



Ciencia Ergo Sum

ISSN: 1405-0269

ciencia.ergosum@yahoo.com.mx

Universidad Autónoma del Estado de México  
México

Pérez Martínez, Mario; Betancourt Alonso, Miguel Angel  
Coccidiosis hepática en el conejo: aspectos ambientales y clínico-patológicos  
Ciencia Ergo Sum, vol. 17, núm. 3, noviembre-febrero, 2010, pp. 269-276  
Universidad Autónoma del Estado de México  
Toluca, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=10415212005>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica  
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# Coccidiosis hepática en el conejo: aspectos ambientales y clínico-patológicos

Mario Pérez Martínez\* y Miguel Angel Betancourt Alonso\*

Recepción: 1 de junio de 2009

Aceptación: 7 de junio de 2010

\* Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México. Correo electrónico: perezmtzmario@yahoo.com.mx y mbetancourt\_alonso@hotmail.com

**Resumen.** La cunicultura es una industria creciente en México. De las 13 especies de coccidias que afectan a los conejos, la *Eimeria stiedae* es el principal agente causal de la coccidiosis hepática en el conejo. En la presente revisión se aborda la importancia del medio ambiente y aspectos clínico-patológicos de la coccidiosis hepática en conejos. Como resultado de la revisión de la literatura disponible se observa la necesidad de abordar el estudio de la coccidiosis hepática del conejo de manera integral, y avanzar en la comprensión de los mecanismos celulares y moleculares involucrados en su patogenia.

**Palabras clave:** conejo, hígado, coccidiosis, medioambiente.

## Hepatic Coccidiosis in the Rabbit: Environmental and Clinical Pathological Issues

**Abstract.** The cuniculture is a growing industry in Mexico. Of the 13 species of coccidiosis affecting rabbits, *Eimeria stiedae* is the main causative agent of hepatic coccidiosis in rabbits. This review addresses the importance of the environment and clinical pathological issues of hepatic coccidiosis in rabbits. The available literature shows the need to approach the integrative study of the rabbit hepatic coccidiosis, and to move forward in the understanding of cellular and molecular mechanisms involved in its pathogenesis.

**Key words:** rabbit, liver, coccidiosis, environment.

## Introducción

La cunicultura es una industria que está empezando a ser relevante en México. El conejo ha sido aprovechado como un modelo en la investigación biomédica y como animal de compañía. Esta industria depende en gran medida de su buena conversión alimenticia, en la que influyen aspectos tales como las enfermedades, las condiciones de alojamiento, calidad de la dieta, genética, manejo reproductivo apropiado, entre otros.

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria causada por protozoarios del género *Eimeria* y es causa de morbilidad y mortalidad en diversas especies animales, por lo que ocasiona pérdidas económicas importantes en la industria pecuaria. Esta parasitosis tiende a una infección masiva y generalmente se manifiesta en forma aguda, principalmente en individuos recién destetados que, aunado a la situación de estrés postdestete, son más susceptibles a infectarse. La infección puede desarrollarse de manera crónica lo que hace que los animales toleren la enfermedad y se torne subclínica (Gómez-Bautista

et al., 1987). Los brotes de la enfermedad se presentan con mayor frecuencia en granjas de crianza y reproductoras en las que el manejo sanitario de las instalaciones es deficiente.

La *Eimeria stiedae* por el tipo de ciclo de vida (figura 1), afecta a conejos criados generalmente en granjas pequeñas y es poco frecuente encontrarlo en granjas productoras de gran escala (Varga, 1982).

La coccidiosis hepática en el conejo causa daño en las funciones hepáticas, afectando así la digestibilidad de las grasas, dando como resultado problemas digestivos y con ello una disminución en el estado nutricional de los animales infectados. Cuando existen estados de desnutrición se ve afectada la eficiencia de la respuesta inmune de tipo humoral y celular (Yvoré y Guillaume, 1976) y se ha observado que en algunas infecciones parasitarias se modifica además la composición esquelética de los hospederos (Fekete y Kellems, 2007).

El estado caquexico de un individuo está acompañado de cambios significativos en el metabolismo del tejido adiposo y muscular (Elsasser, 1998). La disminución en la musculatura

esquelética que se observa en los estados de caquexia asociada a parasitosis se debe a una situación hipercatabólica sostenida, en la que confluyen diversos factores como la anorexia, disminución en la eficiencia en el aprovechamiento de los nutrientes, aumento en la secreción de citocinas inflamatorias y de glucocorticoides.

La gravedad de la parasitosis en el conejo depende de factores endógenos, tales como: número de coccidias ingeridas, edad, estado inmunológico y nutricional del individuo, entre otros (Fekete y Kellems, 2007).

