

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA UNIDAD XOCHIMILCO  
DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD  
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN AGRÍCOLA Y ANIMAL  
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Proyecto de Servicio Social

**Lesiones macroscópicas y microscópicas en teporingos (*Romerolagus diazi*)  
bajo cuidado profesional.**

**Prestador de Servicio Social:**

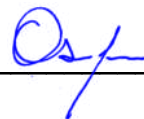
Bernal Ruiz Ulises Tonatiuh

Matrícula: 2162043961

**Asesor interno:**

M. en C. Osvaldo López Díaz


No. económico 36655

Firma: 

**Asesor externo:**

M en M.V.Z. Mariela Teresa Díaz Negrete

Cédula profesional: 7774384

Firma: 

**Lugar de realización:**

Laboratorio de Patología de la Dirección General de Zoológicos y Conservación de la Fauna Silvestre (DGZCFS)

**Fecha de inicio y terminado:**

Del 11 de julio del 2022 al 13 de enero del 2023

# ÍNDICE

<b>1. Resumen</b>	<b>2</b>
<b>2. Introducción</b>	<b>3</b>
<b>3. Marco Teórico</b>	<b>4</b>
<b>4. Objetivo general</b>	<b>7</b>
<b>5. Objetivos específicos</b>	<b>7</b>
<b>6. Metodología utilizada</b>	<b>7</b>
<b>7. Actividades realizadas</b>	<b>7</b>
<b>8. Objetivos y metas alcanzadas</b>	<b>8</b>
<b>9. Resultados, discusión y conclusiones.</b>	<b>8</b>
9.1 Enfermedades infecciosas	8
9.1.1 Coccidiosis	13
9.1.2 Trichuris spp.	15
9.1.3 Abscesos	16
9.1.4 Pleuritis fibrinosa	16
9.2 Alteraciones hemodinámicas	18
9.2.1 Infarto esplénico	18
9.2.3 Cardiomiopatía dilatada	19
9.2.3 Choque neurogénico	20
9.3 Misceláneo	21
9.3.1 Disbiosis	21
9.3.2 Antracosis	22
9.3.3 Gastritis ulcerativa y erosiva	23
9.3.4 Lipidosis hepática	24
<b>10. Recomendaciones</b>	<b>25</b>
<b>11. Bibliografía</b>	<b>25</b>

## 1. Resumen

El teporingo (*Romerolagus diazi*) es un lagomorfo silvestre endémico de la Faja Volcánica Transmexicana (FVTM) y es una especie considerada en peligro de extinción. En esta investigación realizada con ejemplares bajo cuidado profesional se determinaron las principales lesiones observadas durante las necropsias. Los hallazgos macroscópicos e histopatológicos, junto con pruebas auxiliares fueron la base para los diagnósticos finales que se revisaron para clasificar e identificar los diferentes trastornos. Se identificaron condiciones diferentes, agrupándolas en: enfermedades infecciosas representadas por eimeriosis (entérica y hepática), abscesos y pleuritis fibrinosa; alteraciones hemodinámicas incluyendo choque distributivo, infarto esplénico y cardiopatía dilatada; misceláneo que comprende disbiosis, lipidosis hepática, antracosis y gastritis, aunque muchas de estas patologías se presentaron de forma conjunta por lo que se discuten las posibles causas o factores asociados. El beneficio de incluir la patología anatómica, es que se suma a los esfuerzos de conservación logrando integrar un conjunto de soluciones mediante medicina preventiva actuando a partir de los dictámenes médicos *postmortem*. Es la primera vez que se realiza investigación en este marco, fotodocumentando los hallazgos.

**Palabras clave:** *Romerolagus diazi*, *postmortem*, histopatología, conservación, patología.

---

## 2. Introducción

*Romerolagus diazi* es una especie considerada en “peligro de extinción” por la Norma Oficial Mexicana NOM-056-SEMARNAT (2019). Las principales causas que disminuyen su población en vida silvestre son: depredadores, cambio climático, incendios forestales, caza furtiva, envenenamiento accidental (pesticidas), extracción de ejemplares del medio silvestre y la inevitable extensión urbana de la Ciudad de México (CDMX). Para contrarrestar estas causas se cuenta con programas de conservación, como los establecidos en los zoológicos que

pertenecen a la Dirección General de Zoológicos y Conservación de Fauna Silvestre (DGZCFS). En estos recintos se cuenta con colonias reproductoras de teporingos (SEMARNAT/CONANP, 2019). Además, se promueve la investigación tanto bajo cuidado profesional como en vida silvestre, los estudios realizados en vida silvestre se enfocan en el análisis ecológico, como su hábitat, alimentación y censos poblacionales por medio de las letrinas, mientras que bajo cuidado profesional tienen una orientación para examinar la alimentación, reproducción y variabilidad genética. Sin embargo, la documentación de sus patologías es limitada considerando que solo se han realizado 3 estudios que describen sus causas de muerte (Sánchez et al., 2013).

El desarrollar estudios macroscópicos y microscópicos en especies vulnerables, permite detectar las distintas patologías que los afectan y de esta manera integrar un conjunto de soluciones científicas que beneficien a los programas de conservación; al documentar las lesiones que ocurran en las distintas colonias de teporingos se refuerza la preservación mediante medicina preventiva actuando a partir de los dictámenes médicos patológicos (Hunter y Cresswell, 2015).

### **3. Marco Teórico**

El teporingo (*Romerolagus diazi*) también conocido como “zacatuche” o “conejo de los volcanes” pertenece a la familia *Leporidae*, es el lagomorfo más pequeño de México y el segundo a nivel mundial después del conejo holandés enano (*Oryctolagus cuniculus domesticus*). Es endémico de la Faja Volcánica Transmexicana (FVTM) y su morfología consta de un pequeño tamaño corporal, orejas pequeñas y redondeadas, y cola tan corta que parece ser externamente apenas visible (Lopez y Baeza, 2021).

Se alimentan fundamentalmente de gramíneas amacolladas (pastos), principalmente de las especies *Muhlenbergia macroura* y *Stipa ichu*. Estos se denominan localmente como “zacatones” (razón por las que se les conoce como *zacatuches* ya que alude a su principal fuente de alimento) empleándolos también como cobertura de escape y protección (López y Baeza, 2022). Además, Martínez, et al. (2012), han reportado que en vida libre consumen hierbas como *Alchemilla sp.*

y *Donnellsmitha juncea*, así como semillas de la enredadera *Sycyus parviflorus*. También se ha documentado que bajo cuidado profesional han sido mantenidos a base de zanahoria, alfalfa, lechuga, espinaca, manzana y pera, sin mostrar deficiencias o alteraciones.

Los zacatuches llegan a la madurez sexual cuando alcanzan un peso alrededor de los 400 a 450 gramos, su reproducción abarca todo el año, pero se presenta con mayor frecuencia en los meses más húmedos y calurosos, es decir, de abril a junio. Las hembras no presentan un ciclo estral definido, si no que permanecen en estado constante de aceptación sexual y la cópula induce en ellas la ovulación (Acosta et al. 2012). Pueden presentar esto postparto, es decir, estar preñadas mientras están lactando. Una particularidad de la especie es que su período de gestación (38 a 40 días) es mayor que el de otros tipos de conejos como *Oryctolagus*, *Sylvilagus* y *Ochotona* (de 27 a 30 días en promedio). En cuanto al número de crías por parto, Romero et al. (1994) reportaron en un estudio que el promedio es de 2.1 gazapos y la longitud total al nacimiento fue de 90 a 93 mm (aproximadamente) con un peso de 24 gramos en promedio. Las crías nacen cubiertas de pelusa y con los ojos cerrados, presentan vibrisas faciales y las uñas están bien desarrolladas, pueden abrir los ojos entre los 4 y 8 días, permaneciendo en el nido hasta 14 días después del nacimiento (García et. al. 2020).

El hecho de que su reproducción sea constante durante todo el año, es una ventaja debido a que aminora su acelerado decremento poblacional, sin embargo, se estima que en vida silvestre hay menos de 7000 individuos maduros y se encuentran solo en ecosistemas subalpinos de la Sierra Chichinautzin y Sierra Nevada (López et al. 2022). Esto representa uno de los rangos de distribución más pequeños (386 km<sup>2</sup>) en comparación con cualquier otro mamífero en el país. Estas cifras han provocado que actualmente, el conejo de los volcanes sea considerado “en peligro” por la Lista Roja de Especies Amenazadas de la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (UICN) (López et al. 2022) y en “Peligro de extinción” según lo descrito en la NOM-059-SEMARNAT-2019 (Uriostegui, et al. 2015).

Las causas que han provocado que el zacatuche sea considerada una especie en peligro de extinción, se pueden agrupar en actividades antropogénicas como la

agricultura y la ganadería, esto modifica y fragmenta considerablemente su hábitat (López et al. 2022). Otro factor es la depredación, ya que naturalmente es presa de coyotes, lince, comadrejas, serpientes de cascabel y aves rapaces (Uriostegui et al. 2015). A su vez, el impacto que tiene un desbalance poblacional en esta especie, no solo afecta la cadena alimenticia de sus depredadores, por ejemplo, Montes et al. (2021) mencionan que los teporingos tienen un papel ecológico importante ya que consumen una gran cantidad de pastos, arbustos, árboles y pueden regular la composición vegetal y los procesos de dispersión de semillas.

Los esfuerzos que se realizan para preservar la especie, se basan en investigaciones por instituciones como universidades y zoológicos, sin embargo, una rama poco explorada y documentada es la patológica, debido a la escasa información documentada sobre las patologías que aquejan a esta especie. El más reciente estudio que recopiló información respecto a este marco, fue desarrollado por Campos et al. en el 2015, al realizar un estudio retrospectivo donde se documentaron las necropsias de 3 poblaciones diferentes de teporingo, se describió la mortalidad en ejemplares menores a 30 días, juveniles y en adultos. En el primer grupo (n=49) las causas de muerte fueron las siguientes: enteritis (29), neumonía (14), septicemia (2), hipotermia (1), insuficiencia hepática (1), insuficiencia renal (1) y síndrome de exposición al hambre (1). Mientras que en los diagnósticos de necropsia de las muertes reportados en juveniles (n=16) fueron: enteritis (8), neumonía (3), septicemia (2) choque endotóxico (1), choque neurogénico (1) e indeterminada (1). Finalmente, en el grupo de adultos (n=9) fueron: enteritis (3) septicemia (2) choque hipovolémico (1), choque neurogénico (1), gastritis ulcerosa (1) y metritis (1).

Otros estudios que se remontan décadas atrás, son los de Durrell y Mallinson en 1970 y Hoth et al. en 1987 que, realizaron una compilación sobre las principales causas de muerte de teporingos en los zoológicos de Jersey y Chapultepec respectivamente, si bien, los reportes no describen informes cuantitativos, estos indican que las principales causas de mortalidad bajo cuidado profesional fueron enteritis y neumonía, concordando con el estudio reciente realizado por Campos et al. en el 2015 donde se obtuvieron resultados similares.

