

Sanidad Animal

Título CRIPTOSPORIDIOSIS EN EL GANADO BOVINO

Autor **Adelina Díaz de Ramírez**
*Medica Veterinaria (Universidad Nacional del Nordeste-Argentina).
Doctora en Ciencias (Universidad Federal de Minas Gerais-Brasil).
Profesora Titular de la Universidad de Los Andes-Venezuela.
Miembro de Sistema de Promoción al Investigador (PPI).
y del Programa de Estímulo al Investigador (ULA).*

Español

INTRODUCCIÓN

La Criptosporidiosis es una infección causada por protozoarios del género *Cryptosporidium* (Apicomplexa:Cryptosporiidae) que colonizan las células epiteliales, especialmente las que se encuentran a lo largo del tracto digestivo de un amplio espectro de vertebrados [12]. A pesar que estos organismos fueron descubiertos en los albores del siglo XX, su importancia en la salud animal comienza a ser reconocida a partir de 1971, cuando se realiza el primer reporte de *Cryptosporidium* sp. en un bovino que padecía diarrea crónica [27]. El gran número de trabajos publicados en los últimos años sobre infecciones en rebaños y estudios epidemiológicos confirman el interés de la criptosporidiosis bovina y ponen de manifiesto su amplia distribución geográfica [5, 6, 8, 10, 13, 21, 23, 26, 28, 33, 34, 36]. La mayoría de los estudios en esta especie animal han sido conducidos en ganado lechero, siendo en comparación, relativamente escasos los reportes en bovinos de carne. La investigación es aún incipiente, en las ganaderías de doble propósito.

ESPECIES DE *Cryptosporidium* EN BOVINOS

Dos especies de *Cryptosporidium* han sido reconocidas en el ganado bovino: *Cryptosporidium parvum* Tyzzer, 1912 y *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (sin. *Cryptosporidium muris* tipo bovino o *C. muris*-simil) [20]. La primera coloniza las células epiteliales del intestino delgado de numerosas especies de mamíferos incluyendo humanos, animales domésticos y especies silvestres [12]. En bovinos, es más prevalente en animales menores de 30 días y está asociada con frecuencia, con el síndrome de diarrea neonatal de los becerros [8, 24, 26, 34].

Por otra parte, numerosos investigadores han señalado la presencia de ooquistes morfológicamente semejantes a *Cryptosporidium muris*, en heces de bovinos adultos [2, 9, 18, 35]. Sin embargo, comparaciones morfométricas, estudios de transmisión experimental y análisis moleculares [3,18,25], mostraron que los ooquistes que infectan a los bovinos son biológica y genéticamente diferentes a los de *C. muris* originalmente descritos en roedores. Sobre la base de estos datos y de investigaciones adicionales de transmisión cruzada, se ha planteado que los ooquistes semejantes a *C. muris* observados en los bovinos, sean considerados como una especie diferente, proponiendo para este parásito el nombre de *Cryptosporidium andersoni* n. sp. [20]. Esta especie se desarrolla en los bordes de las microvellosidades de las células epiteliales del abomaso, es más común en bovinos adultos y aunque presenta amplia distribución, su prevalencia por lo general, es baja [2, 9, 13, 28]. Aparentemente, no causa enfermedad manifiesta, pero demora la formación de ácidos, retardando la digestión de proteínas en el abomaso; como consecuencia se reduce significativamente la producción de leche en las vacas crónicamente afectadas [9].

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo de vida de *C. parvum* se inicia después de la ingestión de ooquistes esporulados. Éstos constituyen los únicos estadios exógenos y son excretados con las heces, aunque también pueden ser eliminados por la secreción respiratoria o nasal [12]. Cada ooquiste contiene cuatro esporozoítos, estadios infectivos, que al quedar en libertad (exquistación), penetran en las células epiteliales del tracto gastrointestinal o respiratorio [12].

