 2500 especies alrededor del mundo.<sup>97</sup>

Su ciclo biológico tiene una duración aproximada de 21 días y presenta las siguientes fases de desarrollo: huevo, tres estados larvarios, pupa y adulto. Para

alcanzar la fase adulta pueden requerirse hasta tres semanas, dependiendo de algunas variables ambientales como la temperatura.<sup>97,108</sup>

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 generalmente de *dentritus* 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, ésta va a tejer 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 CO<sub>2</sub>. Cuando estos estímulos ambientales no se presentan la pupa puede permanecer en esta fase de manera inactiva durante mucho tiempo. Si las condiciones son favorables, alcanza la fase adulta e incorpora a su hospedero para poder alimentarse. Es importante mencionar que su morfología plana les permite movilizarse fácilmente entre el pelo o entre las plumas de su hospedero e inclusive pueden desplazarse entre hospederos cercanos pues sus largas patas les permiten correr muy rápido y realizar saltos de hasta 30 cm de longitud.<sup>97,104</sup>

El cuerpo de la pulga adulta está aplanado lateralmente 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 los cuales les permite 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 el cual tiene la función de detectar vibraciones ambientales. Es importante mencionar que las pulgas pueden infectar a la mayoría de los mamíferos y aves, y les ocasionan diversas reacciones, destacando aquellas de tipo alérgico.<sup>97</sup>

A nivel mundial existen muchos géneros y especies de pulgas que infectan al conejo, destacando *Spilopsyllus cuniculi*, la cual es conocida en algunos ámbitos precisamente como “la pulga del conejo”. En el conejo, ahora también concebido como animal de compañía, es común la infestación con *Cetnocephalides canis* y *Cetnocephalides felis*, del perro y del gato, respectivamente, por la convivencia estrecha con éstos. Otras especies menos comunes de pulgas que pueden llegar a infestar a los conejos en latitudes diversas son: *Cediopsylla simplex*, *Odontopsylla multispinosus*, *Hystrichopsylla 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 presente.<sup>13</sup>

Las pulgas juegan un papel muy importante como vectores para la transmisión de enfermedades; entre las más comentadas está la Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas (causada específicamente por una bacteria *Rickettsia*); diversas especies de *Trypanosoma*; el virus de la Mixomatosis, el cual resulta fatal para los conejos del género *Oryctolagus cuniculus*. También se les ha asociado a brotes severos de la enfermedad hemorrágica de los conejos la cual es ocasionada por un calicivirus.<sup>13</sup>

Las pulgas pueden recolectarse con ayuda de unas pinzas de disección para observarlas y realizar su identificación morfológica; el observar las heces de las pulgas sobre el pelo ayuda a confirmar el diagnóstico; las heces se observan como pequeños puntos o fragmentos de color café o negro que al entrar en contacto con un medio húmedo pueden adquirir una coloración rojiza debido a los restos de sangre presentes.<sup>13,97</sup>

Los signos clínicos y las lesiones más comunes en los conejos afectados son: prurito, alopecia, excoriaciones y auto traumatismo ocasionado por rascarse en exceso; generalmente la cara y las orejas son sus áreas más afectadas. El tratamiento recomendado es: Imidocloprid en solución tópica, aplicar 0.4 ml para conejos menores a 4 kg de peso corporal o a 0.8 ml para conejos con un peso

mayor a 4 kg de peso corporal. La selemectina y el lufenuron también han sido reportados como tratamientos efectivos.<sup>13</sup>

### **3.11 MOSCAS DÍPTERAS**

Las moscas se consideran importantes en aquellos ambientes en donde se crían conejos al aire libre.<sup>13</sup> La infestación por moscas ha sido reportada con frecuencia en conejos silvestres que habitan en el hemisferio occidental, principalmente por moscas del género *Cuterebra*, con sus especies más comunes: *C. buccata*, *C. cuniculi*, *C. lepivora*, *C. abdominalis*, *C. jellisoni*, *C. ruficrus*, *C. lepusculi* y *C. lepusculi*. Las hembras pueden llegar a medir hasta 20 mm de longitud; depositan sus huevos en zonas corporales húmedas y una vez que eclosionan las larvas penetran la piel o entran directamente cavidades corporales a través de orificios naturales o heridas. Las larvas pueden llegar a medir hasta 25 mm de longitud y después de completar una fase de reposo, comienzan a migrar al tejido subcutáneo, ocasionando abscesos de aproximadamente 2 a 3 cm de diámetro, con fístulas muy dolorosas. Ocasionalmente presentan una migración aberrante, llegando a invadir órganos y tejidos poco comunes como el ojo. Cuando la larva esta lista para pasar a la fase de pupa, ésta atraviesa la piel y se deja caer al piso, en donde si las condiciones ambientales le son favorables evolucionará a la siguiente fase. Las larvas se pueden remover de la piel del animal infectado mediante la aplicación tópica del yodo y su remoción manual empleando pinzas de disección.<sup>13</sup> Las infestaciones severas por múltiples larvas demandarán al conejo un intenso gasto energético y podrán debilitarlo a grado tal que podrían causarle la muerte. Como parte de un adecuado programa de bioseguridad, es recomendable implementar un programa para disminuir, primero, la presencia de tantas moscas en las instalaciones de conejos y después, manejar correctamente su control.

### **3.12 PENTASTÓMIDOS.**

Estos parásitos pertenecen al *Phylum Pentastomida*, Orden *Cephalobaenida* y *Porocephalida*. Son parásitos que afectan el aparato respiratorio de los vertebrados. El parásito adulto se localiza generalmente en los pulmones; 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 pueden localizar en la nasofaringe.<sup>109</sup>

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: principalmente el perro, aunque ocasionalmente también 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 ventralmente son aplanadas; presentan un color blanquecino y miden aproximadamente de 6 a 4 mm de longitud localizándose dentro de pequeños quistes. Es importante reconocer que los conejos infectados no presentan manifestaciones clínicas y que las ninfas se suelen encontrar como hallazgos a la necropsia.<sup>13,109</sup>

## ANEXOS.

### 4. METODOLOGÍA PARA LA COLECCIÓN, CONSERVACIÓN Y ENVÍO DE MUESTRAS.

#### 4.1 Muestras sanguíneas para la identificación de hemoparásitos.

**Colección.** Se debe limpiar y desinfectar con alcohol etílico la región anatómica en la que se realizará la punción, en el conejo se emplea comúnmente la vena marginal auricular y la arteria central auricular, sin embargo, también se puede obtener la muestra realizando la punción directa al corazón. Lo más recomendable es extraer la sangre puncionando directamente con una aguja y una jeringa, sin embargo, pueden utilizarse el sistema de tubos Vacutainer® que consiste en la extracción de líquidos al vacío, es importante emplear un tubo estéril que contenga algún anticoagulante; la cantidad de sangre a obtener dependerá de las pruebas que se requieran realizar.<sup>43,91</sup>

**Conservación.** Cuando se emplee para la obtención de la muestra sanguínea una aguja y una jeringa esta deberá colocarse inmediatamente en un tubo estéril que contenga un anticoagulante (como el Ácido Etiléndiaminotetraacético -EDTA-, citrato de sodio o heparina). Es recomendable mezclar lentamente con movimientos suaves para lograr que se homogenicen. En caso de no procesarse inmediatamente se deberán conservar las muestras en refrigeración.<sup>43,91</sup>

Recomendaciones para evitar la hemólisis:<sup>43,91</sup>

- Evitar la humedad de las agujas, jeringas o tubos empleados.
- El vaciamiento de la sangre se debe realizar de forma lenta y por una de las paredes del tubo empleado.
- Evitar el calentamiento de la muestra.
- Mantener estéril todo el equipo empleado para evitar la contaminación de la muestra. Puede lograrse trabajando de manera próxima a un mechero o bajo un gabinete de seguridad.

