

Libros de **Cátedra**

# Atlas Comentado de Protozoología

## Protozoos parásitos de importancia sanitaria y epidemiológica

Juan Manuel Unzaga y María Lorena Zonta  
(coordinadores)

**n**  
naturales

FACULTAD DE  
CIENCIAS NATURALES Y MUSEO

FACULTAD DE  
CIENCIAS VETERINARIAS

  
Editorial  
de la Universidad  
de La Plata



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
DE LA PLATA

# ATLAS COMENTADO DE PROTOZOLOGÍA

PROTOZOOS PARÁSITOS DE IMPORTANCIA  
SANITARIA Y EPIDEMIOLÓGICA

Juan Manuel Unzaga  
María Lorena Zonta  
(coordinadores)

Facultad de Ciencias Naturales y Museo  
Facultad de Ciencias Veterinarias



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
DE LA PLATA



Editorial  
de la Universidad  
de La Plata

*A los estudiantes de ayer, de hoy y de mañana...*

# Agradecimientos

A la Universidad Nacional de La Plata y a la Editorial EDULP por generar espacios para la publicación y difusión de obras de interés tanto para el estudiantado como para el público en general.

Al Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE-CONICET-UNLP) y al Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP) por brindar las instalaciones y el equipamiento necesario para realizar nuestras investigaciones.

Al Lic. Luis Giambelluca (CEPAVE) por la ayuda en la toma de los registros fotográficos.

Al Dr. Gastón Moré por su aporte en la corrección de los textos del grupo de protozoos Apicomplexa.

A la Lic. Paola Cociancic por su mirada minuciosa en la edición final del Atlas.

Al Sr. Isidoro Ercoli por su incondicional apoyo en las tareas que se desarrollan en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP).

Al Sr. Emilio Topa por su valioso aporte en el asesoramiento sobre la elección de las drogas utilizadas para la conservación y tinción de las muestras.

*Casi todos los protozoos parásitos ofrecen  
problemas en la cuestión de diagnóstico y transmisión  
que parecen opuestos a una solución simple*

MUELLER & VAN CLEAVE, 1932, Roosevelt Wild Life Ann 3:73-154

# Índice

<b>Prefacio</b>	8
<b>REINO PROTISTA</b>	
<b>Introducción</b>	9
<i>Graciela T. Navone, Juan M. Unzaga, M. Cecilia Venturini &amp; M. Lorena Zonta</i>	
<b>Ameboides</b>	
<b>Endolimax nana</b>	10
<i>Andrea C. Falcone &amp; Graciela T. Navone</i>	
<b>Entamoeba coli</b>	12
<i>Paola Cociancic &amp; Graciela T. Navone</i>	
<b>Iodamoeba bütschlii</b>	16
<i>M. Lorena Zonta &amp; Graciela T. Navone</i>	
<b>Flagelados</b>	
<b>Giardia lamblia</b>	19
<i>M. Lorena Zonta &amp; Graciela T. Navone</i>	
<b>Enteromonas hominis</b>	22
<i>Paola Cociancic &amp; Graciela T. Navone</i>	
<b>Chilomastix mesnili</b>	24
<i>Andrea C. Falcone &amp; Graciela T. Navone</i>	
<b>Leishmania infantum</b>	27
<i>Andrea Dellarupe, Diego F. Eiras &amp; M. Cecilia Venturini</i>	
<b>Ciliados</b>	
<b>Balantidium coli</b>	30
<i>Paola Cociancic &amp; Graciela T. Navone</i>	
<b>Apicomplejos</b>	
<b>Isospora spp.</b>	33
<i>Lorena A. De Felice, Juan M. Unzaga &amp; M. Cecilia Venturini</i>	
<b>Toxoplasma gondii</b>	36
<i>Mariana Bernstein, Maria L. Gos, Lais L. Pardini, Juan M. Unzaga &amp; M. Cecilia Venturini</i>	
<b>Neospora caninum</b>	43
<i>Lucía Campero, Andrea Dellarupe, Magdalena Rambeaud &amp; M. Cecilia Venturini</i>	

