



UNIVERSIDAD
DE GRANADA

Parásitos del conejo común y muroideos

Grado en Ciencias Ambientales
Amanda Bullones Pendón
Simohamed Said El Outmani Latrach
Miguel Sánchez Romero



Índice

Introducción.....	3
Nematodos.....	4
1. Capillaria hepatica.....	4
1.1. Introducción.....	4
1.1.1. Importancia e impacto humano o animal.....	4
1.1.2. Localización y epidemiología.....	5
1.2. Ciclo de vida.....	5
1.3. Formas morfológicas.....	6
1.4. Diagnóstico.....	7
1.5. Prevención y control.....	7
2. Strongyloides spp.....	8
2.1. Introducción.....	8
2.1.1. Importancia e impacto humano o animal.....	8
2.1.2. Localización y epidemiología.....	8
2.2. Ciclo de vida.....	9
2.3. Formas morfológicas.....	10
2.4. Diagnóstico.....	10
2.5. Prevención y control.....	11
3. Gongylonema spp.....	12
3.1. Introducción.....	12
3.1.1. Importancia e impacto humano o animal.....	12
3.1.2. Localización y epidemiología.....	13
3.2. Ciclo de vida.....	13
3.3. Formas morfológicas.....	14
3.4. Diagnóstico.....	14
3.5. Prevención y control.....	14
Protozoos.....	16
1. Encephalitozoon cuniculi.....	16
1.1. Introducción.....	16
1.1.1. Importancia e impacto humano o animal.....	16
1.1.2. Localización y epidemiología.....	16
1.2. Ciclo de vida.....	17
1.3. Formas morfológicas.....	18
3.4. Diagnóstico.....	19
3.5. Prevención y control.....	19
2. Cystoisospora belli.....	20
2.1. Introducción.....	20
2.1.1. Importancia e impacto humano o animal.....	20
2.1.2. Localización y epidemiología.....	20

2.2. Ciclo de vida.....	21
2.3. Formas morfológicas.....	22
2.4. Diagnóstico.....	22
2.5. Prevención y control.....	22
Bibliografía	23

INTRODUCCIÓN

El conejo común (*Oryctolagus cuniculus*) es una especie clave en algunos ecosistemas mediterráneos de la Península Ibérica. Por un lado, el conejo constituye una presa importante para más de 40 depredadores, entre los que destacan el lince ibérico y el águila imperial bética. Por otro, los conejos, a través del pastoreo y la dispersión de semillas, alteran la composición de especies vegetales, creando áreas abiertas en el matorral y contribuyendo a la diversidad de plantas. Además, las madrigueras de conejo sirven de refugio para numerosas especies de vertebrados e invertebrados. Por último, las letrinas de los conejos no sólo tienen un efecto considerable en la fertilidad del suelo, sino que también sirven de área de alimentación para numerosos invertebrados. Esta multiplicidad de facetas relevantes convierten al conejo en una especie clave, cuya recuperación debería ser una prioridad para la conservación de la biodiversidad en la Península Ibérica.

Por otro lado, los muroideos (roedores pertenecientes a la superfamilia Muroidea) tienen una especial relevancia en el proceso de dispersión de semillas en ambientes degradados como los campos abandonados. Además, suelen depositar las semillas en microhábitats que resultan especialmente adecuados para el reclutamiento.

Es por esto que se ha decidido estudiar algunos de los parásitos que tienen como hospedador en su ciclo de vida a uno de estos mamíferos. Además, cada vez es más frecuente su tenencia como animales de compañía, por lo que es interesante conocer qué enfermedades pueden afectarle y cómo tratarlas.

En este trabajo se estudiarán dos géneros (*Strongyloides spp.* y *Gongylonema spp.*) y una especie (*Capillaria hepatica*) de nematodos; y dos especies (*Encephalitozoon cuniculi* y *Cystoisospora belli*) de protozoos.

NEMATODOS

1. *CAPILLARIA HEPATICA*

1.1. Introducción

Capillaria hepatica es un nematodo parásito que causa capilariasis hepática en roedores y otras especies de mamíferos, incluidos los humanos. Su ciclo puede completarse en una sola especie huésped, sin embargo, los huevos que deposita en el hígado de su hospedador deben madurar fuera del cuerpo de este antes de infectar a un nuevo huésped. Por lo tanto, la muerte del huésped en el que los adultos alcanzan la madurez sexual es necesaria para completar su ciclo de vida.

La taxonomía del parásito es:

Reino: Animalia

Filo: Nematoda

Clase: Adenophorea

Subclase: Enoplia

Orden: Trichocephalida

Suborden: Trichocephalina

Superfamilia: Trichuroidea

Familia: Trichuridae

Género: *Capillaria*

Especie: *C. hepatica*

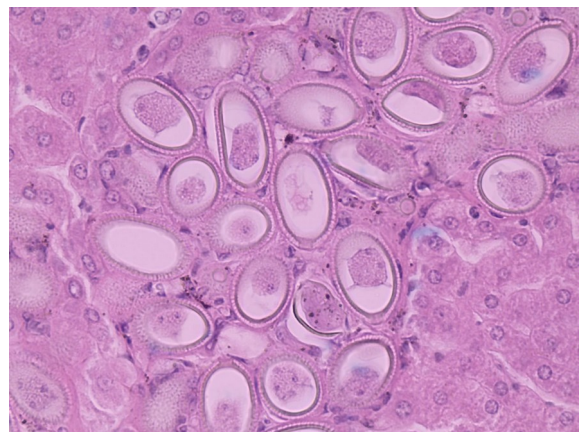


Figura 1: Huevos de *C. hepatica* en tejido

1.1.1. Importancia e impacto humano o animal

La capilariasis es una enfermedad parasitaria en humanos causada por dos especies: *Capillaria hepatica* y *Capillaria philippinensis*. La primera se transfiere a través de la materia fecal de animales infectados y puede provocar hepatitis, mientras que la segunda se transfiere a través de la ingestión de peces infectados y puede provocar diarrea y adelgazamiento.

Las infecciones por *C. hepatica* en los roedores producen daños proporcionales a la carga parasitaria: las infecciones leves pueden ser subclínicas; las infecciones intensas pueden causar hepatitis, esplenomegalia, ascitis y eosinofilia; y las infecciones masivas pueden llegar a causar necrosis hepática.

La capilariasis hepática genera en el hospedador una hepatitis aguda o subaguda que suele presentar fiebre, hepatomegalia y eosinofilia marcada. Los casos clínicos de capilariasis hepática humana se deben a una invasión masiva de *C. hepatica* en el hígado, donde los parásitos llegan a la madurez y comienzan a producir huevos. La enfermedad es grave y a menudo mortal.

C. hepatica es un parásito zoonótico con baja especificidad de huésped y parasita principalmente a roedores y carnívoros, siendo sus huéspedes más típicos los primeros. También se han identificado infecciones en carnívoros salvajes y domésticos (como zorros, perros y gatos), lagomorfos, cerdos, primates y humanos.