Las principales causas de muerte han sido enteritis, siendo coccidiosis el principal patógeno que afecta a su población. La incidencia y el efecto de la coccidiosis puede ser agravada por situaciones de estrés, por ejemplo, las frecuentes y regulares inspecciones que se realizan por el cambio de zacatón en sus recintos o bien la densidad de población (Durrell y Mallinson, 1970). Por último, la atención veterinaria que reciben aleatoriamente ha permitido detectar otras condiciones, como dientes incisivos con sobrecrecimiento o diarreas, las cuales son patologías recurrentes en lagomorfos (Sánchez et al., 2013). Distintas causas de muerte se mencionan en los estudios, pero la bibliografía que describe lesiones macroscópicas o microscópicas en esta especie es inexistente.

#### **4. Objetivo general**

- Determinar las principales lesiones en teporingos (*Romerolagus diazi*) bajo cuidado profesional

#### **5. Objetivos específicos**

- Fotodocumentar y describir las lesiones macroscópicas observadas durante las necropsias.
- Fotodocumentar y describir las lesiones microscópicas observadas en el estudio histopatológico.

#### **6. Metodología utilizada**

Las necropsias se realizaron en la DGZCFS, ubicada en Calzada Chivatito s/n, Bosque de Chapultepec Sección 1, Miguel Hidalgo, 11850 Ciudad de México y se realizaron de acuerdo al método descrito en el libro “Técnicas de necropsia en animales domésticos” de la doctora Aline Schunemann, mientras que para el procesamiento histopatológico y su evaluación se basó en el manual de métodos de laboratorio en histotecnología del instituto de patología de las fuerzas armadas. (1994).

Los estudios *postmortem* se aplicaron a decesos de ejemplares que pertenecen a la colección de la DGZCFS en un periodo del 1 julio al 30 septiembre del 2022.

## **7. Actividades realizadas**

Durante mi servicio social, participé en la recepción de diferentes muestras para diagnóstico de patología clínica como sangre, orina y citologías, verificando el correcto envío, rotulación e integridad (descarte de muestras coaguladas o mal rotuladas), desarrollando un rol técnico y contribuyendo en la parte analítica y postanalítica en estudios como hemogramas, bioquímicas, coproparasitoscópicas y urianálisis.

Se apoyó en el estudio *postmortem* de diferentes ejemplares como mamíferos, reptiles, aves, anfibios y peces. Posteriormente se contribuyó en el área de procesamiento histológico; las tareas cumplidas en esta área fueron: corte de órganos, inclusión de órganos en bloques de parafina, realizar la tinción de rutina de Hematoxilina y Eosina, además de montar y rotular laminillas.

También colaboré con las interpretaciones sobre estudios *postmortem*, sugiriendo causas de muerte, procesos fisiopatológicos y diagnósticos diferenciales, culminando con la búsqueda de artículos científicos relacionados al caso en particular. Todas estas actividades se suman a las planteadas en los objetivos del proyecto y descritas en la metodología.

## **8. Objetivos y metas alcanzadas**

Se cumplió con los diferentes objetivos planteados, determinando las principales lesiones que aquejan a *Romerolagus diazi* fotodocumentando y describiendo a nivel macroscópico y microscópico los hallazgos, logrando un aprendizaje profundo sobre la especie y el proceso técnico que conllevan los estudios de diagnóstico.

## **9. Resultados, discusión y conclusiones.**

El tipo y características patológicas de las lesiones identificadas en esta especie (*Romerolagus diazi*) concuerda en su mayoría con los escasos reportes de enfermedades ya reportadas en otros estudios (Sánchez et al. 2013; Hoth et. al 1987, Durrell y Mallinson 1970). En este trabajo, los datos deben interpretarse a la luz de su carácter analítico y descriptivo.



## 9.1 Enfermedades infecciosas

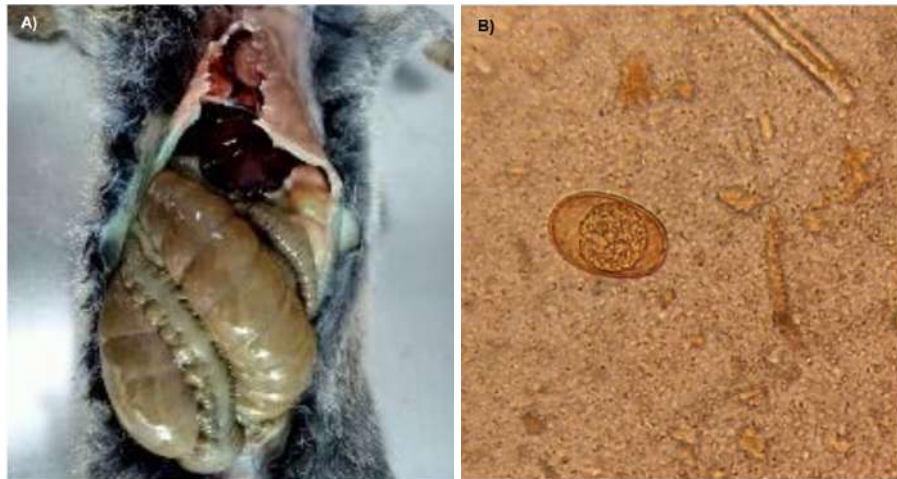
### 9.1.1 Coccidiosis

Las coccidias pertenecen a una subclase de parásitos protistas del infrafilum apicomplexa; son parásitos intracelulares, deben vivir y reproducirse dentro de las células. La coccidiosis es la enfermedad intestinal producida por estos parásitos y se transmite por el contacto con heces o por ingestión de tejidos infectados (Grés, et al. 2013).

Pakland et al, 2013 mencionan que los conejos domésticos (*Oryctolagus cuniculus*) pueden ser huésped definitivo o intermedio de otras coccidias pertenecientes a los géneros *Cryptosporidium*, *Besnoitia*, *Sarcocystis* y *Toxoplasma*. Sin embargo el género *Eimeria* es el de mayor importancia, concordando con los hallazgos de este estudio.

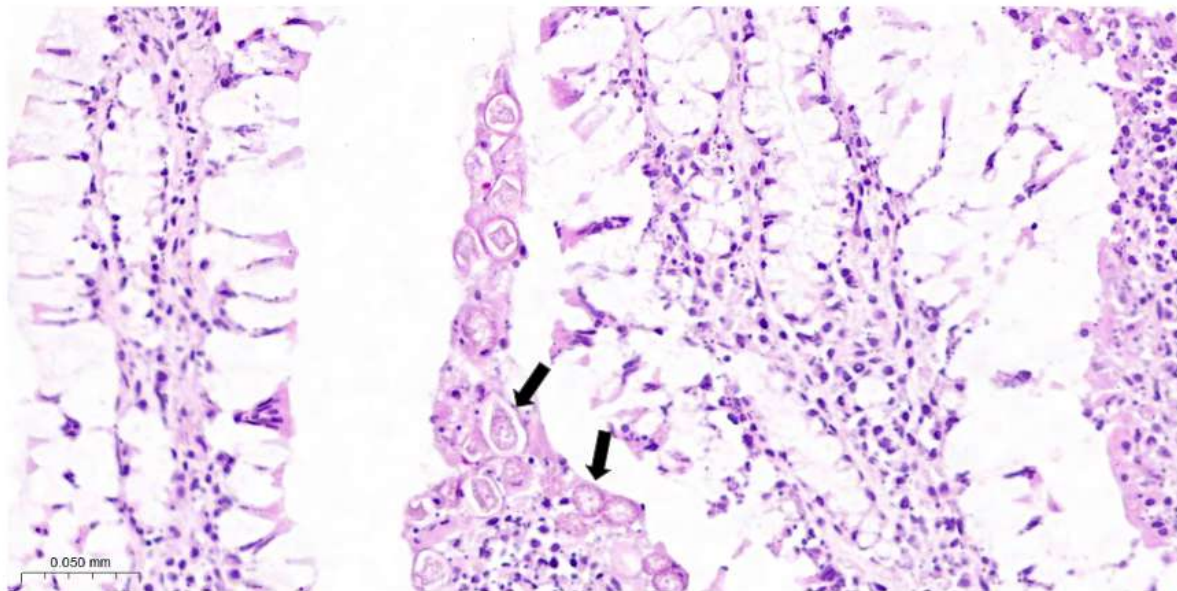
Hay dos tipos de coccidiosis por eimeria: intestinal y hepática. Ambas formas son capaces de producir diarreas y se debe tomar en cuenta este signo cuando se observa un brote de enteritis. En los dos casos, el ciclo comienza cuando un conejo ingiere heces contaminadas de ooquistes de *Eimeria*. Una vez en el intestino, los esporozoitos son liberados y penetran en las células del epitelio intestinal del segmento de intestino correspondiente a cada especie, donde comienza la esquizogonia. En el caso de *Eimeria stiedae*, los esporozoitos penetran en el epitelio intestinal del duodeno, viajan hasta el hígado a través del sistema porta y se establecen en el epitelio de los conductos biliares, pasando a ser trofozoitos (Pérez Martínez y Betancourt Alonso, 2010).

Sin pretender señalar una signología estricta, las coccidiosis patógenas cuando inciden en gran cantidad causan diarreas intermitentes, deshidratación, inapetencia y meteorismo (Fig. 1, A). Al ser lesiones sugerentes de coccidiosis se hacía obtenía contenido cecal para estudio coproparasitológico, observándose con frecuencia ooquistes de *Eimeria spp* por técnica de flotación en sulfato de zinc (Fig. 1, B).



**Figura 1. Meteorismo cecal por coccidiosis.** A, El ciego presenta una dilatación moderada a severa por gas, la serosa se observa adelgazada de manera generalizada y en su interior hay contenido líquido verde de aspecto espumoso. B, Ooquiste de *Eimeria spp* sin esporular en contenido cecal, (Lugol, 400X).