Un estudio sobre el desarrollo endógeno de *C. parvum* [7] revela que, en el interior de las

Sanidad Animal

células hospedadoras, el parásito experimenta multiplicación asexual (mero o esquizogonia). Como resultado, se desarrollan merontes tipo I con seis u ocho merozoítos, los cuales, una vez liberados, invaden nuevas células donde pueden manifestar desarrollo cíclico como tipo I u originar merontes tipo II, constituidos sólo por cuatro merozoítos. Los merozoítos tipo II no exhiben desarrollo cíclico, pero darán origen a los estadios sexuales (gametogonia) diferenciándose unos en macrogamontes y otros, en microgamontes. Estos últimos, sufren fisión múltiple dentro de la célula hospedadora y producen aproximadamente dieciséis microgametos, que una vez liberados se adhieren, penetran y fertilizan a los macrogametos maduros, originando el cigoto, único estadio diploide del ciclo de vida. Se constituyen así, los ooquistes que mediante el proceso de meiosis, darán origen a cuatro esporozoítos. Esta fase del ciclo (esporogonia), también ocurre dentro del hospedador infectado [7].

Aproximadamente, el 80% de los ooquistes producidos, presentan doble pared y luego de la esporulación pasan inalterados a través del intestino y son eliminados con las heces. Entre tanto, cerca del 20% de los ooquistes, están rodeados, solamente, por una membrana que se desarrolla alrededor de los esporozoítos. A estas formas, se las denomina «ooquistes de paredes delgadas» estimándose que pueden liberar los esporozoítos cuando aún están dentro del intestino e infectar nuevas células [7]. Se infiere, por lo tanto, que los criptosporidios tienen gran capacidad para reproducirse y diseminarse, ya que por un lado, presentan dos ciclos endógenos capaces de perpetuar la auto-infección, el primero por reciclamiento continuo de los merontes Tipo I y el segundo, a través de los esporozoítos liberados por la ruptura de los ooquistes de paredes delgadas. Por otro lado, los ooquistes esporulan dentro del hospedador infectado y son eliminados en estado infeccioso con las heces, siendo capaces de sobrevivir en el ambiente por un largo período de tiempo.

PREVALENCIA

Aunque la infección por *C. parvum* se encuentra ampliamente distribuida en el ganado bovino, los datos sobre prevalencia muestran variaciones. Éstas podrían estar relacionadas con las condiciones epidemiológicas, la zona geográfica estudiada, la historia clínica del rebaño, el sistema de explotación, las prácticas de higiene, el manejo y la edad al momento del muestreo de los bovinos e incluso, con el número de muestras examinadas por animal.

1.- Prevalencia en ganado de leche y carne

La excreción de *C. parvum* ocurre con relativa frecuencia en becerros de rebaños lecheros, en los cuales, la alta concentración de animales generaría condiciones favorables para su transmisión. En un estudio conducido en 1103 explotaciones lecheras de Estados Unidos, se ha reportado que el 22% de los becerros excretaron ooquistes de *C. parvum* [14]. Prevalencias del 25% y 27,8% fueron observadas en becerros de explotaciones lecheras de México y Brasil respectivamente [15, 21] mientras que, en Manitoba, Canadá, el 63% estaban infectados con *C. parvum* [22]. En contraste con estos resultados, sólo el 5,6% de los becerros evaluados en el sur de California, tenían ooquistes de dicho protozoo en sus heces [32]. En Venezuela el hallazgo de *Cryptosporidium* sp. en ganado de leche, revela una prevalencia del 18% en bovinos de 2 a 12 semanas de edad y del 4% entre 13 y 20 semanas [33].

En ganado de carne de varias regiones de California, se ha mostrado [6] un rango de prevalencia de excreción de *C. parvum* entre 0 y 13% en bovinos de 1 a 11 meses de edad, correspondiendo el mayor porcentaje a los becerros de 2 meses. En Manitoba, Canadá, 18% de los becerros de rebaños de carne con historia de diarrea neonatal excretaron ooquistes de dicho protozoo [22].

2.- Prevalencia en ganadería de doble propósito

Aunque las referencias relacionadas con bovinos de explotaciones ganaderas de doble propósito son escasas, la criptosporidiosis parece ser común en estos animales. Por ejemplo, un estudio en una finca del estado Zulia, Venezuela [36], con crianza artificial de becerros, indica altos porcentajes de infección por *Cryptosporidium* sp. especialmente en la segunda

Sanidad Animal

(57,1%) y tercera semana de edad (76,9%). En animales de 4 a 7 días de edad, la prevalencia fue del 31,5%, lo cual conduce a pensar que la infección fue adquirida poco tiempo después del nacimiento.