1.1.2. Localización y epidemiología

Tiene una amplia distribución global en la vida silvestre. Los casos en humanos se han originado en todos los continentes habitados a excepción de Australia. La localización del parásito facilitada en este trabajo se limita a las infecciones en los hospedadores pertenecientes a la superfamilia Muroidea. Aún limitando el espectro de hospedadores a dicha superfamilia, estos no dejan de ser bastante numerosos (reflejo de la baja especificidad hospedadora) llegando a reunir a más de 90 especies pertenecientes a unos 40 géneros distintos. Las especies tenidas en cuenta en esta distribución son: *Rattus rattus*, *Rattus norvegicus*, *Mus musculus*, *Rattus tanezumi*, *Apodemus sylvaticus*, *Ondatra zibethicus*, *Myodes glareolus*. El parásito se extiende por sesenta países europeos, las regiones Norte, Centro y Sur de América, Asia, África y Oceanía.

Se ha documentado alrededor de un 50% de prevalencia con regularidad en *R. norvegicus* y *R. tanezumi* y raramente en las especies *M. musculus*, *Apodemus sylvaticus*, *Ondatra zibethicus* y en *Myodes glareolus*.

En España, se han documentado cifras de un 20% de prevalencia en la especie *R. norvegicus*, 3,1% en *R. rattus*, 7% en *Apodemus sylvaticus* que son cifras sin lugar a dudas alentadoras comparadas con el 50% mediado.

El caso de Estados Unidos arroja menos tranquilidad, pues en los estados de Maryland, Carolina del Norte, el Distrito de Columbia, Pennsylvania, Rhode Island y California la prevalencia del parásito en *R. norvegicus* se encuentra entre el 82% y el 94%.

1.2. Ciclo de vida

Capillaria hepatica tiene un ciclo de vida directo, sin huésped intermedio. Puede desarrollarse con un solo hospedador definitivo, pero probablemente requiera dos para completar el ciclo de vida. Las lombrices adultas se encuentran en el parénquima hepático del huésped y ponen cientos de huevos a su alrededor en el tejido parenquimatoso (1). Los huevos atrapados en el parénquima no pueden pasar a las heces del huésped y permanecen en el hígado hasta que el animal muere (2). Es más probable que el hospedador sea predado antes de morir o consumido por carroñeros después (3). Los carroñeros consumen la carne junto al tejido con huevos, pero solo son usados como medio de dispersión pues estos huevos no están embrionados aún. La carne que contiene esa fase de huevo pasa por el tracto digestivo y es expulsado por las heces (4). Los huevos embrionan en el medio ambiente (5) que es donde tienen el aire y la humedad requeridas para volverse infecciosos. En condiciones naturales, la embrionización es lenta y puede demorar entre 6 semanas y 5 meses. El ciclo continúa cuando los huevos embrionados son ingeridos por un huésped mamífero adecuado (6). Los huevos infecciosos vuelven a ser incorporados en un hospedador y eclosionan en el intestino, liberando larvas de la primera etapa. Las larvas pe-

1.4. Diagnóstico

La incidencia real en humanos puede subestimarse debido a la presencia clínica inespecífica y la dificultad de diagnóstico. La única forma documentada para la detección de estos parásitos es mediante una necropsia o una biopsia del tejido hepático buscando la fase huevo, pero aún así es fácil confundir los huevos encontrados con los de otros parásitos de los taxones Capilaridae y Trichuridae debido a su morfología. El diagnóstico específico se sospecha por la presencia de fiebre, hepatomegalia y eosinofilia en pacientes de áreas endémicas. La confirmación solo se puede obtener por biopsia hepática y reconocimiento del parásito o sus huevos.

Con respecto al tratamiento, no hay documentado unos estándares a seguir aunque sí que se han documentado casos en los que la aplicación de los medicamentos albendazol y tiabendazol han resultado en una buena evolución del infectado en cuestión.

1.5. Prevención y control

La capilariasis hepática es una geohelmintiasis en la cual los huevos evolucionan hasta el estado infectante en el suelo y penetran en el huésped vía oral con los alimentos o aguas contaminadas; en el caso del hombre, también por contaminación de las manos que se llevan a la boca o con las que manipulan alimentos. La prevención individual consiste en lavar cuidadosamente los alimentos sospechosos y evitar consumirlos crudos; hervir tanto el agua como los alimentos sospechosos, y lavarse las manos cuidadosamente antes de comer. Como las infecciones de *Capillaria hepatica* en seres humanos se han asociado a condiciones de higiene pobre y presencia de roedores, otra medida de prevención consistiría en evitar estas condiciones equipando a la población expuesta de sistemas de saneamiento y de higiene básicos.

2. *STRONGYLOIDES* SPP.

2.1. Introducción

Strongyloides es un género de nematodos rhabdítidos de la familia Strongylidae. Son parásitos de distribución mundial, especialmente en trópicos. Su localización suele ser en las vías intestinales, especialmente en la mucosa del tercio proximal del intestino delgado. La infección por este parásito produce la estrongiloidiasis.

La taxonomía del parásito es:

Reino: Animalia

Filo: Nematoda

Clase: Secernentea

Orden: Rhabditida

Familia: Strongyloididae

Género: *Strongyloides*



Figura 3: *S. stercoralis*

2.1.1. Importancia e impacto humano o animal

El género *Strongyloides* produce estrongiloidiasis autoinfecciosa en animales jóvenes aunque lo normal es que estas infecciones sean leves y autolimitadas. En algunos animales, la carga de larvas puede aumentar a niveles clínicamente significativos que están asociados con diarreas acuosas o cargadas de moco y signos de neumonía. La penetración en la piel por las larvas infecciosas puede provocar pododermatitis. Algunas especies son zoonóticas.

En humanos, este parásito provoca una infección denominada “estrongiloidiasis” que produce exantema y síntomas pulmonares, eosinofilia y dolor abdominal con diarrea. Las estrongiloidiasis aguda y crónica suelen ser asintomáticas, pero si se producen deficiencias en el sistema inmunitario del portador pueden desencadenar fenómenos acelerados de autoinfección y desembocar en un síndrome de hiperinfestación.

2.1.2. Localización y epidemiología

Es endémico de países con climas tropical y subtropical, pero también se tiene constancia de casos en la costa mediterránea española.

Esta parasitosis está muy extendida por el mundo. Se calcula entre 30 y 100 millones el número de afectados, alcanzándose un alto grado de endemia en el Sudeste asiático, África subsahariana y Latinoamérica. Los estudios publicados en España acerca de *S. stercoralis* se refieren a casos aislados excepto en las comarcas de La Safor y la Marina alta (Valencia) en las que han alcanzado prevalencias en torno al 0,3% en la población general y el 12,4% en grupo de alto riesgo.