<b>Sarcocystis spp.</b> _____	49
<i>Gastón A. Moré &amp; M. Cecilia Venturini</i>	
<b>Cryptosporidium spp.</b> _____	54
<i>Lorena A. De Felice, Juan M. Unzaga &amp; M. Cecilia Venturini</i>	
<b>Hepatozoon canis</b> _____	57
<i>Diego F. Eiras &amp; M. Cecilia Venturini</i>	
<b>Babesia vogeli - Rangelia vitalii</b> _____	62
<i>Diego F. Eiras &amp; M. Cecilia Venturini</i>	
<b>REINO CHROMISTA</b>	
<b>Blastocystis sp.</b> _____	67
<i>Andrea C. Falcone, M. Lorena Zonta &amp; Graciela T. Navone</i>	
<b>Referencias</b> _____	72
<b>Anexo</b>	
Glosario _____	74
Esquema de ciclo de vida generalizado _____	78
<b>Los autores</b> _____	80

# **Toxoplasma gondii**

*Mariana Bernstein, María L. Gos, Lais L. Pardini, Juan M. Unzaga  
y M. Cecilia Venturini*

## **Clasificación**

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoa

Orden: Eucoccida

Familia: Sarcocystidae

## **Morfología**

*Toxoplasma gondii* presenta una morfología semilunar de aproximadamente 7  $\mu\text{m}$  x 2  $\mu\text{m}$  que varía según la forma infectante. Presenta un grupo de organelas que facilita la adhesión y/o penetración a la célula hospedadora denominado “complejo apical”, formado por un conoide, anillos polares, roptrias, micronemas, gránulos electrodensos y microtúbulos subpeliculares.

## **Ciclo biológico**

El parásito presenta un ciclo evolutivo indirecto facultativo donde los felinos domésticos y silvestres son los hospedadores definitivos (HD) y diversas especies de aves y mamíferos, incluido el hombre, actúan como hospedadores intermediarios (HI). Existen tres formas infectantes: los esporozoítos (dentro de los ooquistes), los taquizoítos (estadios de multiplicación rápida) y los bradizoítos (estadios de multiplicación lenta, dentro de los quistes tisulares). Los ooquistes son eliminados con las heces de los felinos, mientras que los taquizoítos y los bradizoítos se encuentran en los tejidos animales.

En los HD el ciclo biológico de *T. gondii* es intestinal y extra intestinal. Según ingieran quistes u ooquistes será la duración del período prepatente de la infección y el de eliminación de ooquistes. Luego de la ingestión de carne o presas que albergan quistes tisulares, se produce la multiplicación asexual y sexual del parásito en el intestino del gato que finaliza con la formación de los ooquistes inmaduros, que son eliminados al ambiente en la materia fecal. Una vez que esporulan, pueden permanecer viables por períodos de hasta 18 meses siendo infectantes para hospedadores intermediarios y definitivos. En los HI se produce únicamente el ciclo extraintestinal donde se reproduce de forma asexual; las formas

infectantes penetran en células de distintos tejidos, se multiplican rápidamente como taquizoítos dentro de vacuolas parasitóforas y se diseminan por todo el organismo. Luego se originan los bradizoítos, que se multiplican más lentamente y forman los quistes tisulares que pueden permanecer viables durante lapsos variables según las especies.