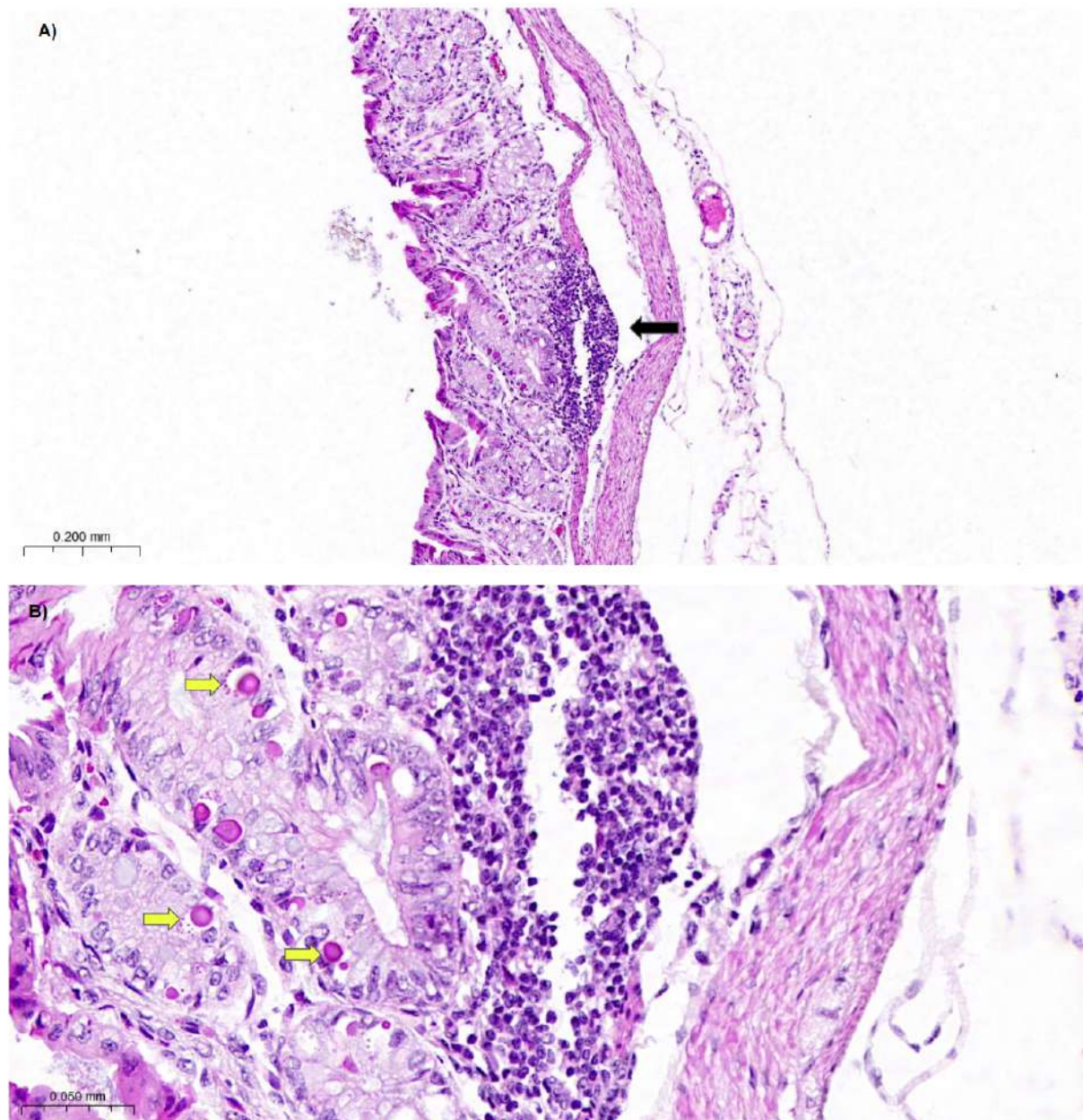
En el estudio histológico se observaron ooquistes inmaduros en el epitelio intestinal, estos se encontraban envueltos por vacuolas parasitóforas en el citoplasma de los enterocitos (Fig 2). Una vez que termina su formación se liberan en la luz para ser excretados y continuar su ciclo biológico. La frecuencia de coccidias observadas en el epitelio intestinal fue de un 18.1 %.



**Figura 2. Eimeriosis entérica.** Ooquistes inmaduros en los enterocitos de la cripta intestinal del duodeno (flechas). Hematoxilina y Eosina (HyE), 386X.

La destrucción del epitelio intestinal (Fig. 3) por la multiplicación de multitud de parásitos genera diarreas crónicas. Es importante comprender que la simple

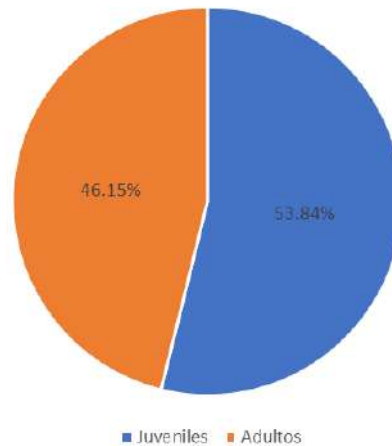
identificación de los ooquistes en las heces no justifica el diagnóstico de coccidiosis a menos que el historial clínico y los signos sean compatibles (Georgis, 2011).



**Figura 3. A,** Pérdida de vellosidades en criptas intestinales. Observar presencia de infiltrado linfoplasmocítico en la membrana basal (Flecha negra) (HyE, 100X). **B,** Quistes en formación desarrollándose dentro de las células epiteliales (Flechas amarillas) (HyE, 400X).

La especificidad del hospedador y la morfología del ooquiste suelen ser suficientes para identificar la especie, pero en ocasiones es necesario recurrir a la micrometría y a la esporulación de los ooquistes para distinguir unas especies de otras (Georgis, 2011).

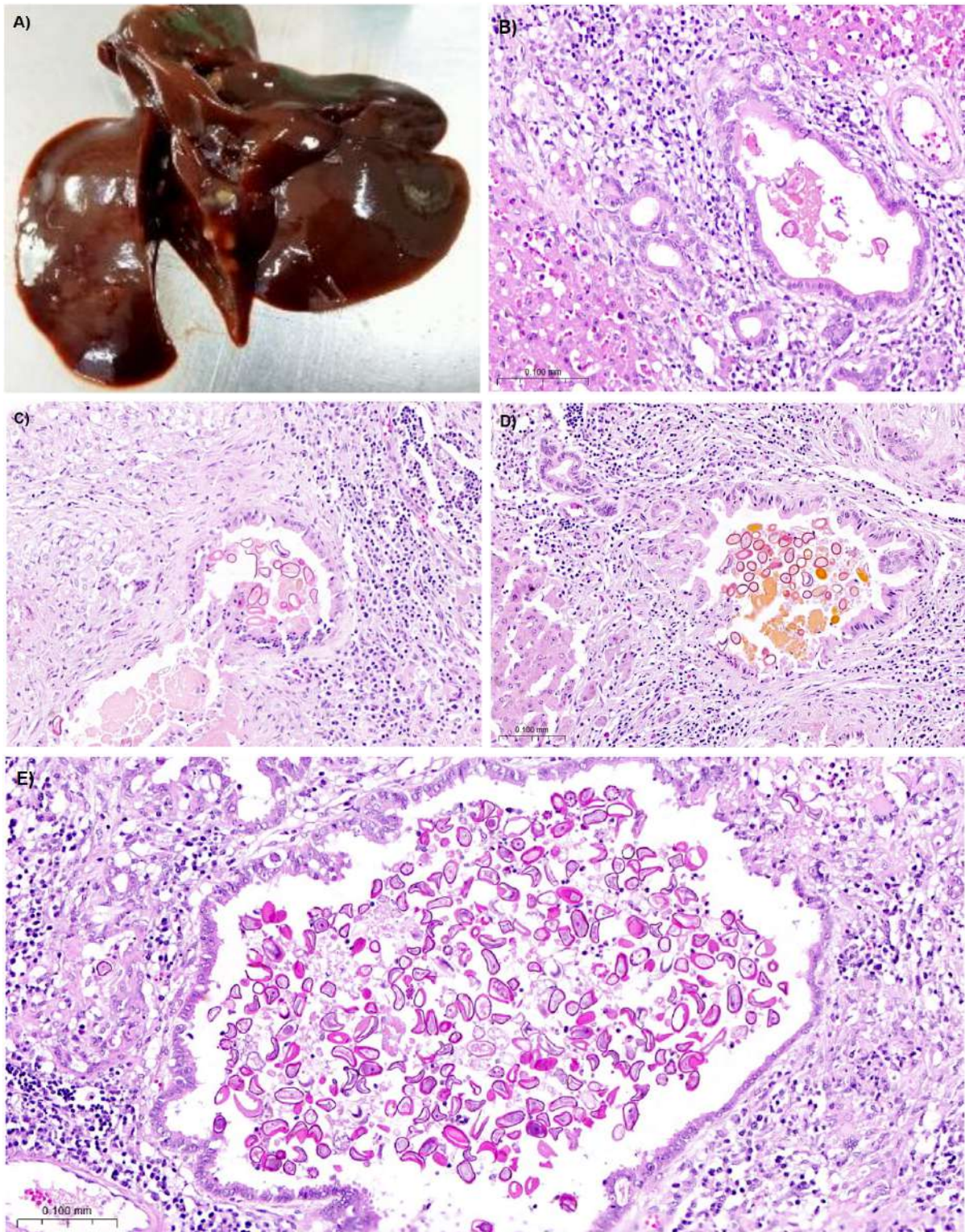
No hubo una marcada diferencia de edad y sexo entre los animales afectados con coccidias intestinales (Gráfica 1). La distinción entre grupos de edad se realizó utilizando una escala descrita por Jose Espinosa et al. 2020, donde señalan que los teporingos que se encuentran en una edad de >3 semanas hasta 135 días son considerados juveniles y >135 días, adultos. Asimismo, la frecuencia del sexo en estas poblaciones se distribuyó en un 50% hembras y 50% machos.



**Gráfica 1.** Frecuencia de Eimerias intestinales halladas en *Romerolagus diazi* de acuerdo a su grupo de edad.

### *Eimeriosis hepática*

En este estudio hubo hallazgos sugerentes a *Eimeria stiedae* por lo que se profundiza su revisión. Martine et al. 2010 mencionan que los hallazgos a la necropsia en conejo doméstico 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; estos cambios se acompañan de una congestión severa, cuando la coccidiosis es crónica, se produce cirrosis con lesiones irreversibles. Macroscópicamente, en un caso se observó el hígado con un agrandamiento moderado, bordes redondeados y coloración rojo violácea (cambios congestivos). En la superficie del lóbulo lateral derecho, se observaron 3 focos de coloración blanco amarillentos, y de aproximadamente 2 mm de diámetro, al realizar el corte transversal se detectaron estas lesiones entre el parénquima de aspecto nodular (Fig. 4, A) concordando con lo descrito anteriormente. Microscópicamente, Raida et al., 2001 mencionan que las células inflamatorias presentes son principalmente linfocitos pequeños, células plasmáticas y heterófilos a manera de infiltrado, concordando con lo observado histológicamente en estos casos (Fig 4, B). Los conductos biliares se observan dilatados y presentan células epiteliales columnares hiperplásicas; además los conductos están rodeados por grandes cantidades de tejido conectivo fibroso (Fig. 4, C). En algunos casos se observó bilis en la luz del conducto biliar (Fig. 4, D) y una gran cantidad de coccidias en diferentes estadios (Fig. 4, E).

