

CAPÍTULO 19

Giardia spp. Giardiosis. Otros Fornicata

Nilda Ester Radman

Generalidades

Giardia lamblia (Stiles, 1915), fue descubierta en 1681 por el investigador Antony Van Leeuwenhoek que la halló en sus propias heces. Su taxonomía aún no está completamente resuelta. La mayoría de los trabajos científicos actuales mencionan al protozoo proveniente de humanos como *Giardia lamblia*, aunque *Giardia duodenalis* y *Giardia intestinalis* son usadas como sinonimia. En la actualidad, se aceptan solo tres especies del género *Giardia*. *Giardia lamblia*, que infecta a humanos y un amplio rango de mamíferos, incluidos roedores, *G. muris* que sólo infecta roedores y *Giardia agilis* que sólo infecta a batracios. Recientemente, mediante criterios genéticos, fenotípicos, clínicos y epidemiológicos se ha observado que *Giardia lamblia* no es una especie uniforme, por el contrario, es compleja. Incluye ocho grupos o genotipos genéticamente distintos (ensamblajes que van desde la A a la H, y además existen subtipos), con potencial zoonótico y variable especificidad de hospedador. En humanos, se han hallado los ensamblajes A y B y datos moleculares han demostrado que en animales de granja, de compañía y salvajes, pueden hallarse los genotipos de *Giardia* que infectan al humano.

Giardia spp. es un protozoo cosmopolita, de mayor incidencia en zonas tropicales y subtropicales. Reconocido inicialmente como comensal inocuo del tracto digestivo. Es actualmente el patógeno entérico más común en humanos, causando además patologías extra intestinales, pese a no abandonar su localización intestinal. Los estudios de secuenciación del gen que codifica la subunidad pequeña o 18S rRNA (SS rRNA), de los actuales sistemas de clasificación molecular, señalan a *Giardia* como el organismo eucariota más primitivo conocido, al punto de ser considerado un fósil viviente (Ankarklev, 2010). Su ciclo de vida es directo y las formas de presentación son variadas. Existen numerosos medicamentos de probada eficacia contra este parásito, aunque se presentan frecuentes fallas terapéuticas. Es considerada una infección zoonótica de origen hídrico, capaz de franquear los filtros potabilizadores y de resistir la cloración habitual del agua. Puede adquirirse también a partir de diversos alimentos, por lo cual es considerada una EPTA. Actualmente se la ubica en el Clado Metamonada, Phylum Fornicata, Orden Diplomonadida, Familia Hexamitidae, Género: *Giardia* (Levine 1980), pero esta taxonomía no refleja la heterogeneidad genética y fenotípica que existe en las especies del grupo de *G. intestinalis* (Borremans, 2012).

Según la especificidad del hospedador, se han descrito 41 especies diferentes de *Giardia*. Así, distintos investigadores denominaron a las especies según el hospedador en el cual fue hallada. *Giardia bovis*, *G. canis*, *G. caprae*, sinonimia *G. ovis*, *G. cati*, *G. duodenalis*, *G. cuniculi*, *G. equi*, *G. muris*. De acuerdo al criterio morfológico de disposición de las estructuras microtubulares presentes en los cuerpos medios de los trofozoítos, se admiten tres grupos de especies: *Giardia agilis*, *Giardia muris* y *Giardia intestinalis* (*duodenalis* o *lamblia*). Sólo el último grupo se asocia con enfermedad en el hombre, con diferencias en su virulencia, patogenicidad, infectividad, antigenicidad y sensibilidad a los fármacos. A las cepas de procedencia exclusivamente humana se les denomina especies de *G. lamblia*, para diferenciarlas de aquellas de origen animal, pero que pueden infectar al hombre, conocidas como especies de *G. intestinalis* ó *G. duodenalis*. Dentro del grupo de *G. intestinalis* algunos organismos han sido designados con la categoría de especie, de acuerdo con criterios morfológicos. Los estudios mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permiten proponer la existencia de dos genotipos para las cepas de *G. lamblia*, genotipo A y genotipo B. Ambos son patógenos humanos y no se ha demostrado correlación entre el genotipo infectante y la virulencia o el espectro de hospedadores de la cepa.

Los Fornicata viven en ambientes con poco oxígeno y carecen de mitocondrias. El phylum Fornicata se divide en dos grandes grupos, los diplomonádidos, como *Giardia lamblia* y los retortamonádidos.

Otros Fornicata se encontrarán al final del capítulo. La mayoría de los diplomonádidos tienen un sistema de cariomastigonte (conjunto formado por núcleos y flagelos) duplicado que incluye dos núcleos, cada uno asociado con cuatro cuerpos basales y sus sistemas citoesqueléticos asociados. También se conocen algunos con un solo cariomastigonte, los retortamonádidos. Los miembros del Phylum Fornicata son en su mayoría parásitos intestinales de animales y humanos, aunque existen algunos de vida libre.