## 1. Aspectos ambientales y clínico-patológicos de la coccidiosis hepática

### 1.1. Influencia del medio ambiente sobre el desarrollo de la coccidiosis

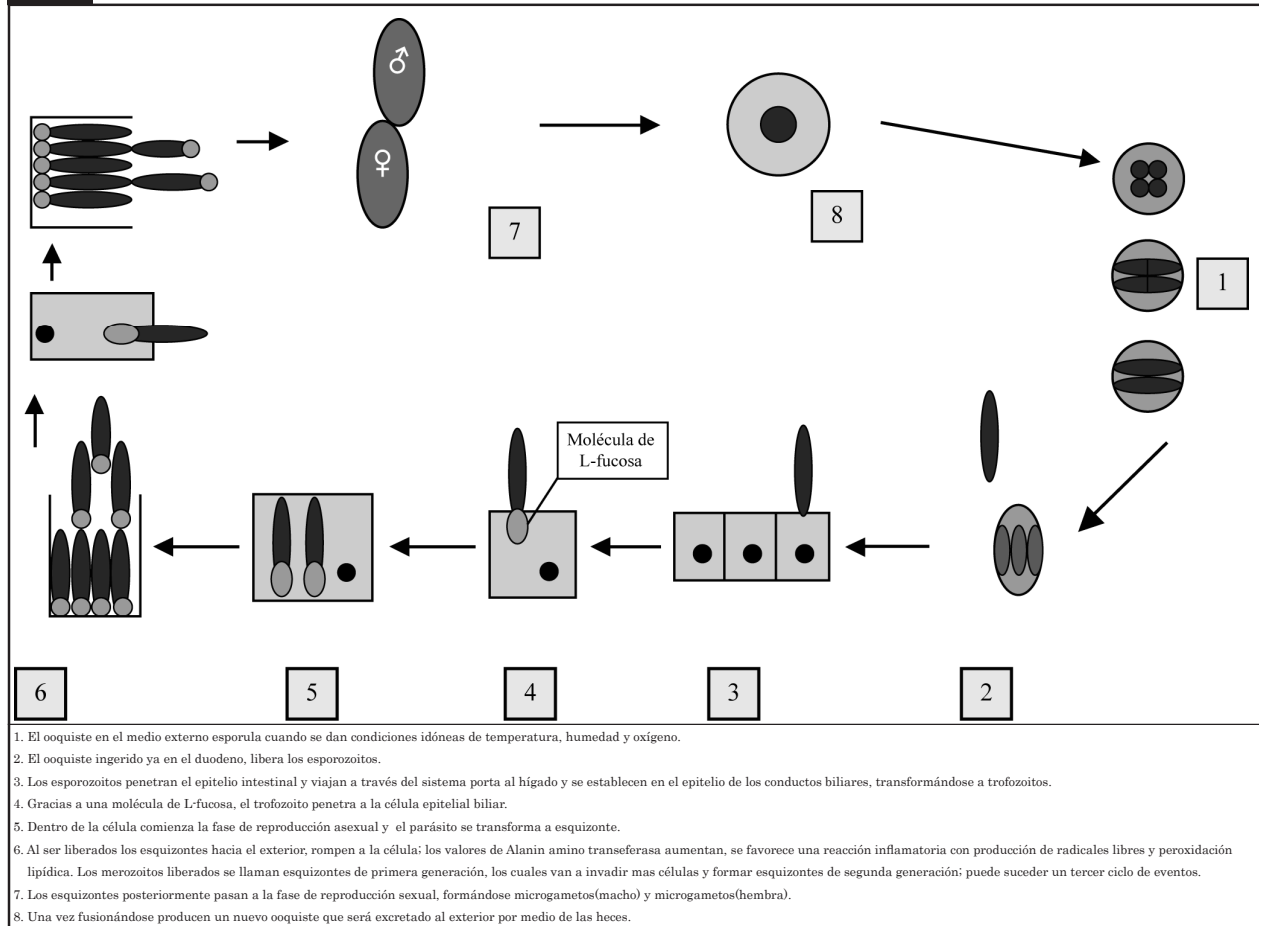
Los conejos inician un cuadro de coccidiosis por consumir alimento y/o agua contaminada con heces de animales infectados. La prevalencia de la enfermedad es mayor en los conejos alimentados con forrajes verdes contaminados con heces.

Una de las principales limitaciones en la producción cunícola en los países en desarrollo es la susceptibilidad que presenta esta especie al estrés por calor; con temperaturas superiores a los 30 °C, su capacidad productiva puede ser severamente afectada; las razas locales posiblemente están más adaptadas al ambiente cálido que las razas importadas (Cheeke, 1986).

Se ha informado que en conejos de las razas Nueva Zelanda y California, mantenidos en ambientes subtropicales con elevada humedad ambiental, su susceptibilidad al estrés por calor se debe a que presentan escasas glándulas sudoríparas funcionales, por lo que su capacidad para perder calor corporal es deficiente. Por otra parte, se ha observado que las hembras adultas son más tolerantes a un ambiente subtropical que los machos en crecimiento (Marai *et al.*, 2006).

Existe evidencia experimental que sugiere que la disminución en la fecundidad y/o sobrevivencia del hospedero debido a parasitosis puede repercutir de manera determinante en la dinámica de su población (Lello *et al.*, 2005).

