

CAPÍTULO 13

Cryptosporidium spp.

Lorena De Felice, Carina Basset y Juan M. Unzaga

Cryptosporidium spp., protozooario que pertenece al phylum Apicomplexa, parasita a hospedadores vertebrados, incluido el hombre. Los individuos infectados por *Cryptosporidium* spp. pueden presentar un amplio espectro de manifestaciones clínicas dependiendo de la especie del parásito y también del tipo, edad y respuesta inmune del hospedador (Xiao et al., 2004).

Clasificación

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoasida

Subclase: Coccidiasina

Orden: Eucoccidiorida

Suborden: Eimeriorina

Familia: Cryptosporidiidae

La clasificación taxonómica y el nombre de las especies de *Cryptosporidium*, está experimentando un cambio rápido a medida que se publica información nueva basada principalmente en datos moleculares (Fayer, 2004). La revisión más reciente enumeró más de 40 especies, pero además de las especies reconocidas como resultado de estudios en humanos y animales domésticos, hay evidencia creciente de numerosos genotipos identificados en la vida silvestre y en muestras del ambiente (Appelbee et al., 2005; Oates et al., 2012; Slapeta, 2013; Ryan et al., 2021). El resumen de las especies de *Cryptosporidium* se puede observar en la tabla 1.

Tabla 1. **Especies de *Cryptosporidium*** (Modificado de Slapeta, 2013).

Número correlativo de especie	Nombre de la especie	Hospedadores	Potencial zoonótico
I	<i>C. muris</i> (Tyzzer, 1907)	Mamíferos/aves	Si
II	<i>C. parvum</i> (Tyzzer, 1912)	Mamíferos	Si
III	<i>C. meleagridis</i> (Slavin, 1955) syn. <i>C. tyzzeri</i> (Levine, 1961)	Mamíferos/aves	Si
IV	<i>C. wrairi</i> (Vetterling et al., 1971)	Mamíferos	No
V	<i>C. agni</i> (Barker & Carbonell, 1974)	Mamíferos	No
VI	<i>C. bovis</i> (Barker & Carbonell, 1974)	Mamíferos	No
VII	<i>C. cuniculus</i> (Inman & Takeuchi, 1979)	Mamíferos	Si
VIII	<i>C. felis</i> (Iseki, 1979)	Mamíferos	Si
IX	<i>C. serpentis</i> (Levine, 1980)	Reptiles/mamíferos	No
X	<i>C. nasoris</i> (Hoover et al., 1981)	Peces	No
XI	<i>C. baileyi</i> (Current et al., 1986)	Aves	No
XII	<i>C. varanii</i> (Pavlašek et al., 1995) syn. <i>C. saurophilum</i> (Koudela & Modry, 1998)	Reptiles	No
XIII	<i>C. cichlidis</i> (Paperna & Vilenkin, 1996)	Peces	No
XIV	<i>C. reichenbachklinkei</i> (Paperna & Vilenkin, 1996)	Peces	No
XV	<i>C. galli</i> (Pavlašek, 1999)	Aves	No
XVI	<i>C. andersoni</i> (Lindsay et al., 2000)	Mamíferos	Si
XVII	<i>C. canis</i> (Fayer et al., 2001)	Mamíferos	Si
XVIII	<i>C. hominis</i> (Morgan et al., 2002)	Mamíferos	Si
XIX	<i>C. molnari</i> (Alvarez-Pellitero & Sitja-Bobadilla, 2002)	Peces	No
XX	<i>C. suis</i> (Ryan et al., 2004)	Mamíferos	Si
XXI	<i>C. scophthalmi</i> (Alvarez-Pellitero et al., 2004)	Peces	No
XXII	<i>C. pestis</i> (Šlapeta, 2006)	Mamíferos	Si
XXIII	<i>C. fayeri</i> (Ryan et al., 2008)	Mamíferos	Si
XXIV	<i>C. ryanae</i> (Fayer et al., 2008)	Mamíferos	No
XXV	<i>C. fragile</i> (Jirků et al., 2008)	Anfibios	No
XXVI	<i>C. macropodum</i> (Power & Ryan, 2008)	Mamíferos	No
XXVII	<i>C. ducismarci</i> (Traversa, 2010)	Reptiles	No
XXVIII	<i>C. ubiquitousum</i> (Fayer et al., 2010)	Mamíferos	Si
XXIX	<i>C. viatorum</i> (Elwin et al., 2012)	Mamíferos	Si
XXX	<i>C. scrofarum</i> (Kvác et al., 2013)	Mamíferos	Si

Número correlativo de especie: el orden se corresponde con las descripciones originales.

