

**Reporte de caso en conejo cabeza de león (*Oryctolagus cuniculi*) con presencia de  
*Encephalitozoon cuniculi***

**Trabajo de grado para optar por título de Médica Veterinaria**

**Mariana Bolívar Restrepo**

**Asesor  
Carlos Felipe Orjuela  
Médico Veterinario  
y Zootecnista**

**Unilasallista Corporación Universitaria  
Facultad de Ciencias Agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2023**

## Tabla de contenido

<b>Reporte de caso en conejo cabeza de león (<i>Oryctolagus cuniculi</i>) con presencia de <i>Encephalitozoon cuniculi</i>.....</b>	<b>1</b>
<b>Tabla de contenido.....</b>	<b>2</b>
<b>Lista De Ilustraciones .....</b>	<b>3</b>
<b>Resumen .....</b>	<b>4</b>
<b>Introducción .....</b>	<b>5</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>6</b>
<b>Objetivo general.....</b>	<b>6</b>
<b>Objetivos Específicos.....</b>	<b>6</b>
<b>Justificación .....</b>	<b>7</b>
<b>Marco Teórico.....</b>	<b>8</b>
<b>Signos clínicos: .....</b>	<b>8</b>
<b>Zoonosis:.....</b>	<b>11</b>
<b>Agente infeccioso:.....</b>	<b>11</b>
<b>Resistencia ambiental: .....</b>	<b>14</b>
<b>Factores predisponentes, control y prevención: .....</b>	<b>14</b>
<b>Diagnóstico: .....</b>	<b>15</b>
<b>Tratamiento: .....</b>	<b>16</b>
<b>Reporte De Caso Clínico .....</b>	<b>18</b>
<b>Motivo de la consulta (S):.....</b>	<b>18</b>
<b>Examen físico (O): .....</b>	<b>18</b>
<b>Interpretativo (I): .....</b>	<b>18</b>
<b>Plan diagnostico (P): .....</b>	<b>18</b>
<b>Fórmula:.....</b>	<b>19</b>
<b>Notas de progreso: Exámenes control .....</b>	<b>20</b>
<b>Discusión:.....</b>	<b>22</b>
<b>Conclusiones: .....</b>	<b>24</b>
<b>Referencias.....</b>	<b>25</b>

**Lista De Ilustraciones**

Figura 1 <i>Síndrome vestibular</i> .....	9
Figura 2 <i>Uveítis facoclástica</i> . .....	10
Figura 3 <i>Nefritis intersticial multifocal</i> . .....	10
Figura 4 <i>Estructura de la espora de E. cuniculi</i> . .....	12
Figura 5 <i>Ciclo de vida Encephalitozoon spp.</i> .....	13
Figura 6 <i>Histopatología de encéfalo en Tinción Gram</i> .....	16
Figura 7 <i>Prueba PCR</i> .....	19
Figura 8 <i>Resultados laboratorio</i> .....	20
Figura 9 <i>PCR de control</i> .....	21

## Resumen

La encefalitozoonosis es una enfermedad parasitaria sistémica, zoonótica generada por *Encephalitozoon cuniculi* perteneciente a *Phylum Microsporidia*; que cursa de manera crónica. Afecta el sistema nervioso y urinario principalmente, siendo el conejo el hospedador por excelencia de este parásito.

Los signos clínicos principales de esta enfermedad son: Pérdida de peso, lateralización de cabeza, enrojecimiento y ulceración ocular. Generalmente se hace tratamiento con el fin de eliminar el parásito y mejorar los signos clínicos del paciente. El pronóstico para esta enfermedad parasitaria es reservado ya que dependerá del protocolo implementado y de la gravedad de los signos clínicos del paciente al momento de iniciar el tratamiento. Es de anotar que algunos de los pacientes pueden vivir de manera normal o pueden quedar con secuelas de variable intensidad.

**Palabras clave:** encefalitozoonosis, parásito, zoonosis, sistema nervioso.

## Introducción

El *Encephalitozoon cuniculi* es un parásito que ataca de manera sistémica a conejos produciendo una enfermedad llamada Encefalitozoonosis. Es una enfermedad de fácil contagio, donde las condiciones de higiene son un factor predisponente ya que se transmite a través de la orina o las heces del animal, e incluso puede causar zoonosis. El parásito migra hacia el encéfalo, meninges y oído medio. Algunos conejos presentan la enfermedad de manera asintomática, pero de forma general presentan signos graves como síndrome vestibular, movimientos en círculo, ataxia, uveítis o muerte súbita.

Establecer el diagnóstico de la presencia de *E. cuniculi* es complejo ya que es una de las patologías con más signos clínicos en común con otras enfermedades, sin embargo, se puede llegar al diagnóstico mediante la historia clínica, reseña, anamnesis, pruebas moleculares como la reacción de cadena polimerasa (PCR), rayos x, exámenes de laboratorio e histopatología.

En este trabajo se hará el reporte de un caso clínico de una coneja (*Oryctolagus cuniculi*) diagnosticada con *Encephalitozoon cuniculi* en la Clínica veterinaria Spikes; dando a conocer el abordaje del caso, signos, exámenes diagnósticos, tratamiento y evolución del paciente.