**Figura 1.** Ciclo de vida de *Eimeria stiedae* y eventos a nivel hepático (Quiroz, 1984; Omata *et al.*, 1999).



En un estudio efectuado sobre la prevalencia y la patogenicidad de *Eimeria* exigua en heces de conejos silvestres, en cinco localidades de Francia, se concluyó que la gravedad de la enfermedad es mayor en conejos jóvenes que en adultos; la gravedad de la enfermedad disminuyó de las localidades del norte al sur, y fue mayor en la estación de otoño e invierno que en la primavera (Grez *et al.*, 2000). También en cuatro regiones climáticas del este de Australia (subalpina, mediterránea, subtropical y semiárida) se evaluó en conejos silvestres la relación de ooquistes de distintas especies de *Eimeria* con el clima durante el periodo de 1962-1964; las infecciones fueron más frecuentes en la región subalpina, menores en las regiones con clima mediterráneo y subtropical, y escasas en la región semiárida (Stodart, 1968). También se presentaron fluctuaciones estacionales regulares en la región subalpina y mediterránea.

Recientemente, en un estudio efectuado en Nueva Gales del Sur, Australia, se informó de la identificación de ocho especies de *Eimeria* en conejos domésticos en granjas comerciales; las infecciones fueron mixtas, en su mayoría de cuatro especies diferentes; las especies detectadas fueron: *perforans*, *media*, *magna*, *intestinalis*, *flavescens*, *irresidua*, *stiedae* y *coecicola*; de éstas la más común fue *perforans* (Hobbs *et al.*, 1999; Chowdhury y Fraser, 2008).

Se ha encontrado que la carga parasitaria es diferente en conejos domésticos que en los silvestres. En Italia se han localizado únicamente tres especies de coccidias dominantes que son *E. perforans*, *E. media* y *E. magna* (Gallazzi, 1977). Otros países en los que se han llevado a cabo este tipo de estudios son: Inglaterra (Catchpole y Norton, 1979), Bélgica (Peeters y Geeroms, 1981) Saudi Arabia (Kasim y Alshawa, 1987) e India (Souza *et al.*, 1993); en estos países predominan el mismo tipo de coccidias.

En un estudio efectuado en Francia se determinó la prevalencia de las diferentes especies de coccidias en conejos silvestres durante las cuatro estaciones del año y se encontró que en los conejos adultos se presenta con mayor intensidad la enfermedad durante el invierno, mientras que en los jóvenes fue mayor la intensidad de la infección en la primavera y en el otoño que en el verano. La característica que determinó la intensidad de la infección fue la localización geográfica (Grez *et al.*, 2003).

En otra investigación realizada en Australia se encontraron resultados similares a los de Francia respecto a las coccidias de mayor prevalencia (Hobbs y Twigg, 1998). Los individuos de menor edad son más susceptibles a esta parasitosis; la temporada de sequía es un factor determinante para favorecer el desarrollo de la enfermedad sobre todo en individuos jóvenes donde se propone que la susceptibilidad a la infección está determinada por la densidad poblacional, ya que a mayor número de individuos en un área aumenta el estrés y por lo tanto disminuye la efectividad del sistema inmunológico (Mykytowycz, 1962).

## 2.2. Daño hepático por síntesis de radicales libres en parasitosis por protozoarios

Los radicales libres o especies reactivas al oxígeno (ROS) se producen continuamente como resultado del metabolismo celular y comprenden tanto a los radicales que se derivan del oxígeno como a los que no derivan de éste. Cuando se acumulan en exceso provocan daños a la célula al interactuar con moléculas, como los lípidos de las membranas celulares, proteínas, carbohidratos y ADN (Huerta *et al.*, 2005). Al presentarse un desbalance entre la síntesis de ROS y la capacidad antioxidante de la célula (estrés oxidativo) se originarán alteraciones a distintos niveles. Los daños más drásticos se observan en la membrana de las células al afectar su fluidez, actividad metabólica y mecanismos de permeabilidad (Chihuailaf *et al.*, 2002).

El estrés oxidativo se asocia a estados de inmunodepresión que se presentan en los individuos recién destetados y que cursan con cuadros de endo y ectoparasitosis (Huerta *et al.*, 2005).

Los protozoarios son causa de infecciones crónicas por lo que han desarrollado la capacidad de evadir los mecanismos de respuesta inmune innata y adaptativa de los hospederos. Estos parásitos intracelulares deben resistir la acción lítica de las enzimas lisosomales y de los metabolitos tóxicos; además pueden interferir con las rutas de señalización que conducen a la activación celular. Cada vez hay más evidencia de que los patógenos protozoarios modifican las funciones inmunorreguladoras y de presentación de antígenos de las células dendríticas (Sacks y Sher, 2002). Se sabe que parásitos como *Toxoplasma gondii*, *Tripanosoma cruzi* y *Tripanosoma brucei*, activan a los macrófagos para que éstos liberen radicales de oxígeno, óxido nítrico y citocinas inflamatorias como Interleucina-1 (IL-1), Factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e Interleucina-12 (IL-12), dependiendo de su fase de crecimiento para evadir o inducir la activación de macrófagos (Gazzinelli *et al.*, 1997).

Muchos microparásitos se caracterizan por activar una respuesta inmune constante en los huéspedes infectados; cuando los conejos se recuperan generalmente se considera que son más resistentes a una futura infección, sin embargo, en muchos casos ya recuperados vuelven a tener la condición de huésped susceptible. En parásitos como *Toxoplasma gondii*, *Tripanosoma cruzi*, *Leishmania sp* y *Cryptosporidium parvum* existen mecanismos de inhibición de la apoptosis en las células que infectan, ya que se sabe que las células infectadas al iniciar el mecanismo de apoptosis, van a ser fagocitadas por los macrófagos y el parásito también es eliminado junto con la célula infectada (Heussler *et al.*, 2001).