En un estudio llevado a cabo en una finca de doble propósito del estado Trujillo, Venezuela, (no publicado) se demostró que los becerros pueden adquirir la infección durante los primeros días de vida. En efecto, a los 3 días de edad el 65% de los animales presentaron ooquistes de *Cryptosporidium* sp., mientras que a los 7 días la tasa acumulativa fue del 87%; a los 14 días la excreción de ooquistes se había hecho patente en 100% de los animales. Tasas acumulativas de infección del 100% ya fueron señaladas en becerros de ganadería lechera [1,37].

3.- Período prepatente y cuadro clínico

El período prepatente de *C. parvum* en becerros experimentalmente infectados, fue de 3 a 6 días [12]. Mientras que, en infecciones naturales se estima que este período está en el rango 3 a 12 días [1], el cual es seguido por la excreción de ooquistes, cuya duración oscila entre 1 y 13 días [1, 34], coincidiendo en muchos casos con cuadros de diarrea. En animales inmunocompetentes, por lo general, la infección por *C. parvum* es asintomática o tiene un curso benigno autolimitado. En ocasiones, sin embargo, se puede agravar la evolución del proceso, conduciendo a cuadros agudos, con diarrea severa y mortalidad [24].

Aunque se observa una variedad de signos clínicos, el más común es la diarrea, que puede ser moderada e intermitente en algunos casos, pero profusa y acuosa en otros, con presencia frecuente de mucus, rara vez teñida de sangre y con una duración de 2 a 14 días. A veces, la diarrea puede estar acompañada de fiebre, anorexia, deshidratación, debilidad y pérdida de peso [17]. En los casos de criptosporidiosis con alta mortalidad de becerros, se ha señalado que estarían involucrados otros agentes etiológicos, actuando *C. parvum* como patógeno secundario. Sin embargo, pueden ocurrir manifestaciones clínicas de criptosporidiosis en ausencia de otros patógenos, reconociéndose a *C. parvum* como uno de los principales agentes etiológicos de la diarrea neonatal de los becerros. Estudios experimentales y de campo revelan la importancia de este organismo como patógeno primario, responsable de severos cuadros de diarrea en neonatos [8, 17, 24, 34] o en asociación con otros agentes infecciosos tales como rotavirus, coronavirus, *Salmonella* sp. y *Echerichia coli* [8, 24, 29].

Con relativa frecuencia, se ha reportado que los becerros infectados con *C. parvum*, presentan mayor probabilidad de manifestar diarrea. Un trabajo realizado en el sur de Gran Bretaña, en becerros con diarrea, indica que 74% de los animales estaban infectados, en comparación al 49% que no lo estaba [29]. En San Bernardino, California se detectó que el 21% de los animales que manifestaron signos de diarrea, tenían ooquistes de *C. parvum* en las heces, mientras que apenas el 2% de los no infectados, presentaron diarrea [32]. En la zona central de España [8], *C. parvum* fue detectado en 52,6% de los becerros que padecían diarrea neonatal, destacándose que el mayor riesgo de infección, ocurre en la segunda semana de vida. Otras investigaciones, también coinciden en señalar que los becerros infectados con criptosporidios tienen un riesgo mayor de sufrir diarrea que aquellos que no lo están [24, 26, 34].

EPIDEMIOLOGÍA

Además de constituir un agente etiológico importante en la diarrea neonatal de los becerros, *C. parvum* presenta gran interés en Salud Pública, debido a su potencial zoonótico. Por tal motivo, el diseño de planes estratégicos para controlar la persistencia de la infección en una población susceptible, depende principalmente del conocimiento de los factores que conducen a su introducción, transmisión y diseminación.

1.- Reservorios y vías de transmisión de *C. parvum*

Se considera que las fuentes potenciales de infección pueden ser muy diversas, teniendo en cuenta que *C. parvum* es capaz de desarrollarse en numerosas especies de mamíferos, las cuales eliminan ooquistes que pueden ser infectivos para todas ellas. Por otra parte, estos

Sanidad Animal

estadios de resistencia del parásito, pueden estar presentes en ríos, arroyos, embalses, en aguas residuales tratadas o no, así como en agua potable. Un ambiente donde confluyen un gran número de estadios infectivos y una gran cantidad de animales susceptibles, predispone a la infección.

