

# CAPÍTULO 16

## *Sarcocystis* spp.

*Elisa Helman, Andrea Dellarupe y Gastón Moré*

### Clasificación

**Phylum:** Apicomplexa

**Clase:** Sporozoasida

**Orden:** Eucoccidiorida

**Familia:** Sarcocystidae

*Sarcocystis* spp. son parásitos intracelulares del *phylum* o tipo Apicomplexa, pertenecientes a la familia Sarcocystidae, conocidos vulgarmente como “*coccidios formadores de quistes*”, particularidad que explica el nombre del género (del griego *sarkos*= músculo y *kystis*= vesícula o quiste), y refuerza la relación filogenética con otros protozoos de la familia como *Neospora caninum* y *Toxoplasma gondii*.

En 1843, el investigador suizo Friedrich Miescher, fue quien por primera vez encontró quistes en músculo estriado de ratón (*Mus musculus*) y los informó como “fibrillas blanquecinas”, y durante los siguientes 20 años fueron identificados como *túbulos de Miescher* (Levine, 1986). Sin embargo, recién en 1972 fue descrito e identificado el ciclo biológico como indirecto obligado para las distintas especies que integran este género (Heydorn & Rommel, 1972). Se sabe que estos protozoos producen, por multiplicación asexual, quistes en los músculos de sus hospedadores intermediarios (HI) como los herbívoros, y ooquistes con esporocistos por reproducción sexual y esporulación, en el intestino de sus hospedadores definitivos (HD), como carnívoros, omnívoros, carroñeros o caníbales.

Actualmente, se conocen cerca de 250 especies de *Sarcocystis*, las cuales infectan mamíferos, aves y reptiles de todo el mundo. La sarcocystosis es principalmente una infección de y entre animales. Sin embargo, algunas especies como *S. hominis*, *S. sui hominis* tienen homínidos como HD, que se infectan tras la ingesta de carne cruda y/o poco cocida de bovinos o porcinos, respectivamente, pudiendo producir una sintomatología digestiva leve y autolimitante. A su vez, el hombre también puede actuar como *hospedador accidental* (también conocido como *hospedador aberrante*) para varias especies de *Sarcocystis*, mediante la ingestión de ooquistes o esporocistos, con manifestaciones musculares por multiplicación asexual de los protozoos (Fayer, 2004).

## Morfología

Los protozoos o **zoitos** de *Sarcocystis* spp. presentan un complejo apical completo, típico del *phylum* Apicomplexa. Dentro de los estadios parasitarios encontramos a los **bradizoitos** resultantes de las sucesivas divisiones asexuales lentas, que presentan la morfología de *banana* o *gajo de naranja*, tienen dimensiones variables según cada especie, pudiendo medir hasta 15-17  $\mu\text{m}$  de largo y se encuentran dentro de los quistes musculares. Estos últimos presentan una pared bien definida, formada por modificaciones de la vacuola parasitófora. La misma presenta protrusiones de forma y tamaño variables que son características de cada especie o grupo de especies y que le dan valor diagnóstico. La mayoría de las especies de *Sarcocystis* producen quistes fusiformes y microscópicos, con septos o tabiques en su interior. Unas pocas especies producen quistes macroscópicos que contienen entre 10 y 20 millones de bradizoitos cada uno.

Los **ooquistes** una vez esporulados o maduros, se componen por dos **esporocistos** con cuatro **esporozoitos** cada uno y un cuerpo residual refráctil. Los ooquistes tienen paredes delgadas y frágiles que generalmente se rompen por lo que los HD eliminan esporocistos ovales de 10 a 14  $\mu\text{m}$  de largo con la materia fecal, los cuales poseen una morfología muy similar entre las distintas especies.