- Cuando la muestra se desplace hacia el laboratorio de diagnóstico, debe evitarse que entre en contacto físico estrecho con el refrigerante de conservación pues de hacerlo se facilitará también la hemólisis.

**Envío.** La muestra debe enviarse al laboratorio lo más pronto posible para evitar alteraciones y deberá contener los siguientes datos:<sup>43,91</sup>

- 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/o químicos empleados para su conservación.
- Historia clínica.
- Análisis solicitado.

## 4.2 Muestras fecales.

**Colección.** En el caso de conejos de granja las muestras de excretas se obtienen por grupos o lotes preestablecidos,<sup>43,91</sup> en los conejos como animales de compañía serán individuales; pueden recolectarse directamente del piso el cual deberá estar previamente limpio y desinfectado, se recomienda colocar plástico o papel para su recolección, otros métodos de colección son colocando una bolsa limpia debajo de las jaulas y en el caso de las jaulas que cuenten con charolas para el almacenamiento temporal de excretas se recomienda su limpieza y desinfección previa la colecta de las heces y si se desea hacer un muestreo individual más específico se recomienda el empleo de enemas. La cantidad de heces que se recomienda coleccionar depende de las pruebas que se requieran realizar.<sup>43,91</sup> (Fig. 1)



Figura 1. Heces de conejo colectadas en frascos para muestreo estériles y bolsas.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas

**Conservación.** Cuando las muestras se trabajen inmediatamente en el laboratorio de diagnóstico no será necesario el uso de conservadores; sin embargo, si las muestras requieren transportación y su traslado demande un tiempo que no exceda las 4 horas, deberán 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 1 a 4 (una parte de solución de formol por cuatro partes de heces). Es importante mencionar que si pretende realizar coprocultivos, las muestras no deberán conservarse en solución formolada, sino únicamente en refrigeración.<sup>43,91</sup>

**Envío.** La muestra debe enviarse al laboratorio lo más pronto posible para evitar alteraciones y deberá contener los siguientes datos:<sup>43,91</sup>

- 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/o químicos empleados para su conservación.
- Historia clínica.
- Análisis solicitado.

### 4.3 Ectoparásitos y larvas de moscas.

#### Colección y conservación.

**Garrapatas.** Se pueden coleccionar con ayuda de unas pinzas especialmente diseñadas para su retiro o sujetando el gnatosoma con las uñas del pulgar e índice realizando un movimiento como si se estuviese destapando una botella de vino. Independientemente de la técnica empleada siempre se deberá retirar a la garrapata con el gnatosoma completo. Para su conservación se puede emplear alcohol al 70% o se pueden mantener vivas colocándolas en un frasco; este deberá contener papel filtro húmedo en el fondo y su tapa debe estar previamente perforada para permitir su respiración.<sup>43,91</sup>

**Piojos y pulgas.** Para su recolección se recomienda pasar por el exterior del cuerpo del animal una torunda impregnada de alcohol-éter, especialmente en aquellas zonas en donde se haya observado en mayor cantidad. El alcohol-éter provocará el adormecimiento de los ácaros lo que facilitará su colección empleando unas pinzas entomológicas o un pincel humedecido. Cuando se presentan infestaciones masivas basta con cepillar al animal para poder obtener las muestras. Una vez colectados los insectos deberán conservarse en alcohol al 70%.<sup>43,91</sup> (Fig. 2).



Figura 2. Colección de pulgas y su colocación en un frasco con alcohol al 70%  
Fuente: Gabriela Correa Vargas.

**Ácaros del conducto auditivo.** Se introduce un hisopo en el canal auditivo haciendo movimientos circulares; estos hisopos deberán conservarse en frascos estériles para poder observarlos posteriormente con el microscopio.<sup>43,91</sup>

**Ácaros productores de sarna corporal.** Se debe realizar un raspado cutáneo (profundo o superficial) o una biopsia de piel en caso de ser necesario.<sup>43,91</sup>

**Larvas de moscas.** Se obtienen directamente de las heridas extrayéndolas con ayuda de unas pinzas. Las larvas que se localizan en el tejido subcutáneo se pueden obtener presionando los nódulos formados por las mismas siempre y cuando éste presente la abertura que les permite respirar, de lo contrario se tendrá que incidir la piel. Las larvas deberán ser lavadas con solución salina fisiológica y deberán conservarse en alcohol al 70%.<sup>43,91</sup>

## **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.** Esta técnica se emplea principalmente para el diagnóstico de protozoarios. Para llevarla a cabo se requieren portaobjetos limpios y un microscopio,<sup>43,91</sup> aplicando el procedimiento siguiente:

1. Colocar una gota de sangre en uno de los extremos de un portaobjetos totalmente limpio.
2. Colocar de canto otro portaobjetos limpio a la mitad del primero, formando un ángulo aproximado de 45°.
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 debe desplazarse el portaobjetos angulado sobre el portaobjetos base extendiendo la sangre en toda su superficie en forma de lengua.
5. El frotis obtenido debe secarse por contacto con el aire, agitando uniformemente 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:<sup>43,91</sup>

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 de tal manera que su presencia no interfiera con 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. Debe teñirse en un lapso no mayor a dos horas después de haberse realizado el frotis. Es importante recordar que estos frotis no se fijan, solo se tiñen. Para estos propósitos, las tinciones más utilizadas son: Giemsa, Wright y Knott.

**C) Técnica de Giemsa.**<sup>43,91</sup>

1. Fijar el frotis con 3 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 100x.

**Solución de colorante de Giemsa.**<sup>43,91</sup>

Colorante de Giemsa en polvo..... 3.8 g  
Alcohol metílico absoluto.....250 ml.  
Glicerol QP.....250 ml.

**D) Técnica de Wright.**<sup>43,91</sup>

1. Agregar sobre el portaobjetos de 4 a 10 gotas de colorante Wright, permitiendo que actúe durante 4 minutos.
2. Agregar de 4 a 10 gotas de agua destilada, permitiendo que actúe durante 4 minutos.
3. Agregar rápidamente sobre el frotis teñido el amortiguador de fosfato para evitar que el colorante se precipite.
4. Enjuagar el portaobjetos bajo el chorro de agua ligero por 30 segundos.
5. Dejar secar a la intemperie el portaobjetos para poder observarlo con el microscopio compuesto a 100x.

**Solución de colorante de Wright.**<sup>43,91</sup>

Colorante de Wright en polvo.....0.3 g  
Alcohol metílico absoluto.....97 ml.  
Glicerina.....3ml

### **E) Técnica de Knott.**<sup>43,91</sup>

1. 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.
2. Se centrifuga la mezcla durante 3 a 5 minutos a 1500 r.p.m.
3. Se desecha el sobrenadante y el sedimento se mezcla con azul de metileno en partes iguales para poder observar las microfilarias teñidas. Se observa con el microscopio compuesto a través de los objetivos 40x y/o 100x.

### **Solución de colorante de azul de metileno.**<sup>43,91</sup>

Azul de metileno.....0.3 g.

Alcohol etílico.....30 ml.

Agua destilada.....100 ml.

Hidróxido de potasio....0.01 g.

## **Generalidades de las técnicas coproparasitoscópicas**

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 al tamizado.<sup>43,91</sup>

Las técnicas microscópicas generalmente 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.<sup>43,91</sup>

De manera general, las técnicas coproparasitoscópicas pueden ser clasificadas como cualitativas y cuantitativas. Las técnicas cualitativas solo nos 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 habrá que considerar otros aspectos (cantidad insuficiente de muestra, un mal procesamiento de esta, la frecuencia de ovoposición del parásito y la cantidad de hembras y machos.<sup>17</sup>) para llegar a una afirmación contundente. Las técnicas cuantitativas permiten contabilizar el número de huevos u ooquistes presentes 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.<sup>43,91</sup>

## **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 generalmente 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 goggles.<sup>43,91</sup>

Material (Fig. 1):<sup>43,91</sup>

- Charola o recipiente de fondo oscuro
- Espátula o cuchara
- Agua potable tibia
- Solución salina fisiológica (S.S.F)
- Agujas y pinzas de disección
- Caja de petri
- Microscopio estereoscópico



Figura 1. Material necesario para el desarrollo de la técnica de la charola de fondo oscuro  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo

Desarrollo de la técnica:<sup>43,91</sup>

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 S.S.F y colocar en ella a los ejemplares para lavarlos.
5. Observar con el microscopio estereoscópico.