Los animales de explotación pecuaria suelen ser importantes fuentes para la contaminación ambiental. Ovinos, caprinos, equinos, porcinos y otras especies de importancia económica, son susceptibles a la infección por *C. parvum* y eliminan ooquistes esporulados, sin embargo, los bovinos representarían el mayor riesgo, debido a su número, amplia distribución, alta incidencia y niveles de infección. Al respecto, se ha señalado que en los becerros infectados la excreción de ooquistes de *C. parvum* dura entre 1 a 13 días, con una media de 7 días [34]. Considerando este período y la cantidad de heces producidas diariamente, se calcula que un becerro infectado puede eliminar alrededor de 6×10^{11} ooquistes durante su primer mes de vida [34]. Estos valores pueden ser superados en los cuadros de diarrea, siendo indudable, que los animales diarreicos desempeñan un papel importante en la diseminación del parásito y en la transmisión directa de becerro a becerro.

Tampoco se debe desestimar el rol que pueden cumplir los bovinos adultos o los becerros asintomáticos como fuente de infección; asimismo, los animales silvestres y transportadores mecánicos como fómites, insectos, aves y humanos pueden actuar en la diseminación del parásito. A esto contribuye el hecho, de que los ooquistes pueden permanecer viables en el suelo o en el agua durante semanas o meses, dependiendo de las condiciones ambientales y son resistentes a la mayoría de los desinfectantes, incluyendo el cloro en las concentraciones usadas en la purificación del agua [12].

2.- Factores de riesgo para la adquisición de la criptosporidiosis bovina

a) *Tamaño del rebaño*: Estudios conducidos con la finalidad de identificar los factores que pueden estar asociados con el riesgo de infección por *C. parvum* en el ganado bovino, revelan una asociación positiva entre el número de animales del rebaño y el riesgo de infección [14, 23]. Éste es mayor, en aquellas explotaciones ganaderas con alta carga animal, donde el hacinamiento favorece la transmisión del parásito. Un rebaño numeroso, contaría con mayor número de becerros, los cuales, son particularmente susceptibles a la infección. Además, podría suceder, que las instalaciones y los pastizales permanezcan ocupados por más tiempo, favoreciendo la continua acumulación de ooquistes y contribuyendo a incrementar la contaminación del ambiente.

b) *Edad de los animales*: Los becerros neonatos son en particular susceptibles a la infección por *C. parvum*, y si bien, el parásito ha sido observado a partir de los 2 días de nacido [24], diversos autores coinciden en señalar que la mayor prevalencia ocurre alrededor de las dos semanas de edad [1, 8, 14, 21, 34], período en el cual son más frecuentes las manifestaciones clínicas. Estos datos sugieren que los becerros se infectan en los primeros días de vida [34], por lo tanto, las medidas emprendidas para reducir la morbilidad y la difusión de *C. parvum*, deberían ser dirigidas directamente hacia este grupo de alto riesgo.

Al considerar la presencia del parásito en animales mayores de un mes, las tasas de excreción de ooquistes disminuyen sensiblemente [14, 37]. *C. parvum*, también ha sido descrita en becerros de mayor edad e incluso en bovinos adultos, en los que generalmente cursa de forma subclínica y con bajos niveles de infección [6, 13]. Sin embargo, se han reportado altas prevalencias [31] y excreción de hasta $1,8 \times 10^4$ ooquistes por gramo de heces en vacas aparentemente sanas [30], por lo que no se desestima el papel potencial de los bovinos adultos como reservorios de esta especie [13, 31].

c) *Condiciones higiénico sanitarias y sistemas de manejo*: Debido a que la criptosporidiosis es una enfermedad de los becerros, el período neonatal resulta el más crítico para la exposición, por ello, las condiciones higiénico sanitarias de las áreas frecuentadas por los animales recién nacidos, pueden afectar el riesgo de infección. El lavado de las instalaciones parece ser el método más efectivo para controlar la contaminación por *C. parvum* [14], pero debido a que los ooquistes se excretan esporulados, resulta difícil, sino imposible,

Sanidad Animal

liberar el ambiente de dichas formas infectivas. Sin embargo, medidas adecuadas de higiene ayudarían a reducir la carga ambiental de este y otros patógenos, los cuales, pueden exacerbar la enfermedad clínica.