## Objetivos

### Objetivo general

Contribuir al conocimiento del profesional veterinario a través de la presentación del caso clínico de un conejo (*Oryctolagus cuniculi*) con diagnóstico de encefalitozoonosis en la Clínica Veterinaria Spikes.

### Objetivos Específicos

- Identificar factores predisponentes, signos clínicos, etiología y tratamiento de la enfermedad Encefalitozoonosis que apoyen al médico veterinario en el diagnóstico de la enfermedad.
- Analizar los exámenes clínicos realizados en el paciente Bonnie y definir acerca de que otras pruebas se pueden realizar en el presunto caso de *Encephalitozoon cuniculi*.
- Generar prácticas de prevención que eviten el contagio de esta enfermedad a los humanos

## Justificación

Entre las patologías que se pueden encontrar en el conejo esta la encefalitozoonosis, generada por *Encephalitozoon cuniculi*, que es un microorganismo intracelular obligado, perteneciente al Phylum *Microsporidia* del género de *Encephalitozoon*, familia *Unikaryonidae*, de distribución mundial. Sin embargo, debido a comparaciones filogenéticas de marcadores moleculares, se han definido como eucariotas relacionados con los hongos (Sak & Kváč, 2022).

Este parásito afecta a otros animales como ratones, conejos, monos, perros, ratas, pájaros, cobayas y otros mamíferos, incluyendo a seres humanos.

La transmisión de *E. cuniculi* se produce a través de la ingestión o inhalación de esporas que se encuentren en secreciones o exudados corporales, así como por vía transplacentaria. El diagnóstico se basa en la identificación microscópica, la detección de anticuerpos, o con la ayuda del método de diagnóstico molecular (PCR). Estas pruebas moleculares (PCR) ofrecen la ventaja de proporcionar un diagnóstico rápido y específico, que facilita conocer el protocolo que se realizará al paciente en estos casos.

Es importante considerar que la aparición de cualquier enfermedad no depende sólo del agente patógeno que la produce, sino que en la mayoría de las ocasiones intervienen factores como el medio ambiente, la alimentación, estrés, higiene de los establecimientos de explotación o la predisposición genética y el estado inmune o sanitario que rompe el equilibrio que existe entre la resistencia de los hospedadores y el poder patógeno de los agentes que favorecen la aparición de las enfermedades (Gutierrez, 2012). Por esto, se debe tener en cuenta la sensibilización del personal médico y propietarios para evitar la propagación de estos agentes infecciosos tanto para el animal como para el humano.

## Marco Teórico

El *Encephalitozoon cuniculi* es un parásito intracelular obligado que se observó por primera vez en tejido nervioso descrito en 1922 por Wright y Craighead, conocida como encefalitis de los conejos o Nosematosis (Martinez C., s.f.). Este parásito produce encefalitozoonosis, enfermedad que es transmitida de forma horizontal y vertical, destacándose la transmisión horizontal por orina y heces, donde la pobre higiene del ambiente en el que se encuentra el animal es uno de los factores predisponentes. Esta enfermedad afecta a los animales de forma súbita, tanto a conejos salvajes, domésticos, de engorde y reproductores.

Pueden presentarse animales seropositivos sin que muestren signos clínicos, pero al realizar la necropsia e histopatología pueden verse lesiones como nefritis intersticial multifocal, infiltrado leucocitario linfoplasmocitario perivascular con formación de micro granulomas en cerebro y meninges (meningoencefalitis granulomatosa) (Csokai et al., 2008).

### **Signos clínicos:**

Los conejos infectados muestran signos clínicos que en conjunto dan un gran indicio de la enfermedad, pero si estos signos se observan individualmente hay que evaluarlos de manera significativa ya que pueden deberse a otras etiologías.

La sintomatología puede ser variable, con un importante componente neurológico donde se observa ataxia, movimientos en círculos, inclinación de cabeza, hemiparesia, enrollamiento y se pueden presentar convulsiones. La inclinación de la cabeza es denominada como síndrome vestibular (Figura 1), y es un referente para un diagnóstico diferencial ya que este signo puede ser originado por una otitis de oído medio o un trauma.

Los diferenciales no infecciosos incluyen patologías congénitas, metabólicas, neoplásicas, inflamatorias, tóxicas, traumáticas y vasculares que pueden presentar signos



similares a la encefalitozoonosis. Para los signos del SNC en conejos domésticos incluyen linfosarcoma, toxicidad por plomo, hidrocefalia e infartos cerebrales. Los signos clínicos del SNC asociados con el deterioro del control motor voluntario de las extremidades y las lesiones localizadas en la columna pueden ser secundarios a infartos espinales, escoliosis y fracturas vertebrales. La paresia, plejía y ataxia pueden deberse a una enfermedad espinal focal o ser el resultado de una enfermedad en cualquier lugar a lo largo del eje cerebro-tronco encefálico-médula espinal (Latney, L. et al., 2014).