2.2. Ciclo de vida

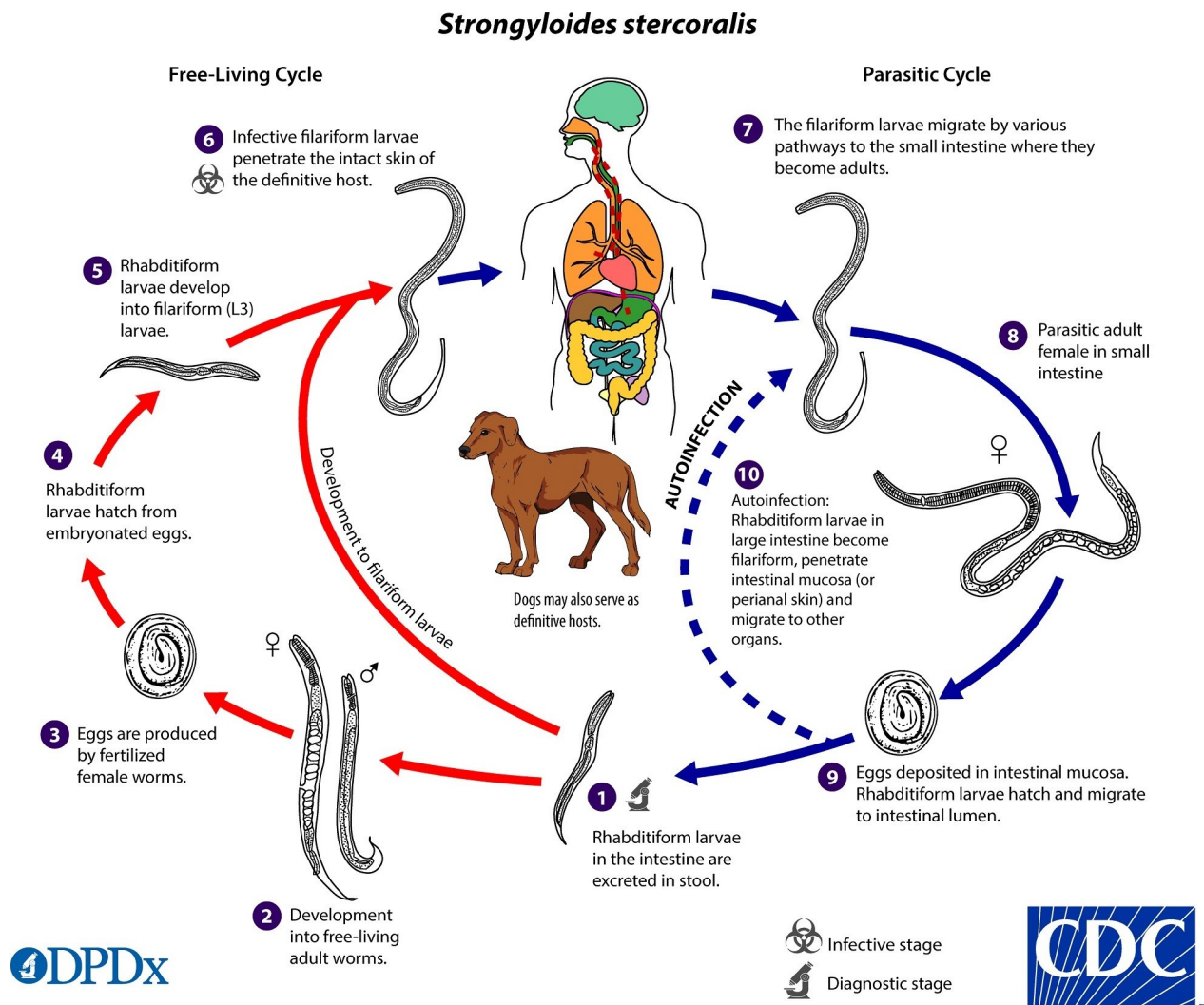


Figura 4: Ciclo de vida de *S. stercoralis* (CDC, 2019)

El hospedador reservorio de este parásito son los conejos, perros e incluso los humanos. Su mecanismo de transmisión es mediante contacto con la piel, tierra o heces, por autoinfección o bien por contacto sexual, siendo este último poco común. El ciclo de vida de *Strongyloides stercoralis* es complejo ya que alterna formas de vida libre y parásitas e involucra autoinfección.

En el ciclo de vida libre: las larvas rhabditiformes se encuentran en las heces de un hospedador definitivo infectado (1), se desarrollan bien en larvas filariformes infectivas (desarrollo directo) (6) o en adultos de vida libre (2) que se reproducen y ponen huevos (3) de los que emergen las larvas rhabditiformes (4) y, finalmente, se vuelven larvas filariformes infectivas (L3) (5). Las larvas filariformes penetran en el hospedador a través de la piel e inician el ciclo parasitario (6). Esta segunda generación de larvas filariformes no puede madurar a adultos de vida libre y deben encontrar a nuevo huésped para continuar su ciclo de vida.

Por otro lado, el ciclo de vida parasitario sería: la larva filariforme se encuentra en suelo contaminado y penetra en la piel del hospedador cuando esta entra en contacto con la tierra (6), migrando al intestino delgado (7). Durante un tiempo se ha creído que las larvas L3 viajan a través del torrente sanguíneo y linfático a los pulmones, donde son tosidas y tragadas. Sin embargo, estas larvas parecen capaces de migrar al intestino a través de rutas alternativas, como las vísceras abdominales o el tejido conectivo. En el intestino delgado, la larva experimenta dos mudas y se convierte en una hembra adulta (8). Las hembras viven incrustadas en la submucosa del intestino delgado y produce huevos por partenogénesis (9), que producen larvas rhabditiformes. Estas larvas se pueden contagiar mediante heces (1) o pueden producir autoinfección (10).

2.3. Formas morfológicas

La larva rhabditiforme (L1) mide de 180 a 380 μm de largo y de 14 a 20 μm de ancho. Poseen un extremo anterior como provisto de una cápsula oral corta y un esófago dividido en tres partes: un cuerpo cilíndrico anterior, un istmo estrecho rodeado por un anillo nervioso y un bulbo piriforme que continúa con el canal intestinal que desemboca en el ano, localizado en el tercio posterior. Cuando las condiciones son desfavorables, las L2 rhabditoides se transforman en larvas filariformes, que miden 600 μm , tienen un esófago cilíndrico largo y el extremo caudal bifurcado.

El macho de vida libre es fusiforme y ancho, mide 0,7 mm de largo y unos 50 μm de diámetro. Posee dos espículas. La porción caudal termina en punta y está curvada hacia su cara ventral.

La hembra de vida libre mide 1 mm de largo y 60 μm de diámetro. Tiene órganos genitales dobles. Los huevos en desarrollo llenan el útero y ocupan la mayor parte del cuerpo. Vive en la mucosa del duodeno y yeyuno de su huésped.

Las hembras parásitas son gusanos filiformes que miden hasta 2,2 mm de longitud y unos 50 μm de diámetro. El esófago abarca más de la tercera parte anterior del cuerpo. Poseen órganos genitales dobles.