Sistemas de manejo que favorezcan el contacto entre becerros, también están asociados con el riesgo de infección, ya que, se incrementaría la probabilidad de la transmisión del parásito entre animales infectados y susceptibles [23]. Igualmente, esta probabilidad aumenta en las explotaciones ganaderas que cuentan con instalaciones de maternidad colectivas para el alojamiento de vacas [14] y en aquellas donde los becerros son amamantados por las madres. Por el contrario, en la alimentación manual, se elimina el contacto entre las vacas y sus becerros, disminuyendo el tiempo de permanencia en estas áreas y reduciendo así, el riesgo de transmisión de la infección [23]. En un estudio [10], se plantea que la exposición inicial ocurre en los potreros de parición, como consecuencia de la eliminación fecal de ooquistes por vacas periparturientas, especialmente en el período de parto. En otro [5], se considera que dichos animales no representan la principal fuente de criptosporidios. No obstante, existen datos que sugieren que los bovinos adultos asintomáticos, pueden desempeñar un rol importante en la epidemiología de la criptosporidiosis en becerros [13, 31]. Los ooquistes eliminados por las madres contaminan las ubres, así como, la cama, bebederos y alimento. Tanto la presencia como el número de otras especies de animales de explotación pecuaria, también están asociadas con la infección en los bovinos [23].

d) *Papel del calostro*: Debido a que los becerros usualmente se infectan con criptosporidios al inicio del período neonatal, se ha examinado la capacidad de las inmunoglobulinas específicas vía calostro materno, para proporcionar protección contra la infección. La administración temprana de calostro bovino hiper-inmune preparado contra *C. parvum*, disminuye significativamente el período patente, el de excreción de ooquistes y el tiempo de duración de la diarrea en becerros neonatos desafiados con ooquistes, en relación a los animales controles que recibieron calostro normal [11]. En su defecto, la alimentación de los animales recién nacidos con calostro de vacas inmunizadas pero no hiper-inmunes, no tuvo efecto protector [16]. Como el calostro utilizado en dicho estudio, fue conservado a -20°C , los autores señalan desconocer el efecto que la congelación pudo haber ejercido sobre otros factores mediadores de la inmunidad, presentes en el calostro. Igualmente se ha reportado [23] que en los becerros recién nacidos alimentados con calostro fresco, se reduce significativamente el riesgo de infección con *C. parvum* cuando se compara con el uso de calostro fermentado o congelado.

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y CONTROL

1.- Métodos de diagnóstico para la detección de ooquistes o antígenos

En los casos de criptosporidiosis clínica, es difícil establecer el diagnóstico a través del cuadro sintomatológico, ya que el síndrome diarreico puede estar presente en otras entidades nosológicas que afectan a los becerros. Por lo tanto, se requiere de pruebas de laboratorio que permiten detectar el parásito o antígenos específicos en las heces o tejidos del hospedador. Los métodos convencionales a través del examen microscópico, continúan siendo usados en el procesamiento de rutina de las muestras. Sin embargo, las técnicas inmunológicas, representan una herramienta de gran valor para la detección de ooquistes o antígenos de criptosporidios [4].

Las muestras de heces, se pueden procesar frescas o preservadas en soluciones de formol al 10% u otras sustancias fijadoras. También, pueden ser suspendidas en una solución de bicromato de potasio al 2,5%. En ésta, los ooquistes se conservan viables, permaneciendo infectivos por prolongado período de tiempo [4].

Los especímenes pueden ser observados microscópicamente, por examen directo de preparaciones al fresco o después de la aplicación de métodos de concentración. Estos últimos, resultan de gran importancia en infecciones asintomáticas o en estudios epidemiológicos [4]. Diversos métodos de concentración, han sido evaluados con la finalidad de determinar el porcentaje de recuperación de ooquistes de *C. parvum*, en muestras de heces de becerros

Sanidad Animal

[19]; entre ellos, se incluyen centrífugo-flotación con diferentes soluciones tales como cloruro de sodio, sacarosa, sulfato de magnesio y sulfato de zinc. Los otros métodos examinados en dicho estudio, fueron centrifugación en gradientes de cloruro de cesio y centrifugación en gradientes discontinuos de Sheather y de Percoll, así como, sedimentación en formol etil-acetato. Sobre la base de una serie de consideraciones, se concluye que el método de flotación con cloruro de sodio, es apropiado para la detección de rutina y cuantificación de los ooquistes.

