

Libros de **Cátedra**

Parasitología comparada Modelos parasitarios

Parte I. Protozoos

Nilda Ester Radman, María Inés Gamboa
y Franca Lucrecia Mastrantonio Pedrina
(coordinadores)

n
naturales

FACULTAD DE
CIENCIAS VETERINARIAS


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

PARASITOLOGÍA COMPARADA MODELOS PARASITARIOS

PARTE I. PROTOZOOS

Nilda Ester Radman
María Inés Gamboa
Franca Lucrecia Mastrantonio Pedrina
(coordinadores)

Facultad de Ciencias Veterinarias



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA


EDITORIAL DE LA UNLP

A nuestros maestros, Dr. Juan José Boero, Dra. Raquel Feldman, quienes
abrieron caminos para nuestra cátedra y nos enseñaron a quererla,
A nuestros maestros Dra. Lucila Venturini y Dr. Jorge Led que supieron continuar
con el reto de los mayores, continuaron su senda e hicieron lo suyo y más,
A nuestra amiga Mónica del Valle Guardis, con quien
nos hubiera gustado seguir caminando,
Los docentes de hoy, tenemos algo de todos ellos, lo atesoramos
y actualizamos, pero la esencia está detrás!

Agradecimientos

A nuestros alumnos, a quienes nos debemos. Los que fueron, los que son y los que serán. A quienes ansiamos transmitir lo poco que sabemos, esperando sembrar en ellos, desafíos, interrogantes y motivaciones para su quehacer profesional. Porque nos ayudan en nuestro crecimiento, porque nos permiten disfrutar de nuestra profesión y acompañarlos a crecer en el riquísimo y transformador proceso mutuo de enseñanza/aprendizaje.

A Luciana Paula Davies quien, con abnegada dedicación y conociéndonos solo desde la virtualidad, nos acompañó en el proyecto y realizó los dibujos de esta obra, interpretando y enriqueciendo la morfología y ciclo de vida de muchos individuos del Reino Protista y otros microparásitos del hombre de los animales.

A Marcos Javier Butti quien, con su creatividad y energía, nos acompaña desde hace tiempo, haciendo suyos nuestros objetivos, sin abandonar los propios, por la toma de muchas imágenes y la edición de otras tantas que enriquecen este texto.

Mi trabajo, hecho por décadas, lo he continuado no para lograr los elogios que ahora disfruto, sino principalmente por ansias de conocer, lo que siento que es muy intenso en mí comparado con otros hombres. Por lo tanto, siempre que descubro algo importante o novedoso, siento que es mi deber traspasar mis hallazgos al papel, de manera que toda la gente con ingenio pueda informarse.

Antonie van Leeuwenhoek

Índice

PRIMERA PARTE

Protozoos

Introducción

Reino Protista _____ 10

María Inés Gamboa y Nilda Ester Radman

Capítulo 1

Toxoplasma gondii. Toxoplasmosis _____ 23

Juan Manuel Unzaga

Capítulo 2

Cystoisospora belli. Cystoisosporosis humana _____ 34

María Laura Ciarmela

Capítulo 3

Cystoisospora spp. Cystoisosporosis animal _____ 41

María Inés Gamboa

Capítulo 4

Sarcocystis spp. Sarcocystosis humana _____ 51

Marta Minvielle

Capítulo 5

Sarcocystis spp. Sarcocystosis animal _____ 59

Gastón Moré

Capítulo 6

Cryptosporidium spp. Criptosporidiosis _____ 69

Betina Cecilia Pezzani

Capítulo 7

Eimeria tenella y otras Eimerias aviares _____ 78
Valeria V. Corbalán

Capítulo 8

Cyclospora cayetanensis. Ciclosporosis humana _____ 93
Leonora Kozubzky

Capítulo 9

Hepatozoon sp. Hepatozoonosis canina _____ 100
Franca Mastrantonio, Diego Fernando Eiras

Capítulo 10

Plasmodium spp. Paludismo _____ 113
Gustavo J. Fernández

Capítulo 11

Haemoproteus spp. Haemoproteosis _____ 128
María Florencia Unzaga

Capítulo 12

Leucocytozoon spp. Leucocytozoonosis _____ 137
Sergio I. Garijo

Capítulo 13

Babesia spp. Babesiosis humana _____ 150
Mara Maydana

Capítulo 14

Babesia spp. Babesiosis bovina _____ 160
Emanuel Ortega

Capítulo 15

Orden Piroplasmida. Babesiosis y rangeliosis canina _____ 169
Diego Fernando Eiras, María Victoria Vazquez, Darío Vezzani

Capítulo 16

Balantioides coli. Balantidiosis. Otros Ciliophora _____ 181
Beatriz A. Osen

Capítulo 17

Amebozoa. Amebas entéricas humanas _____ 193
María Elena Costas y Paula Magistrello

Capítulo 18

Amebas patógenas de vida libre (AVL) _____ 205
Sixto Raúl Costamagna

Capítulo 19

Giardia spp. Giardiosis. Otros Fornicata _____ 218
Nilda Ester Radman

Capítulo 20

Trichomonas vaginalis. Trichomonosis genital humana _____ 232
Susana Archelli

Capítulo 21

Tritrichomonas foetus. Trichomonosis bovina _____ 247
César Ivan Pruzzo

Capítulo 22

Otros Trichomonadidos. Trichomonosis humanas y animales _____ 254
Antonela Paladini