En la inflamación del tejido hepático se producen radicales libres que dañan a la membrana de los hepatocitos, lo que favorece la peroxidación de lípidos de la membrana. Esto conlleva a la destrucción oxidativa de los ácidos grasos po-

liinsaturados que conforman a la membrana. Se ha propuesto que este conjunto de eventos llevan a los hepatocitos hacia la apoptosis y a la activación de miofibroblastos, lo que activa la fibrosis en el hígado (Paradis *et al.*, 1997). Un cuadro de infección crónica acompañado de inflamación puede estar asociada a una transformación celular maligna (Nina, 2007).

Actualmente el conejo es utilizado como un modelo de experimentación en el estudio del daño hepático asociado al efecto de los radicales libres en el organismo (Lebreo *et al.*, 2003).

### 3.3. Aspectos clínicos de la coccidiosis hepática y hallazgos a la necropsia

Los conejos afectados por coccidiosis hepática presentan conducta apática, anorexia, meteorismo, polidipsia, pérdida de masa corporal, ascitis y pelo hirsuto, por lo que la coccidia deteriora severamente el crecimiento y aprovechamiento del alimento de los individuos. La enfermedad en poco tiempo se torna de tipo crónico y ocasiona la muerte del conejo en un periodo de 10 días, precedida por diarrea severa con moco y/o sangre, que alterna con estreñimiento. En los conejos de 7 a 11 semanas de edad con historia clínica de diarrea y muerte súbita, los hallazgos a la necropsia son: intestino delgado distendido, colon con alimento no digerido, hígado con múltiples nódulos de 1 a 3 mm de diámetro de color blanco amarillentos ligeramente expuestos en la superficie hepática y el parénquima presenta congestión severa y edema (Gutiérrez, 2003). También se ha observado aumento de tamaño y de peso en el hígado de los animales infectados; estos cambios son atribuidos a la proliferación del epitelio biliar y se asocia a la presentación de abdomen pendulante en los animales infectados; estos signos son característicos de la enfermedad (Singla *et al.*, 2000; Yachtali y Terhrani, 2007).

La *E. stiedae* ocasiona reacción inflamatoria en las células epiteliales hepatobiliares, proliferación celular, colestasis intensa y cirrosis biliar. Las células inflamatorias presentes son principalmente linfocitos pequeños, células plasmáticas y heterófilos. Los conductos biliares se observan dilatados y presentan células epiteliales columnares hiperplásicas; además los conductos son rodeados por grandes cantidades de tejido conectivo fibroso con infiltrado inflamatorio linfocítico leve (Raida *et al.*, 2001). En la superficie del hígado también se pueden observar puntos blancos y en un cuadro de infección secundaria, la enfermedad se acompaña de infección bacteriana, generalmente por *Escherichia coli* (Gutiérrez, 2003).

Después de 28 días de la infección experimental con *E. stiedae* se ha informado que los conejos presentan acidosis metabólica descompensada acompañada de niveles elevados de lactato y concentraciones reducidas de bicarbonato en sangre y bilis (Fernández *et al.*, 1996).

Se ha sugerido que la respuesta inflamatoria tisular alrededor de los conductos biliares que se observa en la infección experimental con *E. stiedae* puede ser un evento asociado al daño físico a los hepatocitos junto a un aumento en la actividad de la aminotransferasa-alanina, en el día 8 postdesafío (Hanada *et al.*, 2003).

### 4.4. Interacción hepatocito- *Eimeria stiedae*

La coccidiosis es una enfermedad causada por protozoarios intracelulares pertenecientes a distintas especies de *Eimeria*. Las diferencias que existen en la interacción parásito-huésped o en las alteraciones celulares inducidas por la infección parasitaria dependen de la especie de *Eimeria* que infecta al huésped. Esto dificulta la comprensión de los mecanismos de inmunidad que participan en las diferentes coccidiosis debido a que las estrategias del sistema inmune pueden variar de tejido a tejido afectado ya sea el intestino o el hígado (Lillehoj, 1998).

La *Eimeria stiedae* afecta las células epiteliales del conducto biliar y ocasiona necrosis de las células hepáticas (Al-Mathal, 2008) (figura 1). Otras especies de *Eimeria* afectan principalmente al intestino y son: *intestinalis*, *irresidua* y *magna* (Chen *et al.*, 1972).

Los conejos ligeramente infectados con *Eimeria stiedae* desarrollan respuestas inmunes de tipo celular y humoral. En conejos de laboratorio se ha encontrado que el evento fisiopatológico final en la coccidiosis hepática severa es la inmunodepresión debido a que los conejos jóvenes son incapaces de controlar las etapas sexuales del parásito, sin embargo, en ese estudio no se llevaron a cabo pruebas para evaluar el estado del sistema inmunológico. Los conejos fueron incapaces de controlar la infección debido a un estado de anergia y a los cambios clínico-patológicos que se presentaron. (Baker, 1998).