La técnica de coloración de Ziehl-Neelsen y sus variaciones, son procedimientos que ofrecen buenos resultados para la detección microscópica de ooquistes. La incorporación de técnicas inmunológicas para la demostración de dichos estadios en muestras de heces, fue introducida a mediados de la década del 80 [4]. El empleo de anticuerpos monoclonales en ensayos de inmunofluorescencia, han demostrado ser muy útiles, presentando mayor sensibilidad y especificidad que las técnicas de coloración convencionales [4]. Para el diagnóstico parasitológico se requiere de microscopios de alta calidad y entrenamiento en el reconocimiento de estos parásitos.

Por otra parte, los anticuerpos monoclonales han sido adaptados para la detección de antígenos del parásito, en ensayos inmunoenzimáticos [4]. Aunque, esta metodología puede ser adecuada para detectar casos de criptosporidiosis con alto número de ooquistes excretados en las heces, en infecciones leves, cuando los animales eliminan escaso número, son necesarias técnicas más sensibles, tales como PCR, inmunofluorescencia o métodos de concentración.

2.- Tratamiento

Considerando que las infecciones por criptosporidios son iniciadas por la ingestión o inhalación de los ooquistes, las medidas para prevenir o limitar la propagación de la infección deben ser dirigidas a eliminar o reducir el número de dichos estadios en el ambiente [12]. El control de la criptosporidiosis constituye un desafío y su principal problema radica en la ausencia de medios efectivos para la prevención o tratamiento específico de la enfermedad. En la actualidad, no se dispone de fármacos satisfactorios capaces de prevenir o interrumpir el desarrollo del parásito [12]. aunque se han realizado investigaciones para evaluar la actividad de un gran número de agentes, ninguno ha sido consistentemente efectivo en ensayos controlados. Los estudios conducidos en bovinos son escasos y la mayoría de los agentes ensayados, han resultado inefectivos o tóxicos. En becerros experimentalmente infectados bajo condiciones controladas, productos tales como lasalocid, lactato de halofuginone, decoquinato y paromomicina, lograron reducir la severidad y la duración de la diarrea asociada con la infección por *C. parvum* [12]. Sin embargo, la efectividad de estos fármacos aún no ha sido confirmada en ensayos clínicos de campo. En casos de diarrea, deberá realizarse un tratamiento sintomático con productos para combatir la deshidratación y con protectores de la mucosa intestinal.

3.- Prevención y control

Hasta que no se dispongan de vacunas y drogas efectivas, las medidas de control basadas en las prácticas de manejo, nutrición e higiene del rebaño, que contribuyan a minimizar el grado de exposición al agente infeccioso y que aumenten el nivel de resistencia de los neonatos, pueden reducir significativamente la morbilidad y la difusión del parásito [12].

a) *Reducción de la exposición:* Si se consigue prevenir la infección en las primeras dos a tres semanas de vida, mediante la reducción de ooquistes en el ambiente, los efectos de *C. parvum* posiblemente sean leves y transitorios [12]. Esto se logra con medidas que aseguren que los becerros sean alojados en un ambiente con reducida contaminación. El empleo de potreros o instalaciones para parición, limpios, secos y sin ocupación reciente por otros animales, genera condiciones apropiadas para los recién nacidos. Además, es conveniente que las vacas no permanezcan mucho tiempo en estos locales y que la carga animal no sea alta. Los becerros que presentan diarrea deben ser aislados; esto es de gran importancia, ya que,

Sanidad Animal

contribuirá a evitar la difusión de la enfermedad [12]. Igualmente, deberá evitarse la presencia de otras especies de animales de explotación pecuaria o de compañía.

b) Resistencia inespecífica: Para lograr un aumento de la resistencia se debe proporcionar buena alimentación a la madre y al neonato, permitiendo que estos consuman calostro durante las primeras horas de vida. Incluso, la implementación de un programa adecuado de vacunación de los vientres gestantes, contra otros agentes causantes de diarrea, transferiría inmunoglobulinas específicas vía calostro materno y podría reducir la incidencia de la diarrea cuando se asocia a medidas de manejo apropiadas.