Morfología

El género *Cryptosporidium* comprende organismos que se desarrollan y multiplican en las células epiteliales de los aparatos digestivo y respiratorio de vertebrados (Fayer & Ungar, 1986).

Cuando el parásito ingresa a la célula recibe el nombre de **zoíto**. Los zoítos son formas intracelulares, esféricas de 2 a 2,5 µm de diámetro. En la célula que parasitan se encuentran dentro de una “vacuola parasitófora”, cuya localización es intracelular pero extracitoplasmática y está rodeada de una membrana originada por la célula hospedadora. El **meronte o esquizonte** es un estado multinucleado que se origina a partir de la multiplicación del núcleo del zoíto. Miden de 4 a 5 µm de diámetro. Se reconocen dos tipos de merontes o esquizontes, los de tipo I, con 8 zoítos que como devienen de la merogonia o esquizogonia los denominamos **merozoítos o esquizozoítos** y los de tipo II, con 4 merozoítos o esquizozoítos. Los merozoítos o esquizozoítos tienen forma de medialuna y contienen un núcleo vesicular, retículo endoplasmático y numerosos gránulos. Al igual que otros coccidios presentan en el extremo anterior un “complejo apical” formado por conoide, anillo polar, roptrias y micronemas. Este complejo permite la adhesión y penetración a la célula hospedadora, con la formación de un ambiente intracelular adecuado para el desarrollo del parásito. Los merozoítos o esquizozoítos de *Cryptosporidium* spp. no poseen mitocondrias ni microporos. Los merozoítos o esquizozoítos pueden evolucionar a **micro o macrogamontes**. Las **microgametas** se originan a partir del microgamonte. Miden 0,95 x 0,4 µm, presentan forma ahusada, con el extremo apical romo, contienen núcleo y mitocondria desarrollada. No tienen flagelo como en el caso de otros coccidios. Las **macrogametas** se caracterizan por la presencia de dos tipos de gránulos, los gránulos densos “formadores de pared” en la periferia y los gránulos de polisacáridos, en la pared basal. Los elementos de diseminación y resistencia se denominan **ooquistes**, de forma esférica a ovoide que miden de 4,5 x 5 µm a 5,6 x 7,4 µm. Cada ooquiste esporulado (infectante o maduro) contiene 4 **esporozoítos** libres (sin esporocistos) y un cuerpo residual compuesto por numerosos gránulos pequeños. Los ooquistes pueden presentar paredes gruesas o delgadas. El ooquiste de pared gruesa se elimina con las heces, mientras que el de pared fina, se rompe fácilmente permitiendo la liberación de los esporozoítos responsables de la autoinfección. Los **esporozoítos** tienen forma de medialuna, con el extremo anterior ligeramente puntiagudo, en el cual se encuentra el “complejo apical” y el extremo anterior redondeado. El núcleo se ubica en el tercio posterior de cada esporozoíto.

Ciclo biológico

El ciclo biológico de *Cryptosporidium* spp. es directo o monoxeno, es decir que todas sus fases, esquizogonia o merogonia, gametogonia y esporogonia, ocurren en el mismo hospedador. Cuando los ooquistes son ingeridos por un hospedador adecuado se abren a lo largo de una

línea de sutura preexistente, liberando los cuatro esporozoítos que invaden el borde de las microvellosidades de las glándulas gástricas de mamíferos y aves (*C. muris*; Tyzzer, 1907, 1910) o la segunda mitad del intestino delgado de mamíferos (*C. parvum*; Tyzzer, 1912). En aves y mamíferos, *C. meleagridis* (Slavin, 1955), se encuentra asociado a infecciones intestinales, mientras que una especie más virulenta, *C. baileyi* (Current et al., 1986), se ha asociado a infecciones del tracto respiratorio en aves.

En la fase de desenquistamiento los factores que más influyen son la temperatura corporal (en torno a los 37°C), las sales biliares y posiblemente la tripsina. Una vez liberados, los esporozoítos