## **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 presentes (trematodos, cestodos y nematodos.) queden atrapados en el filtro para lograr su captura y posterior identificación.<sup>43,91</sup>

Material (Fig. 1):<sup>43,91</sup>

- Tamices de diferentes diámetros
- Agujas y pinzas de disección
- Agua corriente tibia
- Solución salina fisiológica (S.S.F)
- Cuchara y/o espátula
- Caja de Petri
- Microscopio estereoscópico.



Figura 1. Material necesario para el desarrollo de la técnica de tamizado.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

Desarrollo de la técnica:<sup>43,91</sup>

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 cuidadosamente las partículas no filtradas para identificar a los parásitos, si es que los hay.
4. Tomar los parásitos con las pinzas o agujas disección y colocarlos en una caja de Petri con S.S.F.
5. Observar con el microscopio estereoscópico.

6. Si se desea conservar las muestras se deben fijar con alcohol etílico tibio al 70% o formol al 10%.

### **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.<sup>43,91</sup>

#### **A) Técnica directa, simple o rápida.**

Esta técnica se puede ejecutar 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.<sup>43,91</sup>

Material:<sup>43,91</sup>

- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Varilla de vidrio
- Piseta con agua destilada o con S.S.F
- Microscopio compuesto.

Desarrollo de la técnica:<sup>43,91</sup>

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.
2. Homogeneizar la muestra agregando una o dos gotas de agua destilada o S.S.F (Fig. 1).

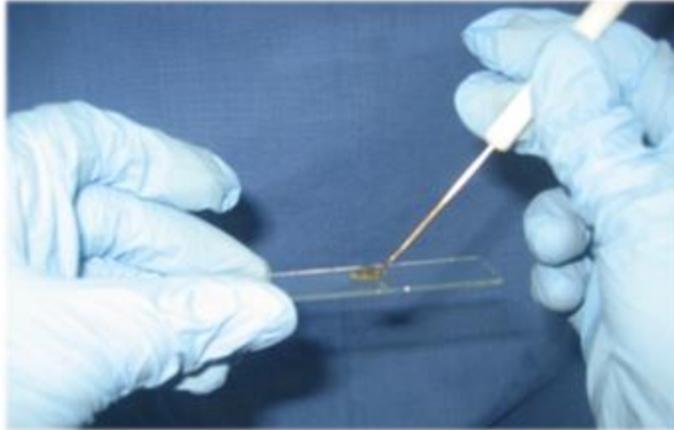


Figura 1. Homogenización de la muestra de heces con S.S.F.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

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 10x, también denominado seco débil.

### **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 la presencia de oxiuros y cestodos intestinales a través de la comprobación de sus huevos en el ano del hospedador.<sup>43,91</sup>

Material:<sup>43,91</sup>

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

Desarrollo de la técnica:<sup>43,91</sup>

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



Figura 1. Abatelenguas con cinta adhesiva.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

2. Sujetar apropiadamente al animal sospechoso y aplicar el abatelenguas (con la cinta adhesiva) sobre la región perianal ejerciendo presión física de manera gentil. (Fig. 2).



Figura 2. Ejecución de la técnica de Graham.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

3. Separar cuidadosamente la cinta adhesiva del abatelenguas y depositarla posteriormente sobre un portaobjetos limpio. (Fig. 3)



Figura 3. Cinta adhesiva colocada en el portaobjetos, previa realización de la técnica de Graham.

Fuente: Gabriela Correa Vargas.

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

### **C) Técnica de flotación**

Está sustentada en la utilización de soluciones químicas que posean mayor densidad que el agua (1.200-1.300 densidad relativa -d. r-), 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 (S.S NaCl -1.2 d. r-), b) solución azucarada saturada (S.A.S -1.28 d. r-), c) solución de sulfato de zinc al 33% (1.18 d. r), d) sulfato de magnesio al 35% (1.3 d. r) y e) solución de nitrato de sodio (1.25 d. r).<sup>43,91</sup>

Materiales (Fig.1):<sup>43,91</sup>

- Vasos de plásticos
- Asa de muestreo microbiológico
- Cuchara
- Coladera de plástico
- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Mechero
- Solución saturada. Alguna de las ya mencionadas.
- Microscopio compuesto.

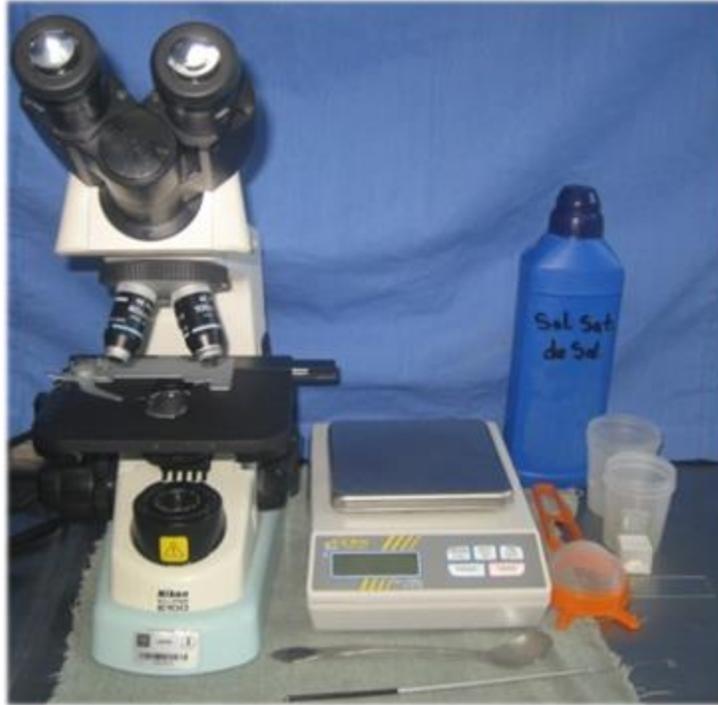


Figura 1. Material necesario para realizar la técnica de flotación.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

Desarrollo de la técnica:<sup>43,91</sup>

1. Colocar de 3 a 5 gramos de heces en un vaso de plástico (Fig.2).



Figura 2. Vaso con 3 gramos de heces.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas

2. Colocar unas gotas de S.S. NaCl y mezclar hasta obtener una pasta.
3. Agregar de 45 a 100 ml con S.S. de NaCl y mezclar.
4. Filtrar a través de una coladera de plástico de malla fina a un segundo vaso. (Fig. 3).



Figura 3. Filtración a través de una coladera de plástico.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas.

5. Dejar reposar de 15 a 20 minutos (Fig. 4).



Figura 4. Reposo de las muestras para realizar la técnica de flotación.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas.

6. Flamear el asa de muestreo microbiológico y se 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 (Fig. 5).



Figura 5. Colocación de alícuotas sobre un portaobjetos.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas

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 oocistos 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 hepática*.<sup>43,91</sup>

Material (Fig. 1):<sup>43,91</sup>

- Vasos de plástico
- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Cuchara
- Agua destilada
- Mechero
- Asa de muestreo microbiológico.
- Gasa
- Embudo
- Tubos de centrifuga de 15 ml
- Solución de sulfato de zinc al 33%
- Centrifuga
- Microscopio compuesto.