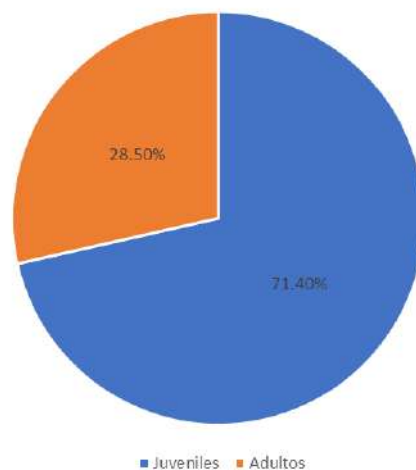


**Figura 4. Eimeriosis hepática.** **A,** Hígado moderadamente agrandado (nótese los bordes ligeramente redondeados) con presencia de múltiples nódulos blanco amarillentos distribuidos de forma aleatoria y bien delimitados en la superficie y resto del parénquima. **B,** *Eimeria spp.* en el epitelio del conducto biliar, adyacente a él se puede observar una acumulación linfoplasmocítica marcada (HyE, 400X). **C,** Tejido conectivo fibroso rodeando un conducto biliar. (HyE, 150X). **D,** Presencia de bilis en luz del conducto biliar junto con coccidias. (HyE, 200X) **E,** Colangiohepatitis proliferativa crónica con una marcada hiperplasia del conducto biliar y ectasia, además, una gran cantidad de *Eimerias* en diferentes estadios, (HyE, 200X).

Esta coccidia altera las funciones hepáticas, afectando así la digestibilidad de las grasas y dando como resultado problemas digestivos y con ello una disminución en el estado nutricional de los animales infectados (Martine et al. 2010).

Los factores responsables de la especificidad de la interacción entre las células biliares y la *E. stiedae* aún no están aclarados en su totalidad (Omata et al., 1999). Sin embargo, en la actualidad existe interés por identificar los carbohidratos y compuestos semejantes a las lectinas 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 (Martine et al. 2010).

En un estudio realizado por Espinosa et. al. 2020 determinaron la presencia de microorganismos infecciosos en conejos domésticos (n=13), donde *Eimeria stiedae* afectó principalmente a grupos juveniles (86.61%), concordando con el alto porcentaje obtenido en este estudio (Gráfica 2).



**Gráfica 2.** Frecuencia de coccidias hepáticas halladas en *Romerolagus diazi* de acuerdo a su grupo de edad.

La coccidiosis intestinal afecta principalmente a conejos domésticos, mientras que la hepática es hallada en domésticos y conejos silvestres con mayor tendencia (Terio et. al. 2018). En el caso de *Romerolagus diazi* (Durrel y Mallinson, 1968) hallaron *E.*

*stiedae* en muestras de órganos internos y heces. Hasta la fecha no se había reportado en otros estudios.

### 9.1.2 *Trichuris* spp.

En forma adicional, se tuvo el hallazgo de un huevo de *Trichuris* en el contenido cecal de un ejemplar (Fig. 5). El género *Trichuris* también cuenta con individuos que afectan al conejo doméstico, como *Trichuris leporis* y *Trichuris sylvilagus*. Ambos se alojan en el intestino grueso, especialmente en el ciego, al que acceden a partir del forraje contaminado con huevos del parásito. En ocasiones no producen síntomas aparentes; de forma extraordinaria se pueden encontrar nematodos o huevos de nematodos en conejos, por ejemplo Respaldiza et al. 1990 realizaron un estudio retrospectivo (13 años) donde se identificaron parásitos que afectaban su población (n=1,182) resultando en una casuística de solo 5 animales que reportaron *Trichuris*.



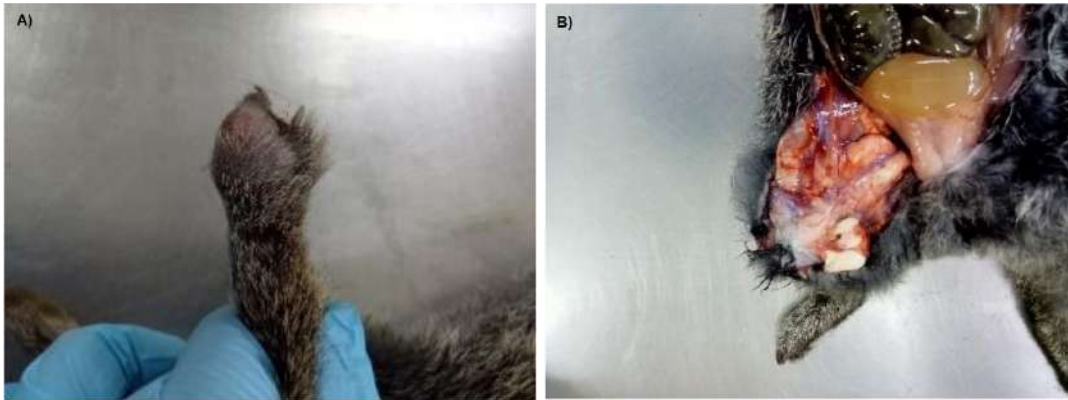
**Figura 5.** Huevo de *Trichuris* spp. proveniente de contenido cecal. Nótese la gran cantidad de levaduras (*Sacharomyces gluturatus*) presentes 400X.

Bravo, 1950, como se citó en Cervantes et al. (1990) examinó el tracto digestivo de teporingos silvestres y recolectó numerosos nemátodos, entre ellos *Trichuris leporis*. Además, se encontraron huevos y nemátodos (*Trichostrongylus tateraeformis* y *Trichuris* sp.) en el estómago, intestino y heces de zacatuches bajo cuidado profesional en los zoológicos de Amberes y Jersey. Siendo este, el único reporte donde se señala la identificación de *Trichuris* en teporingos.

### 9.1.4 Abscesos

Otra de las lesiones observadas, fueron los abscesos subcutáneos (Fig. 6). En conejos, *P. multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp, *Pseudomona*

*aeruginosa*, *Proteus sp* y *Bacteroides sp*. causan la mayoría de los abscesos subcutáneos y su aparición se asocia, por lo general, con pobres condiciones de higiene, traumatismos punzantes y problemas dentarios, a menudo la causa desencadenante no puede identificarse.



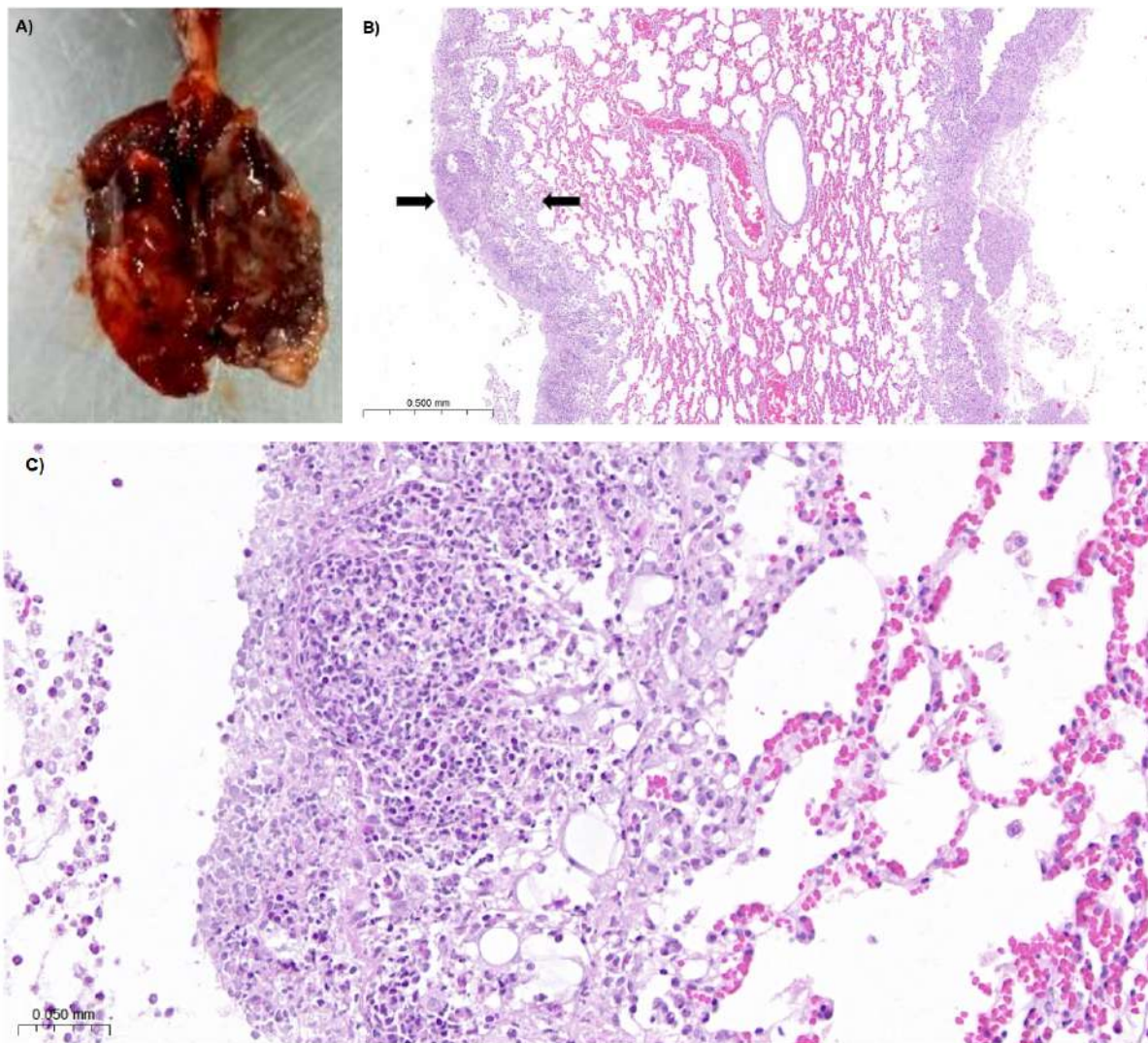
**Figura 6. Abscesos subcutáneos.** **A,** Miembro anterior izquierdo, con un aumento de tamaño con apariencia nodular ubicado en el tejido subcutáneo dorsal a nivel de los metacarpos y falanges. **B,** Nódulo blanquecino de 3 cm de diámetro encapsulado en la región femoral subcutánea medial y líquido verde claro espeso que fluye tras su punción.

### 9.1.5 Pleuritis fibrinosa

La pleuritis es la inflamación de la pleura visceral o parietal. De acuerdo a su tipo de exudado esta puede ser supurativa, hemorrágica, granulomatosa, fibrinosa o una combinación de exudados (Zachary, 2014).