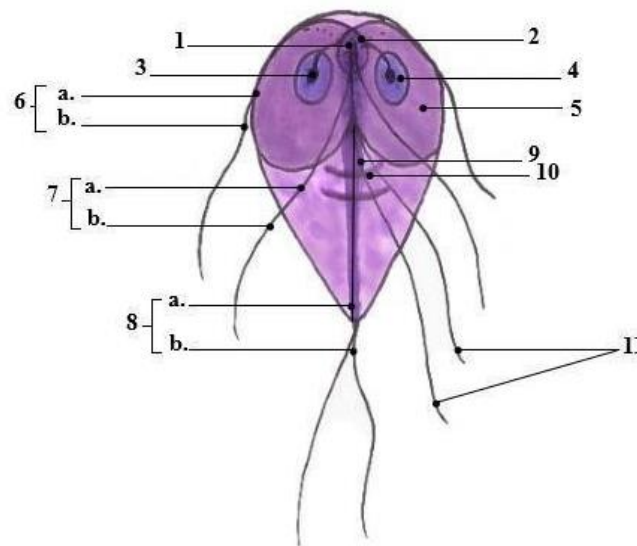
Morfología

Los protozoos del género *Giardia* se pueden observar en forma de quiste y como trofozoíto.

Morfología del trofozoíto

El trofozoíto tiene forma piriforme, mide 12-15 μm x 6-8 μm , es cóncavo-convexo y presenta un disco suctorio en posición ventral. Posee dos núcleos ovoides, situados simétricamente a cada lado de la línea media, con cariosoma central. La membrana nuclear no está revestida por cromatina, aunque está parcialmente recubierta por ribosomas. El tamaño del genoma de *G. lamblia*, según estudios de restricción y densitometría es de 10,6-11,9 Mb. El citoesqueleto, consta de disco suctorio ventral, cóncavo y rígido que contacta con las microvellosidades intestinales. Contiene proteínas contráctiles, participa en la adherencia del trofozoíto al epitelio intestinal y en su permanencia en el intestino del hospedador. También presenta dos cuerpos medios,

estructuras únicas del género *Giardia*. Son curvos, están localizados en la línea media del trofozoíto, en dorsal y perpendicular a los flagelos caudales, están probablemente involucrados con el metabolismo energético del protozoario. Tiene cuatro pares de flagelos que se originan en cuerpos basales situados en la cara ventral del trofozoíto, sus axonemas recorren el citoplasma hasta emerger del cuerpo. Su función es permitir la movilidad a los trofozoítos. No posee mitocondrias, ni retículo endoplásmico liso. Las organelas presentes en su citoplasma son ribosomas, lisosomas, y retículo endoplásmico rugoso. El complejo de Golgi sólo se ha observado en algunos estadios. Como en otros protozoos, en su citoplasma pueden encontrarse endosimbiontes, su ingreso al protozoo es por endocitosis y la susceptibilidad de *Giardia* a la infección depende de un receptor específico en la superficie de la membrana celular. No se conoce su rol en la patogenia de la infección por *Giardia* (Figura 1).



Giardia spp

1. Cuerpos basales; 2. Cuerpo basal del flagelo anterior; 3. Endosoma; 4. Núcleo; 5. Disco adhesivo; 6. Flagelo anterior, a. Intracitoplasmático, b. Externo; 7. Flagelo posterior, a. Intracitoplasmático, b. Externo; 8. Flagelo caudal, a. Intracitoplasmático, b. Externo; 9. Surco ventral; 10. Cuerpos mediales; 11. Flagelo ventral

Figura 1. Morfología del trofozoíto.

Morfología del quiste

Es elipsoidal, de 8-12 μm de longitud por 5-8 μm de ancho. Poseen citoplasma granular, fino, separado de una pared quística de 0,3 μm de espesor adosada a la membrana plasmática del parásito. La pared es retráctil, con una porción externa de estructura fibrilar y una interna membrana. Ambas se encuentran separadas por el espacio periplásmico. Mediante cromatografía gaseosa, espectrometría de masas y análisis enzimático, se observó que la galactosamina es el azúcar mayoritario en la pared del quiste. En el citoplasma se observan ocho axonemas, seis localizados en el área central y dos en la periferia. Asociados a los axonemas se encuentran dos láminas

de microtúbulos, paralelos a los centrales. También se ven numerosos ribosomas, vacuolas y fragmentos del disco ventral. No se observan mitocondrias, aparato de Golgi, ni retículo endoplásmico rugoso. Los quistes inmaduros o recién formados tienen dos núcleos y se denominan prequistes, los maduros son tetranucleados. Sus núcleos se suelen localizar en un extremo. El cariosoma nuclear, puede tener posición central o excéntrica y la carioteca carece de cromatina periférica. La actividad metabólica es menor que la desarrollada por los trofozoítos (Figura 2).