Capítulo 23

Dientamoeba fragilis. Dientamoebiasis *Histomona meleagridis*. Histomonosis _____ 265
Marcos Butti

Capítulo 24

Trypanosoma cruzi. Enfermedad de Chagas-Mazza _____ 274
Rubén Storino

Capítulo 25

Trypanosoma spp. Trypanosomosis humanas y animales _____ 306
Cristina Salomón

Capítulo 26

Leishmania infantum. Leishmaniosis visceral canina _____ 319
Oscar D. Salomón, Victoria Fragueiro Frías, Vanesa Negri

Capítulo 27

Blastocystis spp. Blastocystosis humana 336

María Inés Gamboa

Capítulo 28

Clase Myxozoa. Myxozoanosis 348

Delfina María Paula Cantatore, María Alejandra Rossin

Capítulo 29

Phylum Microsporidia. Microsporidiosis humana 363

Silvana Carnevale y Jorge Velazquez

Capítulo 30

Nosema apis. Nosemosis 375

Santiago Plischuk

Los autores 384

CAPÍTULO 29

Phylum Microsporidia. Microsporidiosis humana

Silvana Carnevale y Jorge Néstor Velásquez

Generalidades

Los microsporidios son organismos eucariontes intracelulares, parásitos obligados, que carecen de mitocondrias, de un aparato de Golgi típico y de peroxisomas y cuyos ribosomas se asemejan a los de células procariotas (Canning & Lom, 1986).

La posición taxonómica de este grupo se ha revisado habiendo sido históricamente considerados protozoarios y posteriormente relacionándose los con hongos (Canning & Lom, 1987; Fast et al., 1999).

Este grupo consiste en más de 200 géneros con más de 1400 especies que infectan a un amplio rango de vertebrados e invertebrados. Hasta el presente son diez los géneros de microsporidios que han sido identificados como causantes de infecciones en humanos, incluyendo *Encephalitozoon*, *Enterocytozoon*, *Trachipleistophora*, *Pleistophora*, *Anncalia*, *Nosema*, *Vittaforma*, *Tubulinosema*, *Microsporidium* y *Endoreticulatus* (Choudhary et al., 2011; Watts et al., 2014; Pariyakanok et al., 2015).

Morfología

Las características morfológicas de los microsporidios difieren en los distintos estadíos: esporo, meronte, esporonte y esporoblasto.

Esporo

Los esporos son estructuras de forma variable (esférica, piriforme, cilíndrica), de un tamaño aproximado de 1 a 20 μm . Las especies que afectan al hombre y los mamíferos poseen esporos que tienen un tamaño aproximado de 1.0-3.0 μm por 1.4-4.0 μm con un aspecto que generalmente es oval, redondeado o piriforme (Canning & Lom, 1987).

La pared de los esporos consiste en un exosporo y un endosporo, con una membrana plasmática que encierra al citoplasma. En su interior se encuentra el núcleo, ribosomas, retículo endoplásmico y el aparato de extrusión (Canning & Lom, 1987). El núcleo reúne las características que poseen los núcleos de las células eucarióticas y puede ser único o doble. El aparato de

extrusión consta de un tubo polar, el complejo saco polar-disco ancho, el polaroplasto y la vacuola posterior (Vávra & Larsson, 1999). El tubo polar se origina desde el complejo saco polar-disco ancho en el extremo anterior del esporo y forma espirales en la región posterior del mismo (Didier et al., 1998).

Los esporos, por medio de su aparato de extrusión, desarrollan su túbulo polar e infectan la célula hospedadora inyectando el núcleo, que luego de su extrusión se denomina esporoplasma (Vavra & Larsson, 1999).

Meronte

El esporoplasma en el interior de la célula hospedadora se desarrolla transformándose en un meronte. Los merontes o esquizontes se pueden dividir en células hijas. Son de forma redondeada, ovoide o irregular rodeados de una unidad de membrana. El núcleo puede ser único (monocarion), doble (diplocarion) o multinucleado. En el citoplasma se encuentran organelas tales como el retículo endoplasmático liso o rugoso, ribosomas libres y zonas de Golgi. No poseen lisosomas ni mitocondrias (Vavra & Larsson, 1999).

Esporonte

La transición de meronte a esporonte se produce cuando un material electrodenso es depositado en la fase externa de la membrana plasmática. Cuando las células son cubiertas por el material electrodenso se denominan esporontes.

El núcleo puede ser único (monocarion), doble (diplocarion) o multinucleado. El aparato de extrusión se comienza a desarrollar (Vavra & Larsson, 1999).

Esporoblasto

El esporonte se divide en células hijas denominadas esporoblastos. Los esporoblastos son células que maduran y se transforman en esporos sin futuras divisiones. Los esporoblastos son generalmente ovoides (Canning & Lom, 1986). El núcleo puede ser único (monocarion) o doble (diplocarion) (Vavra & Larsson, 1999).