2.4. Diagnóstico

El cuadro clínico puede confundirse con el de una parasitosis gastroentérica. La diferenciación se consigue mediante la identificación de huevos en las heces. Las técnicas de concentración por flotación permiten identificar los huevos larvados. Las larvas obtenidas en coprocultivo pueden ser diferenciadas de otros nematodos gastrointestinales.

El diagnóstico se lleva a cabo con la observación de larvas en heces, mediante el contenido del intestino delgado, esputos o incluso la detección de anticuerpos en sangre.

2.5. Prevención y control

El tratamiento del síndrome de hiperinfección es complicado ya que los medicamentos existentes no eliminan a las larvas autoinfectiosas. Para matar a los parásitos adultos que están instalados en el intestino se utiliza fenbendazole. Por ello se recomienda prevenir la infección mediante el control de la cría, limitando el hacinamiento de las mismas y el estrés que puedan sufrir. Es necesario monitorizar las heces de los animales que han estado infectados durante seis meses tras haber aplicado el tratamiento. No se recomienda el uso de medicamentos inmunosupresores en áreas endémicas a no ser que podamos descartar por completo la infección. Es necesario el aislamiento de los animales enfermos y extremar las precauciones al tratar con ellos ya que existe riesgo zoonótico con *S. stercoralis*.

La prevención más eficaz se trata de las medidas de higiene personal. También es recomendable llevar a cabo estudios en personas inmunodeprimidas.

El control varía de acuerdo con la especie de huésped involucrada. El tratamiento con antihelmínticos de amplio espectro ayuda al control en las diferentes especies.

3. GONGYLONEMA SPP.

3.1. Introducción

Gongylonema es un género de nematodos filiformes. Es el único género actualmente válido en la familia Gongylonematidae. Son parásitos de aves y mamíferos transmitidos por insectos (especialmente escarabajos). Se conocen 38 especies, 12 de ellas presentes en Europa. Varias de ellas son parásitos importantes de animales domésticos, causándoles la gongilonemosis. La infección humana por estos nematodos es muy rara, habiéndose reportado tan solo 100 personas infectadas desde el descubrimiento de los mismos, todas ellas por la especie *G. pulchrum*.

La taxonomía del parásito es:

Reino: Animalia

Filo: Nematoda

Clase: Secernentea

Subclase: Spiruria

Orden: Spirurida

Familia: Gongylonematidae

Género: *Gongylonema*



Figura 5: *G. pulchrum*

3.1.1. Importancia e impacto humano o animal

Gongylonema es un género de nematodo que afecta sobre todo a animales por lo que las infecciones en humanos son raras. Es un parásito doméstico común en ovejas, cabras, vacas, aves, roedores y otros hospedadores mamíferos como conejos. Como hospedadores intermedios destacan muchos escarabajos coprófagos y algunas cucarachas.

En humanos, *Gongylonema pulchrum* es el agente causante de una enfermedad denominada “gongilonemosis”. Las lesiones producidas por el parásito en el hombre son sobre todo irritativas, debido a su desplazamiento en la mucosa y submucosa.

Los rumiantes y otros animales se infectan al ingerir coleópteros que contienen el tercer estadio de la larva. El hombre, que es un huésped accidental y no desempeña ningún papel en el mantenimiento del parásito en la naturaleza, probablemente se infecta de la misma manera. Se cree que la ingesta de verduras crudas son el vehículo mediante el cual el hombre ingiere los pequeños escarabajos. Algunas especies de reducido tamaño y capacidad de vuelo podrían ser inhaladas de forma accidental y luego tragadas.

El mantenimiento del parásito en la naturaleza está asegurado por su amplia difusión y prevalencia entre los herbívoros, cerdos y otros animales que actúan como huéspedes definitivos y por el gran número de especies de escarabajos susceptibles que actúan como huéspedes intermediarios.

3.1.2. Localización y epidemiología

Este parásito tiene una distribución cosmopolita asociada a menudo con el ganado. Se han reportado casos de infecciones zoonóticas por todo el mundo.

En cuanto a la epidemiología, las infecciones por *Gongylonema* no suponen una preocupación para la salud pública. Se han documentado tan solo 100 casos desde que se reportó el primero en 1850. Sin embargo, las infecciones se han extendido por todo el mundo y varios países como Estados Unidos, Alemania, Irán, Japón, Laos, Marruecos, China, Italia, Nueva Zelanda y Egipto han documentado casos.

G. pulchrum tiene una amplia distribución geográfica entre los animales. Se lo ha encontrado en Asia, Estados Unidos, Europa y la Federación de Rusia. La prevalencia de la infección en animales varía enormemente según el área y la especie de hospedador.