**Figura 1** *Síndrome vestibular*



*Fuente: David V, Selva, L, Corpa J M, 32-3.*

Otros signos presentados son los oculares en donde se presenta la uveítis facoclástica (Figura 2) que se desarrolla debido a la fibroplasia peri lenticular junto con la ruptura de la cápsula del cristalino (Morsy., et al 2020) es decir, aparece una opacidad del ojo (catarata), cambios de color y masas intraoculares como consecuencia del proceso inflamatorio (uveítis), que puede afectar al drenaje del humor acuoso e incrementar la presión intraocular, haciendo que el ojo sobresalga de la cuenca ocular (exoftalmia) (Künzel et al.,

2008). Estos signos oculares se presentan comúnmente de manera unilateral.

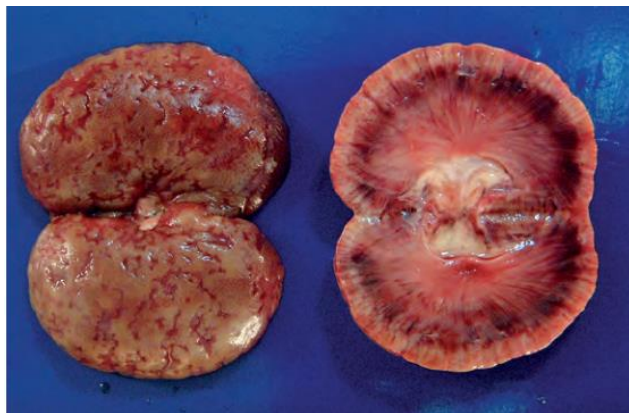
**Figura 2** *Uveítis facoclástica.*



*Fuente: Morsy et al. Escaneo Acta Vet (2020) 62:11*

Cuando los animales presentan lesiones en los riñones, los signos clínicos son inespecíficos, mostrando sobre todo letargia, anorexia y pérdida de peso (Künzel et al., 2008), también se puede presentar poliuria, polidipsia e incontinencia urinaria, dado por una nefritis intersticial multifocal (Figura 3).

**Figura 3** *Nefritis intersticial multifocal.*



*Fuente: Viana. D, Selva. L, Corpa. J, M, 32-3.*

**Zoonosis:**

La encefalitozoonosis también es zoonótica, los contagios que se han descrito son en pacientes inmunocomprometidos, generalmente con VIH (virus de inmunodeficiencia humana). Los síntomas mostrados son enfermedades renales y gastrointestinales o bien trastornos oculares, neurológicos o psiquiátricos (Mathis et al., 2005).

Aspectos como las medidas de higiene en la convivencia con animales contaminados son un indicador relevante para la propagación y contagio de la enfermedad.

**Agente infeccioso:**

La forma infecciosa de *E. cuniculi* es la espora (Figura 4) y el tamaño de éstas son de entre 1-1.5 a 2-2.5  $\mu\text{m}$  (Franzen, 2004). Las esporas son de alta resistencia ya que pueden vivir dentro del huésped durante años, dado que tienen una endospora compuesta por quitina y una membrana interna llamada esporoplasma, membrana con el material infeccioso para el hospedador.

El esporoplasma contiene un solo núcleo, una vacuola en la parte posterior, un disco de anclaje en el ápice y el polaroplasto, una estructura membranosa que actúa en el proceso de inyección del material infeccioso y que está conformado por el polaroplasto lamelar, membranas aplanadas dispuestas de forma perpendicular al tubo polar, y el polaroplasto vesicular, estructuras tubulares situadas en la región media de la espora (Giner, 2022).

**Figura 4** Estructura de la espora de *E. cuniculi*.



Fuente: Franzen, 2004

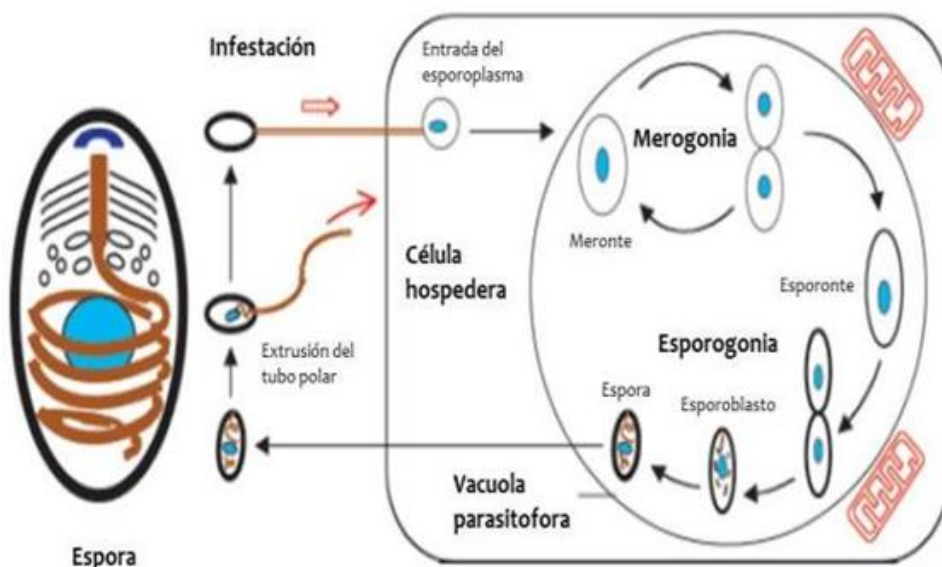
### Ciclo de vida y patogénesis:

El ciclo de vida de *E. cuniculi* empieza cuando la espora infecta a la célula del hospedador (Figura 5). El crecimiento de las esporas empieza por un factor ambiental que desencadena la germinación de estas y también puede ser desencadenada de manera in vitro debido a factores físicos o químicos como cambios de pH o hidratación. Al momento de esta germinación la espora se hincha causando un cambio de presión osmótica especialmente del polaroplasto; este aumento de presión genera que el esporoplasma salga y se dé la infección (Giner, 2022).

El ciclo completo dura entre 3 y 5 semanas y se divide en dos fases: La fase proliferativa y la fase de maduración. La fase proliferativa se da cuando células proliferativas (merontes) se desarrollan dentro del citoplasma de la célula huésped y en una vacuola parasitófora de *Encephalitozoon spp.* Esta división se da por fisión binaria.

En el caso de la fase de maduración, se da el paso de meronte a esporonte, donde estos también se dividen por fisión binaria y se dividen en esporoblastos, que se convierten en esporas maduras y sintetizan sus orgánulos.

**Figura 5** Ciclo de vida *Encephalitozoon spp.*



Fuente: Giner Bosch, Adrián et al 2022.

*E. cuniculi* tiene un ciclo de vida directo con transmisión tanto horizontal como vertical (transplacentaria). En conejos, las rutas comunes de infección horizontal son a través del intestino delgado (ingestión de alimento contaminado con orina) y del tracto respiratorio (inhalación de esporas). Las rutas experimentales de transmisión también incluyen infecciones traumáticas transmucosas, intravenosas, intratecales y rectales (Latney LV, et al 2014). Los sitios predilectos de infección de las esporas son el cerebro, riñones, ojos y miocardio. En cuanto a la transmisión transplacentaria se presenta en conejos jóvenes la uveítis facoclástica ya que las esporas viajan y rompen el cristalino y el contenido lenticular se libera y genera una uveítis granulomatosa.

En condiciones de campo se acepta que la vía más importante de infección es la digestiva a través de la ingestión de pienso o agua contaminada con las esporas procedentes de la orina de otros animales infectados de su especie. Una vez en el organismo comienza su diseminación siendo los órganos afectados más precozmente los riñones, hígado y pulmón. En fases crónicas

se multiplican en los riñones y en el cerebro (Gutiérrez, 2012).

**Resistencia ambiental:**

Los microsporidios están distribuidos ampliamente alrededor del mundo y afectan principalmente al conejo, pero también a muchos otros mamíferos. Estos son resistentes a temperaturas variables. La incubación de *E. cuniculi* en medio de cultivo a 22° durante 16 días, y a 4° durante 98 días, se ha comprobado que al menos un porcentaje de esporas siguen siendo infecciosas. Estas también son resistentes a condiciones desfavorables de pH, congelación y descongelación e incubación en agua destilada (Giner, A., et al 2022).

**Factores predisponentes, control y prevención:**

Los factores predisponentes de esta enfermedad generalmente se relacionan con la contaminación, deficiencias sanitarias y estado inmune en el que se encuentra el individuo. Por lo anterior se hace necesario establecer medidas de higiene tanto para los animales como para las personas.

Algunas investigaciones italianas demuestran que aquellas explotaciones que practican la monta natural tienen mayor incidencia de encefalitozoonosis que las que utilizan inseminación artificial, sugiriendo un posible papel de los machos en la transmisión a través de la monta (Mora & Fernández, 2008). Hasta la fecha no se ha podido demostrar que esta sea una causa directa de contaminación, sin embargo, se hace necesario que se contemple dentro del diagnóstico de enfermedades a controlar en los centros de inseminación cunícolas.

Para la prevención y control de la infección por *E. cuniculi* se administra fenbendazol por vía oral a la dosis de 20 mg/kg durante 7-14 días, 4 veces al año. Este tratamiento se puede utilizar en momentos de mayor riesgo de infección, ya sea la exposición del animal o que el animal este en el proceso de infección. Las situaciones de estrés también pueden provocar infecciones recidivantes. Por lo cual se hace necesario eliminar toda partícula contaminante en

el ambiente en el que se encuentra el conejo, las esporas pueden ser eliminadas mediante tratamientos físicos o químicos. Son eliminadas cuando se hierven durante 5 minutos o en autoclave 10 minutos a 120°C. También se inactivan cuando se someten 30 minutos a la acción de etanol al 70%, formaldehído al 0.3%, hidróxido de sodio al 1% y peróxido de hidrógeno al 1% (Giner Bosch, A, et al 2022).

Los conejos infectados ya sea en granja o domésticos deben ser aislados para prevenir la propagación de la enfermedad al menos hasta corroborar a través de exámenes clínicos que la infección ya no está activa.