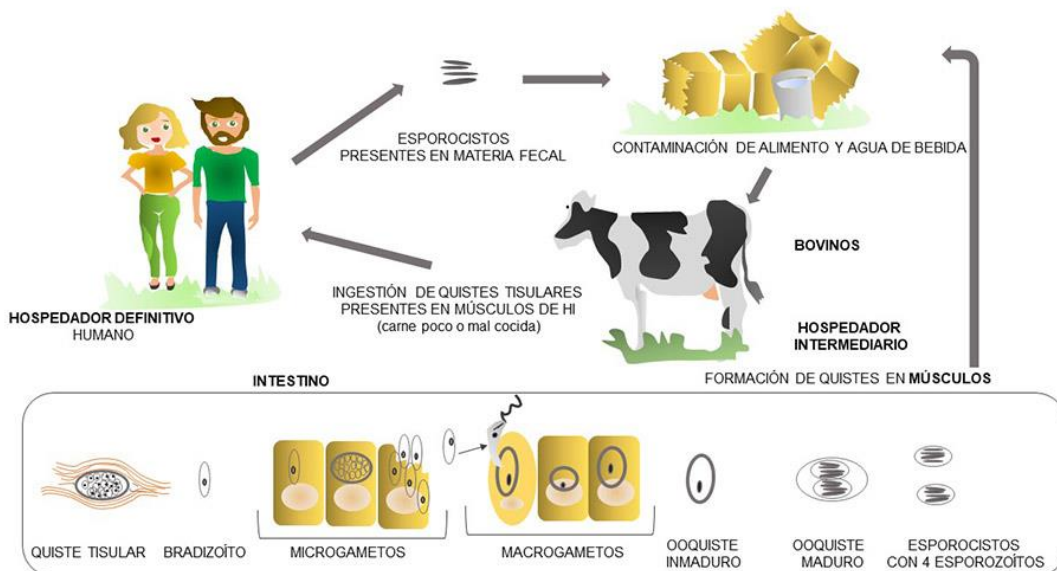
## Ciclo biológico

Fue recién en la década del '70 donde, gracias a los estudios de microscopía, infección experimental y el aporte de herramientas de biología molecular, se pudo no sólo ordenar la ubicación taxonómica y nomenclatura de estos protozoos, sino también identificar algunos de los ciclos biológicos. Muchas especies descritas no tienen identificado con certeza su ciclo biológico. Además, estudios basados en la especificidad del HI indicaron que quistes estructuralmente similares y, por consiguiente, considerados de la misma especie, correspondían en realidad a especies diferentes (como, por ejemplo, *S. tenella* y *S. capracanis*).

Los protozoos del género *Sarcocystis* tienen un ciclo de vida indirecto obligado o heteroxeno, en general asociado a cadenas tróficas del tipo predador-presa, presentando especificidad a nivel de especie para su HI (presa) y a nivel de familia para su HD (predador). En el HI se produce la multiplicación asexual (*merogonia*) y en el HD la multiplicación sexual (*gametogonia*) y la esporulación o maduración (*esporogonia*). La gametogonia tiene lugar en células del epitelio intestinal, luego de la fusión de las gametas se forma una célula huevo rodeada de una membrana o pared, a esta estructura se la denomina ooquiste. La esporogonia tiene lugar en la lámina propia del intestino, dando lugar a los ooquistes maduros con 2 esporocistos (sacos ovales) que contienen 4 esporozoitos cada uno. Como mencionamos anteriormente, es frecuente que la delgada pared del ooquiste se rompa en el tránsito por el epitelio y la luz intestinal, por lo que se observan esporocistos libres en la materia fecal. Estos comienzan a eliminarse aproximadamente 9 a 14

días después de que un HD ingirió músculos con quistes tisulares de *Sarcocystis* spp. Estos esporocistos son infectantes para los HI, y pueden permanecer viables en el ambiente (principalmente en la vegetación y el agua) durante años.