## **Patogenicidad y sintomatología**

*Toxoplasma gondii* presenta dos formas de transmisión. La vía horizontal, que se produce a través de la ingesta de tejidos infectados conteniendo principalmente quistes tisulares o bien a través de la ingestión de ooquistes esporulados que contaminan el agua o el alimento. Y la vía vertical o congénita en la cual a partir de la parasitemia de la madre se produce el pasaje de taquizoítos por vía transplacentaria al feto. Los HI se infectan al ingerir carne cruda o mal cocida de las especies utilizadas para el consumo, por la ingestión de agua o alimentos contaminados con ooquistes, o bien por pasaje transplacentario de taquizoítos. La transmisión transplacentaria se efectúa en un amplio rango de hospedadores como seres humanos, roedores, cabras, ovejas y cerdos. En las personas y en los pequeños rumiantes la transmisión congénita ocurre usualmente cuando la madre se infecta durante el embarazo o la preñez, respectivamente. También es alta la transmisión congénita en los roedores, lo cual contribuye a la mantención del ciclo del parásito en la naturaleza. Los felinos (HD) se infectan al ingerir quistes tisulares, al cazar o bien al ser alimentados con carne mal cocida o cruda, y al ingerir ooquistes eliminados por otros felinos, principalmente en las colonias de gatos.

La presentación clínica es variable en las distintas especies domésticas. En los bovinos la infección generalmente es asintomática. En ovinos puede producir muerte embrionaria, aborto o nacimiento de crías débiles si se infectan por primera vez durante la gestación, mientras que en caprinos pueden ocurrir abortos a repetición. En los cerdos la enfermedad en general cursa en forma subclínica, pudiendo observarse en algunos casos nacimiento de animales débiles o natimortos. En los caninos *T. gondii* se considera un patógeno oportunista, pudiendo causar principalmente manifestaciones neuromusculares. Los gatos generalmente cursan la infección de forma asintomática, incluso durante la eliminación de ooquistes, sin embargo en algunas ocasiones se presentan signos clínicos, principalmente respiratorios y oculares. Los animales silvestres son muy susceptibles a la infección, y al ser introducidos en parques zoológicos pueden sufrir una presentación aguda y fatal de la enfermedad. Las aves domésticas no presentan signos clínicos pero son utilizadas como centinelas para determinar contaminación por ooquistes del medio ambiente. La toxoplasmosis es una importante zoonosis que puede producir encefalitis en personas inmunosuprimidas y lesiones fetales, principalmente oculares y cerebrales, en mujeres embarazadas si la primoinfección se produce durante el embarazo, mientras que en el resto de los individuos cursa de forma asintomática.

Las variables presentaciones clínicas podrían relacionarse con la patogenicidad del genotipo de *T. gondii* causante de la infección, debido a que existe una gran diversidad genética del parásito. Inicialmente se identificaron tres genotipos denominados I, II y III aislados de humanos y animales de Europa y América del Norte, con diferente virulencia en ratones. Actualmente se han identificado aislamientos recombinantes y atípicos en otras regiones del mundo, determinando una mayor diversidad genética del parásito, y se están realizando estudios de patogenicidad de los mismos, debido a que se comportan de manera variable en las distintas especies.

## **Epidemiología**

La toxoplasmosis se encuentra distribuida mundialmente y si bien infecta a un amplio rango de hospedadores, la prevalencia es variable en ellos. Se considera que un tercio de la población humana está infectada por *T. gondii*. Entre los rumiantes, los ovinos y caprinos presentan una alta seroprevalencia y este parásito se considera como una de las principales causas de aborto en todo el mundo, mientras que en los bovinos, la prevalencia es menor. En cerdos la seroprevalencia es variable, dependiendo del sistema de producción utilizado, siendo mayor en los extensivos. Las carnes de consumo provenientes de ovinos, caprinos y cerdos, como así también la leche en determinadas condiciones, se consideran importantes fuentes de infección para los seres humanos. Para evitar la infección en humanos se recomienda ingerir la carne bien cocida o realizar el congelado de la misma previamente, realizar un correcto lavado de los vegetales, utilizar guantes para realizar tareas de jardinería y horticultura, alimentar a los gatos domésticos con alimentos balanceados y castrarlos para reducir sus hábitos de caza, como así también evitar el acceso de los mismos a lugares de almacenamiento de alimentos de las especies de producción.