Características morfológicas según género y especie

La relación de las diferentes estructuras de los microsporidios (esporos, merontes, esporontes y esporoblastos) con el citoplasma de la célula hospedadora es diferente según el género y la especie. Las formas en que se relacionan son el contacto directo entre el parásito y el citoplasma de la célula hospedadora y el contacto indirecto con el mismo (Vavra & Larsson, 1999), que puede estar dado por el desarrollo en el interior de vacuolas parasitóforas o por la formación de un saco membranoso o pansporoblasto o vesícula esporófora.

Para la identificación morfológica de algunos géneros y especies es necesario tener presentes algunas características de los esporos y de los estadios intracelulares. En el cuadro 1 se describen las características morfológicas de algunos de los microsporidios que infectan al hombre.

Características	<i>Enterocytozoon bienersi</i>	<i>Encephalitozoon spp.</i>	<i>Nosema spp.</i>
Tamaño de los esporos	1.6 x 1.0 µm	2.5 x 1.5 µm	5.0 x 2.5 µm
Número de túbulos polares	5 a 7	5 a 7	7 a 12
Núcleos	Uninucleado	Uninucleado	Binucleado
Contacto con la célula hospedadora	Contacto directo	En vacuola parasitófora	Contacto directo
Características especiales	Tienen discos electrodensos y electrolucen-tes		Tienen esporogonia diploesporoblástica

Características	<i>Vittaforma corneae</i>	<i>Pleistophora spp.</i>	<i>Trachipleistophora spp.</i>
Tamaño de los esporos	4.5 x 1.2 µm	3.4 x 2.8 µm	4.0 x 2.4 µm
Número de túbulos polares	5 a 7	9 a 12	11
Núcleos	Binucleado	Uninucleado	Uninucleado
Contacto con la célula hospedadora	Contacto directo	Membrana o vesícula esporófora	Membrana o vesícula esporófora
Características especiales	Tienen esporogonia tetraesporoblástica	Tienen esporogonia multinucleada	Tienen esporogonia no multinucleada

Cuadro 1. Características de los microsporidios que infectan a los humanos.

Transmisión y formas de diseminación

La transmisión horizontal es la ruta más común de infección en mamíferos (Didier et al., 1998). Las personas o animales infectados con microsporidios liberan esporos que constituyen la forma infectante al ambiente por medio de la materia fecal, orina y secreciones respiratorias. En el cuadro 2 se detallan los mecanismos de transmisión de los microsporidios que infectan al hombre.

Transmisión de persona a persona	SÍ
Transmisión hídrica	SÍ: <i>Pleistophora</i> sp., <i>Nosema</i> sp., <i>E. bienewisi</i> , <i>E. intestinalis</i>
Transmisión alimentaria	SÍ: <i>E. bienewisi</i>
Transmisión zoonótica	SÍ: <i>E. cuniculi</i> , <i>E. hellem</i> , <i>E. bienewisi</i> , <i>E. intestinalis</i>
Transmisión sexual	SÍ: <i>E. intestinalis</i>
Transmisión por aire	SÍ: <i>E. hellem</i>
Otras rutas	NO

Cuadro 2. Mecanismos de transmisión de los microsporidios.

El reservorio de algunos géneros y especies de microsporidios que infectan al hombre lo constituyen diferentes animales (Didier et al., 1998).

La especie *E. bienewisi* ha sido identificada en las materias fecales de diferentes animales: perros, gatos, conejos, monos, vacas, llamas, ovejas, cerdos, gallinas, caballos, marmotas, zorros, mapaches, halcones, castores, ratas almizcleras, antílopes (del Águila et al., 1999; Mansfield et al., 1998; Mathis et al., 1999; Rinder et al., 2000; Reetz et al., 2002; Buckholt et al., 2002). La especie *E. intestinalis* ha sido descrita en la materia fecal de diferentes animales: gorilas, perros, burros, vacas, cabras y cerdos (Bornay-Linares et al., 1998). La especie *E. cuniculi* causa infección en numerosos mamíferos, incluyendo conejos, ratas, caballos, perros, gatos, leopardos y otros (Canning & Lom, 1986). *E. hellem* se identificó en los enterocitos, lámina propia e hígado de las aves (Black et al., 1997).

Ciclo biológico

En el ciclo de vida de los microsporidios se pueden describir tres fases (Figura 1). La fase 1 es la infectiva. Las formas infectivas de los microsporidios son los esporos. La fase comienza cuando los mismos son liberados y luego son ingeridos o inhalados por el hospedador susceptible. Los esporos, por medio de su aparato de extrusión, desarrollan su túbulo polar e infectan la célula hospedera inyectando el núcleo, que luego de su extrusión se denomina esporoplasma. El proceso por el cual el espora inyecta su contenido en la célula hospedadora se denomina germinación. La otra posibilidad es que la célula hospedadora fagocite los esporos u otros estadios (Didier et al., 1998).