3.2. Ciclo de vida

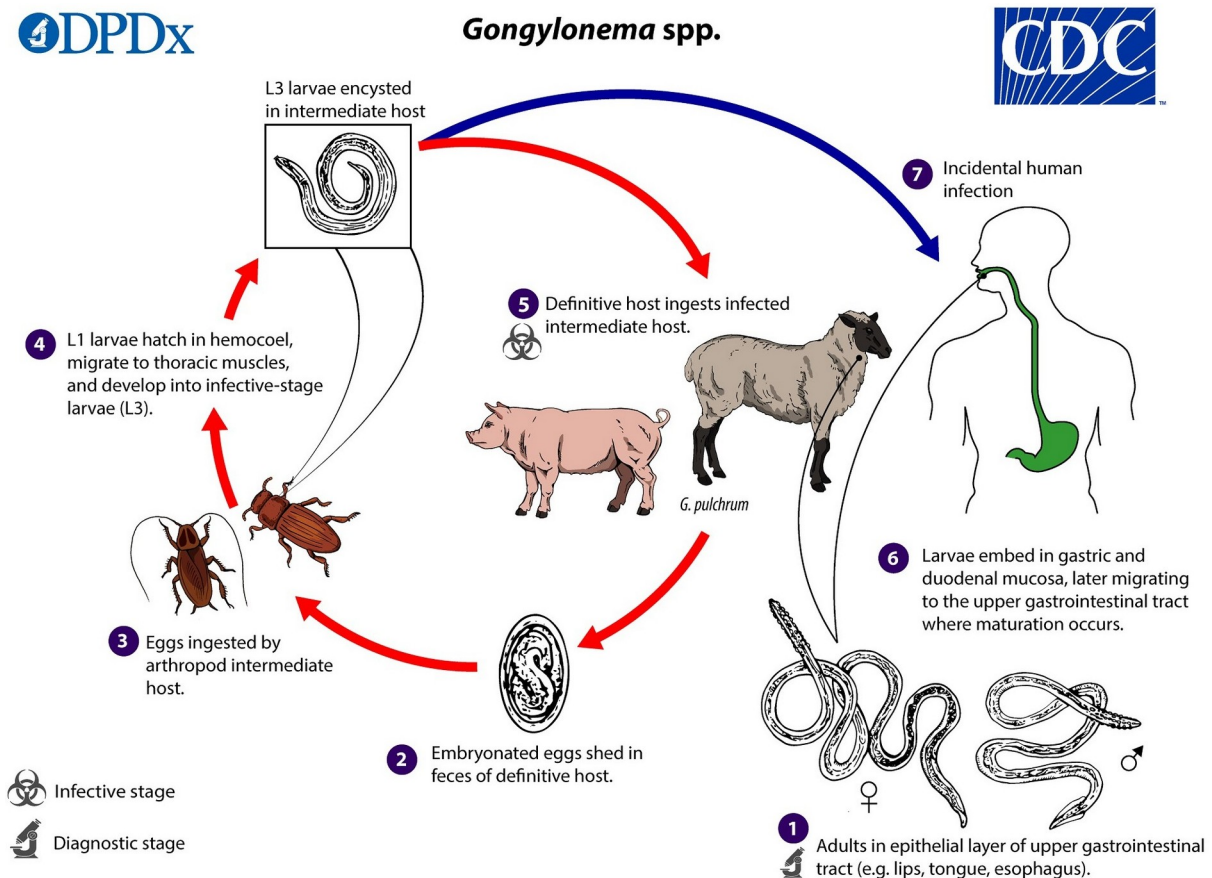


Figura 6: Ciclo de vida de *Gongylonema* spp. (CDC, 2019)

La forma adulta de *Gongylonema* habita en el tracto digestivo superior del hospedador definitivo en zonas como la boca, el esófago, el rumen y el estómago (1). Los adultos se encuentran en las superfi-

cies del revestimiento epitelial de estos tejidos: las hembras producen huevos embrionados de cáscara gruesa que contienen larvas de primera etapa (L1). Los huevos son expulsados durante la descamación del tejido epitelial, se transportan por el tracto gastrointestinal y se eliminan en las heces (2). Los hospedadores intermediarios se infectan tras ingerir las heces del hospedador (3). Las larvas se desarrollan en el hemocoel del huésped intermedio y finalmente se enquistan como larvas infecciosas L3 en los músculos torácicos (4). Los hospedadores definitivos adecuados se infectan después de ingerir hospedadores intermedios infectados (5). Las larvas se liberan en el estómago y se incrustan en la mucosa gástrica o duodenal, migrando al tracto gastrointestinal superior de 2 a 3 meses tras la infección (6). La migración de las larvas deja un rastro sinusoidal característico en los tejidos epiteliales afectados. La maduración se completa en el tracto digestivo superior. Las infecciones en humanos ocurren tras la ingesta de hospedadores intermedios artrópodos (7), ya sea de manera intencionada o por accidente en agua o en comida contaminadas. En estos casos, se han encontrado gusanos en los tejidos mucosos de los labios, mejillas, lengua, amígdalas, encías y, ocasionalmente, esófago.

3.3. Formas morfológicas

Los huevos se encuentran embrionados y contienen la primera etapa larval.

Los machos adulto miden 29,1 mm de longitud y las hembras adultas miden 58,7 mm. El extremo anterior de ambos está cubierto por numerosas plaquetas circulares. También presentan un par de papilas cervicales laterales. La abertura bucal es pequeña y se extiende en la dirección dorsoventral.

3.4. Diagnóstico

Los primeros síntomas incluyen fiebre y un cuadro clínico similar al de un resfriado. El principal síntoma de una infección por *Gongylonema* es una sensación de movimiento o la presencia de un cuerpo extraño en la cavidad oral, alrededor de la boca, cerca de los labios y en la zona blanda del paladar. Una vez se detectan los síntomas, pueden mantenerse durante un mes y hasta un año si el parásito no es extraído. Otros síntomas incluyen inflamación leve y úlceras en las zonas afectadas como consecuencia de la eliminación del parásito.

El diagnóstico específico se realiza por la extracción del parásito y su identificación mediante observaciones microscópicas. En los animales vivos, el diagnóstico se logra en contadas ocasiones ya que en el examen de las heces no siempre se encuentran los huevos.

3.5. Prevención y control

El tratamiento para las infecciones por *Gongylonema* consiste en la extracción manual o quirúrgica del gusano. Se complementa con medicamentos como el albendazole. Las medidas de seguimiento incluyen revisiones periódicas de la cavidad bucal y el esófago.

Las medidas de control para reducir las infecciones incluyen asegurarse de que la contaminación del vector y las larvas no ocurren sobre la comida y el agua. Otra medida de control consiste en asegurar que los niños y los adultos no ingieran escarabajos y otros insectos coprófagos.

PROTOZOOS

1. ENCEPHALITOOZON CUNICULI

1.1. Introducción

Encephalitozoon cuniculi es un microorganismo intracelular obligado perteneciente al filo Microsporidia. Este parásito afecta a animales como ratones, conejos, monos, perros, ratas, pájaros, cobayas y otros mamíferos, incluyendo a las personas. La infección por este parásito causa una enfermedad denominada encefalitozoonosis, que afecta principalmente a los conejos perjudicando varios de sus órganos como los ojos, el riñón y el sistema nervioso. Por ello, la encefalitozoonosis es una enfermedad muy temida entre las personas que conviven con conejos domésticos.

Esta enfermedad solo afecta a personas inmunocomprometidas, quedando el resto fuera de riesgo.

La taxonomía del parásito es:

Reino: Fungi

Filo: Microsporidia

Suborden: Apansporoblastina

Familia: Unikaryonidae

Género: *Encephalitozoon*

Especie: *E. cuniculi*

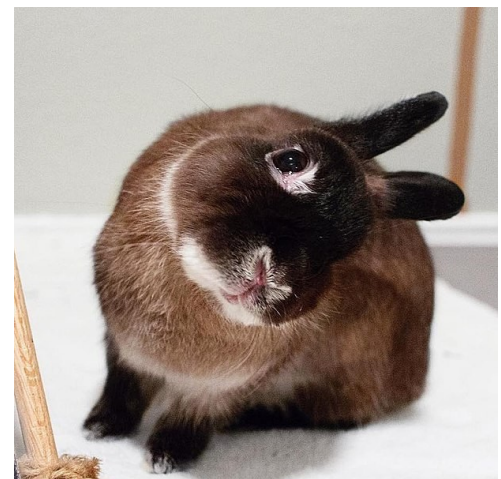


Figura 7: Conejo parasitado por *E. cuniculi*

1.1.1. Importancia e impacto humano o animal

Encephalitozoon cuniculi es un parásito protozoario muy común en ratones, conejos, monos, perros, ratas, pájaros, cobayas y otros mamíferos. Suele infectar el cerebro y los riñones de su hospedador, causando signos clínicos muy visibles como inclinación de la cabeza, ataxia y parálisis de las extremidades posteriores, aunque la mayoría de los casos de infección son subclínicos. La transmisión de este parásito se da por vía transplacentaria o por ingestión/inhalación de esporas que pasan por la orina.

Los microsporidios suelen recibir poca atención en los planes de estudios médicos veterinarios porque se consideran importantes solo como parásitos de conejos y peces, pero estos también presentan acción parasitaria en el ser humano, siendo causa de enfermedades graves e incluso la muerte en individuos inmunocomprometidos afectando al sistema nervioso. En humanos da lugar a una enfermedad denominada “microsporidiosis”.