## **Diagnóstico y observación**

Se realiza por métodos directos e indirectos. Los métodos directos de diagnóstico permiten detectar la presencia del parásito o de su ADN e incluyen las técnicas parasitológicas, histopatológicas y moleculares. Es posible identificar las formas infectantes (quistes tisulares, taquizoítos) mediante observación microscópica en fresco de tejidos de animales infectados o de materia fecal (ooquistes) de felinos mediante técnicas de concentración. La histopatología permite la observación de quistes tisulares y taquizoítos asociados a lesiones en sistema nervioso, músculo, hígado, pulmón y otros tejidos. La inmunohistoquímica permite la detección de diferentes estadios del parásito en tejidos de animales infectados mediante la utilización de anticuerpos específicos y el diagnóstico diferencial con otros

protozoos de morfología similar. El aislamiento del parásito se realiza inoculando tejidos sospechosos homogeneizados con solución salina y antibióticos u ooquistes provenientes de animales infectados en diferentes cepas de ratones de laboratorio o mediante la inoculación en cultivos celulares. La prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) determina la presencia de *T. gondii* en los tejidos a través de la identificación de fragmentos de ADN específicos, mientras que la técnica de nested-PCR, seguida de cortes con enzimas de restricción, puede utilizarse para determinar el genotipo de la cepa infectante.

Los métodos indirectos son realizados *in vitro* e indican exposición a la infección. Consisten en la detección de anticuerpos anti- *T. gondii* tanto en hospedadores definitivos como en intermediarios en el líquido cefalorraquídeo, leche, humor acuoso y líquidos fetales, aunque la muestra de elección es el suero del animal sospechoso. Las pruebas más utilizadas son la Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), aglutinación modificada (MAT) y las pruebas de Enzimoimmunoensayo (ELISA e Inmunoblot). Estas pruebas presentan distinta sensibilidad y especificidad según las características del antígeno utilizado en la prueba.



Foto 1. Quiste tisular de *T. gondii* en triturado de sistema nervioso central de ratón inoculado experimentalmente. (Objetivo 40X)

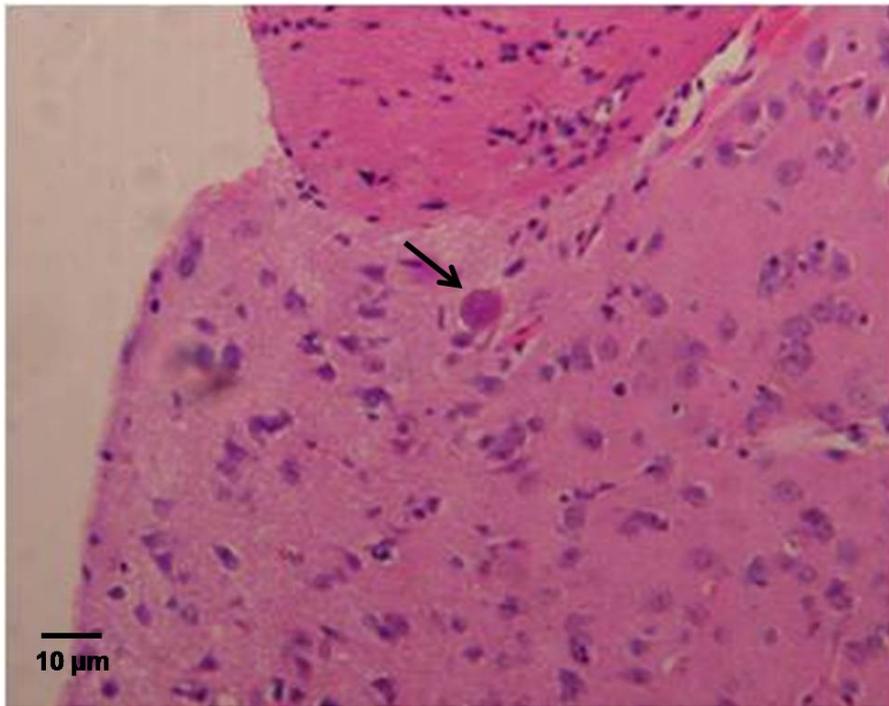


Foto 2. Quiste tisular de *T. gondii* en corte de sistema nervioso central de ratón inoculado experimentalmente. Teñido con hematoxilina y eosina. (Objetivo 40X)