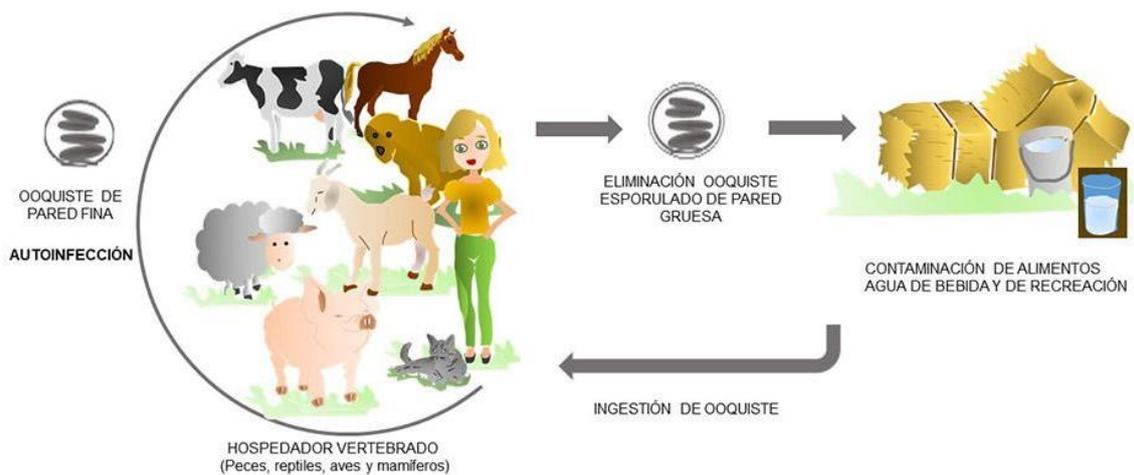


Figura 1. Ciclo biológico de *Cryptosporidium* spp.

alcanzan el borde luminal de los enterocitos mediante movimientos de contracción-extensión y deslizamiento. Allí se invaginan siendo englobados por la membrana de la célula hospedadora que encapsula al zoíto formando una vacuola parasitófora. Durante la fase de división asexual o “merogonia o esquizogonia” se forman los merozoítos o esquizozoítos. El meronte o esquizonte de tipo I, es el primero en aparecer y origina 8 merozoítos o esquizozoítos, puede generar nuevas merogonias o esquizogonias de primera generación o formar merontes o esquizontes tipo II, en los cuales se originan 4 merozoítos o esquizozoítos. La mayoría de los merozoítos o esquizozoítos tipo II que ingresan en la célula hospedadora van a formar macrogamontes mientras que solo unos pocos forman microgamontes, que contienen 16 microgametos en su interior. A esta fase se la denomina “gametogonia” o división sexual. Los microgametos carentes de flagelo, se dirigen hacia los macrogametos siguiendo el flujo intestinal o mediante la contracción y extensión de los microtúbulos intracitoplasmáticos con el fin de realizar la fecundación, dando como resultado una célula huevo o cigoto, que al rodearse de pared recibe el nombre de ooquiste. La última fase del ciclo, llamada “esporogonia” tiene como consecuencia la formación de 4 esporozoítos, con la particularidad de estar libres dentro del ooquiste, el cual pasa a ser un ooquiste esporulado o maduro. Esta etapa de esporulación ocurre en el interior de la célula hospedadora. La mayoría de los ooquistes son eliminados con las heces, presentan una pared gruesa por lo tanto representan las formas de resistencia en el ambiente y son los responsables de la transmisión entre

los hospedadores. Una pequeña proporción (el 20% aproximadamente) de los ooquistes se rodean de pared fina y son los responsables de la autoinfección (Ortega Mora et al., 1999). La pared se rompe fácilmente tras la liberación de la célula hospedadora y los esporozoítos penetran en las células epiteliales adyacentes dando inicio al ciclo endógeno. El período de prepatencia, es decir el tiempo que transcurre desde que el ooquiste es ingerido hasta que nuevos ooquistes se eliminan con la materia fecal es de 3 a 7 días aproximadamente. Las etapas del ciclo de vida están esquematizadas en la figura 1 (Current & García, 1991).

Patogenicidad y sintomatología

Importancia en Salud Pública

Durante la década del 80, se incluyó a la cryptosporidiosis como una enfermedad “marcadora” de HIV/SIDA debido a las infecciones crónicas con altas tasas de mortalidad identificadas en pacientes con este síndrome (O’Donoghue, 1995), sin embargo, la importancia en la salud pública se hizo evidente cuando *Cryptosporidium* spp. fue reconocido como una causa común de diarrea aguda en individuos inmunocompetentes (Tzipori et al., 1983). Los principales signos en los seres humanos, son diarrea acuosa que puede ser profusa y prolongada, dolor abdominal y a veces náuseas y vómitos. Ocasionalmente pueden ocurrir signos inespecíficos como mialgia, debilidad, malestar general, dolor de cabeza y anorexia (Current & García, 1991). La gravedad, persistencia y el resultado final de la infección dependen de una variedad de características propias del parásito y de factores del hospedador, como el estado inmune y la frecuencia de exposición al parásito (Meinhardt et al., 1996). Una infección con *Cryptosporidium* spp. puede variar desde una eliminación asintomática de ooquistes hasta una severa enfermedad que puede ocasionar la muerte. Los individuos inmunocompetentes pueden presentar una enfermedad autolimitante con una duración de hasta 2 o 3 semanas, sin embargo, en pacientes inmunocomprometidos, la cryptosporidiosis puede representar una enfermedad crítica con síntomas persistentes que conducen a la deshidratación y emaciación (O’Donoghue, 1995) y se asocia con tasas significativas de mortalidad (Manabe et al., 1998). En estos pacientes además se puede observar manifestaciones atípicas tales como enfermedad gastrointestinal atípica, enfermedad del tracto biliar/respiratorio y pancreatitis (Hunter & Nichols, 2002).