La fase 2 o estadio proliferativo comienza cuando el esporoplasma inicia su multiplicación dentro de la célula hospedera. El meronte o esquizonte es el término utilizado para describir las estructuras incluidas en esta fase (Didier et al., 1998). La fase proliferativa se desarrolla en contacto directo con el citoplasma de la célula hospedera (*Nosema*, *Enterocytozoon*), en una vacuola parasitófora (*Encephalitozoon*), en un saco membranoso (*Pleistophora*, *Trachipleitophora*, *Theolania*), o rodeado por retículo endoplásmico (*Endoreticulatus*, *Vittaforma*).

La división se realiza por fisión binaria (*Encephalitozoon*, *Nosema*, *Vittafforma*) o cariocinesis sin citoquinesis, dando lugar a células multinucleadas (*Enterocytozoon*, *Pleistophora*, *Trachipleistophora*).

La fase 3 o esporogonia comienza cuando el meronte se transforma en esporonte. La división de los esporontes se realiza por fisión binaria (*Encephalitozoon*, *Nosema*, *Vittafforma*) (Didier et al., 1998) o cariocinesis sin citoquinesis dando lugar a células multinucleadas (*Enterocytozoon*, *Pleistophora*). La división final de los esporontes son los esporoblastos. Los esporoblastos maduran y se transforman en esporos (Vavra & Larsson, 1999; Canning & Lom, 1986). La figura 1 ilustra el ciclo biológico de *Enterocytozoon* sp y los diferentes estadios de desarrollo. En la figura 2 se grafican los estadios de los microsporidios humanos más comunes.

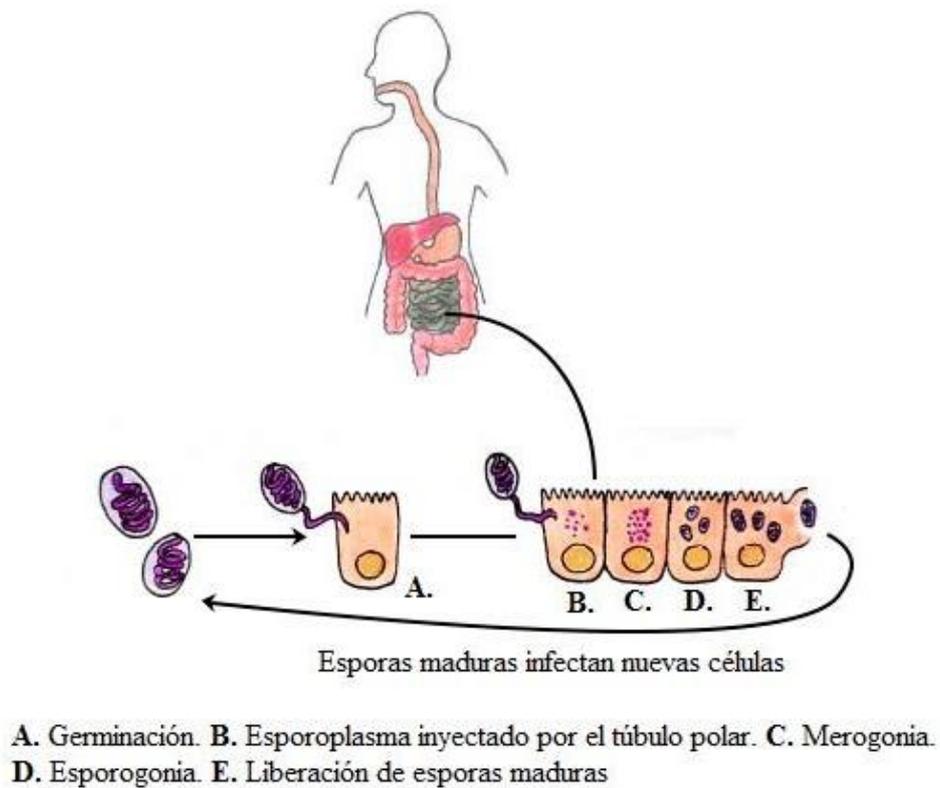


Figura 1. Ciclo biológico de *Enterocytozoon* sp.