Cuando los HI ingieren los esporocistos, su pared es degradada tanto por la acción de los jugos gástricos como por las enzimas pancreáticas, liberándose así los esporozoítos en la luz del intestino delgado. Éstos atraviesan la pared intestinal y se multiplican asexualmente dentro de células endoteliales (*primer merogonia*), luego se distribuyen por vía sanguínea a todo el organismo realizando una *segunda merogonia* en células endoteliales de capilares, y por último, ingresan a células musculares estriadas y, en menor medida, en células del músculo liso y sistema nervioso. El ingreso a las células se asocia a la formación de vacuolas de pared celular denominadas vacuolas parasitóforas, donde se lleva a cabo la división asexual lenta (*tercer merogonia*) dando lugar a células globosas denominadas *metrocitos* que, por sucesivas divisiones, generan los bradizoítos. Se forman así quistes tabicados y alargados, que luego de unos 60 a 90 días del ingreso del protozoo a la célula, pueden contener miles de bradizoítos, dentro de una pared quística definida y que se genera por modificaciones de la vacuola parasitófora por secreciones de los protozoos. Los bradizoítos de *Sarcocystis* spp. no reactivan su multiplicación ni generan nuevos quistes en el caso que la pared quística se rompa (Dubey et al., 2016). Ciertas características como: *tiempo de maduración, tamaño del quiste, grosor y ultraestructura de la pared quística* varía según la especie. De esta forma, el ciclo se completa cuando el HD apropiado para cada especie de *Sarcocystis*, adquiere la infección al consumir músculos o tejidos de HI que contengan quistes tisulares maduros (Fig. 1, A y B).



**Figura 1. (A)** Ciclo de vida de *Sarcocystis hominis*.

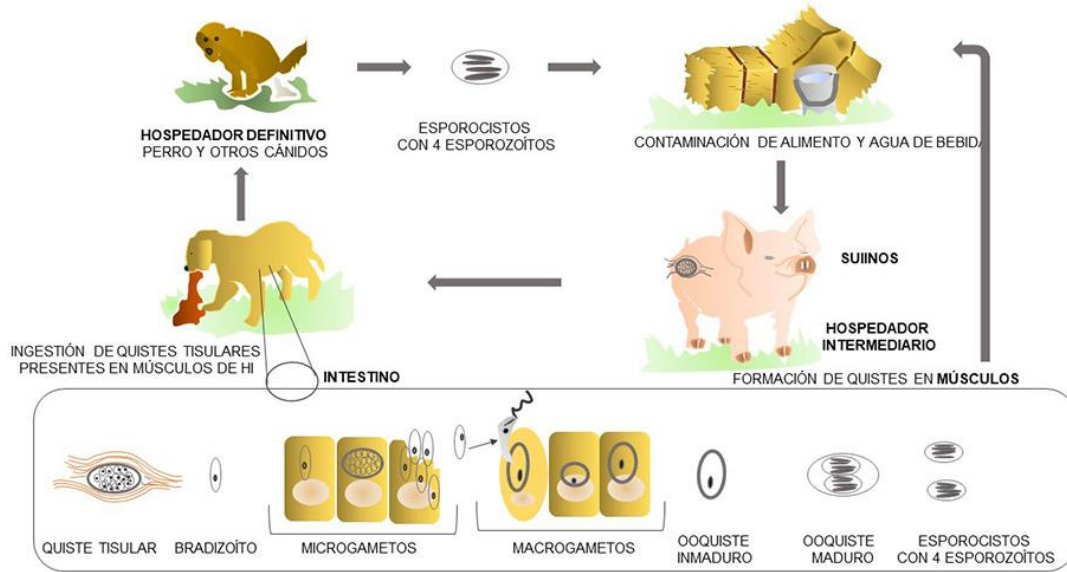


Figura 1. (B) Ciclo de vida de *Sarcocystis miescheriana*.

## Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

La signología y patogenicidad varían según la especie de *Sarcocystis* causal de la infección y del tipo de hospedador del que se trate. Como mencionamos anteriormente los HI se infectan al ingerir agua o alimentos contaminados con esporocistos eliminados por los HD. Por otro lado, los HD se infectan al ingerir tejidos (principalmente músculos) que contienen quistes tisulares.

Los animales infectados con *Sarcocystis* spp. por lo general permanecen asintomáticos. En el mercado de carnes, cuando se detectan animales de consumo infectados con las especies que producen quistes macroscópicos y con aquellas en las que participa el humano (zoonosis) como HD, son motivo de decomisos y depreciaciones.