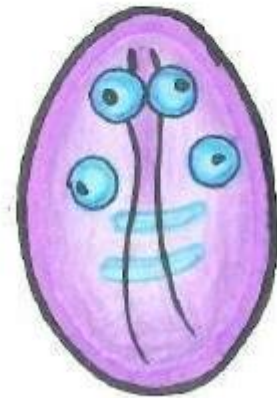


Figura 2. Morfología del quiste.

Transmisión y formas de diseminación

Las distintas especies del género se transmiten mediante los quistes por vía oral. Los trofozoítos no originan infección. Los protozoos parásitos no se multiplican en alimentos, sino que pueden sobrevivir sobre ellos por meses en ambientes frescos y húmedos. Su presencia tiene un significado especialmente potencial en la preparación y consumo de productos frescos, cuando los alimentos preparados son servidos sin cocinarse por calor. Se menciona la transmisión mediante ostras, cubos de hielo, alimentos crudos, leche fría y alimentos elaborados (Lindarte, 2011). Entre el 2-3% de las diarreas del viajero están causadas por *Giardia* spp. La infección se adquiere por ingestión de quistes que son muy infecciosos, 10 quistes viables originan giardiosis sintomática. El reservorio de *G. lamblia* es el hombre enfermo o portador asintomático. La infección por el grupo *G. intestinalis* es frecuente y está muy extendida entre animales domésticos y en un amplio rango de mamíferos salvajes. Por lo tanto, es aceptada la transmisión zoonótica de *G. intestinalis* a partir de animales domésticos y silvestres infectados, actuando estos como reservorios del parásito, considerándose actualmente a la giardiosis como una antropozoonosis (Borremans, 2012; Davids, 2019).

Ciclo biológico

Como se mencionó, es directo o monoxeno y el elemento infectante es el quiste. La reproducción es asexual y haploide, no se ha demostrado reproducción sexual, a diferencia de lo que sucede con otros protozoos. Tras aproximadamente 15 minutos de la ingesta de los quistes se produce el desenquistamiento, el mecanismo no está totalmente dilucidado aún. Comienza en el estómago, donde en respuesta al medio ácido se genera una señal, que mediada por iones Ca, es captada a través de la pared del quiste. La respuesta, molecular, estructural y fisiológica induce, mediante la acción de diversas enzimas al desenquistamiento del trofozoito, proceso que se produce en el intestino delgado, ya que *Giardia* spp. en ese estado, sería incapaz de resistir la acidez gástrica.

Los trofozoítos se dividen en el intestino delgado mediante un proceso de fisión binaria, que incluye la división nuclear, seguida del aparato neuromotor y del disco ventral y la posterior citocinesis, obteniéndose dos trofozoítos hijos (Davids, 2019). Ellos se fijan a los enterocitos mediante su disco succionador y comienzan a dividirse por fisión binaria. Allí comienzan a desarrollar su acción parasitaria que va a manifestarse mediante distintos síntomas. En el yeyuno distal comienza el proceso de enquistamiento, este es inducido por factores como la ausencia de colesterol, ya que es indispensable para la formación de sus lípidos de membrana y el protozoo no lo sintetiza. También por el cambio de pH y algunas condiciones de estrés (Midlej & Benchimol, 2009). El proceso de enquistamiento incluye una serie de cambios morfológicos, químicos y metabólicos que concluyen con la eliminación de quistes con las heces (Figura 3).