Figura 1. Material necesario para realizar la técnica de Faust Modificada.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

Desarrollo de la técnica:

1. Preparar una solución homogénea con 10 ml de agua destilada y 1 o 2 gramos de heces del animal problema.
2. Colocar una gasa en el extremo final del embudo y filtrar la solución previamente preparada, recolectando el líquido filtrado en un tubo de centrifuga.
3. Centrifugar el tubo a 200 r.p.m., durante un minuto.
4. Decantar el sobrenadante y resuspender el sedimento con agua destilada.
5. Centrifugar otra vez y decantar nuevamente el sobrenadante.
6. Repetir esta acción, tantas veces como sea necesario hasta obtener un sedimento de color claro.
7. Agregar al sedimento 2 o 3 ml 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. Centrifuga la solución a 2.000 r.p.m. durante 1 minuto.
10. Flamear el asa de muestreo microbiológico y dejar enfriar.
11. Tomar con el asa de 2 a 3 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 2 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 fácilmente al entrar en contacto con el agua tibia y se depositan en el fondo del recipiente. Gracias a esta técnica podemos observar los huevos pesados de los trematodos, como los de *Fasciola hepática*. También se puede adicionar un colorante para pigmentar la solución y crear un contraste para facilitar la observación.<sup>17,18</sup>

Materiales (Fig. 1):<sup>43,91</sup>

- 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 cuadrículada
- Colorantes (azul de metileno o violeta de genciana)
- Microscopio estereoscópico
- Microscopio compuesto.



Figura 1. Material necesario para realizar la técnica de sedimentación.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

#### Desarrollo de la técnica:

1. Añadir de 3 a 5 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 (Fig. 2).



Figura 2. Filtración de la muestra a través de la coladera de malla fina.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas.

5. Reposar la muestra durante 5 minutos (Fig. 3).



Figura 3. Reposo de las muestras para realizar la técnica de sedimentación.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas.

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 2 o 3 gotas de colorante para hacer resaltar los huevos (Fig. 4).



Figura 4. Adición de azul de metileno al sedimento contenido en la caja de Petri.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

8. Observar primero con el microscopio estereoscópico, para verificar después con el microscopio compuesto utilizando el objetivo 10x (o seco débil) (Fig. 5).

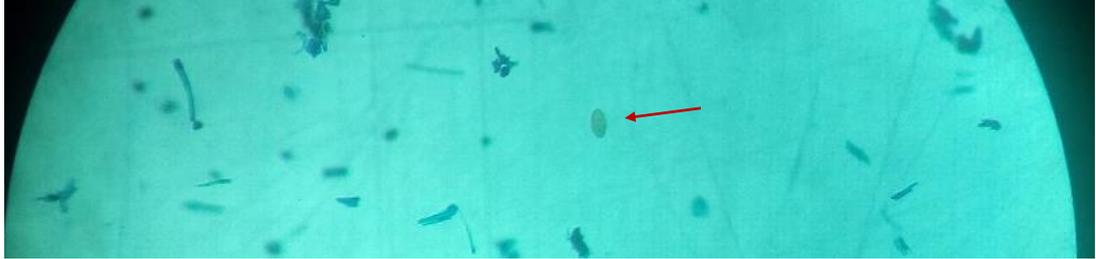


Figura 5. Muestra positiva a huevo de *Fasciola hepatica*.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas.

### 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 resistente, característica adquirida por los componentes de su pared, entre ellos, *Cryptosporidium sp.* No se recomienda llevar a cabo esta técnica cuando las muestras fecales contengan gran cantidad de moco, de lo contrario, se tendrá que considerar que el tiempo de tinción será mayor. Es importante mencionar que la solución de fucsina se precipita con facilidad, provocando la visualización de artefactos que puedan confundir el diagnóstico.<sup>43,91</sup>

Material:<sup>43,91</sup>

- 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:<sup>43,91</sup>

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) (Fig. 1).



Figura 1. Fuente de tinción.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

4. Cubrir el frotis con fucsina, durante dos minutos, posteriormente 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 (Fig. 2).



Figura 2. Adición de verde brillante y reposo de la muestra.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

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 ooquistes de protozoarios y huevos de helmintos por gramo de heces. El equipo necesario para realizar esta prueba está integrado por un tubo con taparosca, un gotero y la cámara de McMaster; el tubo tiene una capacidad de 30 ml y presenta de 2 a 3 marcas o líneas dependiendo del modelo o fabricante, la cámara de McMaster está constituida por un portaobjetos y un cubreobjetos unido; formándose dos cámaras, cada cámara presenta un cuadrado de de  $1 \text{ cm}^2$  con 6 divisiones. La profundidad de la cámara es de 1.5 mm y con una capacidad de 0.15 ml y sumando ambas cámaras obtenemos un volumen de 0.30 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 solución saturada de cloruro de sodio (S.S.NaCl).<sup>43,91</sup>

Material (Fig. 1):<sup>43,91</sup>

- Equipo de McMaster (tubo, gotero, portaobjetos y cubreobjetos)

- Solución saturada de cloruro de sodio (S.S.NaCl)
- Gasa
- Cuchara de plástico o de aluminio
- Microscopio compuesto.

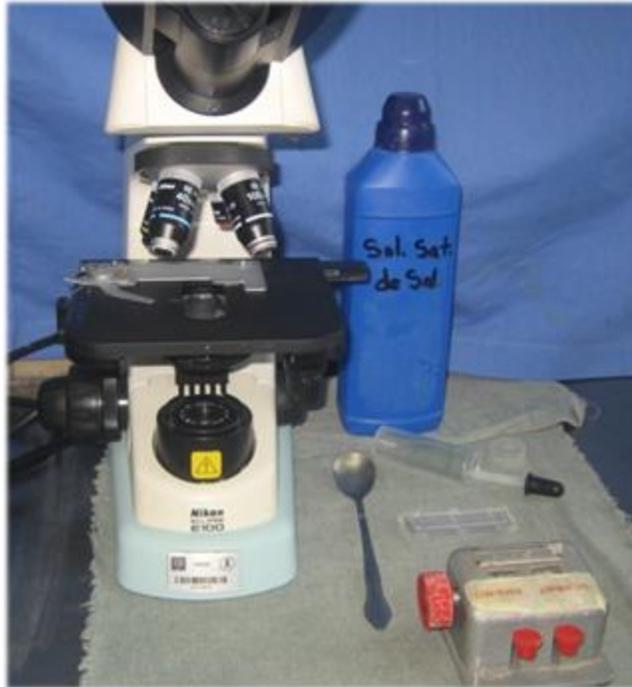


Figura 1. Material necesario para realizar la técnica de McMaster.  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

Desarrollo de la técnica:<sup>43,91</sup>

1. Agregar S.S.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, para después taparlo, agitarlo y homogeneizar la solución.
3. Destapar el tubo y adicionar S.S.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 3 a 5 minutos (Fig. 2).



Figura 2. Llenado y reposo de cámaras McMaster.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas.

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 (Fig. 3).



Figura 3. Lectura de la cámara de McMaster.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas.

6. Realizar la lectura de cada cámara de McMaster. Proceder 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 2 y de esta manera se obtiene el número de huevos, quistes u ooquistes por gramo de heces (Fig. 4)



Figura 4. Conteo final de las cámaras de McMaster, empleando un contador manual.  
Fuente: Gabriela Correa Vargas.

## 5.5 Técnica para la identificación de ectoparásitos.

### A) Raspado cutáneo

Empleado principalmente para identificación de ácaros que habitan en la piel de los animales.