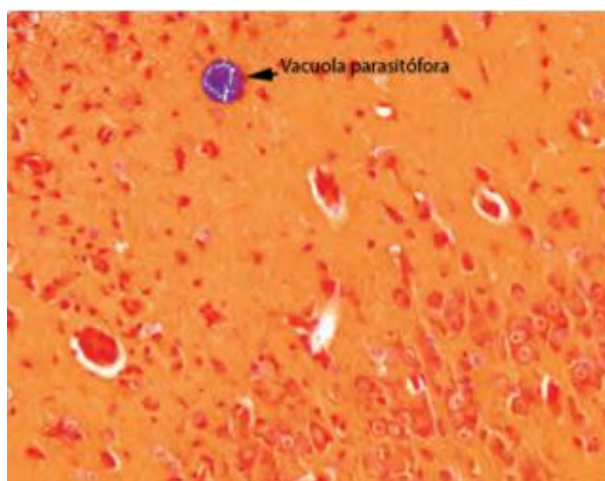
### **Diagnóstico:**

El diagnóstico para *E.cuniculi* es posible al analizar los signos clínicos y hacer pruebas diagnósticas como PCR hemograma, coprológico, serología, inmunoensayo o histopatología, enfocándose en encéfalo y riñón.

En el día a día de los médicos veterinarios, el PCR junto con un hemograma son la prueba más común de diagnóstico al momento de la llegada de un conejo con signos sugerentes de encefalitozoonosis, aunque hay que tener en cuenta las posibles enfermedades relacionadas con este tipo de signos que llevarían a un diagnóstico diferencial como síndrome vestibular por otitis medias o internas causadas por infecciones bacterianas, principalmente *Pasteurella multocida* y *Staphylococcus aureus*.

Demostrar la presencia de *E. cuniculi* también requiere del uso de histopatología. El estudio histopatológico es un método común para detectar infecciones por *E. cuniculi*, en conjunto con el uso de tinciones especiales como Ziehl Neelsen y Grocott que pueden ser utilizadas para la identificación de esporas microsporidiales (Figura 6); sin embargo, estas técnicas no permiten diferenciar entre *E. cuniculi* y *E. hellen*, pues son morfológicamente idénticos; por lo cual, otras técnicas diagnósticas, como el PCR, son necesarias para su identificación (Barrantes Murillo & Alfaro Alarcón, 2015).

**Figura 6** Histopatología de encéfalo en Tinción Gram.



Fuente: Viana. D, Selva. L, Corpa. J, M, 32-3.

#### **Tratamiento:**

Para el tratamiento de esta infección se usan antibióticos como oxitetraciclina o enrofloxacina y antiparasitarios derivados bencimidazólicos como el fenbendazol o albendazol, siendo su función es inhibir la división de microsporidios al evitar la síntesis de tubulina, empleada para la división celular en el citoesqueleto. El fenbendazol ha sido elegido el fármaco de primera línea para el tratamiento de la encefalitozoonosis en conejos, con una dosis de 20 mg/kg/día durante 28 días (ESCCAP et al 2017).

Siendo esto un tratamiento con antiparasitarios y antibióticos se debe tener en cuenta los tiempos de administración ya que esto puede llevar a una disbiosis en los conejos generando diarreas mortales o causar supresión medular.

Para el tratamiento de la uveítis facoclástica son usadas las gotas oculares o colirios con corticoides, que generen una disminución en la inflamación de la córnea, parte anterior del globo ocular y conjuntiva; estas pueden ser administradas de 1 a 2 gotas dos veces al día. También esta reportado administrar Doxiciclina mono hidrato 2.5 mg/kg PO cada 12 horas en condiciones



de procesos oftalmológicos en caso de infección por *E. cuniculi*. (Carpenter W. J & Marion C. et al 2017).

Es importante recalcar que no existe ningún tratamiento que se haya demostrado eficaz contra esta parasitosis y todos los tratamientos sólo eliminan las formas vegetativas, no las esporas, y por tanto la prevención es el arma más eficaz que se puede esgrimir (Mora Igual & Fernández Ros, 2008).

## Reporte De Caso Clínico

- Paciente: Bonnie
- Especie: Conejo (Lagomorfo)
- Raza: Cabeza de león
- Sexo: Hembra

### **Motivo de la consulta (S):**

El día de ayer le notaron una mancha en el ojo derecho, no la han visto rascándose el ojo directamente, ahora tenía un poquito de lagañas blancas, no relacionan el hallazgo a ningún tipo de traumatismo, está comiendo normal, defecando normal, está bien de ánimo.

Al examen físico se evidencia una lesión ubicada sobre el cristalino, test de fluoresceína negativo, se realiza test de Schirmer en ojo izquierdo 10 mm, y ojo derecho 7 mm. Al examen de fondo de ojo se evidencia alteración de la estructura del cristalino.

### **Examen físico (O):**

Temperatura: 37.5 °C

Frecuencia Cardíaca: 220 lpm

Frecuencia Respiratoria: 20 rpm

Llenado capilar: 2 segundos

Peso: 1.4 Kg

### **Interpretativo (I):**

Diagnóstico presuntivo: Encefalitozoonosis.