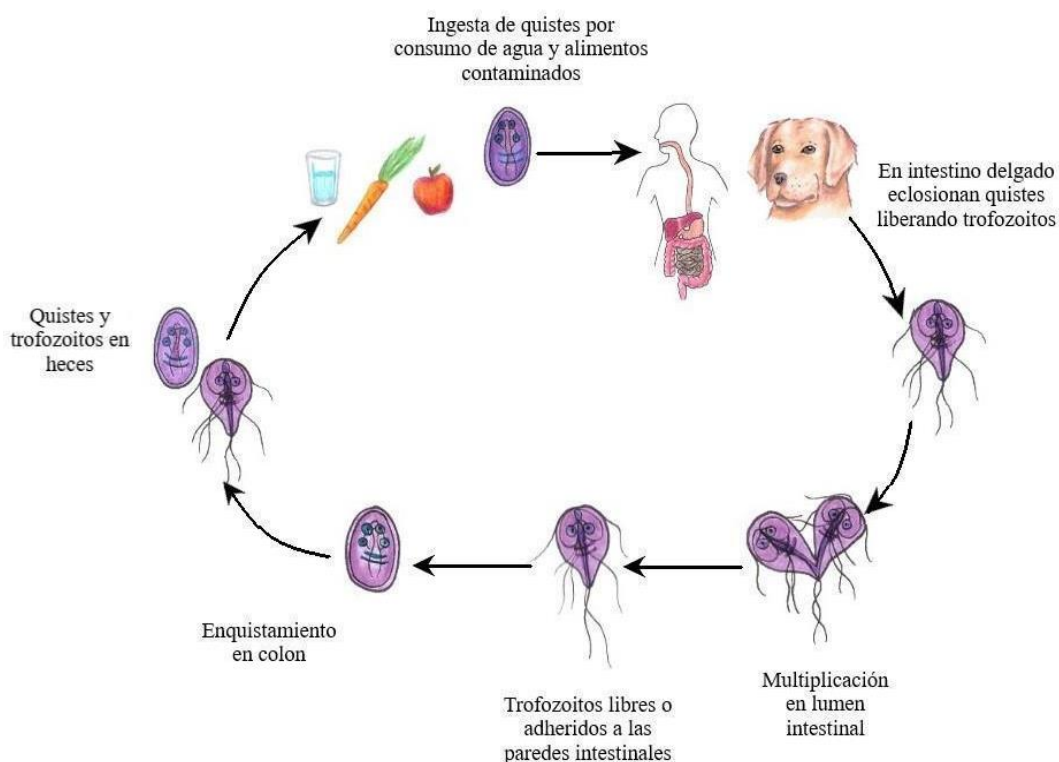


Figura 3. Ciclo biológico de *Giardia* spp.

Patogenia

Como en el caso de algunos *Trypanosomas*, *Giardia* spp. presenta variaciones antigénicas, existiendo la posibilidad de presentar hasta 180 antígenos diferentes dependiendo de la cepa. Esta es una estrategia del organismo para burlar al sistema inmune de su hospedador. El mecanismo patogénico específico por el que *Giardia* causa enfermedad no ha sido identificado. Se habla de una patogenia multifactorial en la que están implicados factores inherentes al parásito y al hospedador. Los factores parasitarios, están relacionados a la irritación de la mucosa intestinal en el área de fijación del disco succionario, la esfacelación, el desprendimiento y reemplazo por una mucosa de superficie inmadura en sistemas de transporte enzimático que se manifiesta en síndrome de malabsorción. También ocurren alteraciones histoquímicas de la mucosa, disfunción de la barrera epitelial, por la activación de los linfocitos T, atrofia de las microvellosidades y apoptosis del enterocito. Esto trae aparejada la pérdida o alteraciones enzimáticas con disminución de la actividad de las disacaridasas, disminución de la absorción de vitamina B₁₂, alteración en el transporte de glucosa-sodio y en el transporte de electrolitos, estos procesos varían según cepas actuantes. La presencia de *Giardia* spp. en el intestino delgado y la liberación de metabolitos favorecen la modificación de moléculas de fármacos que alteran los principios activos y ocasionan fracaso terapéutico. Entre los factores del hospedador, participan la inmunodeficiencia humoral, (hipogammaglobulinemia), el déficit de IgA, los antígenos de histocompatibilidad: HLA-A1, A2, B8 y B12. A su vez la malnutrición aumenta la gravedad por disminución de la producción de enterocitos. La variabilidad del microbiota condiciona la colonización de *Giardia* spp., así como su accionar patogénico. Su sobrevivencia en el organismo parasitado se ve favorecida por la hipocidez gástrica, gastrectomía, pancreatitis crónica, dietas ricas en carbohidratos, hierro y colesterol. Niños menores de 5 años, personas homosexuales, viajeros internacionales, personas que acampan e individuos institucionalizados, constituyen poblaciones de riesgo.

Signología clínica en humanos y animales

En giardiosis el período prepatente y la duración de la infección no guardan relación con el tamaño del inóculo. El período de incubación en la giardiosis sintomática oscila entre 3 y 45 días. Aunque puede resolverse espontáneamente o autolimitarse, en ocasiones puede durar semanas o meses en ausencia de tratamiento. Las formas de presentación pueden desarrollarse independientemente de otras. Existen manifestaciones intestinales y extraintestinales. Las primeras se pueden presentar en forma aguda, crónica o asintomática. Las manifestaciones extraintestinales, que se dan por acción de las exotoxinas son: erupción maculopapular, urticaria, aftas, poliartritis, colangitis, asma bronquial, iridociclitis, retinitis, alergia de origen alimentario, sinovitis y artritis. Habitualmente los profesionales médicos no requieren análisis coproparasitológico a sus pacientes con el fin de realizar un correcto diagnóstico diferencial con otras patologías.

Giardiosis aguda

Suele ser autolimitada en 2 a 7 días, pero puede prolongarse y desarrollar cuadros diarreicos subagudos o crónicos. Puede evolucionar de forma aguda con inicio brusco, con diarreas malolientes y acuosas que flotan en el agua, malabsorción con esteatorrea y pérdida de peso, náuseas, vómitos y distensión abdominal, así como dolor en región epigástrica. Sin signos de invasión de la mucosa como sangre en las heces o fiebre.

Giardiosis crónica

Se caracteriza por períodos diarreicos con heces pastosas y espumosas acompañadas de flatulencia y meteorismo, alternados con periodos de deposiciones aparentemente normales. En algunos pacientes la infección cursa con malabsorción y las consecuencias clínicas que de ella se derivan.