Material:<sup>43,91</sup>

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

Desarrollo de la técnica:<sup>43,91</sup>

1. Colocar 1 o 2 gotas de glicerina en las lesiones sugerentes a sarna.

2. Efectuar un raspado de la superficie de la piel mediante 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.

Notas:<sup>43,91</sup>

- a) Es recomendable realizar varios raspados de diferentes zonas del cuerpo.
- b) La muestra se puede colocar en un tubo de ensayo con hidróxido de sodio o potasio al 10%.
- c) Centrifugar la muestra en el tubo a 2,000 r.p.m. durante 2 minutos para obtener un sedimento y observarlo en el 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.

## **B) Técnica del acetato.**

Esta técnica se puede emplear para coleccionar ectoparásitos que se encuentran tanto en el pelo como en la piel de los pacientes, tales como: *Cheyletiella*, piojos y ácaros trombiculados. También se puede emplear para la colección de las heces de las pulgas. Es importante mencionar que las lesiones o regiones a muestrear preferentemente deben estar fuera del alcance del animal, principalmente de aquellas zonas en donde no pueda acicalarse.<sup>108</sup>

Material:<sup>108</sup>

- > Cinta adhesiva
- > Portaobjetos
- > Microscopio compuesto

Para la toma de muestras debe aplicarse el siguiente procedimiento:<sup>108</sup>

1. Cortar un pedazo de cinta adhesiva transparente de aproximadamente 2 a 5 cm de longitud.<sup>108</sup>
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.<sup>108</sup>
3. Pegar la cinta adhesiva sobre un portaobjetos limpio.<sup>108</sup>
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.<sup>108</sup>(Fig. 1).

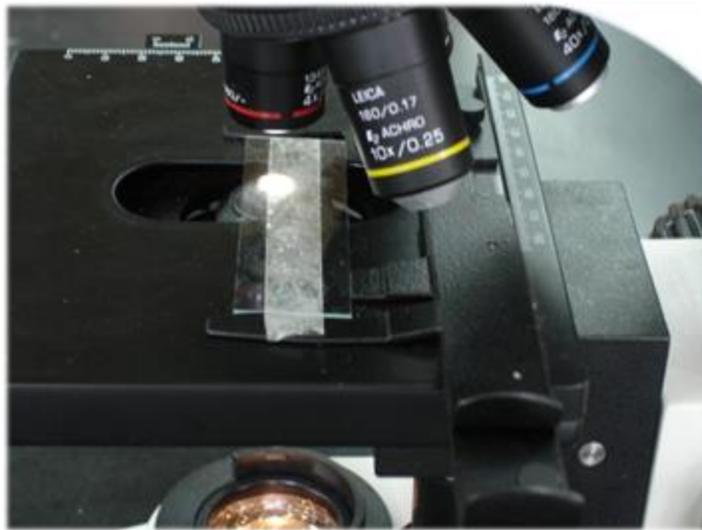


Figura 1. Observación de la cinta adhesiva en el microscopio  
Fuente: Miguel Ángel Martínez Castillo.

## 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*.<sup>111</sup>

**Anillo polar:** Organelo que forma parte de la estructura denominada complejo apical, localizado en el extremo anterior de esporozoítos y merozoítos (protozoos del *Phylum Apicomplexa*).<sup>110</sup>

**Axostilo:** Estructura de sostén formada por una cubierta de microtúbulos en algunos protozoos flagelados, como *Trichomonas*.<sup>110</sup>

**Bradizoito:** Fase de desarrollo característicamente lenta o latente de protozoarios del *Phylum Apicomplexa*, contenida en quistes tisulares, misma que puede activarse en casos de inmunodepresión celular.<sup>110</sup>

**Célula eucarionte:** Células que se caracterizan por presentar un núcleo bien definido y delimitado por una membrana.<sup>112</sup>

**Célula procarionte:** Células que no presentan un núcleo diferenciado, y cuyo material genético se encuentra disperso en el citoplasma, reunido en una zona específica denominada nucleoide.<sup>112</sup>

**Célula germinal:** Células diferenciadas de uno u otro sexo que tienen la función de perpetuar a la especie a la que pertenecen pues participan en el proceso de fecundación.

**Cercaria:** Estado juvenil de los trematodos, producido dentro del esporoquiste o redia, por multiplicación asexual (poliembriónía).<sup>110</sup>

**Ciclo biológico directo.** Es aquel propio de un parásito que necesita de un solo hospedero para completar su ciclo biológico completo.<sup>113</sup>

**Ciclo biológico indirecto.** Es aquel propio de un parásito que requiere de dos o más hospederos para completar su ciclo biológico.<sup>114</sup>

**Conoide:** Estructura en forma de espiral que se localiza dentro de los anillos polares de los Apicomplexa.<sup>110</sup>

**Coriorretinitis:** Inflamación conjunta de la coroides y la retina.<sup>111</sup>

**Ctenidio:** Segmento anterior de la cabeza de las pulgas en forma de peine.<sup>110</sup>

**Endodiogenia:** Reproducción asexual en la que cada célula o microorganismo se separa en dos; también conocida como división binaria o fisión binaria.<sup>110</sup>

**Endoparásito.** Parásitos que viven dentro del hospedero.<sup>110</sup>

**Ectoparásito.** Parásitos que viven sobre el hospedero, dependiendo metabólicamente de este.<sup>111</sup>

**Escólex:** Órgano de fijación o "cabeza" de un cestodo que se adhiere a la pared intestinal del hospedero mediante ventosas y/o ganchos.<sup>110</sup>

**Esporoblasto:** Toda célula que da lugar a un esporozoito durante la fase de reproducción sexual de un esporozoario.<sup>115</sup>

**Esporogonia:** Formación de esporozoitos durante la fase sexual final del ciclo vital de los esporozoos, pertenecientes al *Phylum Apicomplexa*. El término también es aplicado a la reproducción por medio de esporas.<sup>110,115</sup>

**Esporoquiste:** Mecanismo de resistencia que presentan algunos protozoarios del *Phylum Apicomplexa* el cual consiste en esporozoitos que se encuentran protegidos dentro de un ooquiste.<sup>110,114</sup>

**Esporonte:** Cigoto de protozoos coccidios confinados dentro de un oocisto, que experimenta esporogonia para producir esporoblastos.<sup>111,114</sup>

**Esporozoario:** Cualquier protozoo de los filos *Apicomplexa*, *Ascetospora*, *Microspora*, y *Myxozoa*.<sup>111,114</sup>

**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*.<sup>110</sup>

**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.<sup>110</sup>

**Esquizonte:** Estructura que se origina del ciclo esquizogónico experimentado por los protozoarios. El esquizonte maduro contiene en su interior a muchos merozoítos.<sup>110</sup>

**Gametogonia:** Estado o fase del ciclo de reproducción sexual de los esporozoos el cual dará origen a los gametos.<sup>110</sup>

**Fase infectante.** Estadio infectivo de un parásito.<sup>43</sup>

**Hemoflagelado:** Cualquier protozoo flagelado parásito de la sangre; el término comprende los géneros *Trypanosoma* y *Leishmania*.<sup>111</sup>

**Hemosiderina:** Forma insoluble de hierro

**Heterótrofo:** Organismos que se alimentan de compuestos orgánicos provenientes de otros organismos o de los subproductos de éstos.<sup>110</sup>

**Hospedero definitivo.** Aquel organismo en donde los parásitos metazoarios se encuentran en estado adulto o bien, donde los protozoarios llevan a cabo su reproducción sexual.<sup>43</sup>

**Hospedero intermediario.** Aquel organismo en donde los metazoarios desarrollan una fase evolutiva o bien donde los protozoarios realizan una reproducción asexual.<sup>43</sup>

**Larva:** Fase evolutiva inmadura en el ciclo de helmintos y artrópodos.<sup>110</sup>

**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 al humano.<sup>110</sup>

**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.<sup>110</sup>

**Merozoito:** Célula obtenida por esquizogonia o división múltiple que presentan algunos protozoarios.<sup>110</sup>

**Metacercaria:** Forma larvaria infectiva de trematodos. Presente en hepatopáncreas y tejido muscular de cangrejos, Ej: *Paragonimus* spp., y en plantas acuáticas (entre ellas berros, lechuga, alfalfa) o agua contaminadas, en el caso de *Fasciola hepatica*.<sup>110</sup>