Casos de pleuritis fibrinosa fueron reportados en el estudio (Fig. 7). La pleura es realmente susceptible al daño causado por implantación directa de un organismo a través de la penetración torácica o diafragmática, también puede diseminarse por vía hematogena en una bacteremia o una extensión directa de un proceso inflamatorio adyacente, como una bronconeumonía fibrinosa o de una perforación esofágica (Zachary, 2014). En estos casos las lesiones se limitaban al espacio pleural sin mostrar infiltrados leucocitarios en el intersticio o parénquima broncoalveolar. Rodríguez (2006) menciona que los conejos son susceptibles a corrientes de aire excesivas y cambios bruscos de temperatura, a partir de variaciones de 5 °C, esto se vuelve un factor que predispone a pleuroneumonía.

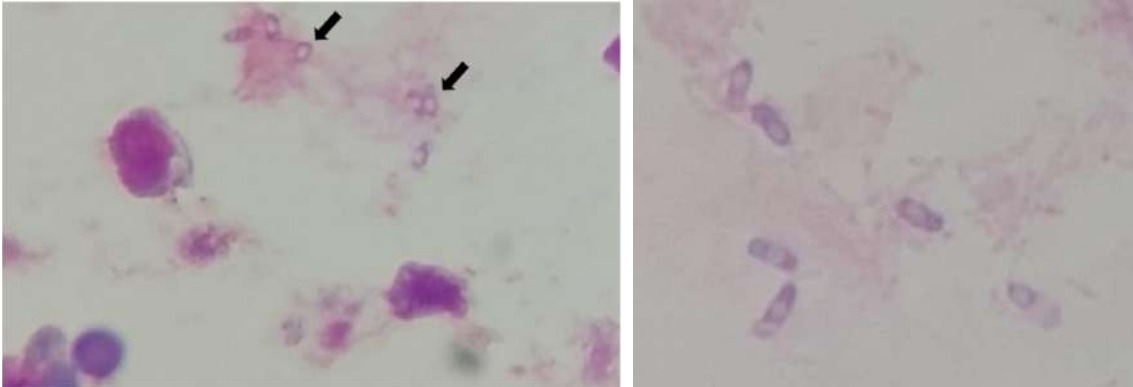




**Figura 7. Pleuritis fibrinosa.** **A,** Pleura visceral del pulmón derecho con superficie irregular y zonas difusas blanco amarillentas entremezcladas con edema y cambios congestivos. **B y C,** Infiltrado linfoplasmocítico en pleura visceral (entre flechas). Alvéolos subyacentes sin alteraciones. (HyE, 60X y 300X).

Se ha determinado que las bacterias causan poliserositis (inflamación de ambas pleuras) y llegan por vía hematológica. En conejos, *P. multocida* es el principal agente que provoca neumonía supurativa, sin embargo la pleura no suele verse afectada hasta que se cronifica (Martínez et al. 20010) por lo que en este estudio se asocia el infiltrado mononuclear con esto último. Martínez et al 2007 mencionan que los exudados fibrinosos son comunes en parénquima y pleura en casos de pasteurelisis, una enfermedad que había sido reportada con alta casuística o al menos mencionada en otros estudios de análisis *postmortem* (Sánchez et al. 2013; Hoth et. al 1987, Durrell y Mallinson 1970). Al realizar la tinción de Sandiford se detectó la presencia de bacterias compatibles con *Pasteurella* en la pleura (Fig. 8)

Sin embargo, una distribución localizada limitada a pleura y sin lesiones en el parénquima pulmonar no es un hallazgo que esté reportado en esta especie.



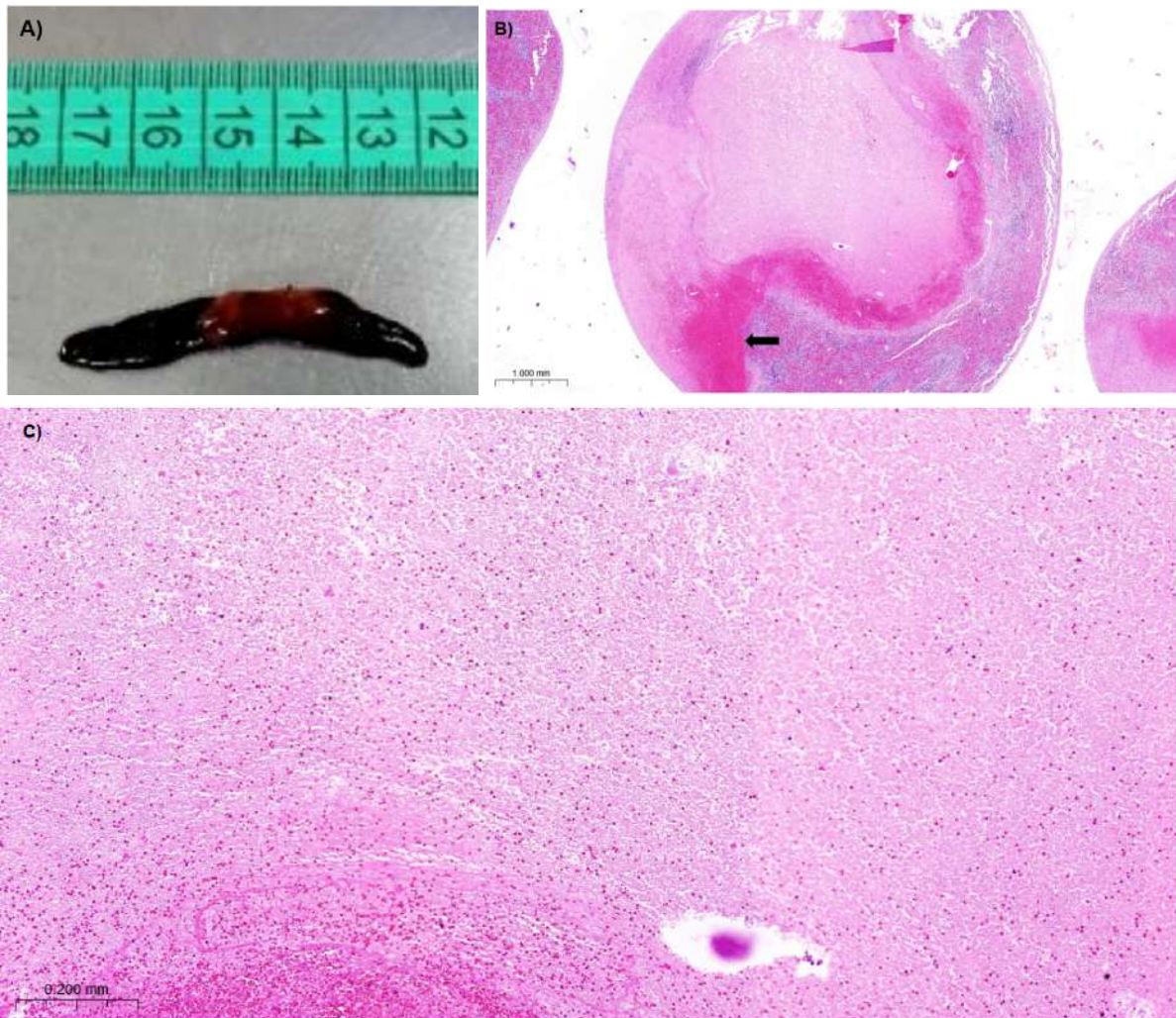
**Figura 8. Tinción de sandiford.** Bacterias compatibles con *Pasteurella* en la pleura. Nótese la característica tinción bipolar.

## 9.2 Alteraciones hemodinámicas

### 9.2.1 Infarto esplénico

En un caso aislado se observó un infarto esplénico (Fig. 9). Ocurren a menudo por estados de hipercoagulabilidad, por ejemplo en enfermedad hepática, neoplasias y enfermedad cardiovascular. Los infartos esplénicos agudos no siempre son visibles macroscópicamente en las primeras etapas, pero se convierte en focos protuberantes de color rojo oscuro y llenos de sangre, con la base hacia la cápsula esplénica. De forma crónica se vuelve blanco grisáceo y se contrae debido a la fibrosis (Zachary, 2014).

Microscópicamente se observó necrosis coagulativa (Fig. 9, B y C), este tipo de necrosis es una respuesta temprana típica a la hipoxia. Ocurre una desnaturalización de las proteínas citoplasmáticas, las enzimas lisosomales causan desintegración de la célula (incluyendo el ácido nucleico) por lo tanto, a nivel histológico se observa una intensa eosinofilia en las células necróticas y en el núcleo cambios de muerte celular (picnosis, cariorrhexis y cariólisis). En este tipo de necrosis se mantiene la arquitectura del tejido (Trigo, 2004).



**Figura 9. Infarto esplénico crónico.** A, esplenomegalia, el cuerpo del bazo presentaba una superficie irregular, sobresaliente de 2 x 1 x 1 cm blanco grisáceo, el resto de la superficie se muestra rojo-violáceo. B, Necrosis coagulativa esplénica. Nótese el cúmulo de células necróticas (mitad superior de la imagen) y hemorragia adyacente (Flecha), (H&E, 40X). C, Células necróticas, sin núcleo y con márgenes citoplasmáticos apenas visibles entremezcladas con tejido conectivo (Fibrosis) Hematoxilina y Eosina (HyE 400X).

### 9.2.3 Cardiomiopatía dilatada

En el examen *postmortem* algunos ejemplares presentaban cardiopatía dilatada (Fig. 10). En el conejo doméstico las miocardiopatías dilatadoras e hipertróficas son las más frecuentes, junto con endocardiosis valvular. Las razas grandes parecen más afectadas por cardiomiopatía, lo que sugiere que los factores genéticos son significativos, aunque las anomalías congénitas en lagomorfos son raras (Chitty, J. 2015).

Existen enfermedades infecciosas que pueden afectar al miocardio de los conejos, por ejemplo: *Salmonella*, *Pasteurella*, *Coronavirus* y *Encephalitozoon cuniculi*

aunque la prevalencia de estos agentes en animales domésticos no está clara (B. Lord, 2011).

Además, Chitty, J. (2015) y B. Lord. (2011) mencionan que el estrés crónico y las condiciones de hacinamiento se han asociado con miocardiopatía dilatada. Previamente Deeb y Digiacomo (2000) identificaron que las miocardiopatías dilatadas son un hallazgo relativamente común en el examen *postmortem* de conejos gerontes sin reportar una enfermedad cardíaca primaria subyacente.