Giardiosis asintomática

En la mayoría de los pacientes infectados la parasitosis es asintomática. Esta forma es muy frecuente en niños y adultos de áreas endémicas, donde las reinfecciones son muy frecuentes. Muchos estudios han señalado la importancia epidemiológica de este tipo de infección.

Distribución geográfica

La infección por *G. lamblia* es cosmopolita, se puede desarrollar de forma endémica o epidémica. Las epidemias pueden ocurrir en las comunidades de países desarrollados o en desarrollo, donde los suministros de agua han sido contaminados con aguas no tratadas por filtraciones en la red, entre otras causas. En distintas poblaciones de la Provincia de Buenos Aires se ha hallado a *Giardia lamblia* como el protozooario más frecuente. Se han reportado 325 brotes de protozoarios transmitidos por el agua, de ellos el 40,6% por *Giardia duodenalis*. En nuestro país son escasos los datos publicados sobre la prevalencia de este protozooario en animales, sin embargo, existen numerosos trabajos en otras regiones (Cuadro 1).

Región	Especie/muestra	Datos obtenidos	
Provincia de Buenos Aires	Población rural	6%	
	Caninos	9%	
	Distintos Barrios periurbanos de Ciudad de La Plata		36,1%
			31, 4%
		34%	
	barrio urbano Ciudad de La Plata	21%	
Chaco Salteño	Personas que cohabitan c/ canes	9%	
Provincia de Córdoba	Niños Internados	14,5%	
Provincia de Corrientes	Niños	23%	
Provincia de Santa Fe	Aguas recreacionales	29%	
	Aguas superficiales	72%	
España	Fuentes de agua potable	31%	
	Aguas de río	92,3%,	
	En reservorios	55,5%	
	Aguas potabilizadas y parcialmente tratadas	26,9%	
	Caninos	45,2%	
	Terneros de crianza intensiva.	1% y 7%	
30,1%			
Ciudad de San Pablo	Caninos	12,2%	
Santiago de Chile	Caninos	22%	
	Felinos.	19%	
Italia	Humanos	55,2%	
Japón	Humanos.	37,4%	
	Caninos	2,3 %	
	Felinos	1,1 %	
	Equinos, rumiantes, cerdos, conejos.	0%	
Dinamarca	Lechones cría intensiva	84%	
	Terneros cría intensiva	100%	
Noruega	Terneros infectados	49%	
Canadá	Cerdos	17 %	
	Bovinos	22,65	

Cuadro 1. Prevalencias en distintas regiones del mundo. Fuente: Borremans, 2012; Graczyk, 2005; Lindarte, 2011.

Diagnóstico

La posible giardiosis debe ser considerada en todos los pacientes con diarrea aguda, persistente, antecedentes de viajes a zonas endémicas. El método de referencia es la identificación de

los quistes en un examen con microscopía óptica. Con menor frecuencia, es posible observar los trofozoítos en muestras de heces. Los exámenes se realizan directamente en fresco y previa concentración, en heces conservadas o no (Imágenes 1 y 2). El carácter intermitente de la eliminación de formas del parásito en giardiosis, disminuye la sensibilidad de estos métodos y obligan a tomar muestras seriadas que incrementan la sensibilidad al 70%. A menudo se recomienda ampliar los exámenes seriados de heces a cuatro semanas, alcanzando la sensibilidad del estudio microscópico el 97%. En pacientes con diarrea crónica y malabsorción, con exámenes de heces negativos, puede ser necesario recurrir al estudio del contenido duodenal. La muestra puede obtenerse bien, con la utilización del Enterotest o por endoscopia con aspiración o biopsia duodenal. La biopsia es un procedimiento invasivo, útil sólo en pacientes que requieran diagnóstico diferencial con otras patologías (enfermedad de Whipple, enfermedad de Crohn, etc.). Se han diseñado pruebas de detección de antígenos en heces, inmunofluorescencia directa y enzimoimmunoensayos (EIA), técnicas con alta sensibilidad y especificidad. Existe un ensayo inmunocromatográfico que permite la detección simultánea de antígenos del complejo *Entamoeba histolytica/E. dispar*, *G. lamblia* y *Cryptosporidium* spp., el anticuerpo monoclonal utilizado detecta la giardina. También se puede realizar la técnica de PCR en heces. La sensibilidad analítica para los distintos iniciadores de *G. lamblia* oscila en un intervalo de 1 a 10 quistes por mezcla de reacción. La sensibilidad de la PCR ha sido comparada con la microscopía óptica y la técnica de EIA. La mayoría de los trabajos científicos encuentran que la PCR es más sensible que la primera y cuando se amplifica la región IGS rRNA mediante una PCR anidada, la sensibilidad es superior al EIA. La eficacia clínica de las pruebas serológicas no ha sido demostrada.