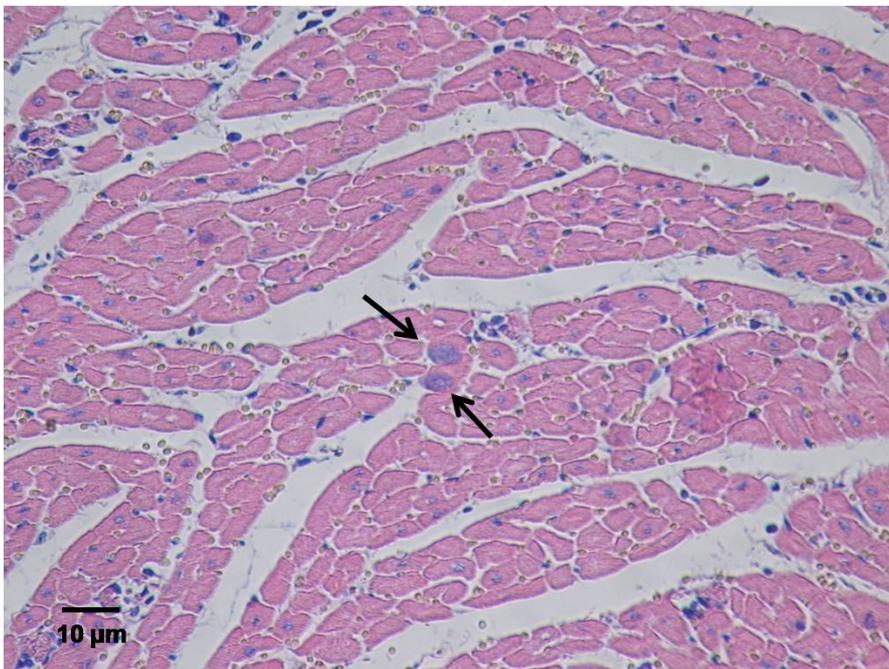


Foto 3. Quiste tisular de *T. gondii* en músculo estriado de canguro (*Macropus rufogriseus*). Teñido con hematoxilina y eosina. (Objetivo 40X).