Se ha demostrado que en algunas razas de perro existe un tipo de cardiopatía dilatada heredada por genes autosómicos recesivos y dominantes como el perro de agua portugués y el doberman pinscher respectivamente. En estos casos se puede observar microscópicamente fibras musculares onduladas atenuadas y ocasionalmente hay lesiones inespecíficas como focos de necrosis, degeneración vacuolar, fibrosis y edema (Zachary, 2014). En este estudio no se detectaron alteraciones histológicas en el corazón y no hay bibliografía previa que haya reportado este hallazgo en *Romerolagus diazi*.



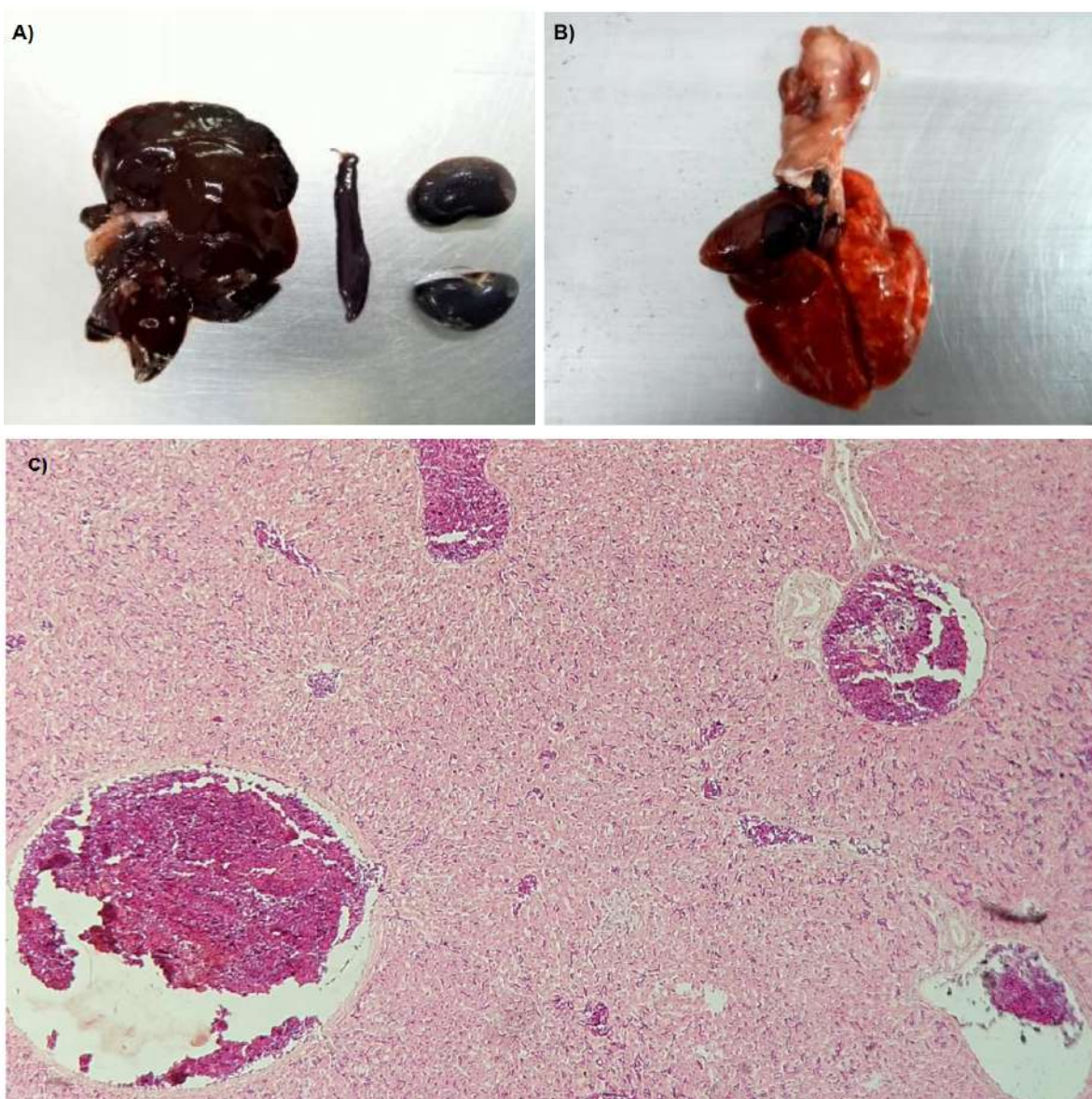
**Figura 10. Cardiomiopatía dilatada.** Agrandamiento moderado a severo por dilatación biventricular, silueta cardíaca redondeada y superficie del epicardio con vasculatura marcada.

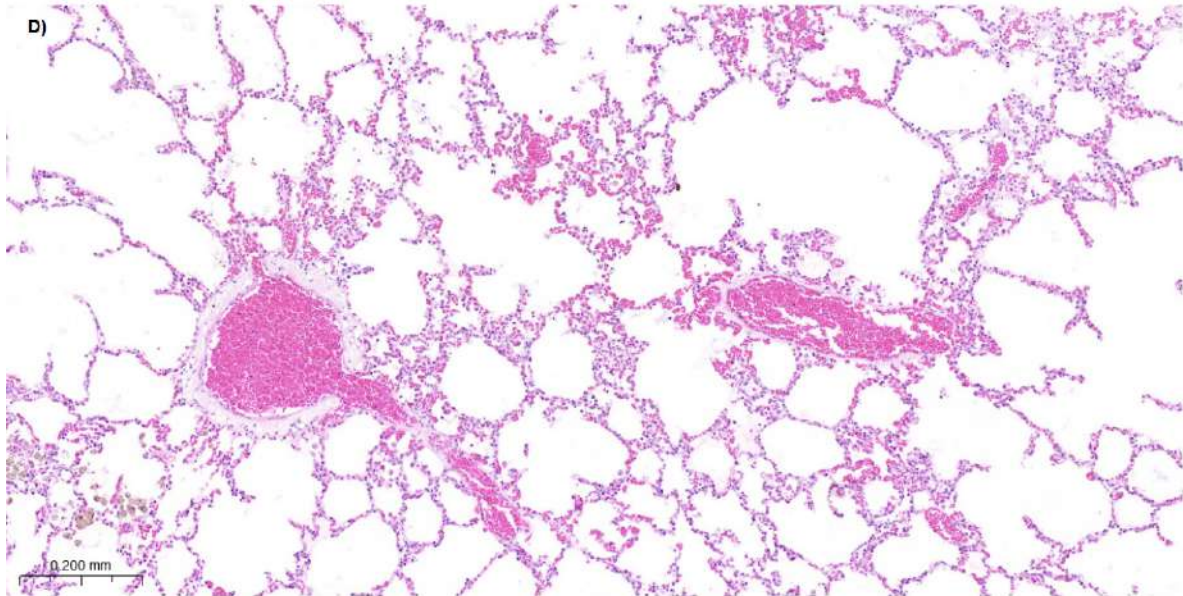
### 9.2.3 Choque neurogénico

El choque (colapso cardiovascular) es un desbalance circulatorio asociado a una pérdida del volumen sanguíneo, reducción del gasto cardíaco y/o resistencia vascular periférica inapropiada. Puede ser clasificado en 3 diferentes tipos basado en el problema fundamental subyacente: 1) Cardiogénico 2) Hipovolémico y 3)

Distributivo, este último se subdivide en: séptico, anafiláctico y neurogénico (Zachary, 2014).

El choque distributivo se caracteriza por una disminución de la resistencia vascular en tejidos periféricos debido a una vasodilatación sistémica inducida por citocinas o descargas autonómicas. A no ser que los mecanismos compensatorios puedan revertir este estímulo, hay una acumulación y estancamiento de sangre con subsecuente hipoperfusión tisular (Fig 11, A y B). (Zachary, 2014). El choque neurogénico puede ser inducido por trauma, particularmente trauma al sistema nervioso o estrés.





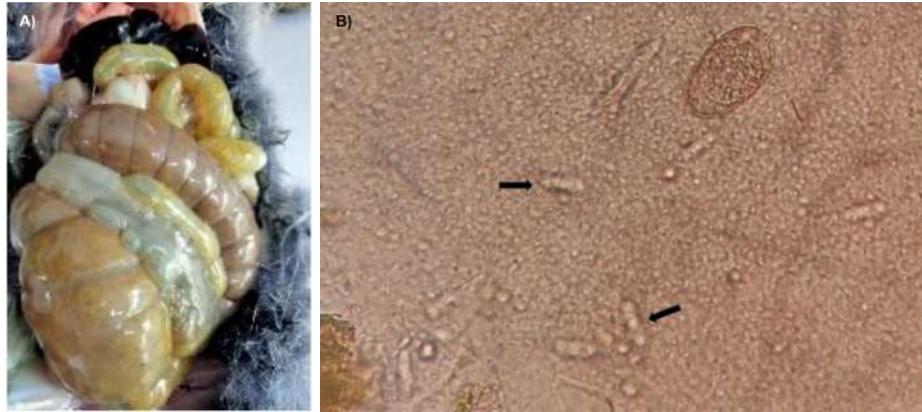
**Figura 11. Congestión generalizada.** **A,** Nótese la superficie de los órganos con coloración roja-violácea, además, se puede apreciar hepatomegalia y esplenomegalia moderada. **B,** Congestión pulmonar, la superficie de los pulmones se observa rojo brillante de forma difusa. **C,** Apariencia histológica del hígado, las flechas indican la dilatación de las venas centrolobulillares, (HyE 100X). **D,** Las venas de gran calibre en el parénquima pulmonar contienen una abundante cantidad de eritrocitos lo cual genera dilatación de su luz (HyE 100X).

## 9.3 Misceláneo

### 9.3.1 Disbiosis

Al estudiar la presencia de coccidias se detectó también *Saccharomyces gluturatus*, una levadura apatógena, pero indicativa de procesos de disbiosis, macroscópicamente se mostraba meteorismo entérico y cecal (Fig. 12, A) y microscópicamente una abundante cantidad de levaduras (Fig. 12, B) (Bassols et al. 2004).

Hay múltiples circunstancias que permiten que se evolucione a un desarreglo de la microbiota: estrés, disminución de la producción de ácidos grasos volátiles (AGV), antibioterapia, por alteración del equilibrio fibra-proteína, etc (Djukovic, 2017).