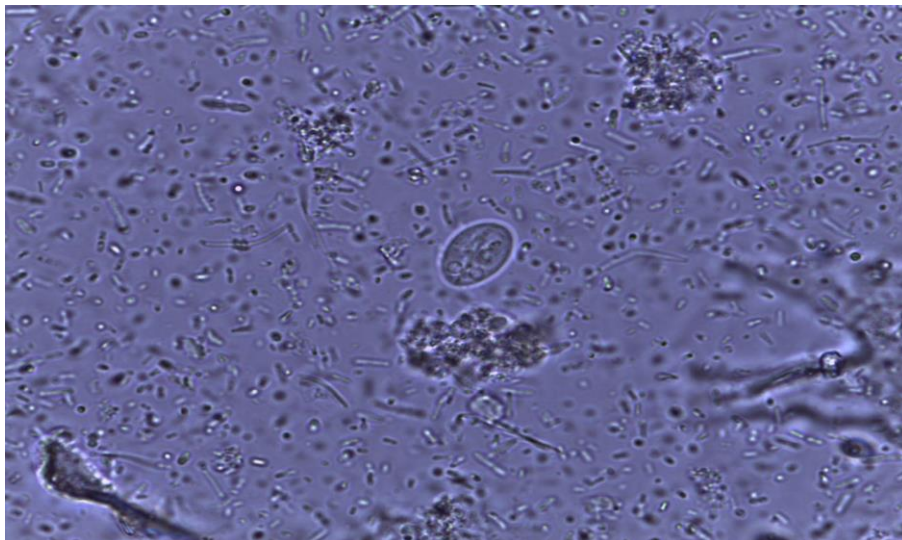


Imagen 1. Quiste de *Giardia duodenalis*, 40X.

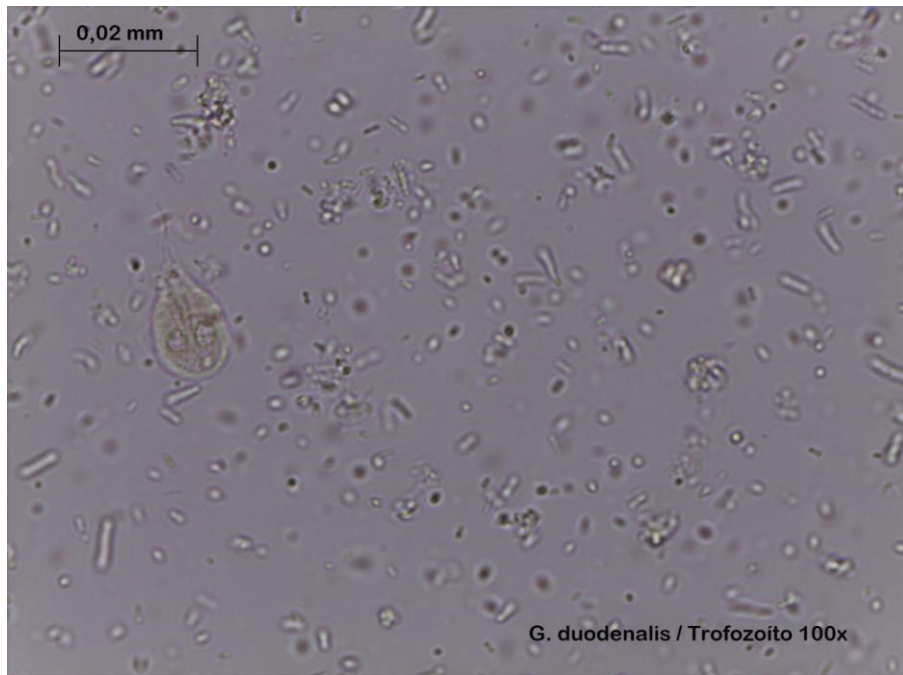


Imagen 2. Trofozoito de *Giardia duodenalis*, 100X.

Tratamiento

Existen distintos criterios entre los profesionales respecto a si deben medicarse las giardiasis asintomáticas, aunque se ha demostrado que es clínica y epidemiológicamente indicado. Numerosas drogas han demostrado eficacia para el tratamiento de los pacientes con giardiasis. La mayoría responde a un curso único de tratamiento, especialmente con metronidazol o quinacrina. En casos refractarios, por resistencia o recaída, puede ser necesaria la realización de varios ciclos de tratamiento o la combinación de distintas drogas. Los nitroimidazoles utilizados en el tratamiento de la infección por *Giardia* spp. incluyen al metronidazol, tinidazol, ornidazol y secnidazol. Los nitroimidazoles, reducidos mediante la enzima piruvato-ferredoxin oxidoreductasa del parásito, actúan como aceptores de electrones, uniéndose a las moléculas de DNA de *Giardia* spp., dañando su forma y provocando la pérdida de su estructura helicoidal, con la consiguiente muerte del trofozoito. Además, son capaces de inhibir la respiración del trofozoito y liberar radicales tóxicos que reaccionan con componentes celulares esenciales de *Giardia*. El metronidazol y el tinidazol son los que han demostrado *in vitro* una mayor actividad. Recientemente se ha incorporado la nitazoxanida como antiparasitario y es una droga muy eficaz.