Signos clínicos

En muchos mamíferos, aves, reptiles y peces la cryptosporidiosis se presenta como una infección asintomática, no obstante, las diferentes manifestaciones clínicas varían según la especie del parásito, el tipo, edad y respuesta inmune del hospedador (Xiao et al., 2004) En terneros

de hasta 1 mes de vida, la infección puede relacionarse con una diarrea debilitante (Bowman, 2011). En lechones, *Cryptosporidium* spp. se asocia generalmente a *Isospora suis* causando cuadros de diarrea pre-destete (Blagburn, et al., 1991). En reptiles, la infección por *C. serpentis* es frecuentemente crónica y puede llegar a ser letal (Xiao et al., 2004). En gatos inmunocomprometidos por el virus de la leucemia felina (ViLef), se ha descrito una cryptosporidiosis grave (Monticello et al., 1987).

Epidemiología

La vía directa fecal/oral es considerada la forma de transmisión más común para *Cryptosporidium* spp., ya sea por transmisión zoonótica o directamente entre personas (FAO, 2014). Los brotes asociados a la transmisión por fuentes de agua han sido un problema importante en la epidemiología de la cryptosporidiosis en todo el mundo y representan una alta carga financiera para los servicios públicos de agua en los países desarrollados. En las últimas décadas, se informaron a nivel mundial, más de 45 brotes de cryptosporidiosis asociados al agua (Cacciò & Pozio, 2006). La transmisión indirecta, donde la infección es el resultado de la vehiculización de ooquistes en forma mecánica por moscas u otros animales como perros o ganado, o por la contaminación de alimentos, plantea una amenaza significativa (Thompson & Smith, 2011). Se considera que el riesgo de infección es mayor en los ambientes rurales que en las áreas urbanas, presumiblemente a causa de un incremento en la oportunidad de transmisión tanto directa como indirecta, asociado a deficiencias en el saneamiento y a un mayor contacto con animales silvestres y domésticos que actúan como reservorio de la infección. La transmisión por alimentos, como resultado de las prácticas agrícolas y hábitos de higiene deficiente por parte de los manipuladores de alimentos o dentro de los hogares, son responsables de un número significativo de infecciones por *Cryptosporidium* spp. (Thompson & Smith, 2011; FAO, 2014). En un estudio realizado en el cinturón frutihortícola de la ciudad de La Plata se encontró una prevalencia del 2,6% de *Cryptosporidium* spp. en heces humanas (Falcone et al., 2020).

El ooquiste de *Cryptosporidium* puede permanecer infectante en condiciones frescas y húmedas durante muchos meses. Después de muchos años de investigación sobre estrategias y drogas para el tratamiento y control de la cryptosporidiosis, no hay productos aprobados que sean consistentemente efectivos tanto para animales como humanos. Algunos reducen la multiplicación del parásito, otros han mostrado cierta eficacia solo en modelos animales y otros no resultaron eficaces. A pesar de conocer la importancia de la inmunidad celular y los intentos para identificar antígenos que estimulen una respuesta inmune protectora, ninguna inmunoterapia o vacuna ha sido aprobada para el tratamiento y control de la cryptosporidiosis humana o animal (Fayer, 2004). Se ha probado la eficacia de muchos desinfectantes químicos contra los ooquistes de *Cryptosporidium* spp. Los más efectivos y tóxicos han sido los compuestos de bajo peso molecular que incluyen amoníaco, óxido de etileno, bromuro de metilo y ozono (Fayer et al., 1997). El cloro, efectivo contra muchos microorganismos, afecta lentamente a *Cryptosporidium* spp.,

incluso a altas concentraciones, en instalaciones y piscinas tienen poco o ningún impacto en la viabilidad de los ooquistes (Carpenter et al., 1999). Del mismo modo, se descubrió que la floculación con alumbre tal como la utiliza la industria del agua, no tiene ningún impacto sobre la viabilidad de los ooquistes y las altas concentraciones de cal o sulfato férrico reducen significativamente la viabilidad del ooquiste solo a niveles altos de pH durante un tiempo prolongado (Robertson et al., 1992). Se han realizado muchos estudios sobre estrategias de desinfección y filtración para el agua potable (Rose et al., 1997). El ozono y la luz ultravioleta han demostrado ser eficaces en la desinfección de ooquistes en instalaciones de tratamiento de agua (Rose et al., 1997; Clancy et al., 2000; Kanjo et al., 2000). El tratamiento con productos químicos combinados como el cloro y la monocloramina o el ozono y la monocloramina ha demostrado una mayor desinfección que la exposición a un solo producto químico (Fayer, 2004).