No existen tratamientos efectivos para eliminar los quistes musculares. Las sulfonamidas y el toltrazuril y sus derivados han demostrado una buena efectividad *in vitro* y son útiles para el tratamiento de infecciones agudas o activas, tanto de HI como HD. Como las infecciones sintomáticas en bovinos, camélidos sudamericanos y suinos son poco frecuentes, no existen protocolos de tratamiento validados para la sarcocystosis en estas especies. En el caso de los cánidos y humanos con signología digestiva sospechados de actuar como HD de *Sarcocystis* spp., existen tratamientos comerciales indicados como “anticoccidianos”, en general conteniendo las drogas antes mencionadas.

En ausencia de vacunas efectivas, la profilaxis se basa en disminuir o evitar la continuidad del ciclo biológico. Para esto se recomienda evitar que los cánidos u otros potenciales HD (incluido el hombre) ingieran carne cruda, mal cocida o carroña de los diferentes HI. Asimismo, evitar que las deyecciones de los potenciales HD tomen contacto con el ambiente, agua o alimento de los bovinos, camélidos sudamericanos y suinos. Los esporocistos y ooquistes mueren

cuando se calientan a 60°C durante 1 min, 55°C durante 15 min o a 50°C durante una hora, pudiendo sobrevivir a la congelación. Es importante tener en cuenta que los desinfectantes de uso común (por ejemplo, 1% de yodo, 12% de fenol, 2% de clorhexidina) no eliminan los esporocistos, pero sí lo hace el hidróxido de sodio al 5,25% (Dubey et al., 2003).

Finalmente, cabe destacar que los bradizoítos no reactivan su multiplicación (y sólo generarán estadios reproductivos en células intestinales de los HD apropiados), por lo tanto, no se registra la reactivación de infecciones crónicas en los HI (Dubey et al., 2016).

## Sarcocystosis en HD

En general la infección en los HD cursa de manera asintomática, excepto en humanos infectados con *S. hominis* y *S. suis*, y en cánidos infectados con *S. masoni*, donde hay cuadros de diarrea (que pueden llegar a ser hemorrágica), dolor abdominal y náuseas. La signología suele ser autolimitante, y luego de un período de prepatencia de unos 9-11 días pueden evidenciarse esporocistos en la materia fecal. La signología reportada es más intensa en humanos infectados con *S. suis*, produciendo náuseas, dolor abdominal, vómitos y diarrea que comienzan 6 horas después de la ingestión y duran entre 36 y 48 horas.

Por otra parte, *S. heydorni* es una especie recientemente descrita con carácter zoonótico, con bovinos como HI y humanos como HD, cuya prevalencia a nivel mundial y su patogenicidad son poco conocidas (Rosenthal, 2021).

## Sarcocystosis bovina

Una de las principales especies que afectan a los bovinos como HI es *S. cruzi*, que tiene como HD a los cánidos. Frecuentemente es de curso crónico y asintomático, tiene un especial tropismo por el músculo cardíaco, donde forma quistes microscópicos de pared “fina” (menos de 1 µm), que pueden permanecer viables durante muchos años. Se observa una elevada prevalencia, detectándose en más del 90% de los bovinos de más de 1 año de edad. En infecciones experimentales con altas cargas de esporocistos cursa de forma aguda, con sintomatología sistémica y miositis. La signología aguda está vinculada a la multiplicación rápida de los protozoos en células endoteliales, las cuales se rompen ocasionando microtrombos, insuficiencia circulatoria en extremidades y hasta coagulación intravascular diseminada y muerte. También se ha demostrado la disminución en la ganancia diaria de peso en terneros infectados con esta especie (Moré et al., 2010).

Los bovinos pueden infectarse por otras especies de *Sarcocystis*, donde en algunos casos se ha observado miositis eosinofílica asociada a la presencia de quistes. Dentro de las especies descritas en bovinos se pueden mencionar *S. hirsuta* (con félidos como HD) la cual puede producir quistes macroscópicos, *S. rommeli* / *S. bovis* y *S. bovini* (potencialmente félidos como