### **Plan diagnóstico (P):**

Se recomienda realizar interconsulta con oftalmólogo. Se toma exámenes de sangre para PCR de *Encephalitozoon cuniculi*, se pide traer muestra de orina y materia fecal.

**Fórmula:**

- I. Fenbendazol 25% \_\_\_\_\_ #1 Administrar vía oral 0,2 ml cada 24 horas durante 20 días inicialmente.
- II. Organew® suplemento vitamínico \_\_\_\_\_ #1 Administrar vía oral 1 pizca en el alimento cada 24 horas durante 20 días inicialmente.
- III. Cortioftal® gotas oftálmicas \_\_\_\_\_ #1 Aplicar 1 gota en el ojo afectado cada 12 horas durante 10 días.

Se recomienda tomar exámenes de sangre control en 10 días.

**Figura 7 Prueba PCR**

Examen	Resultado	Tipo de prueba
#: 1 <b>Identificación:</b> Bonni <b>Raza:</b> cabeza de león <b>Sexo:</b> Macho <b>Edad:</b> 2 años	<b>POSITIVO</b> 250 copias/ul Foto no disponible	Tiempo Real
//Procesó: Cesar Muñoz Cadavid <b>Fecha de análisis:</b> 2021-08-18		
<b>Observaciones:</b> La cuantificación absoluta está sujeta al tipo de muestras, cantidad representativa, preservación y cuadro clínico del paciente. Se recomienda correlacionar los resultados con la sintomatología y estado clínico del paciente.		

Según la prueba realizada de PCR en Tiempo real, el paciente tuvo como resultado 250 copias/ul de *Encephalitozoon spp* dando positivo a encefalitozoonosis.

## Notas de progreso: Exámenes control

Figura 8 Resultados laboratorio

Paquete Prequirúrgico Básico Exóticos							
<b>Cuadro Hemático Electrónico.</b>							
<b>Serie Roja</b>				<b>Hallazgos</b>			
Resultado	Unidad	V/R	Hallazgos	Resultado	Hallazgos	Resultado	
Eritrocitos	5.79	mill/ul	4,5 - 7,8	Hipocromia	NR	Dianocitos	NR
Hemoglobina	11.2	g/dl	8,5 - 15,0	Policromasia	NR	Crenocitos	NR
Hematocrito	36.8	%	30,0 - 50,0	Anisocitosis	NR	Microcitos	NR
VCM	63.6	Fl	58 - 67	F. rouleaux	NR	Macroцитos	NR
HCM	19.3	Pg.	17 - 24	Otros Hallazgos	No se observa alteraciones eritrocitarias		
C.Hb.C.M	30.4	g/dl	29 - 37				
Proteinas	70	g/l	50 - 75				
<b>Serie Plaquetaria</b>				<b>Anotaciones serie plaquetaria</b>			
Resultado	Unidad	V/R	No se observan alteraciones plaquetarias				
Conteo	343	10 <sup>3</sup> /ul					
<b>Serie blanca fórmula absoluta</b>				<b>Serie blanca fórmula relativa (%)</b>			
Analito	Resultado	Unidad	V/R	Analito	Resultado	Unidad	V/R
Leucocitos totales	6.510	/ul	5.000-12.500	Leucocitos totales	6.510	%	5.000-12.500
Neutrófilos	1.758	/ul	1.275-4.365	Neutrófilos	27	%	25 - 46
Linfocitos	4.557	/ul	2.040-6.790	Linfocitos	70	%	30 - 78
Monocitos	65	/ul	NR	Monocitos	1	%	1,0-4,0
Eosinófilos	0	/ul	NR	Eosinófilos	0	%	1 - 4
Basófilos	130	/ul	NR	Basófilos	2	%	1 - 7
Banda Neutrof.	0	/ul	NR	Banda Neutrof	0	%	NR
<b>Anotaciones serie blanca</b>							
No se observa alteraciones en la línea blanca							
<b>Interpretación:</b> *** Los valores de referencia son tomados de la literatura y se dan a título orientativo; tener en cuenta que pueden variar acorde a la edad, peso, raza, estado gestacional, localización geográfica, entre otros. El médico veterinario tratante los debe interpretar en conjunto con la sintomatología del paciente y las variantes mencionadas.							
<b>Método(s):</b> Impedancia eléctrica/refractometría/microscopía óptica. Equipo HA22 Vet. Coloración Wright. // <b>Analista:</b> Sebastian Ramirez Velasquez <b>Fecha de análisis:</b> 2021-09-01 / <b>Estado de la muestra:</b> PROCESADA, Satisfactorio.							
<b>BIOQUÍMICA SANGUÍNEA</b>							
Analito	Resultado	Unidades	Valor de referencia				
Aspartato Amino.SGOT/AST	49	U/L	< 47				
Creatinina	0,99	mg/dl	0,5 - 2,6				
// <b>Analista:</b> Sebastian Ramirez Velasquez <b>Fecha de análisis:</b> 2021-09-01 / <b>Estado de la muestra:</b> PROCESADA, Satisfactorio.							
<b>Observaciones al resultado:</b> <i>Ligera lipemia</i>							