Profilaxis

La inmunoprofilaxis se muestra como una herramienta muy eficaz en giardiasis humana y animal. Aún no se encuentra disponible comercialmente la vacuna para uso humano, en cambio sí

para su uso en caninos y felinos. El estímulo inmunológico de una vacuna puede ser benéfico para la eliminación del parásito o sus signos clínicos en la infección en los animales y para la eliminación de cepas de *Giardia* resistentes a los quimioterápicos. Las vacunas deben eliminar al parásito o reducir su presencia en el hospedador previniendo así la diseminación de quistes, lo cual puede reducir la transmisión fecal-oral y la contaminación del ambiente, el agua y el alimento. Los efectos cambiarían los riesgos en áreas endémicas. La vacunación de los animales de compañía y de granja reduciría la transmisión zoonótica. Esto es especialmente importante con respecto a las infecciones en los animales de vida libre, donde el control de la exposición es imposible de manejar. El estímulo inmunológico con una vacuna contra *Giardia* spp. también puede ser benéfico para la eliminación del parásito o de los signos clínicos de la infección en los animales y para la eliminación de cepas de *Giardia* spp. resistentes a los quimioterápicos. Como medidas preventivas se sugieren, además, proteger los alimentos de insectos, filtrar el agua de consumo, lavar frecuentemente las manos, especialmente después de usar el baño y antes de manipular o ingerir alimentos, evitar tragar agua durante el aseo diario y durante la inmersión en piscinas, ríos, presas, lagunas y todo tipo de aguas recreacionales. Además, realizar un correcto diagnóstico y tratamiento en el momento oportuno. En animales se sugiere la utilización de vacunas.

Importancia en salud pública

Su rol zoonótico es sostenido por diversos autores. Caninos, felinos, bovinos, cerdos y cabras entre los animales domésticos y diversos animales silvestres, se han hallado infectados con este protozooario. Los castores cobran importancia por considerarse capaces de contaminar cursos de agua.

Anexo: otros integrantes del Phylum

Además del protozoo *Giardia lamblia* tomado como modelo del Clado Metamonada y Phylum Fornicata, mencionaremos a continuación algunos otros Fornicata, a los que suele informarse como no patógenos y que no obstante se hallan en algunas poblaciones en elevadas prevalencias. Muestran mayor frecuencia de presentación en países en vías de desarrollo, especialmente en áreas con deficientes condiciones higiénico-sanitarias y ambientales. Estos protozoos son muy frecuentes en pacientes inmunodeficientes, particularmente infectados por HIV y/o enfermos de SIDA, y también en niños y ancianos. Ellos se comportan como marcadores de fecalismo, pero además suelen provocar patologías cuyos síntomas desaparecen luego de suministrar drogas específicas. También suelen hallarse en distintas especies animales, algunos con importancia en salud pública y otros además en la producción. Sus ciclos son directos como el del modelo y su tamaño pequeño. Sus quistes pueden ser vehiculizados por agua y otros alimentos. Sus

trofozoítos colonizan en el tracto digestivo posterior, aunque algunos se han hallado en otras localizaciones como conducto pancreático y tracto respiratorio.

Orden Diplomonadida

Los diplomonádidos poseen trofozoítos que van de 6 μm a 15 μm de longitud, sus quistes son más pequeños.

Enteromonas sp. *Enteromonas hominis* en intestino de humanos, también se la ha hallado colonizando el tracto respiratorio. También en intestino de primates.

Trimitus sp. en reptiles y aves.

Hexamita sp. *Hexamita salmonis* en poblaciones de truchas, se las encuentra en todo el intestino. Los peces infectados muestran anorexia significativa y reducción del peso corporal. *Hexamita muris* parasita ratas. Importante en bioterios. *Hexamita columbae*, en tracto digestivo de palomas. *Hexamita meleagridis* en pavos. *Hexamita inflata* en ostras de cultivo. Todas con las consecuentes pérdidas económicas.

Spironucleus sp. *Spironucleus vortens* en peces, *Spironucleus muris* en roedores. Son patógenos.

Orden Retortamonadida

Los retortamonadidos presentan trofozoítos que miden de 4 μm a 24 μm de longitud.

Retortamonas sp., hallada en el lumen intestinal de humanos y animales. También se hallan en el intestino de roedores e insectos.

Chilomastix sp., se ha hallado en un gran número de especies animales. *Chilomastix betencourtti* es de roedores. *Chilomastix gallinarum* de diversas aves, *Chilomastix mesnili* se presenta en humanos y distintas especies animales, entre ellas las ratas, se considera un protozoo zoonótico.