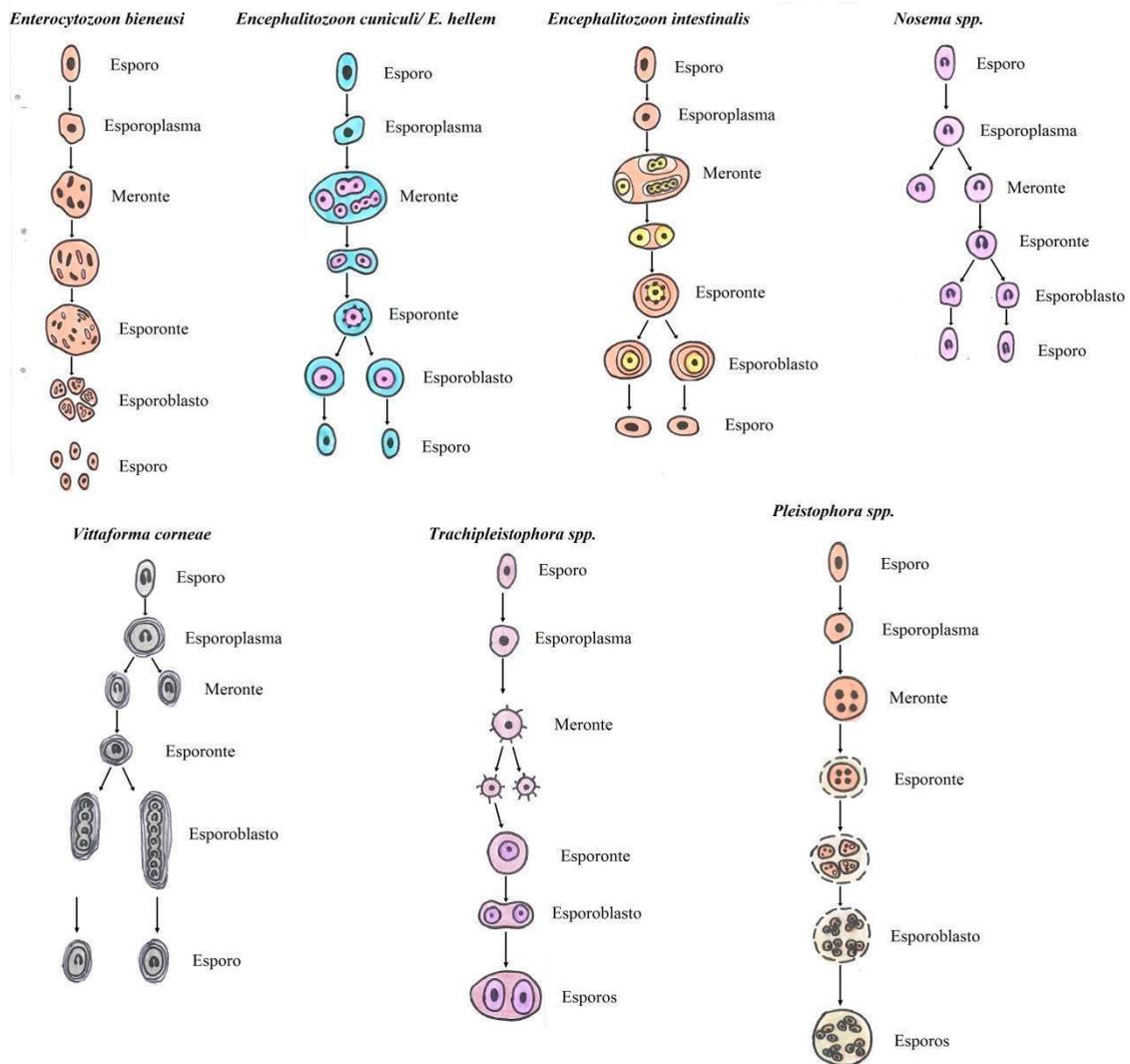


Figura 2. Estadios de desarrollo de los microsporidios más comunes que infectan al hombre.

Patogenia y signología clínica

Las especies *E. bieneusi* y *E. intestinalis* son las más frecuentes que infectan el aparato digestivo (Franzen & Müller, 1999). Se observa generalmente atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas (Kotler & Orenstein, 1998). El infiltrado en lámina propia a predominio de mononucleares es un hallazgo frecuente (Kotler & Orenstein, 1998).

El cuadro 3 sintetiza las principales manifestaciones clínicas de las diferentes especies de microsporidios que infectan al hombre.

Género y especies	Manifestaciones clínicas
Encephalitozoon	
<i>E. cuniculi</i>	Hepatitis, peritonitis, encefalitis, uretritis, prostatitis, nefritis, sinusitis, queratoconjuntivitis, cistitis, diarrea, celulitis, infección diseminada
<i>E. hellem</i>	Queratoconjuntivitis, sinusitis, neumonitis, nefritis, prostatitis, uretritis, cistitis, diarrea, infección diseminada
<i>E. intestinalis</i>	Diarrea, perforación intestinal, colangitis, nefritis, queratoconjuntivitis
Enterocytozoon	
<i>E. bieneusi</i>	Diarrea, síndrome de desgaste, colangitis, rinitis, bronquitis
Trachipleistophora	
<i>T. hominis</i>	Miositis, queratoconjuntivitis, sinusitis
<i>T. anthropoptera</i>	Encefalitis, infección diseminada, queratitis
Pleistophora	
<i>P. ronneafiei</i>	Miositis
<i>Pleistophora</i> sp.	Miositis
Anncaliia	
<i>A. vesicularum</i>	Miositis
<i>A. algerae</i>	Queratoconjuntivitis, miositis, Infección en piel
<i>A. connori</i>	Infección diseminada
Nosema	
<i>N. oculorum</i>	Queratoconjuntivitis
Vittaforma	
<i>V. corneae</i>	Queratoconjuntivitis, infección del tracto urinario, diarrea
Tubulinosema	
<i>Tubulinosema</i> sp.	Miositis
Microsporidium	
<i>M. africanus</i>	Úlcera de córnea
<i>M. ceylonensis</i>	Úlcera de córnea
Endoreticulatus	
<i>Endoreticulatus</i> sp.	Miositis

Cuadro 3. Manifestaciones clínicas de los microsporidios que infectan al hombre.