**Figura 9** PCR de control

<b>PCR Encephalitozoon spp Tiempo Real</b>			
<b>Análisis</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidad</b>	<b>V/R</b>
<b>PCR Encephalitozoon spp - qPCR</b>	Negativo	N/A	Negativo
<b>Fecha de reporte:</b>	20/11/2021	-	-

**Interpretación:** La cuantificación absoluta está sujeta al tipo de muestras, cantidad representativa, preservación y cuadro clínico del paciente. Se recomienda correlacionar los resultados con la sintomatología y estado clínico del paciente.

//Analista: Fecha de análisis: 2021-11-20 / Estado de la muestra: PROCESADA, Satisfactorio.

Se realizaron exámenes de control como PCR y hemograma con ALT y creatinina a los 3 meses de haber sido diagnosticada con resultado negativo de PCR de *Encephalitozoon spp* en tiempo real y en el hemograma no se mostró ninguna alteración relevante para el caso. La evolución de Bonnie fue positiva teniendo en cuenta que se logró hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento con los medicamentos adecuados que evitaron que el paciente quedara con secuelas correspondientes a la enfermedad.

### **Discusión:**

La encefalitozoonosis es una patología de fácil transmisión, con signos que llegan a ser tan determinantes como la muerte súbita, especialmente en conejos que es el huésped por excelencia.

Condiciones de hacinamiento en granja, precarias medidas de higiene y estrés generan una mayor probabilidad de transmisión por lo cual se debe dirigir la prevención de la enfermedad educando a los cunicultores, comerciantes y especialmente a personas que poseen conejos como animales de compañía, teniendo en cuenta que esta enfermedad puede ser transmitida a los humanos, aunque el riesgo de infección es mínimo, es importante tener practicas higiénicas adecuadas, más aun en nuestro país donde la cunicultura se proyecta como un negocio rentable. En Colombia se producen alrededor de 5.000 a 19.000 toneladas de carne de conejo anualmente según la FAO (Organización para las Naciones Unidas para la Alimentación y Agricultura) ya que según el DANE para el 2018 existían 37.800 unidades productivas de producción de conejos, con una producción anual de 735.000 conejos (Minagricultura et al.,2018).

En cuanto al caso clínico expuesto, de un conejo con presencia de lesión ocular, se realizan exámenes PCR para *E.cuniculi* y hemograma con creatinina y ALT los cuales son necesarios para el diagnóstico. Aunque la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tradicional es un método sensible, pueden producirse falsos negativos cuando la concentración mínima de organismos está por debajo del límite inferior de detección. Además, este método no proporciona ninguna información sobre el número de esporas en una muestra y, por lo tanto, no dice nada sobre la carga total del parásito en el organismo huésped (Kotková, M. et al; 2018). Por lo anterior, las pruebas se pueden complementar con otros estudios como rayos x, serología, coprología que en este caso no se realizaron dado que el paciente no presentaba signos de gravedad.

Estas pruebas diagnósticas en ocasiones no son de fácil acceso o hay desconocimiento de cuales pruebas se pueden realizar en la presencia de un caso como este. Por lo anterior es necesario saber que ayudas diagnosticas son las más recomendables para tener un diagnóstico acertado.

El tratamiento con fenbendazol fue el indicado para la encefalitozoonosis teniendo como resultado la eliminación del parasito. Es importante tener en cuenta los tiempos de tratamiento con este medicamento para evitar una supresión medular (ESCCAP et al 2017). Así mismo hay que tener especial cuidado con otros medicamentos para el tratamiento de esta enfermedad que pueden causar disbiosis bacteriana.

Aunque los signos de esta enfermedad se asemejan a los de otras, en este caso fueron evidentes y con ayuda del PCR se dio una confirmación muy oportuna para el tratamiento, por lo cual es vital disponer de pruebas que permitan el diagnostico en el menor tiempo posible para abordar el caso clínicamente.

**Conclusiones:**

Con base al caso clínico analizado se pueden hacer las siguientes conclusiones:

Esta enfermedad puede pasar inadvertida ya que sus signos se asemejan a los de algunas enfermedades, por esto, es de gran importancia sensibilizar al personal médico para así poder tener un buen protocolo a la hora de tener un caso de *E. cuniculi*.

En los factores predisponentes para la infección, es indispensable analizar el ambiente en el que vive y está rodeado el animal, buscando tener una higiene adecuada, poco estrés y evitar el hacinamiento.

En cuanto a las afectaciones que se pueden presentar en los humanos por encefalitozoonosis, es importante considerar que las poblaciones rurales que no tienen sistemas y servicios sanitarios adecuados pueden ser más vulnerables a un posible contagio.

El PCR sigue siendo la prueba de confirmación más común y una de las más sensibles, sin embargo, es importante que este acompañada de otros estudios acompañados neurológicos, serológicos, muestras de heces y orina, que determine un diagnóstico definitivo de la enfermedad.