1.1.2. Localización y epidemiología

Este parásito es extremadamente común entre conejos de toda Europa y África. La prevalencia del *Encephalitozoon cuniculi* es usualmente alta en su principal hospedador, el conejo. Sin embargo, es ca-

paz de infectar a otros mamíferos incluyendo roedores, lobos, caballos, carnívoros, cabras y primates. En poblaciones de conejos mascota los rangos de seroprevalencia son altos, con 37% a 68% de animales positivos. Sin embargo, en poblaciones de conejos silvestres el parásito es menos prevalente.

Hasta 1994 se identificaron unos 400 casos de microsporidiosis en humanos, la mayoría de ellos en pacientes inmunocomprometidos. En América del Norte, Australia y Europa se han reportado prevalencias del 12% al 50% en enfermos de SIDA.

1.2. Ciclo de vida

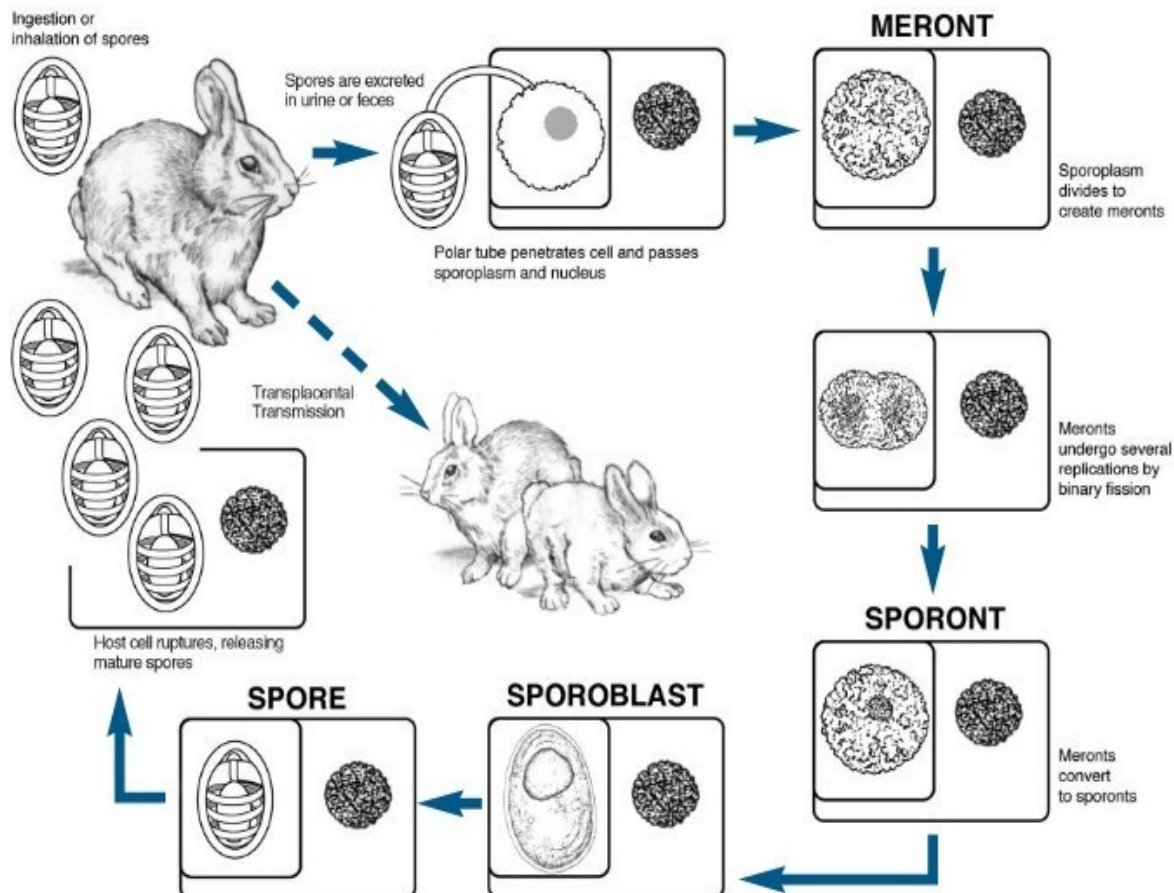


Figura 8: Ciclo de vida de *E. cuniculi* (VetFolio, 2019)

El ciclo de vida de *Encephalitozoon cuniculi* se inicia cuando la espora penetra en la célula hospedadora. Esta acción la realiza a través de la extrusión y penetración del tubo polar. Los hospedadores se infectan por ingestión/inhalación de esporas o por transmisión transplacentaria. Todo el ciclo tarda en completarse de 3 a 5 semanas.

Se dan dos fases en el desarrollo del microsporidio: la fase proliferativa (merogonia) que es la responsable del aumento masivo en número dentro de la célula hospedadora; y la de maduración (esporogonia) donde los esporontes producen esporoblastos, que maduran a esporas.

La fase proliferativa (merogonia) se produce una vez que el esporoplasma entra en la célula hospedadora mediante la inyección del mismo en la célula huésped a través del tubo polar de la espora. Las células proliferativas (merontes) se desarrollan en una vacuola parasitófora produciéndose su división por fisión binaria. La esporogonia es la fase de maduración que implica la conversión del meronte en un esporonte. Los esporontes se multiplican por fisión binaria y se dividen en esporoblastos, que se convertirán en esporas maduras.

La ruta de infección comienza con la invasión del epitelio intestinal donde los parásitos experimentan varios ciclos de replicación. Desde allí las esporas infecciosas se diseminan por todo el cuerpo: corazón, pulmones, hígado y bazo. El destino final de *E. cuniculi* en conejos son los riñones, los ojos y el cerebro.

1.3. Formas morfológicas

La espora es el estadio infeccioso de *E. cuniculi*. Son pequeñas, de forma ovalada y miden entre 1-1,5 μm de ancho y de 2-2,5 μm de largo. Son el único estadio infeccioso capaz de sobrevivir fuera de la célula hospedadora ya que son altamente resistentes a condiciones ambientales adversas y pueden permanecer viables durante varios años. Esto se debe a que están rodeadas de una pared gruesa formada por tres capas. En su interior encierran una célula parasitaria o esporoplasma con 1 o 2 núcleos. Durante la infección, el tubo polar se extiende, penetra en la célula huésped y permite que el esporoplasma se deslice por su interior y entre en la célula.

Los merontes son células simples, redondeadas, irregulares, con poco citoplasma diferenciado y encerradas en una membrana plasmática.