Distribución geográfica

Los microsporidios han sido reconocidos como agentes infecciosos alrededor de todo el mundo, tanto en países desarrollados como en desarrollo (Eeftinck Schattenkerk et al., 1991),

con prevalencias que oscilan entre el 1 y 50% dependiendo de la región geográfica, el método diagnóstico y las características demográficas de la población estudiada.

Los estudios de prevalencia basados en el examen de materia fecal demuestran que la prevalencia de *E. bienewsi* es de 15-30% en Europa, Norteamérica y Australia y 20-45% en América del Sur (Hirschfeld et al., 1993).

La prevalencia de *E. intestinalis* es del 1 a 10% en los países industrializados, aunque en algunos puede alcanzar al 71%. En América del Sur la prevalencia es baja.

Diagnóstico

Los métodos de diagnóstico estándar dependen de la detección de los organismos en fluidos (por ejemplo: aspirados duodenales, bilis, orina, lavado broncoalveolar), heces y muestras de biopsia por microscopía óptica o electrónica.

Los fluidos y heces se pueden colorear con diferentes técnicas para identificar esporos por microscopía óptica, lo que no permite determinar la especie (García, 2002). Las coloraciones incluyen las basadas en las coloraciones tricrómicas modificadas (Weber et al., 1992; Moura et al., 1996) y en sustancias quimioluminiscentes. En la imagen 1A muestra esporos en heces con la técnica tricrómica de Weber.

El examen de las muestras de biopsia comprende diferentes protocolos de fijación, inclusión y coloración, y su observación por microscopía óptica. Entre las coloraciones, están la hematoxilina-eosina, Giemsa, Azur II y especiales para identificar microsporidios basadas en el cromotropo, que permiten observar algunas formas del ciclo que incluyen esporos, merontes y esporontes (Kotler & Orenstein, 1998), sugiriendo la presencia de una infección causada por microsporidios, pero no permite identificar la especie. En la imagen 1B se observan esporos de microsporidios en biopsia duodenal coloreada con Azur II.

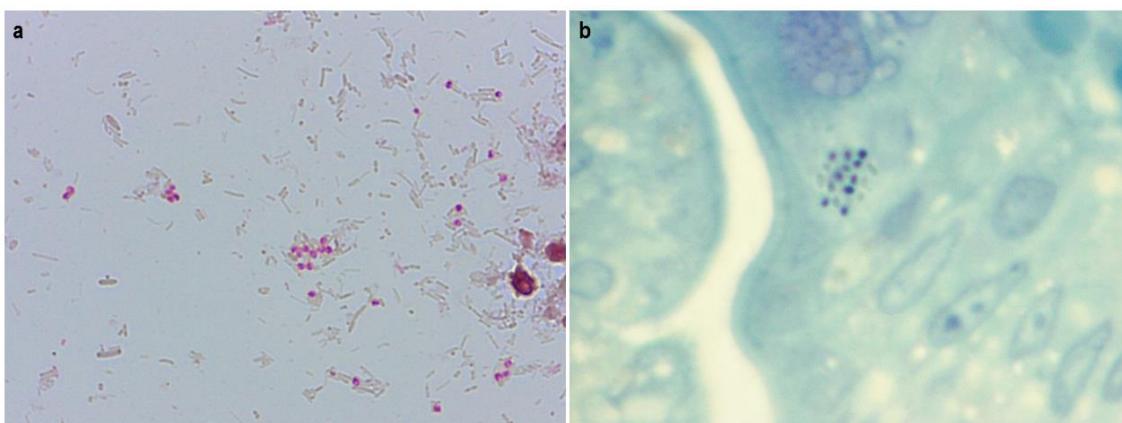


Imagen 1. Esporos de microsporidios. A) heces coloreadas con tinción tricrómica de Weber. B) biopsia duodenal coloreada con Azur II. 100X.

La microscopía óptica presenta un desafío, debido al pequeño tamaño de los organismos (alrededor de 3 μm), con un límite de detección de 10³-10⁴ esporas / gramo de heces. Mientras tanto, la microscopía electrónica es el procedimiento definitivo para la identificación de especies, pero requiere equipo costoso y especializado y tiene una baja sensibilidad. La identificación de especies de microsporidios es clínicamente útil, debido a la existencia de diferencias en la respuesta a la terapia y depende de la ultraestructura y/o análisis molecular. Las técnicas moleculares que han sido desarrolladas para el diagnóstico de microsporidiosis humana corresponden a PCR, polimorfismo de longitud de fragmentos de restricción (RFLP), análisis por Southern blot, polimorfismo conformacional de cadena simple (SSCP), hibridación *in situ*, secuenciación de ADN, PCR en tiempo real, Luminex, amplificación isotérmica mediada por bucle (LAMP) y kit comercial multiplex (da Silva et al., 1996; Nasarudin et al., 2015). Las secuencias blanco más comúnmente usadas en el diagnóstico y la identificación de especies de los microsporidios que infectan humanos corresponden a fragmentos de los genes del ARN ribosomal (ARNr), con mayor énfasis en la subunidad pequeña y en el espaciador intergénico transcrito (ITS).