Es interesante mencionar que la *Eimeria stiedae* se ha utilizado para desarrollar un modelo de enfermedad hepática con el fin de semejar un cuadro de cirrosis biliar (Esteller *et al.*, 1990). Hasta el momento, aún no se han aclarado los factores responsables de la especificidad de la interacción entre las células biliares y la *E. stiedae* (Omata *et al.*, 1999), por lo que no se conoce a detalle la manera en que ocurre la interacción entre los hepatocitos y el parásito.

Actualmente existe interés por identificar los carbohidratos y compuestos semejantes a las lectinas de *E. stiedae* que participan en el proceso de penetración de los esporozoitos en células cultivadas de tejido hepático. En este sentido se ha encontrado que los esporozoitos de *E. stiedae* poseen residuos de L-fucosa en la superficie externa que participan en el reconocimiento y/o en la penetración de las células del huésped (Omata *et al.*, 1999).

La *Eimeria stiedae* penetra las células epiteliales hepatobiliares del conejo doméstico y causa colestasis y cirrosis biliar (cuadro 1). Se han encontrado antígenos solubles en la bilis de conejos infectados con *E. stiedae*. En conejos inmunizados con estos antígenos solubles por inoculación intranasal se observó un menor número de oquistes de *E. stiedae* y presentaron una menor incidencia de colestasis posdesafío en comparación con los conejos no inmunizados, lo que sugiere que el sistema inmune mucosal puede tener un lugar importante en la protección contra dicho parásito (Hanada *et al.*, 2003).

En la respuesta inmune contra infecciones por protozoarios el factor de necrosis tumoral alfa y el interferón gamma participan de manera sinérgica, aumentando el metabolismo oxidativo y por lo tanto la producción de intermediarios reactivos de oxígeno (IRO) por células fagocíticas. Los IRO son compuestos destructivos que son producidos cuando los leucocitos son estimulados por diversos ligandos o partículas, incluyendo los antígenos parasitarios (Rockett *et al.*, 1992; Ovington, 1995).

### 5.5. Cambios en el comportamiento de individuos parasitados

Los animales afectados por coccidiosis intestinal y hepática disminuyen su consumo de alimento desde antes de la presentación de signos clínicos de la enfermedad. Sin embargo, se considera que la alteración de la conducta del huésped por acción de los parásitos se debe a las consecuencias patológicas de la infección (Klein, 2005).

Existe evidencia experimental que indica que los animales parasitados modifican su comportamiento como una estrategia adaptativa de sobrevivencia. Los estudios experimentales permiten distinguir entre cambios conductuales de tipo adaptativo y los que casualmente son benéficos. Por ejemplo, los hospederos parasitados pueden hacerse más visibles a los depredadores debido a que al aumentar sus necesidades energéticas requieren obtener más forraje (Poulin, 1995).

Los animales en situaciones de estrés presentan estados de inmunosupresión que los hacen susceptibles a las enfermedades infecciosas. Esto permite comprender cómo el cerebro afecta la inmunidad de manera muy importante. Por otra parte, se sabe que las citocinas producidas por los

leucocitos activados ocasionan cambios en el comportamiento de los animales enfermos, estos cambios forman parte de la defensa del hospedero en contra de los agentes patógenos infecciosos (Dantzer y Kelley, 1989). Estudios realizados con ratones parasitados por *Toxoplasma gondii* han revelado alteraciones en una gran variedad de comportamientos como un aumento en su actividad, disminución de la precaución cuando van en busca de alimento, por lo que aumenta su vulnerabilidad a predadores, facilitando la transmisión de un huésped intermediario a uno definitivo. Los estudios en la relación huésped-parásito y sobre los cambios conductuales que puedan ocurrir, deben ser considerados desde un punto de vista evolutivo y filogenético, hasta diferentes variantes como la patogenicidad, forma de transmisión, intensidad y persistencia de la infección (Kavaliers *et al.*, 2000).

En un estudio realizado en conejas infectadas experimentalmente con huevos de *Taenia pisiformis* se observó que éstas permanecieron postradas durante más tiempo y ocuparon menos tiempo en su acicalamiento, con respecto a las conejas sanas. Este cambio conductual se comenzó a observar a partir del séptimo día posterior a la infección (Betancourt, 2007).

Los conejos afectados por *Eimeria stiedae*, disminuyen significativamente su consumo voluntario de alimento y se ha propuesto que esto se debe a la liberación de TNF $\alpha$  y a la disminución en la digestibilidad de nutrientes, especialmente la de las grasas (Fekete y Kellems, 2007).

**Cuadro 1. Mecanismos de daño ocasionados en el hígado por *Eimeria stiedae*.**

Mecanismo	Efecto	Referencia
Penetración de células epiteliales	Emaciación, enlargamiento del hígado, ascitis	Barriga <i>et al.</i> , 1979
Formación de granulomas por la producción de radicales libres de oxígeno de los eosinófilos	Lipoperoxidación de membrana de hepatocitos	McCormick <i>et al.</i> , 1996
Penetración de esporozoitos en células hepatobiliares por la interacción de la L-fucosa de su superficie con el epitelio biliar	Invasión del tejido hepático	Omata <i>et al.</i> , 1999
Residuos de carbohidratos asociados a la superficie del parásito que facilitan la invasión del epitelio biliar	Hepatomegalia, dilatación de conductos biliares, vesícula con exudado	Njenga <i>et al.</i> , 1999
Penetración de las células epiteliales de los conductos biliares	Colestasis y cirrosis biliar	Omata <i>et al.</i> , 2001
Reacción inflamatoria en los conductos biliares	Daño físico a hepatocitos, Aumento de la enzima Alanin Amino Transferasa	Hanada <i>et al.</i> , 2003