En Argentina, la presencia de la cryptosporidiosis en animales varía de acuerdo a la especie estudiada. La primera detección de este parásito se realizó en un ternero con diarrea neonatal a partir de un estudio histopatológico (Odeón & Magnasco, 1983). Posteriormente se observó la presencia de ooquistes en muestras de materia fecal y se asoció la presencia de *Cryptosporidium* spp. con el complejo de diarrea neonatal en terneros (Bellinzoni et al., 1990). En la ciudad de La Plata y áreas rurales de influencia se ha evaluado la presencia de ooquistes de *Cryptosporidium* spp. en materia fecal de mamíferos del zoológico y bovinos rurales, con una prevalencia de 42,5% en terneros (Pezzani et al., 2001). Venturini et al., en 2006, llevaron a cabo un estudio en animales domésticos y monos de un zoológico de la provincia de Buenos Aires, comprobando la presencia de infecciones por *Cryptosporidium* spp. en perros, ovinos, equinos, cobayos, gatos, bovinos, caprinos y en distintas especies de monos. En Magdalena, provincia de Buenos Aires se reportó una prevalencia en terneros de raza Holando-argentino del 17%, con alta intensidad de infección en los animales de ≤ 7 días de vida, considerando a este grupo etario como una importante fuente de infección para el ambiente (Del Coco et al., 2008). En un estudio similar en terneros de tambo en la provincia de Santa Fe, se obtuvo una tasa de infección del 19,8% y se asoció la eliminación de ooquistes con la presencia de diarrea (Aguirre et al., 2014). En el 2015, se llevó a cabo un estudio en roedores sinantrópicos de áreas urbanas y periurbanas de la Ciudad de La Plata, detectándose la presencia de ooquistes de *Cryptosporidium* spp. en el 25% de las muestras de materia fecal pertenecientes a *Rattus rattus* (Unzaga et al., 2015). En lechones de categorías lactantes y recientemente destetados, de granjas intensivas de las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe, Entre Ríos, La Pampa y Misiones se ha detectado una prevalencia del 9% mediante la técnica de Ziehl-Neelsen modificada (ZNM). (De Felice et al., 2020). La aplicación de técnicas de biología molecular como PCR-RFLP o PCR-secuenciación han permitido la confirmación y caracterización de distintas especies/genotipos de *Cryptosporidium*. En la Ciudad de Buenos Aires y La Plata se realizó la caracterización molecular de *Cryptosporidium* spp. en perros (Unzaga et al., 2011), terneros (De Felice et al., 2012; Tomazic et al., 2013), geckos leopardo (Dellarupe et al., 2016) y lechones (De Felice et al., 2020).

Diagnóstico y observación

En la actualidad, los principales métodos de diagnóstico se basan en la detección de estadios parasitarios, principalmente ooquistes en materia fecal o muestras de tejidos.