También existen técnicas inmunológicas tales como la inmunofluorescencia, que permiten la detección de microsporidios utilizando anticuerpos monoclonales específicos y anticuerpos policlonales (Moura et al., 1999).

Tratamiento

El albendazol y la fumagilina son los fármacos más utilizados para el tratamiento de la microsporidiosis, cuyos blancos son la β -tubulina y la metionina aminopeptidasa 2 respectivamente. El albendazol es eficaz para el tratamiento de infecciones producidas por *Encephalitozoon* spp., pero no lo es para *E. bienewisi*. La fumagilina tiene un rango de eficacia mucho más amplio contra los microsporidios, incluyendo *Encephalitozoon* spp. y *E. bienewisi*.

Actualmente se están llevando a cabo nuevos estudios que utilizan otros blancos terapéuticos tales como triosafofato isomerasa, quitina sintasa, poliaminas y topoisomerasa IV (Han & Weiss, 2018).

En pacientes con SIDA y diarrea la terapéutica para la microsporidiosis es la utilización del tratamiento específico para cada especie y el tratamiento antirretroviral de alta actividad (HAART). El tratamiento con HAART mejora la inmunidad y, al elevar el recuento de las células CD4 a valores mayores de 200/mm³, los síntomas desaparecen y disminuyen o desaparecen los esporos en materia fecal.

Profilaxis

Los esporos de microsporidios pueden sobrevivir y permanecer infectivos en el ambiente, en condiciones habituales por días hasta semanas (Franzen & Müller, 1999). Algunos géneros pueden sobrevivir en agua a 4°C durante un año (Franzen & Müller, 1999). En el medio hospitalario pueden sobrevivir por al menos un mes (Canning & Lom, 1986). Algunos esporos permanecen viables por más de 10 años (Didier et al., 1998). Las condiciones y los medios que se utilizan para eliminar los esporos son variadas.

De acuerdo con las rutas de transmisión más frecuentes, la prevención de la microsporidiosis está asociada a las medidas de higiene personal, a evitar tomar agua o alimentos contaminados, a evitar el contacto con animales infectados.

En pacientes inmunodeprimidos, hervir el agua y/o beber agua embotellada es de extrema utilidad, aunque la mejor profilaxis es la restauración de la inmunidad celular.

Importancia en salud pública

La microsporidiosis es un problema importante para los pacientes inmunodeficientes, incluidos aquellos con SIDA, trasplantados de órganos, trasplante de médula ósea, aquellos con enfermedad neoplásica en quimioterapia, los que reciben terapia inmunomoduladora para enfermedades vasculares del colágeno, pero también se está considerando cada vez más en ancianos y niños. Las infecciones por microsporidios en humanos pueden causar infecciones gastrointestinales, cerebrales, renales, hepáticas, oculares, musculares, sinusales, respiratorias o diseminadas. La infección en hospedadores inmunocompetentes suele ser crónica y asintomática, pero en pacientes inmunodeprimidos puede llevar a la muerte.

La prevalencia global de la infección por microsporidios en personas infectadas por el VIH oscila entre el 0,7 y el 81,3%, con una prevalencia combinada estimada del 11,8% en general, significativamente más alta en los países de ingresos bajos que en los países de ingresos medios. En pacientes con SIDA y diarrea la mortalidad puede alcanzar del 56 al 69% de los casos (Eeftinck Schattenkerk et al., 1991).

En Argentina se han identificado las especies *E. bienewisi* y *E. intestinalis* como causa de infecciones oportunistas en pacientes con VIH.

Referencias

- Black, S.S., Steinhilber, L.A., Bertucci, D.C., Rogers, L.B. & Didier, E.S. (1997). *Encephalitozoon hellem* in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *Veterinary Pathology*. 34: 189-198.
- Bornay-Linares, F.J., da Silva, A.J., Moura, H., Schwartz, D.A., Visvesvara, G.S., Pieniazek, N.J., Cruz-Lopez, A., Hernandez-Jauregui, P., Guerrero, J. & Enriquez, F.J. (1998). Immunologic,