Pocas interrelaciones ecológicas son tan estrechas como las que ocurren entre los parásitos y sus hospederos. Los hospederos han desarrollado una serie de mecanismos de defensa, tales como la respuesta inmunológica, ya sea para evitar, eliminar o tolerar a los parásitos. Por otra parte, los parásitos han desarrollado nuevas formas de aprovechar a sus hospederos. Los cambios en el comportamiento del hospedero ante una parasitosis varían ampliamente en su magnitud y son efectos secundarios asociados al proceso infeccioso (Poulin, 1995).

## Conclusiones

Como resultado de esta revisión se destaca la poca información disponible sobre los mecanismos que utiliza la *E. stiedae* para lograr invadir las células hepáticas y evadir la respuesta inmune del huésped. En este sentido se ha avanzado más en aves, bovinos y cerdos; debido a que las coccidias que afectan a estas especies afectan principalmente al epitelio intestinal.

La comprensión de las interacciones *Eimeria stiedae*-sistema inmunológico del conejo tendientes a la eliminación del parásito es fundamental para poder desarrollar nuevas estrategias que permitan comprender los mecanismos celulares y moleculares involucrados en su patogenicidad, por lo que este es un campo de investigación importante a desarrollar en la parasitología veterinaria.

Hasta el momento, en México no se ha determinado la prevalencia de la coccidiosis hepática en conejos; esto se dificulta por la existencia de pequeñas granjas cunícolas de traspatio ubicadas en todo el país y que se caracterizan por no contar

con registros de las enfermedades que afectan a la granja aunado a la falta de buenas prácticas de manejo sanitario como la desinfección y de condiciones ambientales adecuadas.

## Prospectiva de estudio

Es de interés hacerse preguntas sobre las tendencias de estudio respecto a cómo entender los mecanismos de interacción de las coccidias con el huésped. El saber ¿cuál es la base genética que confiere resistencia en algunos huéspedes a esta enfermedad, así como qué tan alta o baja es la heredabilidad de dicha resistencia?, son interrogantes a contestar. Sin duda, con los avances actuales en la manipulación de los genes en un futuro próximo se dispondrá de conejos transgénicos resistentes a la coccidiosis hepática.

Con el uso de técnicas de biología molecular como es la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) y haciendo uso de la bioinformática, se podrán contestar otras preguntas relevantes, por ejemplo: ¿qué proteínas de superficie comparten las diversas especies de coccidias y cuál es la relación estructural o funcional que pudieran existir entre ellas?; asimismo, se podrá comparar genomas de otros protozoarios donde se conozca qué genes pudieran estar involucrados en la evasión de la respuesta inmune y buscar si existe homología de dichos genes entre las coccidias, con esta información se podrán elaborar vacunas recombinantes que brindarán una alta protección contra esta parasitosis; sin olvidar la capacitación continua a los productores en el área de bioseguridad de las granjas para un buen funcionamiento de la misma y así en un futuro las vacunas existentes puedan brindar una mejor protección.


## Bibliografía


- Al-Mathal, E.M. (2008). "Hepatic Coccidiosis of the Domestic Rabbit *Oryctolagus Cuniculus Domesticus* L. in Saudi Arabia", *W.J.Z.* 3.
- Baker D.G. (1998). "Natural Pathogens of Laboratory Mice, Rats, and Rabbits and Their Effects on Research", *CMR.* 11.
- Betancourt, A.M. (2007). *Efecto de la infección por huevos de Taenia pisi-formis en el conejo domestic (Oryctolagus cuniculus) a nivel conductual, hematológico y bioquímico*. Tesis para obtener en grado de Maestro en Ciencias. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.
- Catchpole, J. y C.C. Norton (1979). "The Species of *Eimeria* in Rabbits for Meat Production in Britain", *Parasitology.* 79.
- Chen, C. M.; L. C. Tsai; C.F. Chung, S.H. Han (1972). "Basement Membrane in Hepatic Coccidiosis of the Rabbit", *J. Comp. Pathol.* 82.
- Cheeke, P. R. (1986). "Potentials of Rabbit Production in Tropical and Subtropical Agricultural Systems", *J. Anim Sci.* 63.
- Chihuailaf, R.H.; P.A. Contreras y F.G. Wittwer (2002). "Patogénesis del estrés oxidativo: consecuencias y evaluación en salud animal", *Vet. Méx.*, 33.
- Chowdhury, A. y G. Fraser (2008). "Coccidia (*Eimeria spp.*) of Domestic Rabbits in New South Wales", *Aust. Vet. J.* 86.
- Dantzer, R. y K. W. Kelley (1989). "Stress and Immunity: an Integrated View of Relationships Between the Brain and the Immune System", *Life Sci.* 4.