En infecciones con bajo número de ooquistes o en estudios epidemiológicos, adquiere mayor importancia la concentración de la muestra de materia fecal (Holten-Anderson et al., 1984). Las técnicas de concentración para materia fecal incluyen las de flotación con solución azucarada de Sheather, sulfato de zinc al 33% o cloruro de sodio al 36% y las técnicas de sedimentación como Ritchie modificado con solución de formol-sal (Fayer & Ungar, 1986). Las técnicas de tinción más usadas son las modificadas ácido-resistentes, como la de Ziehl-Neelsen modificada, que diferencian los ooquistes color rojo (Henricksen & Pohlenz, 1981) y las tinciones con dimetil sulfoxido-carbol fucsina (Bronsdon, 1984). Los ensayos de inmunofluorescencia directa se utilizan en determinados laboratorios, pero no para el diagnóstico clínico a gran escala (Sterling & Arrowood, 1986). Entre las pruebas rápidas, se destaca la inmunocromatografía, para la detección de antígenos fecales a partir de muestras concentradas o no concentradas (Atías, 1998). En muestras de tejidos, el diagnóstico se realiza mediante cortes histológicos de la mucosa del intestino delgado y ocasionalmente del recto, utilizando la tinción de hematoxilina-eosina. La microscopía no puede diferenciar los ooquistes de las distintas especies/genotipos de *Cryptosporidium* ya que son morfológicamente indistinguibles en términos de tamaño (Smith et al., 2007). Por lo tanto, los procedimientos moleculares basados en PCR, han dominado la investigación sobre el diagnóstico y la detección de *Cryptosporidium* spp. durante los últimos 25 años, ya que proporcionan información sobre el genotipo o la especie de *Cryptosporidium* presente en una muestra clínica o ambiental (Smith et al., 2006; Thompson & Ash, 2015). El diagnóstico molecular por técnicas de PCR ha demostrado tener particular importancia en las investigaciones epidemiológicas al proporcionar información sobre la fuente de infección y el significado para la salud pública de los aislamientos identificados (Cacciò et al., 2005), aumentado la comprensión de las posibles rutas de transmisión entre el ambiente y los animales tanto de compañía como el ganado (Fayer et al., 2000). También ha permitido la identificación de “nuevos” genotipos y la posterior descripción de nuevas especies y sus respectivos hospedadores (Xiao & Fayer, 2008; Slapeta, 2013). Otros genes como el de la proteína del shock térmico de 70 kDA (HSP70) o el de la proteína de la pared del ooquiste de *Cryptosporidium* (COWP) son utilizados como genes adicionales para la genotipificación. La glicoproteína de 60 kDA se utiliza comúnmente para obtener un mayor grado de discriminación filogenética de especies y genotipos para relacionar con las posibles rutas de transmisión (LyMBERG & Thompson, 2011).

Bibliografía

Appelbee, A. J., Thompson R. C. A., & Olson, M. E. (2005). *Giardia* and *Cryptosporidium* in mammalian wildlife—current status and future needs. *Trends in Parasitology*, 21, 370-376.

- Aguirre, F. Ruiz, M. F., Allasia, M., Bagattin, L., & Otero, J. L. (2014). Presencia de *Cryptosporidium* spp. en terneros de establecimientos lecheros de la provincia de Santa Fe (Argentina). *Revista FAVE - Ciencias Veterinarias*, 13, (1-2).
- Atías, A. (1998). *Parasitología Médica*. Ed. Mediterráneo. Santiago, Chile. 146-151.
- Bellinzoni, R. C., Blackhall, J., Terzolo, H. R., Moreira, A. R., Auza, N., Mattion, N., Micheo, G. L., La Torre, J. L., & Scodeller, E. A. (1990). Microbiology of diarrhoea in young beef and dairy calves in Argentina. *Revista Argentina Microbiología*, 22, 130-6.
- Blagburn, B.P., Boosinger, T.R., & Powe, T.A. (1991). Experimental *Isospora suis* infections in miniature swine. *Veterinary Parasitology*, 30, 343-347.
- Bowman, D. D. (2011). *Parasitología para veterinarios de Georgis*. (9th ed.). Barcelona, España, Elsevier 17-21-08021.
- Bronsdon, M. A. (1984). Rapid dimethyl sulfoxide-modified acid-fast stain of *Cryptosporidium* oocysts in stool specimens. *Journal of Clinical Microbiology*, 19, 952-953.
- Cacciò, S. M., & Pozio, E. (2006). Advances in the epidemiology, diagnosis and treatment of criptosporidiosis. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 4(3), 429-43.
- Cacciò, S. M., Thompson, R. C., McLaughlin, J., & Smith, H. V. (2005). Unravelling *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. *Trends in Parasitology*, 21, 430-437.
- Carpenter, C., Fayer, R., Trout, J., & Beach, M. (1999). Chlorine disinfection of recreational water for *Cryptosporidium parvum*. *Emerging Infectious Diseases*, 5, 579-584.
- Clancy, J. L., Bukhari, Z., Hargy, T. M., Bolton, J. R., Dussert, B. W., & Marshall, M. M. (2000). Using UV to inactivate *Cryptosporidium*. *Journal American Water Works Association*, 92, 97-104.
- Current, W., & García, L. (1991). Cryptosporidiosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 325-358.
- Current, W. L., Upton, S. J., & Haynes, T. B. (1986). The life cycle of *Cryptosporidium baileyi* n. sp. (Apicomplexa, Cryptosporidiidae) infecting chickens. *Journal of Protozoology*, 33, 289-296.
- De Felice, L. A., Moré, G., Cappuccio, J., Venturini, M. C., & Unzaga, J. M. (2020). Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. from domestic pigs in Argentina. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 22, 100473. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2020.100473>.
- De Felice, L., Unzaga, J. M., Costa, E. F., Dellarupe, A., & Venturini, M. C. (2012). Molecular identification of *Cryptosporidium* sp. from calves in Argentina. *Apicomplexa in farm animals. Internacional meeting*. Lisboa.
- Dellarupe, A., Unzaga, J. M., Moré, G., Kienast, M., Larsen, A., Stiebel, C., Rambeaud, M., & Venturini M. C. (2016). *Cryptosporidium varanii* infection in Leopard Geckos (*Eublepharis macularius*) In Argentina. *Open Veterinary Journal*, 6(2), 98-101. <https://doi.org/10.4314/ovj.v6i2.5>.
- Del Coco, V., Córdoba, M., & Basualdo, J. (2008). *Cryptosporidium* infection in calves from rural area of Buenos Aires, Argentina. *Veterinary Parasitology*, 158, 31-35.
- Falcone, A. C., Zonta, M. L., Unzaga, J. M., & Navone, G. T. (2020). Parasitic risk factors in migrant horticultural families from Bolivia settled in the rural area of La Plata, Buenos Aires, Argentina. *One Health*, 11, 100179.