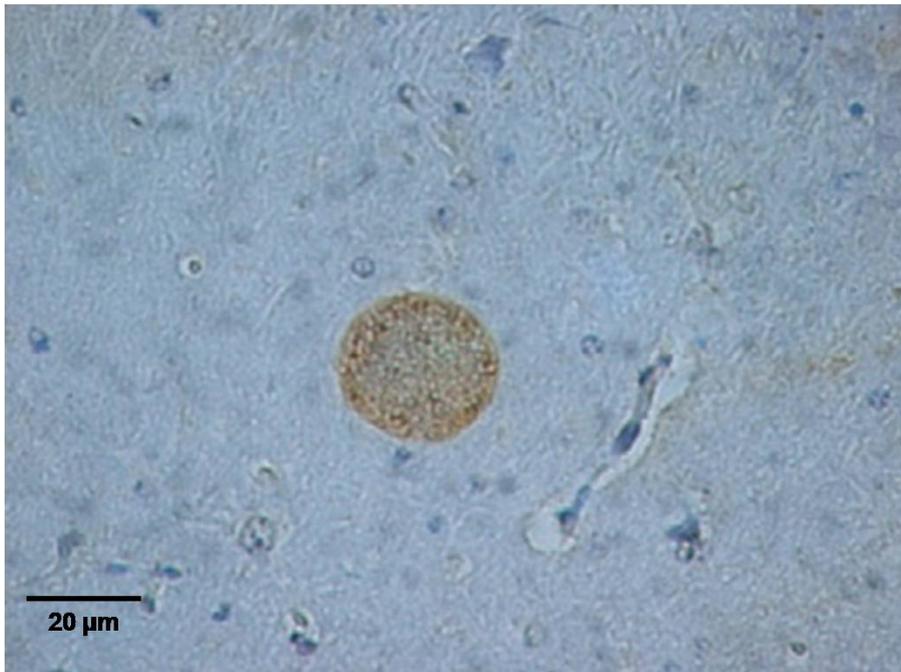


Foto 4. Quiste tisular de *T. gondii* en sistema nervioso central.  
Técnica Inmunohistoquímica. (Objetivo 40X)

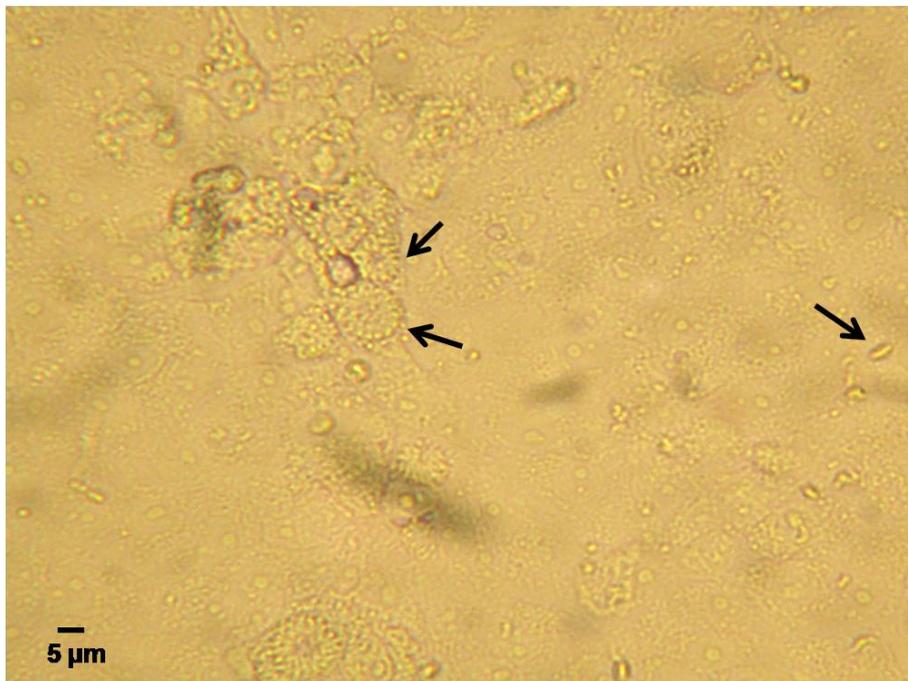


Foto 5. Cultivo celular de taquizoítos de *T. gondii* en línea celular VERO,  
se observan vacuolas parasitóforas y parásitos libres. (Objetivo 20X)