- Elsasser, T. H. (1998). "Changes in Somatotrophic Axis Response and Body Composition During Growth Hormone Administration in Progressive Cachectic Parasitism", *Domestic Anim. Endocrinol.* 5.
- Esteller, A.; M. D. Torres; M. Gomez-Bautista; E. L. Mariño; C. Fernández-Lastra y R. Jiménez (1990). "Pharmacokinetics, Hepatic Biotransformation and Biliary and Urinary Excretion of Bromosulphthalein (bsp) in an Experimental Liver Disease Mimicking Biliary Cirrhosis", *Eur J Drug Metab Pharmacokinet.* 15.
- Fekete, S. G. y R. O. Kellems (2007). "Interrelationship of Feeding with Immunity and Parasitic Infection: a Review", *Veterinarni Medicina.* 53.
- Fernández, E.; I. D. Román; F. Cava; A. I. Galán; A. Esteller, M. E. Muñoz y R. Jiménez (1996). "Acid-base Disturbances in the Rabbit During Experimental Hepatic Parasitosis", *Parasitol. Res.* 82.
- Gallazzi, D. (1977). "Cyclical Variations in the Excretion of Intestinal Coccidial Oocysts in the Rabbit", *Folia Veterinaria Latina.* 7.
- Gazzinelle, R.T.; I. Camargo; C. Almeida; Y. S. Morita; M. Giraldo y A. Sher (1997). "Identification and Characterization of Protozoan Products that Trigger the Synthesis of IL-12 by Inflammatory Macrophages", *Chem. Immunol.* 68.
- Gómez-Bautista, M.; F. A. Rojo-Vázquez y J. M. Alunda (1987). "The Effect of the Host's Age on the Pathology of *Eimeria Stiedai* Infection in Rabbits", *Vet. Parasitol.* 24.
- Grez, V.; T. Voza; A. Chabaud y I. Landau (2003). "Coccidiosis of the Wild Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) in France", *Parasite.* 10.
- Grez, V.; S. Marchandeau e I. Landau (2000). "The Biology and Epidemiology of *Eimeria Exigua*, a Parasite of Wild Rabbits Invading the Host Cell Nucleus", *Parassitologia.* 42.
- Gutiérrez, J.F. (2003). "Tratamientos y profilaxis de la coccidiosis en el conejo", *Cunicultura.* 97-106.
- Hanada, S.; Y. Omata; Y. Umemoto; Y. Kobayashi; H. Fukuoka; T. Matsui; R. Maeda y A. Saito (2003). "Relationship Between Liver Disorders and Protection Against *Eimeria Stidai* Infection in Rabbits Immunized with Soluble Antigens from the Bile of Infected Rabbits", *Veterinary Parasitology.* 111.
- Heussler V.; P. Kuenzi y S. Rottenberg (2001). "Inhibition of Apoptosis by Intracellular Protozoan Parasites", *Int J of Parasitol.* 31.
- Hobbs, R. P.; L. E. Twigg; A. D. Elliot y A. G. Wheeler (1999). "Factors Influencing the Fecal Egg and Oocysts Counts of Parasites of Wild European Rabbits *Oryctolagus Cuniculus* in Southern Western Australia", *J. Parasitol.* 85.
- Hobbs, R. P. y L. E. Twigg (1998). "Coccidia (*Eimeria* spp) of Wild Rabbits in Southwestern Australia", *Aust. Vet. J.* 76.
- Huerta, J. M.; C. M. Ortega; P. M. Cobos; H. J. Herrera; A. Díaz-Cruz y P. R. Guinzberg (2005). "Estrés oxidativo y el uso de antioxidantes en animales domésticos", *Interciencia.* 30.
- Kasim, A. A. e Y. R. Al-Shawa (1987). "Coccidia in Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) in Saudi Arabia", *Int. J. Parasitol.* 17.
- Kavaliers, M.; D. D. Colwell y E. Choleris (2000). "Parasites and Behaviour: an Ethopharmacological Perspective", *Parasitology Today.* 16.
- Klein, S. L. (2005). "Parasite Manipulation of Host Behavior: Mechanisms, Ecology and Future Directions", *Behavioral Processes.* 68.
- Lebrede, A. I.; A. Herrera; E. Céspedes y G. Puldón (2003). "Variables de estrés oxidativo en conejos tratados con etanol y dieta hipercolesterolémica", *Rev Cubana Biomed.* 22.
- Lello, J.; B. Boag y P. J. Hudson (2005). "The Effect of Single and Concomitant Pathogen Infections on Condition and Fecundity of the Wild Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*)", *Int. J. Parasitol.* 35.
- Lillehoj, H. S. (1998). Role of T Lymphocytes and Cytokines in Coccidiosis. *Int J Parasitol.* 28.
- Marai, I. F.; A. A. Askar y L. B. Bahgat (2006). "Tolerance of New Zealand White and Californian Doe Rabbits at First Parity to the Sub-tropical Environment of Egypt", *Livestock Sci.* 104:165.172.
- Myktyowycz, R. (1962). "Epidemiology of Coccidiosis (*Eimeria spp.*) in an Experimental Population of the Australian Wild Rabbit, *Oryctolagus Cuniculus*, *Parasitology*". 52.
- Nina, B. (2007). "Harnessing the Immune System to Treat Cancer", *J. C. I.* 117.
- Omata Y.; N. M. John; M. E. Rodríguez Zea; T. Kawano; A. Saito; Y. Toyoda; T. Mikami (1999). Identification of Carbohydrates on *Eimeria Stiedai* Sporozoites and Their role in Invasion of Cultured Cells in Vitro. *Tokai J Exp Clin Med.* 23.
- Ovington K.S.; L.M. Allea.M; E.A. Kerr (1995). Cytokines and Immunological Control of *Eimeria spp.*, *Int J Parasitol.* 25.
- Paradis, V.; M. Kollinger; M. Fabre; A. Holstege; T. Poynard y P. Bedossa (1997). "In Situ Detection of Lipid Peroxidation By-products in Chronic Liver Diseases", *Hepatology.* 26.
- Peeters, J. E y R. Geeroms (1981). "Coccidiosis in Rabbits: a Field Study", *Res. Vet. Sci.* 30.
- Poulin, R. (1995). "Adaptive Changes in the Behaviour of Parasitized Animals: a Critical Review", *Int. J Parasitol.* 25.
- Quiroz, H. (1984). *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. Editorial Limusa.