HD) productoras de quistes microscópicos y morfológicamente similares a los de la especie zoonótica *S. hominis* (Gjerde et al., 2013; Dubey et al., 2015). En los casos de detección de quistes macroscópicos o de miositis eosinofílica en la inspección de carcazas en mataderos o frigoríficos, se indica el decomiso. En carnes exportadas a destinos europeos desde Argentina y Brasil se han registrado decomisos y depreciaciones, por considerarse la posible presencia de especies zoonóticas. Los quistes presentan diferencias morfológicas y ultraestructurales que permiten la diferenciación de especies. Por ejemplo, los quistes de *S. cruzi* y *S. heydorni* tienen paredes delgadas (menos de 1  $\mu\text{m}$ ) y miden de 300 a 800  $\mu\text{m}$  de largo. Las demás especies presentan quistes con paredes gruesas (más de 3  $\mu\text{m}$ ), miden de 400 a 1200  $\mu\text{m}$  de largo, y hasta 2,5 mm en el caso de *S. hirsuta*.

## Sarcocystosis en Camélidos Sudamericanos

Los camélidos sudamericanos actúan como HI de 2 especies diferentes, *S. aucheniae* (quistes macroscópicos) y *S. masoni* (quistes microscópicos). Ambas tendrían a los cánidos como HD. Sin embargo, las características de la pared de los quistes y marcadores genéticos son distintivos entre ellas. Los quistes de *S. aucheniae* son macroscópicos (miden hasta 1,2 cm), con paredes de hasta 10  $\mu\text{m}$  y, generalmente, se encuentran recubiertos por una pared secundaria o cápsula de tejido conectivo. Es frecuente que estos quistes tengan un centro líquido al corte (producto de la lisis de los bradizoítos en el interior) o que se calcifiquen. Los quistes de *S. masoni* son microscópicos (hasta 800  $\mu\text{m}$  de largo), con paredes de hasta 3,5  $\mu\text{m}$  y se encuentran en todos los músculos estriados, aunque con mayor concentración en músculo cardíaco. Esta especie fue también denominada como *S. lamacanis* y *S. lamacenis*, nombres que fueron declarados nulos en una revisión crítica de las especies de *Sarcocystis* en el año 2016 (Moré et al., 2016).

La infección en general es asintomática con formación de quistes musculares. Existen limitados reportes de cuadros agudos con signología sistémica y aborto, en alpacas y llamas. El principal problema se encuentra en la comercialización de carnes de estas especies, por la presencia de quistes macroscópicos de *S. aucheniae*. Se ha demostrado que entre el 24% y el 100% de los camélidos sudamericanos adultos de diferentes países pueden estar infectados con esta especie, generando decomisos en niveles que hacen inviable la comercialización (Regensburger et al., 2015; Moré et al., 2016). En el hombre la ingesta de carne insuficientemente cocida o cruda, conteniendo quistes de *S. aucheniae*, produce un cuadro digestivo o intoxicación alimentaria atribuida a proteínas contenidas en los quistes.

## Sarcocystosis en suinos

Los suinos pueden infectarse con *S. miescheriana* (canidos como HD) y *S. sui hominis* (homínidos como HD). También existe la denominación de otra especie como *S. porcifelis*, con félidos

como HD, pero su descripción morfológica y prevalencia son inciertas (Avapal et al., 2004). Tanto *S. miescheriana* como *S. suihominis* producen quistes microscópicos, principalmente en músculo esquelético estriado y, en el caso de *S. miescheriana*, también en músculo cardíaco. Se caracterizan por presentar diferencias morfológicas ultraestructurales en la pared de los quistes que resultan útiles para la diferenciación entre especies y pueden llegar a medir 1500 µm de largo x 200 µm de ancho (Reiner et al., 2006, Mehlhorn et al., 1977)

La patogenicidad en los suinos depende del número de esporocistos ingeridos y la mayoría de las infecciones naturales son asintomáticas. Sin embargo, se sabe que *S. miescheriana* es la especie más patógena para los cerdos pudiendo ocasionar pérdidas en la producción de carne, anorexia, fiebre, disnea, temblores musculares y abortos (Dauguschies et al., 1988; Caspari et al., 2010).