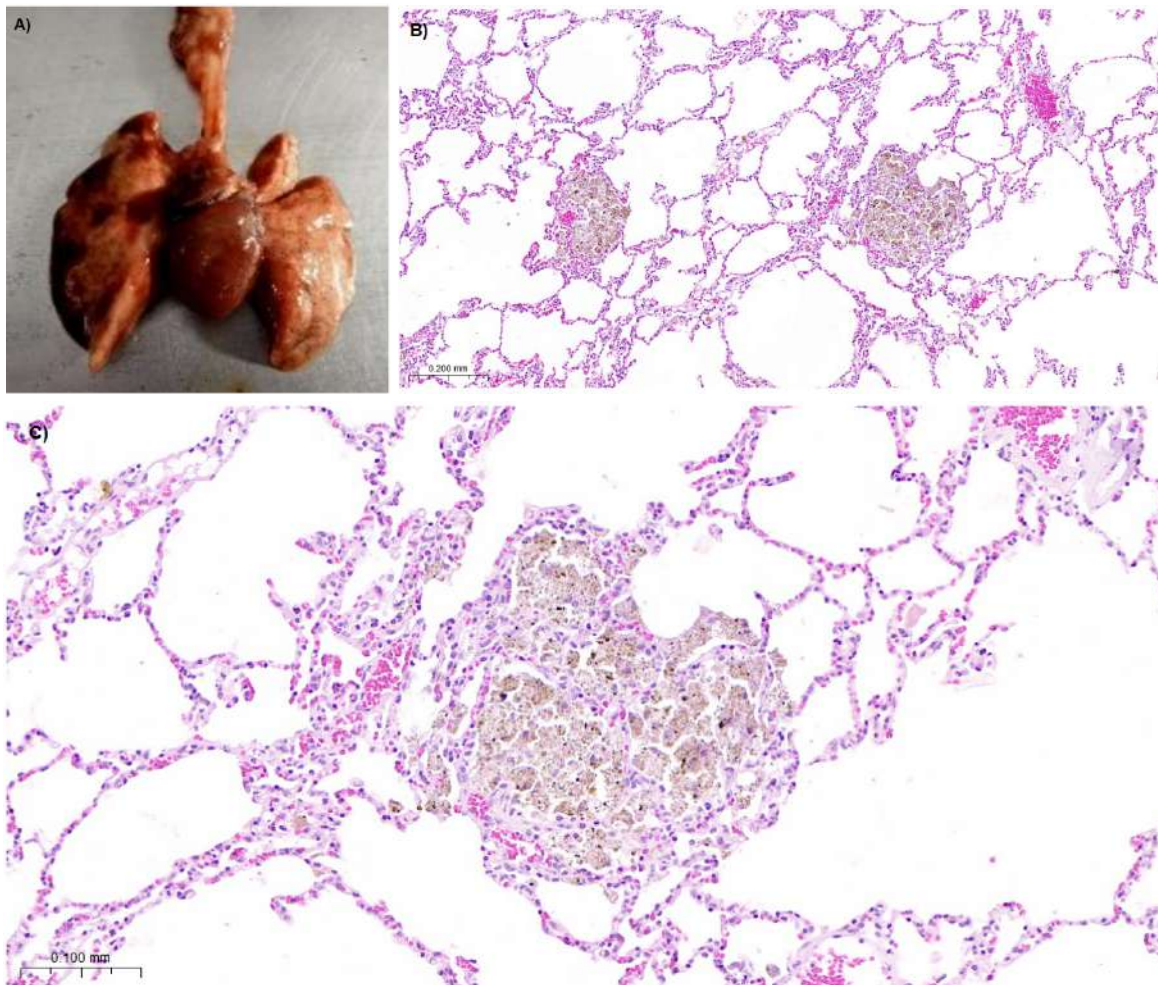


**Figura 12. Meteorismo cecal por enterodisbiosis.** **A,** Ciego con superficie irregular por distensión, serosa adelgazada y contenido luminal líquido verde-espumoso. **B,** Levaduras de *Saccharomyces gluturatus* (Flechas), un habitante normal del ciego en *Romerolagus diazi*. Ooquiste de *Eimeria* spp. (Punta de flecha) 100X.

### 9.3.2 Antracosis

La antracosis pertenece a un grupo de enfermedades conocidas como neumoconiosis, un término designado a la inhalación de minerales menores a 10  $\mu\text{m}$ , las cuales no pueden ser digeridas ni disueltas; aquellas partículas menores a 5  $\mu\text{m}$  pueden llegar hasta los alvéolos o depositarse en el intersticio o linfonodos regionales en forma permanente. La antracosis es la acumulación de partículas de carbón en las zonas antes descritas, es un hallazgo común en los pulmones de animales que viven en zonas urbanas o que respiran aire contaminado. Puede llegar a causar focos de inflamación intersticial pero no está asociado a signos clínicos y es un padecimiento crónico e irreversible (Trigo et al. 2004; Zachary et al. 2012).

Macroscópicamente, se observan múltiples puntos negruzcos multifocales en la superficie de los pulmones (Fig. 13, A), linfonodos mediastínicos y peribronquiales. Microscópicamente, el carbón puede estar dentro de los macrófagos alveolares, o bien en el intersticio del parénquima (Fig. 14, B) (Zachary et al. 2012).



**Figura 13. Antracosis en pulmones de teporingo.** A, Gran cantidad de puntos negros de 0.5 mm de diámetro esparcidos en la superficie pulmonar B y C, Partículas de carbón de apariencia negro-dorado intrahistiocíticas. Hematoxilina y Eosina (H&E, 100X y 200X).

### 9.3.3 Gastritis ulcerativa y erosiva

Algunos casos de gastritis erosiva y ulcerativa fueron vistos durante el estudio (Fig. 14). Una úlcera es un defecto en la mucosa gástrica, en el que se pierde todo el epitelio gástrico hasta o a través de la membrana basal (en este caso recibe el nombre de úlcera perforante). Si es una pérdida parcial se denomina “erosión” (Valdivia, 2011).

Hay muchas teorías para explicar la etiología de las úlceras gástricas, tienen que existir las condiciones vulnerables para que se desarrollen, como un desbalance entre la secreción de ácido clorhídrico y la mucosa que protege. Se pueden generar por trauma, altos niveles de acidez y esteroides que deprimen la formación de prostaglandinas (PGE2 y PG1), por lo tanto disminuye la secreción de fosfolípidos



los cuales ejercen función protectora (Zachary, 2014). En situaciones de estrés o cuadros depresivos, se produce una descarga vagal, la cual genera una hiperestimulación del sistema nervioso autónomo parasimpático, además de generar la liberación de catecolaminas, esteroides endógenos y serotonina, aumentando la secreción de CIH y pepsinógeno de manera exacerbada ocasionando una lesión aguda en la mucosa gástrica (Morales et al. 2009 y Rivas et. al. 2010).



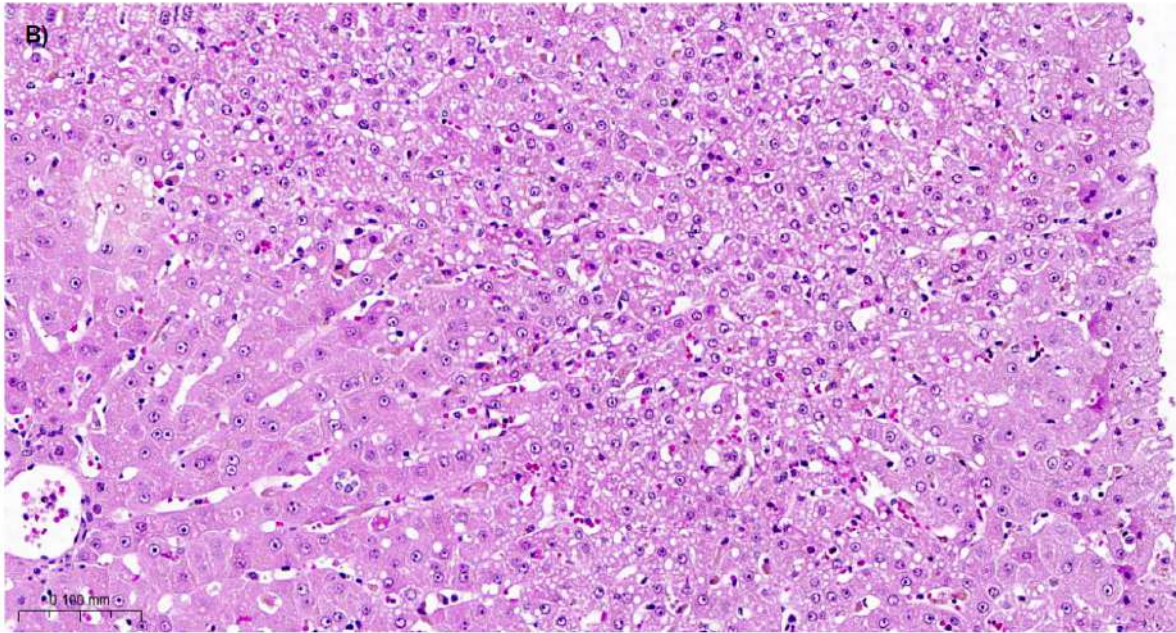
**Figura 14. Gastritis erosiva. A,** Estómago con lesiones multifocales café oscuras de 2 mm de eje mayor en promedio en la superficie del fondo y cuerpo gástrico, nota el contenido líquido expuesto discretamente rojizo. **B,** Cerca de la mitad del epitelio columnar se observa con cambios de necrosis y algunas zonas exfoliativas sin llegar a la membrana basal (HyE, 100X).

### 9.3.4 Lipidosis hepática

En este estudio se observó un caso de lipidosis hepática (Fig. 15). La lipidosis es la acumulación de triglicéridos y otros metabolitos lipídicos dentro de las células. También puede ocurrir en el músculo cardíaco, músculo esquelético y el riñón pero principalmente en el hígado, debido a que es el principal órgano del metabolismo lipídico (Trigo, 2004). Las principales causas de esta degeneración ocurren por los siguientes mecanismos: 1) suministro excesivo de ácidos grasos que sobrepasan la capacidad metabólica, 2) disminución de la B-oxidación de ácidos grasos a cetonas por daño mitocondrial (toxicidad o hipoxia), 3) Síntesis alterada de apoproteínas (toxicidad) y 4) Incremento en la movilización de las reservas de ácidos grasos (Zachary, 2014).

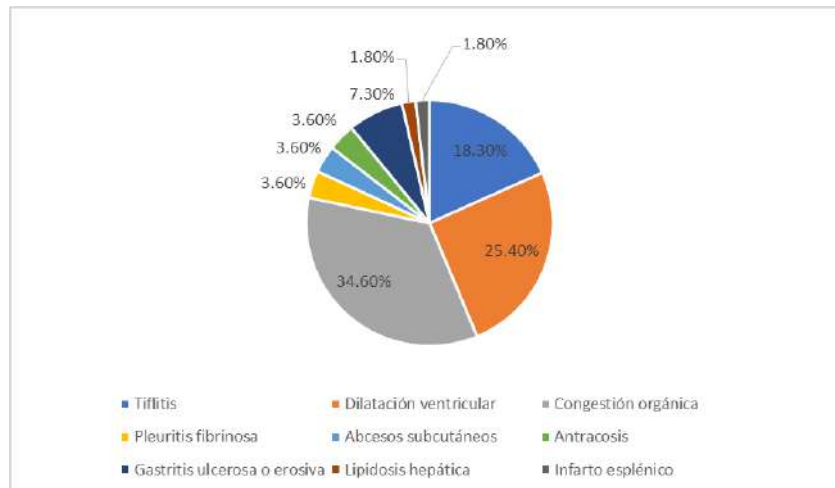
Macroscópicamente, puede no ser detectable en casos leves, pero hígados con notable lipidosis se ven agrandados, amarillos, suaves, friables y con bordes redondeados. Microscópicamente, los hepatocitos están vacuolados, la extensión de las vacuolas varía de acuerdo al grado de lipidosis. Inicialmente, son pequeñas vacuolas claras que incrementan en tamaño y coalescen en vacuolas grandes, cuando hay un exceso en los hepatocitos, el núcleo puede ser desplazado a la periferia.