- Raida, K.; R. K. Al-Rukibat; A. R. Irizarry; J. K. Lacey; K. R. Kazacos; S. T. Storandt y D. B. DeNicola (2001). "Impression Smear of Liver Tissue from a Rabbit", *Vet. Clin. Pathol.* 30.
- Rockett K. A.; M. M. Awburn; B. B. Aggarwal; W. B. Cowden y I. A. Clark (1992). "In Vivo Induction of Nitrite and Nitrate By Tumor Necrosis Factor, Lymphotoxin, and Interleukin-1: Possible Roles in Malaria". *Infect Immun.* 60(9).
- Sacks, D. y A. Sher (2002). "Evasion of Innate Immunity by Parasitic Protozoa", *Nature Immunol.* 3.
- Singla, L. D.; P. D. Juyal y B. S. Sandhu (2000). "Pathology and Therapy in Naturally Eimeria *Stiedae*-Infected Rabbits", *J. Protozool. Res.* 10.
- Souza, P. E.; Y. B. Rajeshwari; M. S. Jagannath y S. Abdul Rahman (1993). "Rabbit Coccidiosis and it's Treatment", *Indian Vet. Med. J.* 17.
- Stodart, E. (1968). "Coccidiosis in Wild Rabbits, *Oryctolagus Cuniculus* (L.) at Four sites in Different Climatic Regions in Eastern Australia II. The Relationship of Oocyst Output to Climate and to Some Aspects of the Rabbit's Physiology", *Aust. J. Zool.* 16.
- Varga, I. (1982). "Large-Scale Management Systems and Parasite Populations: Coccidia in Rabbits", *Vet. Parasitol.* 11.
- Yakhchali M.; A. Tehrani (2007). "Eimeriosis and Pathological Findings in New Zealand White Rabbits", *Journal of Biological Sciences.* 7(8).
- Yvoré, P. y J. Guillaume (1976). "The Effects in the Rabbit, of Hepatic Coccidiosis on the Digestibility of Fat and Energy", *Ann. Rech. Vet.* 7.






JUAN MARTÍN OLIVARES OROZCO  
FOTOGRAFÍA



 THOMSON REUTERS

**CONVERGENCIA** *Revista de Ciencias Sociales.*  
Año 17, Número 54, septiembre-diciembre de 2010.  
Publicación del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Ciencias Políticas y Administración Pública, de la Universidad Autónoma del Estado de México.

http://convergencia.uaemex.mx • www.redalyc.org  
revistaconvergencia@yahoo.com.mx • Telfax (722) 215 0494

**SCOPUS** 

FACULTAD DE CIENCIAS POLÍTICAS Y SOCIALES, UAEM

## CONVERGENCIA

*Revista de Ciencias Sociales*

AÑO 17  
NÚM 54  
SEP. - DIC. 2010  
PUBLICACIÓN CUATRIMESTRAL

Adieu à Bourdieu? Asimetrías, límites y paradojas en la noción del habitus  
IGNACIO FARIAS

Del saber colectivo a las cualidades individuales. El debate sobre las competencias laborales  
ANA DROLAS

Islam y terror  
ANTONIO JOSÉ ROMERO RAMÍREZ y M<sup>a</sup> DEL MAR DURÁN RODRÍGUEZ

Integración metodológica para el estudio del texto de las sentencias penales chilenas  
CLAUDIO ANTONIO AGÜERO SAN JUAN y JUAN PABLO ZAMBRANO TIZNADO

Performance y drama social: la representación de la Batalla del 5 de mayo en una localidad mexicana  
MARTHA MARIVEL MENDOZA ONTIVEROS

El ethos del conductor del noticiario televisivo. Una comparación entre Francia y México  
CARLOS GONZÁLEZ DOMÍNGUEZ

Crisis financiera internacional y el patrón de crecimiento de una economía mediana y dependiente: el caso del Perú  
GERMÁN ALARCO TOSONI

El espacio público y los significantes flotantes. Democracia y escenificación del antagonismo  
SEBASTIÁN MAURO

Prensa, justicia y producción narrativa del poder: fundamentos teórico-metodológicos para un estudio comparado del discurso  
CARLOS DEL VALLE ROJAS, ALBERTO JAVIER MAYORGA ROJEL y LUIS NITRIHUAL VALDEBENITO