## Epidemiología

La sarcocystosis es una infección ampliamente distribuida a nivel mundial producida por diferentes especies de *Sarcocystis*. Sólo algunas especies tienen un ámbito más restringido debido a la distribución de sus respectivos hospedadores (por ej. *S. neurona* se detecta en América dada la distribución de su HD, las comadrejas del género *Didelphis*). Mientras que la infección en bovinos, camélidos sudamericanos y suinos ha sido reportada con variada prevalencia en diferentes regiones, pudiendo presentar algunas especies (por ej. *S. cruzi* y *S. masoni*) prevalencias cercanas al 100%, en poblaciones de animales adultos de sus respectivos HI. En Argentina, se realizaron estudios en muestras de bovinos detectando prevalencias de *S. cruzi* de 99,5% y 82% en miocardio y lomo, respectivamente. En estos estudios y mediante estudios moleculares (*Real time PCR*) se evidenció un 7,6%, 3,6% y 0,5% de *S. rommeli/S. bovifelis*, *S. hirsuta* y *S. hominis*, respectivamente (Moré et al., 2011; Moré et al., 2013). También se ha identificado una alta frecuencia de *S. masoni* (entre el 80% y 95%) y *S. aucheniae* (cercana al 30%) en llamas y guanacos de Argentina (Regensburger et al., 2015; Moré et al., 2016).

La epidemiología de la sarcocistosis humana se basa en reportes de casos y brotes ocasionales. En el sudeste asiático, principalmente en Malasia y Tailandia se identifican los principales focos de la sarcocistosis muscular, sugiriendo que la especie causal sería *S. nesbitti*. Esta especie tiene con un ciclo biológico entre serpientes (HD) y monos (HI), y los humanos (hospedador aberrante) se infectarían con agua o alimentos contaminados con heces de serpientes. La sarcocistosis intestinal humana cuenta con escasos reportes a nivel mundial, posiblemente dado por infecciones asintomáticas y sin atención médica y/o diagnóstico apropiado, por lo que se supone que la infección está subreportada (Rosenthal, 2021).

## Diagnóstico y observación

### Diagnóstico en HD

Para la concentración y detección de ooquistes/esporocistos de *Sarcocystis* spp. eliminados en la materia fecal de los HD, la técnica coproparasitológica de elección es la flotación en soluciones de alta densidad de azúcar o sal. También pueden buscarse en raspados de mucosa del intestino delgado durante la necropsia, procediendo a la flotación del material obtenido (Scioscia et al., 2017). Sin embargo, la correcta identificación a nivel de especie sólo puede llevarse a cabo mediante estudios de infecciones experimentales o a través de análisis moleculares (PCR y secuenciación) (Scioscia et al., 2017).

### Diagnóstico en HI

Como ya se ha mencionado anteriormente los quistes tisulares pueden ser macro o microscópicos. La observación microscópica de bradizoítos en el interior de quistes macroscópicos, prácticamente confirma el diagnóstico de *S. hirsuta* y *S. aucheniae* en músculos/carne de bovinos y camélidos sudamericanos, respectivamente.

La identificación de quistes microscópicos en músculos/carne puede realizarse mediante un examen microscópico en fresco por compresión de pequeñas porciones de tejido o mediante homogeneización y centrifugación de los mismos. Este examen permite la identificación morfológica de quistes y su diferenciación en *quistes de paredes finas* (menos de 1  $\mu\text{m}$ ) y *paredes gruesas* (más de 3  $\mu\text{m}$ ). Pueden detectarse también por histopatología, que permite la identificación de quistes en muestras fijadas y, en algunos casos, la observación de la estructura de la pared de los mismos (Moré et al., 2011; Moré et al., 2016). Puede llevarse a cabo también, la digestión artificial de los músculos/carne a partir de la cual es posible identificar bradizoítos libres, aunque se pierden los caracteres diagnósticos de la pared de los quistes.

A su vez, los quistes pueden procesarse y diferenciarse por técnicas de Microscopía Electrónica de Transmisión (MET) o de barrido (MEB), lo que evidenciará la ultraestructura de la pared de los mismos que es característica de cada especie o grupo de especies. Existe una clave de identificación ultraestructural mediante MET, que describe 82 estructuras de paredes y sus proyecciones, distribuidas en 42 tipos y subtipos (Dubey et al., 2016).