- microscopic, and molecular evidence of *Encephalitozoon intestinalis* (*Septata intestinalis*) infection in mammals other than humans. *Journal of Infectious Diseases*. 178: 820-820.
- Buckholt, M.A., Lee, J.H. & Tzipori, S. (2002). Prevalence of *Enterocytozoon bieneusi* in swine: an 18-month survey at a slaughterhouse in Massachusetts. *Applied and environmental microbiology*. 68(5): 2595.
- Canning, E.U., Hollister, W.S., Colbourn, N.I., Curry, A. & Gobel, U.B. (1993). Human microsporidiosis: site specificity, prevalence and species identification. *AIDS*. 7(Suppl. 3): S3-S7.
- Canning, E.U. & Lom, J. (1986). *The microsporidia of vertebrates*. Academic Press. London.
- Canning, E.U. & Lom, J. (1987). *The microsporidia of vertebrates*. Academic Press, Inc., New York, N.Y.
- Choudhary, M.M., Metcalfe, M.G., Arrambide, K., Bern, C., Visvesvara, G.S., Pieniazek, N.J., Bandea, R.D., Deleon-Carnes, M., Adem, P., Choudhary, M.M., Zaki, S.R. & Saeed, M.U. (2011). *Tubulinosema* sp. microsporidian myositis in immunosuppressed patient. *Emerging Infectious Diseases*. 17:1727-1730.
- Del Aguila, C., Izquierdo, F. & Navajas, R. (1999). *Enterocytozoon bieneusi* in animals: rabbits and dogs as new host. *Journal of Eukariotic Microbiology*. 43: 93S.
- Didier, E.S., Snowden, K.F. & Shadduck, J.A. (1998). Biology of microsporidian species infecting mammals. *Advances in Parasitology*. 40: 283-320.
- Eeftinck Schattenkerk, J.K., van Gool, T., van Ketel, R.J., Bartelsman, J.F., Kuiken, C.L., Terpstra, W.J. & Reiss, P. (1991). Clinical significance of small-intestinal microsporidiosis in HIV-1-infected individuals. *Lancet*. 337: 895-898.
- Fast, N.M., Logsdon, J.M. & Doolittle, W.F. (1999). Phylogenetic analysis of the TATA box binding protein (TBP) gene from *Nosema locustae*: evidence for a microsporidia-fungi relationship and spliceosomal intron loss. *Molecular Biology and Evolution*. 16: 1415-1419.
- Franzen, C. & Müller, A. (1999). Cryptosporidia and microsporidia-waterborne diseases in the immunocompromised host. *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 34(3): 245-262.
- Han, B. & Weiss, L.M. (2017). Microsporidia: obligate intracellular pathogens within the fungal kingdom. *Microbiology Spectrum*. 5(2):10.1128/microbiolspec.FUNK-0018-2016.
- Kotler, D.P. & Orenstein, J.M. (1998). Clinical síndromes associated with microsporidiosis. *Advances in Parasitology*. 40: 321-349.
- Mansfield, K.G., Carville, A., Hebert, D., Chalifoux, L., Shvetz, D., Link, C., Tzipori, S. & Lackner, A. (1998). Localization of persistent *Enterocytozoon bieneusi* infection in Normal rhesus macaques to the hepato-biliary tree. *Journal Clinical Microbiology*. 36: 3071-3074.
- Mathis, A., Breitenmoser, A.C. & Deplazes, P. (1999). Detection of new *Enterocytozoon* genotypes in faecal samples of farm dogs and a cat. *Parasite*. 6: 189-193.
- Moura, H., da Silva, J.L.N., Sodre, F.C., Brasil, P., Wallmo, K., Walquist, S., Wallace, S., Croppo, G.P. & Visvesvara, G.S. (1996). Gram-chrotrape: a new technique that enhances detection of microsporidial spores in clinical samples. *Journal of Eukariotic Microbiology*. 43: 94S-95S.

- Pariyakanok, L., Satitpitakul, V., Putaporntip, C. & Jongwutiwes, S. (2015). Femtosecond laser-assisted anterior lamellar keratoplasty in stromal keratitis caused by an Endoreticulatus-like microsporidia. *Cornea*. 34:588-591.
- Reetz, J., Rinder, H., Thomschke, A., Manke, H., Scheweb, M., Bruderek, A. (2002). First detection of the microsporidium *Enterocytozoon bieneusi* in non-mammalian hosts (chickens). *International Journal Parasitology*. 32: 785-787.
- Rinder, H., Thomschke, A., Dengjel, B., Gothe, R., Löscher, T. & Zahler, M. (2000). Close genotypic relationship between *Enterocytozoon bieneusi* from humans and pigs and first detection in cattle. *Journal of Parasitology*. 86: 185-188.
- Vávra, J. & Larsson, J.I. (1999). Structure of the microsporidia. In: The Microsporidia and Microsporidiosis. Eds. Wittner M, Weiss LM. American Society for Microbiology, Washington, D C. pp. 7- 84.
- Velásquez, J.N., di Risio, C.A., Etchart, C., Chertcoff, A.V., Astudillo, O.G. & Carnevale, S. (2019). Multimethodological approach to gastrointestinal microsporidiosis in HIV-infected patients. *Acta Parasitologica*. 64:658-669.
- Watts, M.R., Chan, R.C., Cheong, E.Y., Brammah, S., Clezy, K.R., Tong, C., Marriott, D., Webb, C.E., Chacko, B., Tobias, V., Outhred, A.C., Field, A.S., Prowse, M.V., Bertouch, J.V., Stark, D. & Reddel, S.W. (2014). *Anncalia algerae* microsporidial myositis. *Emerging Infectious Diseases*. 20:185-191.
- Weber, R., Bryan, R.T., Owen, R.L., Wilcox, C.M., Gorelkin, L. & Visvesvara, G.S. (1992). Improved light-microscopical detection of microsporidia spores in stool and duodenal aspirates. *New England Journal of Medicine*. 326:161-166.
- Weber, R., Bryan, R.T., Schwartz, D.A. & Owen, R.L. (1994). Human microsporidial infections. *Clinical Microbiology Reviews*. 7: 426-461.