Las patologías de los conejos han sido poco investigadas en nuestro país comparada con países donde la explotación cunícola es mayor como por ejemplo España donde se hace habitual el consumo de carne de esta especie convirtiéndose en un caso de salud pública.



## Referencias

- Bäuerl, C., Collado, M. C., Zuniga, M., Blas, E., & Perez Martinez, G. (2014). Changes in cecal microbiota and mucosal gene expression revealed new aspects of epizootic rabbit enteropathy. *PloS one*, 9(8), e105707.
- Barrantes-Murillo, D., & Alfaro-Alarcón, A. (2013). Descripción histopatológica de las lesiones oculares y nerviosas en conejos domésticos infectados con *Encephalitozoon cuniculi*: una revisión. *Ciencias Veterinarias*, 31(1), 27-36.
- Csokai, J., Joachim, A., Gruber, A., Tichy, A., Pakozdy, A., & Künzel, F. (2009). Diagnostic markers for encephalitozoonosis in pet rabbits. *Veterinary Parasitology*, 163(1–2), 18–26. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.03.057>
- Carpenter, J. W., & Marion, C. (2017). *Exotic Animal Formulary-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- ESCCAP. (2017). Control de las enfermedades parasitarias y fúngicas en pequeños mamíferos domésticos. 2017–2019, *Guía nº 07 Primera Edición*, 38.
- Giner Bosch, A. (2022). *Detección de Encephalitozoon cuniculi en conejos y desarrollo de un método para su diagnóstico clínico* (Doctoral dissertation, Universitat Politècnica de València).
- Gutiérrez Galindo, J. (junio de 2012). Enfermedades parasitarias más importantes del conejo: encefalitozoonosis. Obtenido de <https://cunicultura.com/pdf-files/2012/6/6358-enfermedades-parasitarias-mas-importantes-del-conejo-encefalitozoonosis.pdf>
- Harcourt-Brown, F. M. (2004, April). Encephalitozoon cuniculi infection in rabbits. In *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* (Vol. 13, No. 2, pp. 86-93). WB Saunders.
- Franzen, C. (2004). Microsporidia: How can they invade other cells? *Trends in Parasitology*, 20(6), 275–279. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2004.04.009>
- Kotková, M., Sak, B., & Kváč, M. (2018). Differences in the intensity of infection caused by *Encephalitozoon cuniculi* genotype II and III-Comparison using quantitative real-time PCR. *Experimental Parasitology*, 192, 93-97.
- Künzel, F., Gruber, A., Tichy, A., Edelhofer, R., Nell, B., Hassan, J., Leschnik, M., Thalhammer, J.G., & Joachim, A. (2008). Clinical symptoms and diagnosis of encephalitozoonosis in pet rabbits. *Veterinary Parasitology*, 151(2–4), 115–124. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2007.11.005>
- Latney, L. V., Bradley, C. W., & Wyre, N. R. (2014). Encephalitozoon cuniculi in pet rabbits: diagnosis and optimal management. *Veterinary Medicine (Auckland, N.Z.)*, 5, 169–180. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S49842>
- de Rochambeau R. G. Thébault, F. L. P. C. H. (1996). *El conejo Cría y patología*. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.

- Latney, L. T. V., Bradley, C. W., & Wyre, N. R. (2014). Encephalitozoon cuniculi in pet rabbits: diagnosis and optimal management. *Veterinary medicine: research and reports*, 169-180.
- Morsy, E. A., Salem, H. M., Khattab, M. S., Hamza, D. A., & Abuowarda, M. M. (2020). Encephalitozoon cuniculi infection in farmed rabbits in Egypt. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 62(1), 1-11.
- Igual, F. X. M., & Ros, A. B. F. (2008). Detectado por primera vez el parásito responsable de la ENCEFALITOZOONOSIS en semen de conejo. *Cunicultura*, 33(196), 23.
- Mathis, A., Weber, R., & Deplazes, P. (2005). Zoonotic potential of the microsporidia. *In Clinical Microbiology Reviews* (Vol. 18, Issue 3, pp. 423-445). <https://doi.org/10.1128/CMR.18.3.423-445.2005>
- Martinez, C., Vargas, M. (s.f). ENCEFALITOZOONOSIS. Departamento de Medicina y Zootecnia en Abejas, Conejos y Organismos Acuáticos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.
- MinAgricultura. (2018). *MinAgricultura busca apoyar a cerca de 39 mil familias productoras de carne de conejo, conformando la cadena productiva*. Ministerio de agricultura y desarrollo rural. <https://www.minagricultura.gov.co>
- Viana, D., Selva, L., & Corpa, M. (2016). Encefalitozoonosis en conejos. *Boletín de cunicultura lagomorpha*, (182), 32-35.
- Zapata, M., Rodríguez, B. J., & Álvarez, L. C. (2016). Descripción histopatológica del primer caso de encefalitozoonosis en Antioquia, Colombia. *Revista Colombiana De Ciencias Pecuarias*, 10(2), 62-66. <https://doi.org/10.17533/udea.rccp.27006>