- FAO. (2014). Multicriteria-Based Ranking for Risk Management of Food-Borne Parasites. Microbiological Risk Assessment Series 23. Food Safety and Codex Unit, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, Italy.
- Fayer, R. (2004). *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Veterinary Parasitology*, 126, 37-56.
- Fayer, R., Speer, C. A., & Dubey, J. P. (1997). The general biology of *Cryptosporidium*. In: Fayer, R. (Ed.), *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis* (pp. 1–41). CRC Press, Boca Raton. FL.
- Fayer, R., Morgan, U., & Upton, S.J. (2000). Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *International Journal of Parasitology*, 30, 1305-1322.
- Fayer, R., & Ungar, B. (1986). *Cryptosporidium* spp. and Cryptosporidiosis. *Microbiological Reviews*, 50(4), 458-483.
- Henricksen, S. A., & Pohlenz, J. F. L. (1981). Staining of Cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 22, 594-596.
- Holten-Anderson, W., Gerstoft, W. J., Henriksen, S. A., & Pedersen, N. S. (1984). Prevalence of *Cryptosporidium* among patients with acute enteric infection. *Journal of Infection*, 9, 277-282.
- Hunter, P., & Nichols, G. (2002). Epidemiology and clinical features of *Cryptosporidium* infection in immunocompromised patients. *Clinical Microbiology Reviews*, 15, 145-154.
- Kanjo, Y., Kimata, I., Iseki, M., Miyanaga, S., Okada, H., Banno, C., Matsumoto, M., Shimada, & Y. (2000). Inactivation of *Cryptosporidium* spp. oocysts with ozone and ultraviolet irradiation evaluated by in vitro excystation and animal infectivity. *Water Science and Technology*, 41, 119-125.
- Lymbery, A. J., & Thompson, R. C. A. (2011). The molecular epidemiology of parasite infections: tools and applications. *Molecular and Biochemical Parasitology*, 181, 102-116.
- Manabe, Y. C., Clark, D. P., Moore, R. D., Lumadue, J. A., Dahlman, H. R., Belitsos, P. C., Chaisson, R. E., & Sears, C. L. (1998). Cryptosporidiosis in patients with AIDS: correlates of disease and survival. *Clinical Infectious Diseases*, 27, 536-542.
- Meinhardt, P., Casemore, D. P., & Miller, K. B. (1996). Epidemiologic aspects of human cryptosporidiosis and the role of waterborne transmission. *Epidemiologic Reviews*, 18, 118-136.
- Monticello, T. M., Levy, M. G., Bunch, S. E., & Fairley, R. A. (1987). Cryptosporidiosis in a feline leukemia virus-positive cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191, 705.
- Oates, S. C., Miller, M. A., Hardin, D., Conrad, P. A., Melli, A., Jessup, D. A., Dominik, C., Roug, A., Tinker, M. T., & Miller, W. A. (2012). Prevalence, environmental loading, and molecular characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* isolates from domestic and wild animals along the Central California Coast. *Applied and Environmental Microbiology*, 78, 8762-8772.
- Odeón, A. C., & Magnasco, E. J. (1983). Primera observación de Cryptosporidiosis en terneros enfermos de diarrea neonatal en la República Argentina. *Gaceta Veterinaria*, XLIVN(372), 670-3.
- O'Donoghue, P. (1995). *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *International Journal for Parasitology*, 25, 139-195.
- Ortega Mora, L., Gómez Bautista, M., & Rojo Vázquez, F. A. Criptosporidiosis. (1999). *Parasitología Veterinaria*, 17, 213-221.