**Metrocito:** Célula madre.<sup>111</sup>

**Microfilaria:** Forma larvaria L1 de nematodos de la superfamilia *Filaroidea*; son embriones móviles y activos liberados por el parásito adulto hembra. Los cuales pueden presentar o no una vaina, Ej. *Onchocerca volvulus*, *Mansonella ozzardi*. Continúan su desarrollo al ser ingeridas por vectores biológicos.<sup>110</sup>

**Micronemas:** Vesículas pequeñas y elípticas que abarcan desde el conoide hasta ocupar aproximadamente 1/3 del cuerpo del protozoario.<sup>114</sup>

**Miracidio:** Larva ciliada, de vida libre, liberada de los huevos de trematodos.<sup>110</sup>

**Ocelo:** Órgano visual rudimentario compuesto por un receptor lumínico simple que es común entre los invertebrados.<sup>112</sup>

**Ooquiste u oocisto:** Forma quística resultante de la esporogonia de los parásitos pertenecientes al *Phylum Apicomplexa*, que contiene esporozoítos, los cuales pueden estar cubiertos adicionalmente por una envoltura denominada esporoquiste (*Isospora*, *Cyclospora*) o estar sin ella (desnudos) (*Cryptosporidium*).<sup>110,114</sup>

**Parasitismo:** Simbiosis en la que una población (o un individuo) afecta adversamente a la otra, pero sin que puedan vivir separadamente. // Infección o infestación por parásitos.<sup>111</sup>

**Parasitosis.** Acción que lleva a cabo un parásito cuando él provoca una enfermedad evidente.<sup>43</sup>

**Patogenia:** Mecanismos por medio de los cuales los microorganismos causan enfermedad.<sup>110</sup>

**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.<sup>43</sup>

**Período de prepatencia.** Periodo 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.<sup>112</sup>

**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 se pueden encontrar especialmente en el músculo y en el tejido cerebral.<sup>111</sup>

**Quelíceros:** Apéndices prebucales prensiles característicos de los quelicerados.<sup>110</sup>

**Quiste.** Fase evolutiva de resistencia desarrollada por los protozoarios para protegerse del ambiente adverso que es comúnmente conocida como ooquiste.<sup>43</sup>

**Roptrias:** Organelos piriformes el cual presenta una región estrecha que penetra el conoide y desemboca en el polo apical.<sup>114</sup>

**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, comúnmente localizado en sangre y en varios tejidos durante la infección aguda.<sup>110</sup>

**Trofozoito.** Es un estado vegetativo el cual tiene la capacidad de movilizarse para alimentarse, migrar e invadir otros tejidos. <sup>110</sup>

**Uveítis:** Inflamación de parte o la totalidad de la úvea.<sup>111</sup>

**Vacuola parasitófora:** Membrana que envuelve las formas invasivas de algunos protozoarios, que engloba esporozoitos en un nicho protector extracitoplásmico y presenta un organelo de alimentación, también llamado epimerita.<sup>113</sup>

**Vector:** Portador generalmente de naturaleza viva que transfiere un agente infeccioso de un hospedero a otro.<sup>111</sup>// Comúnmente son artrópodos.<sup>110</sup>

## 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 pueden ser evitadas aplicando medidas de bioseguridad adecuadas en las granjas. Probablemente por esta y otras razones, no hay mucha información relativa a las parasitosis que afectan a los conejos. Para la elaboración del presente manual se recurrió a las diversas bases de datos disponibles, sin embargo, la información obtenida fue escasa y, en ocasiones, de bajo perfil científico. Cabe mencionar que en más de una ocasión tuvo que consultarse literatura publicada hace más de 20 años. En necesario llevar a cabo mayor investigación que permita conocer suficientemente a los agentes parasitarios, lo cual permitirá su tratamiento, su control y su probable erradicación. De algunos parásitos aún se desconocen fases fundamentales de su ciclo biológico, de su patogenicidad, de su capacidad infectante, de su impacto en 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. En algunas ocasiones no se conocen las especies específicas por zonas geográficas; no han sido suficientemente descritas y menos han sido reportadas las enfermedades parasitarias observadas en las granjas y en centros de reproducción y mantenimiento de conejos. Como 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. Este manual pretende contribuir a alcanzar en parte este objetivo.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

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, Schwentesius R, Carrera B. Alternativas a la producción y mercadeo para la carne de conejo en Tlaxcala, México. *Región y Sociedad*. 2009; 21 (46):191-207.
3. Ojeda D, Becerril CM, Martínez A, *et al.* Alianza para el Campo, Fundación Produce Tlaxcala y Colegio de Postgraduados en Ciencias Agrícolas Campus Puebla. Programa Estratégico para el Desarrollo de la Cunicultura en México: Producción, Transformación y Comercialización del Conejo. FPT, CP. Tlaxcala, Tlax, 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: 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]. Guadalajara: Universidad de Guadalajara. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; 1976.
7. Martínez MA. Cunicultura. 2ª. Edición. México (D.F.). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M, 2004.
8. Pérez Martínez, M, Betancourt Alonso, 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. Edición. Barcelona (España). Hispano Europea. 1994.
10. Benett B. Cría Moderna del Conejo. 4ª. Edición. México. Continental. 1989.
11. Lynn CA, Glen O, Kathleen RP-C, *et al.* In: Biology and Diseases of Rabbits In: Suckow A, Brammer W, Rush G, Chrisp E. editors. Laboratory Anima Medicine. USA: Elsevier; 2015. p. 329-358.
12. Aguilar SO, Rivero JJ, Martínez M, Pérez FI, Muñoz C. 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. Editorial. AMMVEPE, 2016; 27 (2): 36-37.
16. Brown AS. Clinical techniques in rabbits. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 1997; 6 (2): 86-95.
17. Álvarez AR. Los protozoos. Características generales y su rol como agentes patogénos. Ciencia Veterinaria. La Pampa, Argentina, 2006; 8(1):62-71.
18. Quiroz RH. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Limusa. México. 2005.
19. Ibarra VF, Vera MY, Alcalá CY. Parasitología Veterinaria. 1 Vol. 1a ed. Facultad de Medicina Veterinaria-UNAM. Acastdel; 2009.
20. Martínez C MÁ, Laguna O H. Diagnóstico y control de parásitos en conejos. En: Rico M H, Gómez M A, Martínez C MÁ, *et al*, editores. Manual de procedimientos de laboratorio. México, DF: División sistema universidad abierta y educación continua-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]. Guatemala; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-Universidad de San Carlos Guatemala; 2015.
22. SAGARPA- Inifap. Manual técnico para la producción de hortalizas, huevo de gallina y carne de conejo en unidades de producción familiar. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación.
23. Bonatti F. Terapéutica de la coccidiosis del conejo. Cunicultura, Barcelona (España): UAB Universitat Autònoma de Barcelona: 1979; 15 (6): 9-10.
24. XIV Encuentro Nacional de Cunicultura. México; mayo 2017. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Secretaría de educación continua. 2017.
25. Gurri A. La coccidiosis. Cunicultura, Barcelona (España): UAB Universitat Autònoma de Barcelona:; 1991; 298-305.
26. Casanueva S FE, Cruz D P, et al. Medicina y zootecnia Cunicola II. Comité editorial FMVZ-UNAM, México. 2013.
27. Lebas F, Coudert P, Rochambeau H, Thébault RG. El Conejo Cría y Patología. Organización de las Naciones Unidas Para la Agricultura y la Alimentación. Roma. 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]. México, DF: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM; 2015.
29. Luque S. Caracterización de ooquistes de *Eimeria* (Apicomplexa) presentes en las heces de conejo (*Oryctolagus cuniculus*) [tesis]. España, Jaén; Universidad de Ciencias Experimentales-Universidad de Jaén; 2014.
30. Torres A. Efectividad de la Sulfaclopiracina contra la coccidiosis en conejos [tesis]. México, DF: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM; 1978.