Los estudios serológicos (detección de anticuerpos) permiten identificar animales que han tenido contacto con estos protozoos. Sin embargo, muchas de las técnicas reconocen anticuerpos sólo género específicos, por lo que se requieren estudios del tipo inmunoblot o ELISA para identificar anticuerpos contra antígenos identificados como especie-específicos.

Por otro lado, el diagnóstico molecular resulta clave a la hora de distinguir especies, por la identificación de diferencias en el ADN, mediante técnicas de PCR-RFLP, *Real time* PCR con sondas o PCR secuenciación (Gjerde et al., 2013; Moré et al., 2013; Coelho, 2015; Calero Bernal,



2016; Scioscia et al., 2017). Para las técnicas de secuenciación actualmente se utilizan cuatro loci: *18S rRNA*, *28S rRNA*, *ITS-1* y el gen de la subunidad I de la citocromo-oxidasa C mitocondrial (*COI*). Si bien *18S rRNA* es ampliamente utilizado tanto en la identificación de numerosas especies, como en la reconstrucción de sus relaciones filogenéticas, su poder discriminatorio no es eficiente debido a su naturaleza altamente conservada, sobre todo cuando se trata de especies estrechamente relacionadas. Por eso tanto *ITS-1* como *COI* han resultado los marcadores moleculares más adecuados para detectar diferencias entre especies (Gjerde, 2013; Gazzonis et al. 2019; Prakas et al., 2020).

## Referencias

- Avapal, R., Sharma, J. K., & Juyal, P. D. (2004). Pathological changes in *Sarcocystis* infection in domestic pigs (*Sus scrofa*). *Veterinary Journal*, 168, 358-61. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2003.11.006>.
- Calero-Bernal, R., Perez-Martin, J. E., Reina, D., Serrano, F. J., Frontera, E., Fuentes, I., & Dubey, J. P. (2016). Detection of zoonotic Protozoa *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis suihominis* in wild boars from Spain. *Zoonoses Public Health*, 63, 346-350.
- Caspari, K., Grimm, F., Kühn, N., Caspari, N., & Basso, W. (2010). First report of naturally acquired clinical sarcocystosis in a pig breeding stock. *Veterinary Parasitology*, 177, 175-8. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.11.019>.
- Coelho, C., Gomes, J., Inacio, J., Amaro, A., Mesquita, J. R., Pires, I., Lopes, A. P., & Vieira-Pinto, M. (2015). Unraveling *Sarcocystis miescheriana* and *Sarcocystis suihominis* infections in wild boar. *Veterinary Parasitology*, 212, 100-104.
- Dauguschies, A., Rommel, M., Schnieder, T., Henning, M., & Kallweit, E. (1988). Effects of *Sarcocystis miescheriana* infection on carcass quality and on the water-binding capacity of the meat of halothane-tested fattening pigs. *Veterinary Parasitology*, 27, 231-237.
- Dubey, J. P., Benson, J., & Larson, M. A. (2003). Clinical *Sarcocystis neurona* encephalomyelitis in a domestic cat following routine surgery. *Veterinary Parasitology*, 112(4), 261-7. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(03\)00019-0](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(03)00019-0).
- Dubey, J. P., Calero-Bernal, R., Rosenthal, B. M., Speer, C. A., & Fayer, R. (2016). *Sarcocystosis of Animals and Humans*. CRC Press, Boca Raton FL, USA.
- Dubey, J. P., van Wilpe, E., Calero-Bernal, R., Verma, S. K., & Fayer, R. (2015). *Sarcocystis heydorni*, n. sp. (Apicomplexa: Sarcocystidae) with cattle (*Bos taurus*) and human (*Homo sapiens*) cycle. *Parasitology Research*, 114(11), 4143-4147. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4645-2>.
- Fayer, R. (2004). *Sarcocystis* in animal and human infections. *Clinical Microbiology*, 17, 894-902.
- Gazzonis, A. L., Gjerde, B., Villa, L., Minazzi, S., Zanzani, S. A., Riccaboni, P., Sironi, G., & Manfredi, M. T. (2019). Prevalence and molecular characterisation of *Sarcocystis miescheriana* and *Sarcocystis suihominis* in wild boars (*Sus scrofa*) in Italy. *Parasitology Research*, 118, 1271-1287. <https://doi.org/10.1007/s00436-019-06249-2>.