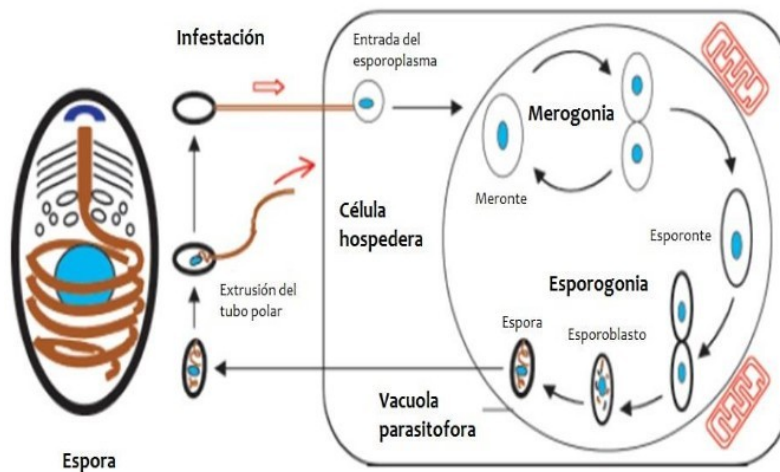


Figura 9: Ciclo asexual de la espora de *E. cuniculi* (Chilón Cornejo, 2014)

3.4. Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de la encefalitozoonosis *in vivo* es difícil debido al tamaño diminuto de las esporas. Dicho diagnóstico se obtiene mediante la combinación de exámenes. Entre ellos se consideran de utilidad los exámenes clínicos, neurológicos, oftalmológicos y serológicos.

La detección serológica de anticuerpos es un método de diagnóstico de gran valor en la encefalitozoonosis ya que se trata de la herramienta más sensible durante la etapa temprana de la infección convirtiéndose en la herramienta más importante para el diagnóstico en animales vivos.

Otra forma de diagnóstico es mediante la detección de esporas intracelulares post mortem en riñones y cerebro. También es posible detectar esporas en fluidos corporales como orina y heces.

Por último, otro método utilizado es la prueba de la PCR para confirmar la encefalitozoonosis en conejos, aunque los resultados son poco fiables.

3.5. Prevención y control

Las medidas de control dependen de la manifestación clínica de la infección. Hasta la fecha, no existe un protocolo estándar para el tratamiento de conejos con una posible infección por *Encephalitozoon cuniculi*, no obstante, se ha demostrado que el tratamiento con glucocorticoides en combinación con enrofloxacina, oxitetraciclina o fendendazol resulta en una tasa de recuperación inicial del 50%. Por ello se recomienda incluir la terapia contra la encefalitozoonosis en el protocolo de tratamiento inicial para cualquier conejo que muestre signos vestibulares. Los conejos que resulten seropositivos se deben aislar de los laboratorios o colonias de conejos con el fin de evitar la propagación de la infección ya que los seropositivos pueden eliminar esporas. Un programa de erradicación completa debe incluir la desinfección de las instalaciones de los animales, jaulas y equipos.

El modo de transmisión se da por la presencia de esporas de microsporidios en las deposiciones y en la orina de sus huéspedes, por lo que la infección podría ser transmitida por contaminación fecal o urinaria del ambiente, en particular del agua. Dado que no se conoce con exactitud la forma de transmisión de los microsporidios, aún no se cuenta con un protocolo efectivo de control. Sin embargo, el hallazgo de esporas de microsporidios en aguas superficiales, subterráneas y afluentes de alcantarillado sugiere que los individuos inmunodeficientes deben evitar la exposición oral a aguas sospechosas de fuentes como piscinas, arroyos y lagos, y hervir el agua que no despierte confianza.

2. *CYSTOISOSPORA BELLI*

2.1. Introducción

Cystoisospora belli (renombrado así en 2005, antes llamado *Isospora belli*) es un protozoo coccidio del filo Apicomplexa que causa la enfermedad de isosporiasis en los seres humanos y otros animales. Está taxonómicamente relacionado con los géneros *Cryptosporidium*, *Cyclospora* y *Toxoplasma*. Es un coccidio formador de quistes que se transmite por vía fecal-oral. Infecta las células epiteliales de intestino delgado y es el menos común de los tres coccidios intestinales que afectan a los seres humanos. Los síntomas incluyen diarrea y pérdida de peso.

La taxonomía del parásito es:

Reino: Protista

Filo: Apicomplexa

Clase: Conoidasida

Subclase: Coccidiasina

Orden: Eucoccidiorida

Suborden: Eimeriorina

Familia: Eimeriidae

Género: *Isospora*

Especie: *C. belli*

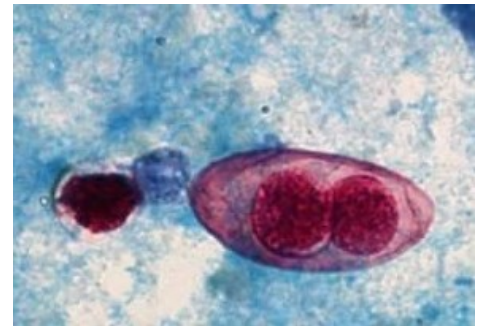


Figura 10: Ooquiste de *C. belli*

2.1.1. Importancia e impacto humano o animal

Cystoisospora belli es la única especie de *Isospora* que parasita al hombre, siendo este su único hospedador conocido, aunque es muy probable que otros animales (cerdos, perros, gatos y conejos) actúen como hospedadores paraténicos, lo que explicaría su transmisión por un mecanismo distinto a la contaminación fecal del agua o alimentos en áreas con adecuadas condiciones sanitarias. También ha sido descrita la transmisión sexual como consecuencia de prácticas de sexo oral. La infección causa diarrea aguda con dolor abdominal que puede durar semanas y provocar malabsorción de los nutrientes y una consecuente pérdida de peso. En pacientes inmunodeprimidos, bebés y niños, la diarrea puede ser grave.

2.1.2. Localización y epidemiología

Su distribución es mundial, pero tienen mayor presencia en áreas tropicales y subtropicales, especialmente en Haití, México, Brasil, El Salvador, África tropical y sureste asiático. La infección en humanos ocurre en individuos inmunodeprimidos y se han reportado brotes en Estados Unidos. El número de casos descritos ha aumentado en los últimos años, coincidiendo con el aumento de casos de SIDA. La in-

cidencia de infección por *C. belli* varía de un 0,2% - 3% en pacientes con SIDA en Estados Unidos a un 8% - 20% en África.