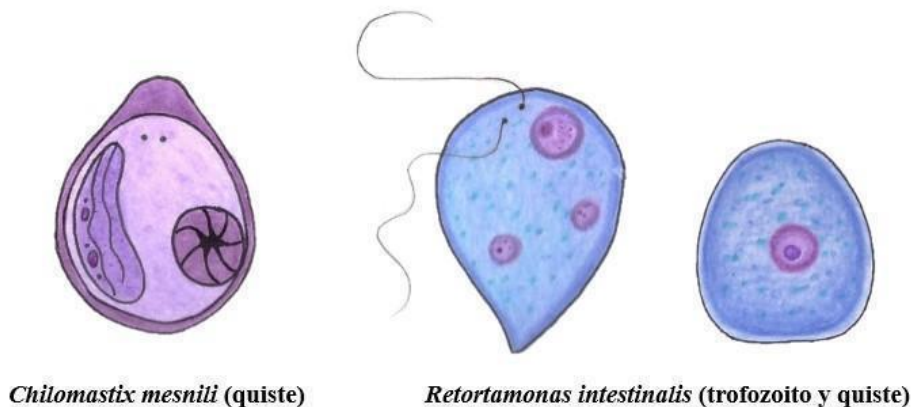


Figura 4. Morfología del Orden Retortamonadida.

Referencias

- Ankarklev, J., Jerlström-Hultqvist, J., Ringqvist, E., Troell, K. & Svärd, S.G. (2010). Behind the smile: cell biology and disease mechanisms of *Giardia* species. *Nature Reviews Microbiology*. 8(6): 413-422.
- Borremans, C.G., Borremans, V. & Salomón, M.C. (2012). Protozoarios intestinales no patógenos. ¿No patógenos? Revisión bibliográfica. *Revista Electrónica de portales médicos*. Vol. VII; nº 22; 924 Recuperado de: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/protozoarios-intestinales-no-patogenos-no-patogenos-revision-bibliografica/>
- Davids, B.J., Liu, C.M., Hanson, E.M., Le, C.H., Ang, J., Hanevik, K., Fischer, M., Radunovic, M., Langeland, N., Ferella, M., Svärd, S.G., Ghassemian, M., Miyamoto, Y. & Eckmann, L. (2019). Identification of conserved candidate vaccine antigens in the surface proteome of *Giardia lamblia*. *Infection and immunity*. 87(6): 1-14.
- Gamboa, M.I., Basualdo Farjat, J.A., Kozubsky, L., Costas, M.E., Cueto Rúa, E. & Lahitte, H.B. (1998). Prevalence of intestinal parasitosis within three population groups in La Plata, Buenos Aires, Argentina. *European Journal of Epidemiology*. 14 (1): 55-61.
- Gamboa, M.I., Navone, G., Kozubsky, L., Costas, M., Cardozo, M. & Magistrello, P. (2009). Protozoos intestinales en un asentamiento precario: Manifestaciones clínicas y ambiente. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*. 43 (2): 213-8.
- Gamboa, M.I., Navone, G.T., Orden, A.B., Torres, F., Castro, L. & Oyhenart, E.E. (2011). Socio-environmental conditions, intestinal parasitic infections and nutritional status in children from a suburban neighborhood of La Plata, Argentina. *Acta Trópica*. 118 (3): 184-189.
- Graczyk, TK. (2005). ¿Es Giardia un fósil viviente? *Trends in Parasitology*. 21 (3): 104-7.
- Lindarte, G.T., Tamayo, M.Z., Isaza, M.R. & Osorio, L.R. (2011). Investigación científica sobre genotipificación y distribución de *Giardia intestinalis* en humanos y caninos de América. *Salud Uninorte*. 27(1), 49-62.
- Lukeš, J., Stensvold, C.R., Jirků-Pomajbíková, K. & Parfrey, L.W. (2015). Are human intestinal eukaryotes beneficial or commensals? *PLoS Pathogens*. 11(8): e1005039.
- Midlej, V. & Benchimol, M. (2009). *Giardia lamblia* behavior during encystment: how morphological changes in shape occur. *Parasitology international*. 58(1): 72-80.
- Rivero, M.R., Feliziani, C., De Angelo, C., Tiranti, K., Salomon, O.D. & Touz, M.C. (2020). *Giardia* spp., the most ubiquitous protozoan parasite in Argentina: human, animal and environmental surveys reported in the last 40 years. *Parasitology Research*. 119(10): 3181-3201.
- Roberts, L.S. & Janovy, J. (2002). *Foundations of Parasitology*. 8th Ed. Edit. Mc. Graw Hill.
- Robertson, L.J., Lalle, M. & Paulsen, P. (2020). Why we need a European focus on foodborne parasites. *Experimental parasitology*. 214: 107900.

Reino Protista

Clado Excavata

Clado Metamonada

Phylum Parabasalia

Orden Trichomonadida

Familia Trichomonadidae

Género *Trichomonas*

Género *Pentatrichomonas*

Género *Tritrichomonas*

Género *Tetratrichomonas*

Género *Pentatrichomonas*

Orden Tritrichomonadidae

Familia Dientaboebidae

Género *Dientamoeba*

Género *Histomonas*