- Pezzani, B. C., Bautista, L. E., Apezteguía, M., & Basualdo, J. A. (2001). Prevalence of *Cryptosporidium* spp. in mammals of La Plata and its rural areas. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 35(4), 521-526.
- Robertson, L. J., Campbell, A. T., & Smith, H. V. (1992). Survival of *Cryptosporidium parvum* oocysts under various environmental pressures. *Applied and Environmental Microbiology*, 58, 3494-3500.
- Rose, J. B., Lisle, J. T., & LeChevallier, M. (1997). Waterborne cryptosporidiosis: incidence outbreaks, and treatment strategies. In: Fayer, R. (Ed.), *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis* (pp. 93– 110). CRC Press, Boca Raton. FL.
- Ryan, U. M., Feng, Y., Fayer, R., & Xiao, L. (2021) Taxonomy and molecular epidemiology of *Cryptosporidium* and *Giardia* - a 50 year perspective (1971-2021). *International Journal of Parasitology*, 51(13-14), 1099-1119. doi: 10.1016/j.ijpara.2021.08.007.
- Slapeta, J. (2013). Cryptosporidiosis and *Cryptosporidium* species in animals and humans: a thirty colour rainbow? *International Journal of Parasitology*, 43, 957-970.
- Slavin, D. (1995). *Cryptosporidium meleagridis* (sp. nov.). *Journal of Comparative Pathology*, 65, 262-266.
- Smith, H. V., Cacciò, S. M., Cook, N., Nichols, R. A., & Tait, A. (2007). *Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. *Veterinary Parasitology*, 149, 29-40.
- Smith, H. V., Caccio, S. M., Tait, A., McLauchlin, J., & Thompson, R. C. A. (2006). Tools for investigating the environmental transmission of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in humans. *Trends in Parasitology*, 22, 160-167.
- Sterling, C. R., & Arrowood, M. J. (1986). Detection of *Cryptosporidium* sp. infections using a direct immunofluorescent assay. *Pediatric Infectious Disease*, 5, 5139-5142.
- Thompson, R. C. A., & Ash, A. (2015). Molecular epidemiology of *Giardia* and *Cryptosporidium* infections. *Infection, Genetics and Evolution*, 40, 315-323.
- Thompson, R. C. A., & Smith, A. (2011). Zoonotic enteric protozoa. *Veterinary Parasitology*, 182, 70-78.
- Tomazic, M. L., Maidana, J., Dominguez, M., Uriarte, E. L., Galarza, R., Garro, C., Florin-Christensen, M., & Schnittger, L. (2013). Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates from calves in Argentina. *Veterinary Parasitology*, 6198(3-4), 382-6.
- Tyzzer, E. (1907). A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 5, 12.
- Tyzzer, E. (1910). An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris* (gen. et sp. nov.), of the common mouse. *Journal of Medical Research*, 18, 487.
- Tyzzer E. (1912). *Cryptosporidium parvum* (sp. nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse. *Archiv für Protistenkunde*, 26, 394.
- Tzipori, S., Smith, M., Birch, C., Barnes, G., & Bishop, R. (1983). Cryptosporidiosis in hospital patients with gastroenteritis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 32, 931-934.
- Unzaga, J. M., De Felice, L. A., Dellarupe, A., Eiras, D., Moré, G., Rambeaud, M., Kienast, M., & Venturini, M. C. (2011). Molecular identification of *Cryptosporidium* from dogs in Argentina.

XXIII Congreso Internacional de la Asociación Mundial para el avance de la Parasitología Veterinaria (WAAVP). Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

- Unzaga, J. M., De Felice, L., Dellarupe, A., Fitte, B., Robles, M. R., Steffen, K., Navone, G., & Venturini, M.C. (2015). Presencia de *Cryptosporidium* spp. en roedores sinantrópicos de áreas urbanas y periurbanas de la ciudad de La Plata. *XXVII Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Protozoología (SAP)*. Ciudad de Buenos Aires, Argentina.
- Venturini, L., Bacigalupe, D., Basso, W., Unzaga, J. M., Venturini, M. C., & Moré, G. (2006). *Cryptosporidium parvum* en animales domésticos y en monos de un zoológico. *Parasitología Latinoamericana*, 61, 90-93.
- Xiao, L., & Fayer, R. (2008). Molecular characterization of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. *International Journal of Parasitology*, 38, 1239-1255.
- Xiao, L., Fayer, R., Ryan, U., & Upton, S. (2004). *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clinical Microbiology Reviews*, 17(1), 72-97.