**Figura 15. Lipidosis hepática. A,** Cambio degenerativo café-amarillento en la superficie del hígado, nota el patrón lobulillar incrementado. El hígado muestra un agrandamiento moderado y bordes redondeados. **B,** Lipidosis de gota fina, los hepatocitos se observan ligeramente vacuolados y algunos núcleos son desplazados de su sitio. HyE 200X.

Los resultados de este estudio proporcionaron información relevante sobre diferentes aspectos de las principales patologías que afectan a *Romerolagus diazi*. Además, también enfatizaron la relevancia y utilidad del diagnóstico patológico, tanto macroscópico, como histológico, ya que, en combinación con algunas pruebas complementarias, se consiguió llegar a un diagnóstico definitivo en la gran mayoría de los casos presentados. La frecuencia de lesiones (Gráfica 3) nos muestra un resumen porcentual de la casuística presentada; difiere de lo mostrado anteriormente por Durrel et. al. 1970 y Garcia et. al 2013 donde se señalaban enteritis y neumonías como principales lesiones observadas. También se demostró que los teporingos tienen la misma susceptibilidad a las enfermedades que tienen otros lagomorfos domésticos como *Oryctolagus cuniculus*.



**Gráfica 3.** Proporción de lesiones presentadas en *Romerolagus diazi*. La mayoría de las lesiones coexistieron en los ejemplares.

## 10. Recomendaciones

Se pueden abrir nuevas líneas de investigación partiendo de este estudio, con una mayor población a través del tiempo aplicando estadística para otorgar significancia a las patologías presentadas. Por ejemplo, profundizando en la identificación de las especies de *Eimeria* y *Pasteurella* por otros métodos como PCR o inmunohistoquímica. Además, se puede reforzar la conservación de manera amplia aplicando la patología anatómica en otras especies en peligro de extinción.

## 11. Bibliografía

Acosta-MontesdeOca, A., Zariñán, T., Macías, H., Pérez-Solís, M. A., Ulloa-Aguirre, A., & Gutiérrez-Sagal, R. (2012). Cloning the uteroglobin gene promoter from the relic volcano rabbit (*Romerolagus diazi*) reveals an ancient estrogen-response element. *Molecular Reproduction and Development*, 79(5), 337-345.

Armed Forces Institute of Pathology. (1994). *Laboratory Methods in Histotechnology*.

B. Lord; C. Devine; S. Smith (2011). *Congestive heart failure in two pet rabbits*. , 52(1), 46–50

Bassols, J., Fernández, A., Gracia, E., & Villa, A. (2004). Etiología de las diarreas en conejos. *Boletín de cunicultura lagomorpha*, (131), 20-26.

Campos-Morales, R., Mendoza, G. D., Ojeda, J., Plata, F. X., & Martínez, J. A. (2015). The effect of *Saccharomyces cerevisiae* on digestion and mortality in the volcano rabbit (*Romerolagus diazi*). *Journal of Integrative Agriculture*, 14(3), 520-525.

Cervantes, F. A., Lorenzo, C., & Hoffmann, R. S. (1990). *Romerolagus diazi*. *Mammalian Species*, (360), 1.

Chitty, J. (2015). *Cardiovascular disease in rabbits*. *Companion Animal*, 20(2), 74-78.

Contreras, J. L., & Fierro, R. (2004). Ultrastructural morphology and morphometry of epididymal sperm in the volcano rabbit (*Romerolagus diazi*). *Archives of andrology*, 50(5), 359-365.

Durrell G, Mallinson J. 1970. The volcano rabbit *Romerolagus diazi* in the wild and at the Jersey Zoo. *International Zoo Yearbook*, 10, 118–122

Djukov, A. (2017). *Role of intestinal dysbiosis on gut colonization by bacterial pathogens* (Doctoral dissertation, Universitat Politècnica de València).

Espinosa, J., Ferreras, M. C., Benavides, J., Cuesta, N., Pérez, C., García Iglesias, M. J. & Pérez, V. (2020). Causes of mortality and disease in rabbits and hares: a retrospective study. *Animals*, 10(1), 158.

García et al. (2020) *A Survival Blueprint for the conservation of the Volcano rabbit, Romerolagus diazi, and its habitat, Mexico*. An output from the EDGE of Existence fellowship, Zoological Society of London.

Georgis, P. (2011). *Parasitología para veterinarios*.

Grès, V., Voza, T., Chabaud, A., & Landau, I. (2003). *Coccidiosis of the wild rabbit (Oryctolagus cuniculus) in France. Parasite, 10(1), 51–57.*

Guamán León, D. S. (2021). Biodiversidad de ácaros edáficos del orden Mesostigmata en las provincias de Esmeraldas y Manabí del Ecuador (Bachelor's thesis, Quito: UCE).

Feria, Y. G., González, V. F., Campos, R., Morales, D. T., García, S., García, D., & Martínez, U. Volcano rabbit, *Romerolagus diazi*.

Lleonart, F. COCCIDIOS/S ENFERMEDAD ACTUAL.

Hoffman, A., Cervantes, F. A., & Malacara, J. B. M. (1994). Ectoparásitos del conejo zacatuche (*Romerolagus diazi*). *Anales del Instituto de Biología. Serie Zoología, 65(1), 209-215.*

Hoth J, Granados H. 1987. A preliminary report on the breeding of the volcano rabbit *Romerolagus diazi* at Chapultepec Zoo, Mexico City. *International Zoo Yearbook, 26, 261–265.*

Hunter, M., & Cresswell, W. (2015). Factors affecting the distribution and abundance of the Endangered volcano rabbit *Romerolagus diazi* on the Iztaccihuatl volcano, Mexico. *Oryx, 49(2), 366-375.*

López-Cuamatzi, I. L., Ortega, J., & Baeza, J. A. (2022). The complete mitochondrial genome of the Zacatuche Volcano rabbit (*Romerolagus diazi*), an endemic and endangered species from the Volcanic Belt of Central Mexico. *Molecular Biology Reports, 49(2), 1141-1149.*

Martínez, L. S., Martín, D. V., García, J. O., & Arenas, J. M. C. (2007). Pasteurellosis: Principal patología respiratoria en cunicultura industrial. *Boletín de cunicultura lagomorpha, (150), 14-24.*

Martínez-García, J. A., Mendoza-Martínez, G. D., Alcantara-Carbajal, J. L., Tarango-Arámula, L. A., Sánchez-Torres-Esqueda, T., Rodríguez-de Lara, R., &

Hernández-García, P. A. (2012). Diet composition and nutritional carrying capacity of the habitat of the volcano rabbit (*Romerolagus diazi*) in Mexico. *Revista Chapingo serie ciencias forestales y del ambiente*, 18(3), 423-434.

Martínez, M. P., & Alonso, M. A. B. (2010). Coccidiosis hepática en el conejo: aspectos ambientales y clínico-patológicos. *CIENCIA ergo-sum, Revista Científica Multidisciplinaria de Prospectiva*, 17(3), 269-276.

Montes-Carreto, L. M., Aguirre-Noyola, J. L., Solís-García, I. A., Ortega, J., Martínez-Romero, E., & Guerrero, J. A. (2021). Diverse methanogens, bacteria and tannase genes in the feces of the endangered volcano rabbit (*Romerolagus diazi*). *PeerJ*, 9, e11942.

Morales Briceño, A., Perdigón, M., Leal, L., García, F., & Bermúdez, V. (2009). Síndrome ulceroso gástrico en equinos del Hipódromo Nacional "La Rinconada", Caracas, Venezuela. *Analecta Veterinaria*, 29.

Pakandl, M. (2013). Coccidia of rabbit: a review. *Folia Parasitologica*, 56(3), 153-166.

Respaldiza, E. (1990). Aportación al estudio de las enteritis y gastroenteritis de los conejos domésticos ocasionados por parásitos. *Cunicultura*, 15(87), 0195-198.

Rivas, M. G., Briceño, A. M., García, F., Alvizu, E., Chiachio, N., & Morales, I. (2010). Síndrome erosivo ulceroso gástrico asociado a estrés en una danta (*Tapirus terrestris*): Reporte de un caso en Venezuela. *Analecta Veterinaria*, 30(2), 41-44.

Rodríguez, G. F. (2006). Enfermedades infecciosas que producen procesos respiratorios en conejos. *Boletín de cunicultura lagomorpha*, (145), 24-42.

Romero, F. J., & Velázquez, A. (1994). El conejo Zacatuche: tan lejos de Dios y tan cerca de la Ciudad de México. *Instituto Nacional de Ecología, Consejo Nacional de la Fauna. Mexico City, Mexico*.

Sánchez T M, Mendoza G D, Gual S F, Plata F X, Martínez J A, Lee H, Crosby M M. 2013. The effect of *Muhlenbergia macroura* dietary level on intake, digestibility and weight changes in volcano rabbit (*Romerolagus diazi*). *Journal of Applied Animal Research*, 41, 234–239.

Terio, K. A., McAloose, D., & Leger, J. S. (Eds.). (2018). *Pathology of wildlife and zoo animals*. Academic Press.

Trigo, F., & Valero, G. (2004). *Patología general veterinaria. México: UNAM*.

Uriostegui-Velarde, J. M., Vera-García, Z. S., Ávila-Torresagatón, L. G., Rizo-Aguilar, A., Hidalgo-Mihart, M. G., & Guerrero, J. A. (2015). Importance of the volcano rabbit (*Romerolagus diazi*) in the coyote (*Canis lastrans*) and bobcat (*Lynx rufus*) diets. *Therya*, 6(3), 609-624.

Valdivia Roldán, M. (2011). Gastritis y gastropatías. *Revista de gastroenterología del Perú*, 31(1), 38-48.

Weber, H. W., and J. J. Van der Walt. "Cardiomyopathy in crowded rabbits: a preliminary report." (1973).

Zachary, J. F., & McGavin, M. D. (Eds.). (2012). *Pathologic Basis of Veterinary Disease5: Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Elsevier Health Sciences.