31. García D, P. Evaluación del efecto desparasitador de algunos medicamentos homeopáticos y sulfas en coccidiosis de conejo de laboratorio (tesis de licenciatura. Asesor: Ávila F, L. México (Zapopan, Jal.): Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, FMVZ. 1996.
32. Estrada J. Epizootiología de la coccidiosis en conejos en confinamiento [tesis]. México, DF: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM; 1979.
33. Solís H. Valoración de la efectividad de tres sulfas (Sulfadiacina, Sulfameracina y Sulfametacina) en la coccidiosis de conejos [tesis]. México, DF: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM; 1994.
34. Cordero CM, Rojo VF, Martínez FAR, *et al.* Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill, Interamericana. España. 1999.
35. Peeters J, Geeroms R, Halen P. Evolution of Coccidial infection in commercial and domestic rabbits between 1982 and 1986. *Veterinary parasitology*, 1988; 29 (1988): 327-331.
36. 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.
37. Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios. Ficha técnica o resumen de las características del producto. Trimitos 500mg/g polvo para administrar en agua de bebida.
38. Plumb DC. Manual de farmacología veterinaria. 6ta ed. LABYES. Buenos Aires, Argentina; 2010.
39. Baker GD. Parasites of Rabbits In: Schoeb T, Cartner S, Baker R, Gerrity L, editors. *Flynn's Parasites of Laboratory*. USA: Blackwell Publishing; 2007. p.459.
40. Marín HJ. Enfermedades de los gatos y su manejo clínico. 2da ed. CEAMVET. México; 2011.

41. Buratto L, Buratto S, Brusa F. La toxoplasmosis en las explotaciones de conejos. Cunicultura, Barcelona (España): UAB Universitat Autònoma de Barcelona: 1995; 152-154.
42. Grandía R, Entrena A, Cruz J. Toxoplasmosis en *Felis catus*: Etiología, Epidemiología y enfermedad. Rev Inv Vet Perú. 2013;24(2):131-149.
43. Besné A, Figueroa JA, Quiroz H, Ramírez A, Ramos E. Manual de prácticas de laboratorio de parasitología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. México: Departamento de parasitología; 2006.
44. Sroka J, Zwolinski J, Dutkiewicz J, Tós-Luty S, Latuszynska J. Toxoplasmosis in rabbits confirmed by strain: a potential risk of infection among agricultural workers. Ann Agric Environ Med. 2003;10:125-128.
45. Sánchez AC, Gutiérrez GJ, Castillo HJA, Lucientes CJ, Estrada PA, García PA. La Toxoplasmosis del Conejo. En: IV Symposium de cunicultura. Zaragoza: Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.p. 11-14.
46. Hernández C, Acosta V, Ortega P, et al. Toxoplasmosis in México: Epidemiological Situation in humans and animals. Inst Med Trop Sao Paulo. 2015;57(2):93-103.
47. Esch J, Petersen A. Transmission and Epidemiology of Zoonotic Protozoal Diseases of Companion Animals. Clin. Microbiol. Rev. 2013;26(1):58-60.
48. 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]. [aprox. 13 pantalla]. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/toxoplasmosis.html>
49. Alvarado C, Alvarado D, Villena I, Dubey J. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic rabbits in Durango State, México. Preventive Veterinary Medicine. 2013;111:325-328.

50. Dodd SN, Lord SJ, Jehle R, Parker S, Parker F, Brooks RD, Hide G. *Toxoplasma gondii*: Prevalence in species and genotypes of British bats (*Pipistrellus pipistrellus* and *P. pygmaeus*). *Exp. Parasitol.* [serial on the internet]. 22-Feb-2014 [cited 01-Jul-2018]; XXX (XXX): [about 6 p.]. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.exppara.2014.02.007>
51. Sanz P B. *Cryptosporidium* y *Toxoplasma*. Dos importantes protozoos parásitos transmisibles por los alimentos y el agua. Real Academia Nacional de Farmacia. Madrid, España.
52. Weiss L, Dubey J. Toxoplasmosis: A history of clinical observations. *International Journal for Parasitology*. 2009;39:895-901.
53. Lennox A, Kelleher S. Bacterial and Parasitic Diseases of Rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2009;12(3): 519-530.
54. Velasco O, Salvatierra B, Valdespino JL, Sedano AM, Galindo S, Magos C, et al. Seroepidemiología de la toxoplasmosis en México. *Salud Pública de México*. 1992; 34(2):222-229.
55. Figueroa C, Duarte R, Juárez M, et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Mexico. *J Parasitol*. 2006;92(2):394–5.
56. Percival S, Yates M, Gray N. *Toxoplasma gondii*. In: Katzer F, Burrells A, Opsteegh M, editors. *Microbiology of waterborne diseases*. USA: Elsevier; 2014. p.417-440.
57. Weiss L, Kim K. Toxoplasmosis in wild and domestic animals. In: Lindsay D, Dubey J, editors. *Toxoplasma gondii*. USA: Elsevier; 2014. p. 197.
58. Dubey J, Brown C, Carpenter J, Moore J. Fatal toxoplasmosis in domestic rabbits in the USA. *Veterinary Parasitology*. 1992;44:305-309.
59. 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. *Microbiol. Mol. Biol*. 2015;79(4):387-401.

60. Almería S, Calvete A, Pagés C, Dubey JP. Factors affecting the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from Spain. *Veterinary Parasitology*. 2004;123(3-4):265-270.
61. Innes E, Bartley P, Marley S, Katzer F, Buxton D. Veterinary vaccines against *Toxoplasma gondii*. *Río de Janeiro. Mem Inst.* 2009;104(2):249-251.
62. 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. p.436-437.
63. Dubey PJ, Sreekumar C, Lindsay DS, Hill D, Rosenthal BM, et al. *Besnoitia oryctofelisi* n. sp. (Protozoa: *Apicomplexa*) from domestic rabbits. *Parasitology*. United Kingdom, 2003; 126:521-539.
64. Dóminguez MJ. Contribución al estudio de *Chilomastix cuniculi*. *Revista Ibérica de parasitología*. 1915;3(1):303-313.
65. Rovellat MJO. El parasitismo en cunicultura (1). *Boletín de Cunicultura*. España. 1980;11:23.
66. Jiménez PS, Suárez RM. *Boletín de cunicultura; Parasitosis, Sanidad y Bioseguridad*. 181:22-30.
67. Hendrix MC. *Diagnóstico Parasitológico Veterinario*. 2ª. Edición. Madrid, España. Harcourt Brace. 1999.
68. Anderson L, Otto, Pritchett-Corning K, Whary M. Biology and Diseases of rabbits. In: Suckow MA, Brammer DA, Rush HG, Chrisp E, editors. *Laboratory Animal Medicine*. USA: Elsevier; 2002. p. 350-351.
69. Vázquez L, Dacal V, Panadero R. Principales parasitosis internas de los conejos: medidas de prevención y control. *Boletín de cunicultura*, 2006; (146): 30.
70. Düwel D, Breach K. Control of oxyuriasis in rabbits by febendazole. *Laboratory animals*, 1981; 15:101-105.
71. Hobbs R, Twigg L, Elliot A, Wheeler A. Factors influencing the fecal egg and oocyst counts of parasites of wild European rabbits *Oryctolagus*