2.2. Ciclo de vida

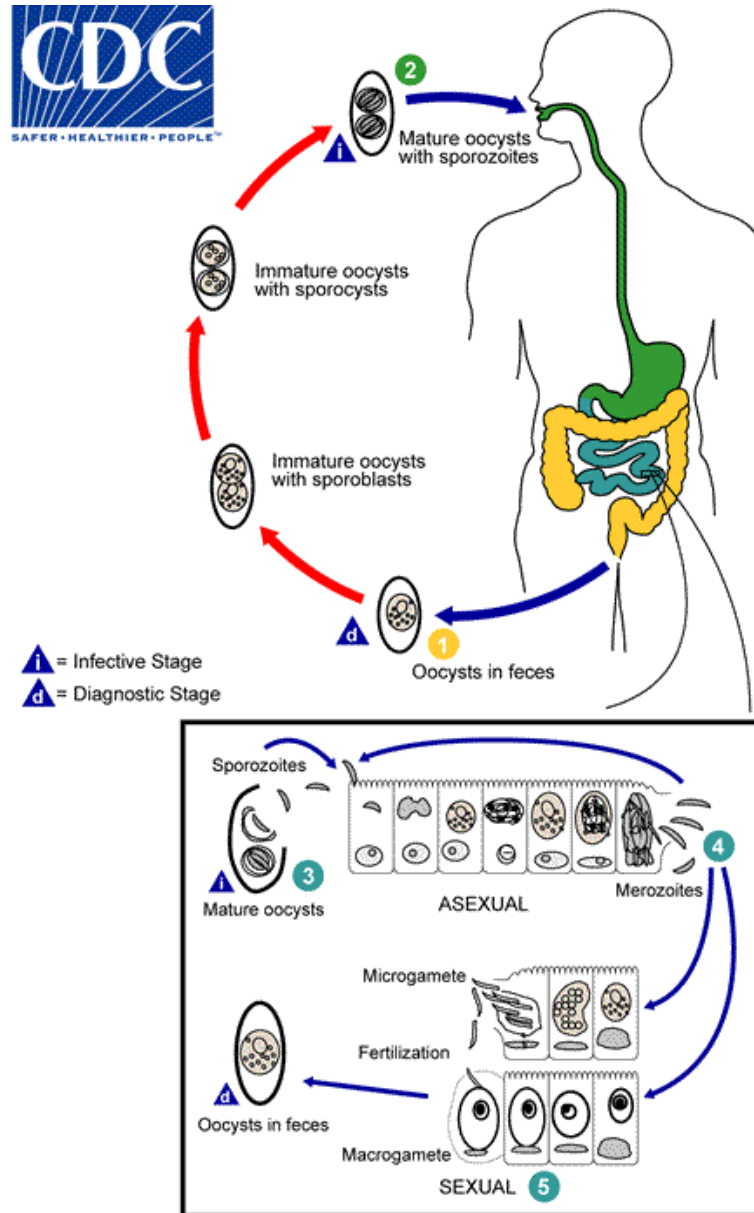


Figura 11: Ciclo de vida de *C. belli* (CDC, 2019)

En el momento de la excreción, el ooquiste inmaduro contiene generalmente un esporoblasto (en ocasiones dos) (1). En la maduración tras la excreción, el esporoblasto se divide en dos (el oocisto ahora contiene dos esporoblastos). Tras esto, los esporoblastos secretan la pared del quiste, convirtiéndose así en esporoquistes y estos se dividen dos veces para producir cuatro esporozoitos cada uno (2). La infección ocurre por la ingesta de ooquistes (que contienen esporoquistes). Los esporoquistes se excretan en

el intestino delgado y liberan sus esporozoitos, que invaden las células epiteliales e inician la esquizogonia (3). Tras la ruptura de los esquizontes, los merozoitos se liberan invadiendo nuevas células epiteliales y continúan el ciclo asexual (4). Los trofozoitos se convierten en esquizontes que contienen múltiples merozoitos. Tras una semana, da comienzo la etapa sexual con el desarrollo de gametocitos masculinos y femeninos (5). La fertilización da como resultado el desarrollo de ooquistes que se excretan con las heces (1).

2.3. Formas morfológicas

Los ooquistes de *C. belli* son grandes (de 25 a 30 μm), tienen una forma elipsoidal típica y contienen dos esporozoitos, cada uno con cuatro esporozoitos. El ooquiste madura después de la excreción. Son muy resistentes a las condiciones medioambientales, pudiendo permanecer viables durante meses en ambientes frescos y húmedos.

2.4. Diagnóstico

El examen directo de las heces frescas o concentradas es el método de detección de la infección por *C. belli*, puesto que los ooquistes son visibles al microscopio óptico sin teñir.

También pueden diagnosticarse mediante una analítica de leucocitos y eosinófilos, ya que ambos se presentan en cantidades anormalmente altas cuando hay parasitosis por *C. belli*.

2.5. Prevención y control

Como medida de control más eficaz podemos destacar mantener la higiene personal y condiciones higiénicas estrictas, así como evitar el contacto sexual oral-anal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acha, P. N., y Szyfres, B. (2003). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales: Volumen III*. Organización Panamericana de la Salud.
2. CDC: Centers for Disease Control and Prevention (consultado en mayo de 2020):
<https://www.cdc.gov/>
3. Chilón Cornejo, V. J. (2014). Seroprevalencia de *Encephalitozoon cuniculi* en conejos destinados como mascotas en la provincia de Lima.
4. Delibes-Mateos, M., & Gálvez-Bravo, L. (2009). El papel del conejo como especie clave multifuncional en el ecosistema mediterráneo de la Península Ibérica. *Revista Ecosistemas*, 18(3).
5. EcuRed (consultado en mayo de 2020):
https://www.ecured.cu/EcuRed:Enciclopedia_cubana
6. *Encephalitozoon cuniculi* (Encefalitozoonosis) – Diagnóstico molecular (PCR). Instituto Valenciano de Microbiología (IVAMI) (consultado en mayo de 2020):
<https://www.ivami.com/es/microbiologia-veterinaria-molecular/425-encephalitozoon-cuniculi-encephalitozoon-bieneusi>
7. Estrongiloidiasis (Infección por estrongiloides). Manual MSD Versión para profesionales (consultado en mayo de 2020):
<https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/enfermedades-infecciosas/nematodos-gusanos-redondos/estrongiloidiasis>
8. Fuehrer, H. P. (2014). An overview of the host spectrum and distribution of *Calodium hepaticum* (syn. *Capillaria hepatica*): part 1—Muroidea. *Parasitology research*, 113(2), 619-640.
9. Fundación IO (consultado en mayo de 2020):
<https://fundacionio.com/>
10. González-Horna, P. J., & Iglesias-Osores, S. A. (2017). Morfología de *Strongyloides stercoralis*. *Revista del Cuerpo Médico del HNAAA*, 10(3), 169-170.
11. Igual Adell, R., & Domínguez Márquez, V. (2007). Estrongiloidiasis: epidemiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. Experiencia en una zona endémica: la comarca de La Safor (Valencia). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 25(Supl. 3), 38-44.
12. Llagunes, J., Mateo, E., Peña, J. J., Carmona, P., y Andrés, J. D. (2010). Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*. *Medicina intensiva*, 34(5), 353-356.
13. Martín, M. *Isospora belli*. *Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia*. Disponible en:
<https://seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/isoporabelli.pdf>

14. NCBI Taxonomy (consultado en mayo de 2020):
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/taxonomy>
15. Norman, F., Pérez-Molina, J.A., y López-Vélez, R. (2015). Enfermedades emergentes. *Boletín de alteras epidemiológicas internacionales*. Recuperado de:
16. Strongyloides stercoralis. Morfología y ciclo biológico (consultado en mayo de 2020):
https://rodas5.us.es/file/b26e4f9d-3c69-4e9b-bf11-e26eb2769022/1/2_strongyloides_stercoralis_SCORM.zip/pagina_01.htm