- Gjerde, B. (2013). Phylogenetic relationships among *Sarcocystis* species in cervids, cattle and sheep inferred from the mitochondrial cytochrome c oxidase subunit I gene. *International Journal of Parasitology*, 43 (7), 579-91. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2013.02.004>.
- Heydorn, A. O., & Rommel, M. (1972). Contributions to the life cycle of the sarcosporidia. Dog and cat as transmitters of the sarcosporidia of cattle. Berl. Muench. *Veterinary Weekly*, 85, 121-123.
- Levine, N. D. (1986). The taxonomy of *Sarcocystis* (Protozoa, Apicomplexa) species. *Journal of Parasitology*, 72(3), 372-82. PMID: 3091802.
- Mehlhorn, H., & Heydorn, A. O. (1977). Light and electron microscopic studies of *Sarcocystis suis hominis*. The development of cysts in experimentally infected pigs. *Zentralbl Bakteriolog Orig A*, 239, 124-139.
- Moré, G., Abrahamovich, P., Jurado, S., Bacigalupe, D., Marin, J. C., Rambeaud, M., Venturini, L., & Venturini M. C. (2011). Prevalence of *Sarcocystis* spp. in Argentinean cattle. *Veterinary Parasitology*, 177(1-2), 162-5. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.11.036>.
- Moré, G., Bacigalupe, D., Basso, W., Rambeaud, M., Venturini, M. C., & Venturini, L. (2010). Serologic profiles for *Sarcocystis* sp. and *Neospora caninum* and productive performance in naturally infected beef calves. *Parasitology Research*, 106, 689-693.
- Moré, G., Regensburger, C., Gos, M. L., Pardini, L., Verma, S. K., Ctibor, J., Serrano-Martínez, M. E., Dubey, J. P., Venturini, M. C. (2016). *Sarcocystis masoni*, n. sp. (Apicomplexa: Sarcocystidae), and redescription of *Sarcocystis aucheniae* from llama (*Lama glama*), guanaco (*Lama guanicoe*) and alpaca (*Vicugna pacos*). *Parasitology*, 143(5), 617-626. <https://doi.org/10.1017/S003118201600007X>.
- Moré, G., Schares, S., Maksimov, A., Conraths, F. J., Venturini, M. C., & Schares, G. (2013). Development of a multiplex real time PCR to differentiate *Sarcocystis* spp. affecting cattle. *Veterinary Parasitology*, 197, 85-94. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.04.024>.
- Prakas, P., Kirillova, V., Dzerkale, A., Kirjušina, M., Butkauskas, D., Gavarāne, I., Rudaitytė-Lukošienė, E., Šulinskas, G. (2020). First molecular characterization of *Sarcocystis miescheriana* in wild boars (*Sus scrofa*) from Latvia. *Parasitology Research*, 119, 3777-3783. <https://doi.org/10.1007/s00436-020-06882-2>.
- Regensburger, C., Gos, M. L., Ctibor, J., & Moré, G. (2015). Morphological and molecular characteristics of *Sarcocystis aucheniae* isolated from meat of Guanaco (*Lama guanicoe*). *Journal of Food Quality and Hazards Control*, 2, 118-121.
- Reiner, G., Hepp, S., Hertrampf, B., Kliemt, D., Mackenstedt, U., Dauschies, A., & Zahner, H. (2006). Genetic resistance to *Sarcocystis miescheriana* in pigs following experimental infection. *Veterinary Parasitology*. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.10.019>.
- Rosenthal, B. (2021). Zoonotic *Sarcocystis*. *Research in Veterinary Science*, 136, 151-157. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2021.02.008>.
- Scioscia, N. P., Gos, M. L., Denegri, G. M., & Moré, G. (2017). Molecular characterization of *Sarcocystis* spp. in intestine mucosal scrapings and fecal samples of Pampas fox (*Lycalopex gymnocercus*). *Parasitology International*, 66, 622-26.