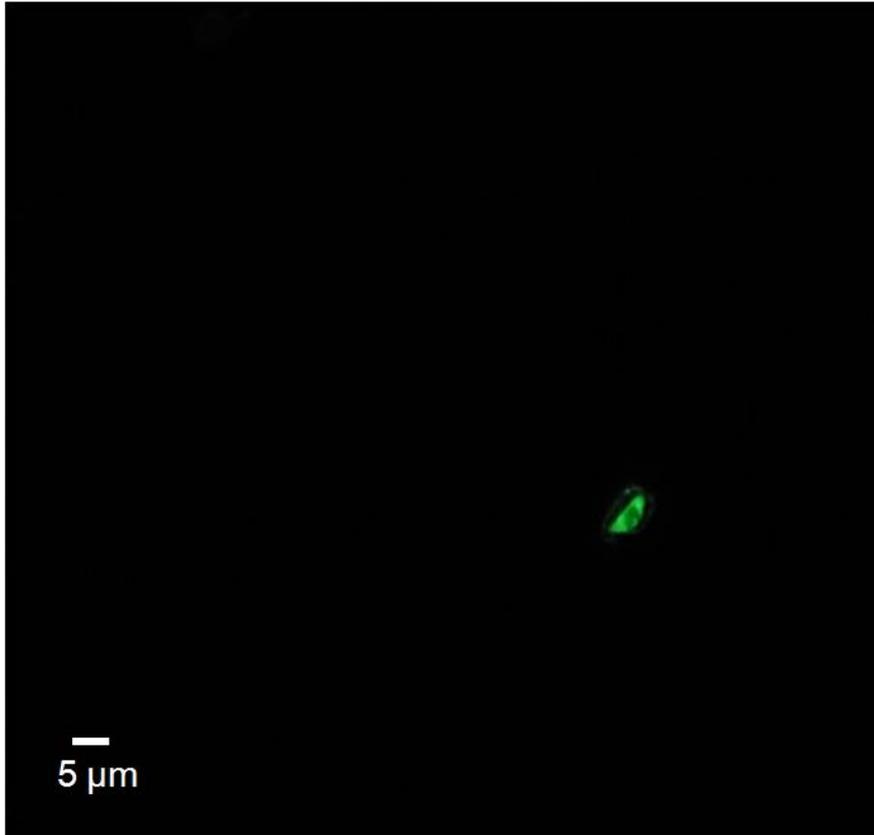


Foto 6. Taquizoito de *T. gondii* marcado con Alexa 4-88 en cultivo celular VERO. (Objetivo 40X)

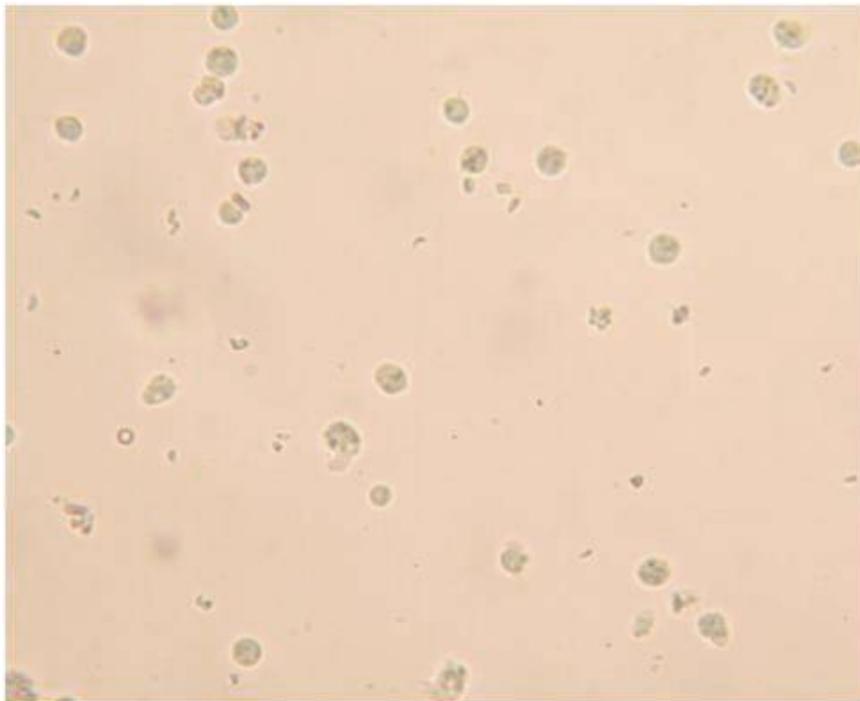


Foto 7. Taquizoítos de *T. gondii* en exudado peritoneal de ratón. (Objetivo 20X)