- cuniculus* (L.) in Southern Western Australia. J Parasitol, 1999; 85(5): 976-802.
72. Allan JC, Craig PS, Sherington J, Rogan MT, Storey DM, Heath S, Iball K. Helminth parasites of the wild rabbit *Oryctolagus cuniculus* near Malham Tarn, Yorkshire, UK. Journal of Helminthology, 1999; 73: 289-294.
73. 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.
74. Sollod A, Hayes T, Soulsby EJ. Development of *Obeliscoides cuniculi* in rabbits. The Journal of Parasitology, 1968; 54(1): 129-132.
75. 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.
76. Leonart F. Parásitos del conejo. Boletín de cunicultura, 1996; (86):38.
77. Olano VG, Zavarse F. Presencia de *Dermatoxys veligera* (Rudolphi, 1819) en conejo de monte (*Sylvilagus floridanus*) del estado Zulia. Kasmera. Universidad de Zulia, Maracaibo, Venezuela. 1985;1-4(13): 109-117.
78. Audebert F, Cassone J, Hoste H, Durette-Desert. Morphogenesis and distribution of *Trichostrongylus retortaeformis* in the intestine of the rabbit. Journal of Helminthology, 2000; 74: 95-107.
79. Audebert F, Hoste H, Durette-Desset. Life cycle of *Trichostrongylus retortaeformis* in its natural host, the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). Journal of Helminthology. 2002;76:189-192.
80. Barker KI, Ford EG. Development and distribution of atrophic enteritis in the small intestines of rabbit infected with *Trichostrongylus retrtaeformis*. Department of Pathology, Ontario Veterinary Collage, Guelph, Ontario, Canada. 1975; (85): 427-435.

81. 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.
82. Leonart F. Nematodos Gastrointestinales. Boletín de cunicultura. 1996;86:38-39.
83. Crites LJ, Phinney G. *Dirofilaria scapiceps* from the rabbit (*Sylvilagus floridanus mearnsi*) in Ohio. The Ohio Journal of Science. 1958; 58(2):128.
84. 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.
85. Arguello 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]. Riobamba, Ecuador: Escuela superior politécnica de Chimborazo, Facultad de Ciencias Pecuarias, Escuela de Ingeniería Zootécnica; 2006.
86. Pacho JS, Suárez RM. Parasitosis digestivas más frecuentes en conejos. Boletín de Cunicultura. España. 181;22-30.
87. Claude M, Desset D, Digiani CM. Systematic position of some Nearctic Heligmosomoidea (nematode: *Trichostrongylina*) from the U.S. National Parasite Collection and their description. The Journal of Parasitology. 2005; 91(4): 893-899.
88. Spickler, Rovid A. Baylisascariasis. The Center for Food Security and Public Health. 2009;1-9. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php?name=baylisascariasis&lang=es>
89. Carrasco ZRI, Lozano CJ. El mapache y su zoonosis: *Baylisascaris procyonis*. Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Quintana Roo, México. 2013; 106(27): 365-368.
90. Wisconsin Department of Health Services Division of Public Health. *Baylisascaris procyonis*, Ascaris del mapache (Raccoon roundworm). 2015.

91. Alcalá CY, Cruz MI, Figueroa CJA, et al. Diagnóstico de parásitos de interés en Medicina Veterinaria. 1ra ed. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. Ciudad de México, México; 2019.
92. Meneses O. Incidencia de la distomatosis hepática en los conejos de la ciudad de Lima y alrededores. Departamento de Parasitología del Instituto Nacional de Higiene y S. P. Lima, Perú. 1954.
93. Curtis. Biología [Página principal en Internet] [citado 2019-10-08]. Disponible en: <http://www.curtisbiologia.com/glossary/2/lettere>
94. Leonart F. Cisticercosis. Boletín de cunicultura. España.1996; 88:37-40.
95. Selectiones Avícolas. La cisticercosis. Universidad Autónoma de Barcelona. España. 1994;329(41):238.
96. Pacheco SM. Prevalencia y factores de riesgo asociados a la *Fasciola hepatica* en bovinos [tesis]. Cuenca, Ecuador: Universidad Politécnica Salesiana; 2017.
97. Pulido A, Castañeda R, Ibarra H, Gómez LD, Barbosa AM. Microscopía y Principales Características Morfológicas de Algunos Ectoparásitos de Interés Veterinario. Rev Inv Vet. Perú, 2016; 27(1):91-113.
98. Papeschi C. Las enfermedades más importantes de la piel de los Conejos. Cunicultura, 2010: 15-16.
99. Papeschi C. La sarna psoróptica: una patología a menudo subvalorada. Cunicultura, 2009; (34)201: 21-24.
100. Bulliot C, Mentré V, Marignac G, Polack B, Chermette R. A case of atypical psoroptic mange in a domestic rabbit. Journal of Exotic Pet Medicine, 2013; 22: 400-404.
101. Meloni S. La sarna del conejo. Cunicultura, Barcelona (España): UAB Universitat Autònoma de Barcelona, 1989; (12)26: 73-74.
102. Chow EP. Surgical Management of Rabbit Ear Disease. Journal of Exotic Pet Medicine, 2011;(20)3:182-187.
103. Guilhon J. Extensión corporal de la otocariosis del conejo producida por *Psoroptes cuniculi*. Cunicultura, Barcelona (España): UAB Universitat Autònoma de Barcelona. 1990;166:119-123.

104. Jofré L, H IN, Neira OP, Saavedra T, Díaz C. Acarosis y zoonosis relacionadas. Rev Chil Infect. Chile. 2009; 26(3):248-257.
105. Fehr M, Koestliger S. Ectoparasites in small exotic mammals. Vet Clin Exot Anim. Hannover (Germany): Elsevier, 2013; 16: 611-657.
106. Minam O, Dik B. First report of cheyletiellosis due to the skin mite *Cheyletiella parasitivorax* megnin, 1878 in a human in Turkey. Ely J Micro. Turkey: Journal of Microbes, 2017;2(1):1-3.
107. Mederle N. Parasitological identification of *Cheyletiella* in a rabbit breeding farm. Lucrari Stiintifice Medicina Veterinaria. Timisoara, Romania, 2010; 63 (1):1-4.
108. Peterson S. Manual de enfermedades de la piel en perros y gatos. 2da ed. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina; 2009.
109. Gárate I, Naupay A, Suyo B, Colquichagua H, Rodríguez E, Yarlequé A. Identificación de *Porocephalus stilessii* (Pentastómida) en la serpiente peruana *Lachesis muta*. Rev In Vet. Perú, 2007; 18(2): 89-93.
110. Universidad Nacional Autónoma de México, Departamento de microbiología y parasitología [Página principal en Internet]. México: Facultad de Medicina-UNAM; c2011 [actualizado 2018-03-25; citado 2019-07-05]. [aprox. 13 pantalla]. Disponible en:  
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/index.html>
111. Dornald. Diccionario medico ilustrado de bolsillo. McGraw-Hill/Interamericana.2005.
112. Portal académico, CCH. [Página principal en Internet]. México: Universidad Nacional Autónoma de México [citado 2019-08-17]. Disponible en:  
<https://portalacademico.cch.unam.mx/glosario/biologia>
113. Academic. Diccionario médico. [Página principal en Internet] [citado 2019-10-25]. Disponible en:  
[https://esacademic.com/dic.nsf/es\\_mediclopedia/35614/espoblasto](https://esacademic.com/dic.nsf/es_mediclopedia/35614/espoblasto)
114. OCW. Filo Apicomplexa. [Página principal en Internet] [citado 2019-10-30] Disponible en:  
<http://ocw.usal.es/ciencias-biosanitarias/introduccion->

a-la-protozoologia-clinica-ii-filos-apicomplexa-y-microsporidia/contenidos/Unidad%203%20Apicomplexa.pdf

115. Universidad Nacional Autónoma de México, Departamento de microbiología y parasitología [Página principal en Internet]. México: Facultad de Medicina-UNAM; c2011 [actualizado 2018-03-25; citado 2019-07-05]. [aprox. 13 pantalla]. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/criptosporidiasis.html>