En definitiva, la combinación de estas medidas puede ayudar a controlar la infección, aunque las variaciones en tamaño de los rodeos, sistemas de explotación, disponibilidad de instalaciones y del personal encargado, así como, otros aspectos de las explotaciones ganaderas hacen difícil señalar procedimientos que se apliquen a todas las situaciones.

Sanidad Animal

LITERATURA CITADA

- [1] Anderson, B.C. 1981. Patterns of shedding of cryptosporidial oocysts in Idaho calves. J. Am. Vet. Med. Assoc. 78:982-984.
- [2] Anderson, B.C. 1991. Prevalence of *Cryptosporidium muris*-like oocysts among cattle populations of the Unites States: preliminary report. J. Protozool. 38:4S-15S.
- [3] Anderson, B.C. 1991. Experimental infection in mice of *Cryptosporidium muris* isolated from a camel. J. Protozool. 38: 16S-17S.
- [4] Arrowood, M.J. 1997. Diagnosis. 64 pp. In R. Fayer (ed) *Cryptosporidium* and *Cryptosporidiosis*. CRC Press, Boca Raton.
- [5] Atwill, E.R., Harp, J.A., Jones, T., Jardon, P.W., Checél, S., Zylstra, M. 1998. Evaluation of periparturient dairy cows and contact surfaces as a reservoir of *Cryptosporidium parvum* for calfhood infection. Am. J. Vet. Res. 59: 1116-1121.
- [6] Atwill, E.R., Johnson, E., Klingborg, D.J., Vesperat, G.M., Markegard, G., Jensen, W.A., Pratt, D. W., Delmas, R.E., George, H.A., Forero, L.C., Phillips, R.L., Barry, S.J., McDougald, N.K., Gildersleeve, R.R., Frost, W.E. 1999. Age, geographic, and temporal distribution of fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocysts in cow- calf herds. Am. J. Vet. Res. 60: 420-425.
- [7] Current, W.L., Resse, N.C. 1986. A comparison of endogenous development of three isolates of *Cryptosporidium* in suckling mice. J. Protozool. 33:98-108.
- [8] de la Fuente, R., Luzón, M., Ruiz-Santa-Quiteria, J.A., García, A., Cid, D., Orden, J.A., García, S., Sanz, R., Gómez-Bautista, M. 1999. *Cryptosporidium* and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-day-old diarrheic dairy calves in central Spain. Vet. Parasitol. 80:179-185.
- [9] Esteban, E., Anderson, B.C. 1995. *Cryptosporidium muris*: prevalence, persistency, and detrimental effect on milk production in a drylot dairy. J. Dairy Sci., 78:1068- 1072.
- [10] Faubert, G.M., Litvinsky, Y. 2000. Natural transmission of *Cryptosporidium parvum* between dams and calves on a dairy farm. J. Parasitol. 86:495-500.
- [11] Fayer, R., Andrews, C., Ungar, B.L., Blagburn, B. 1989. Efficacy or hyperimmune bovine colostrum for prophylaxis of cryptosporidiosis in neonatal calves. J.Parasitol. 75:393-397.
- [12] Fayer, R., Speer, C.A., Dubey, J.P. 1997. The general biology of *Cryptosporidium*. 41pp. In R. Fayer (ed) *Cryptosporidium* and *Cryptosporidiosis*. CRC Press, Boca Raton.
- [13] Fayer, R, Trout, J.M., Graczyk, T.K., Lewis, E.J. 2000. Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia* and *Eimeria* infections in post-weaned and adult cattle on three Maryland farms. Vet Parasitol. 93:103-112.
- [14] Garber, L.P., Salman, M.D., Hurd, H.S., Keefe, T., Schlater, J.L. 1994. Potential risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy calves. JAVMA 205:86-91.
- [15] Garcia, A.M., Lima, J.D. 1993. Frequência de *Cryptosporidium* en becerros lactantes de rebanho leiteiro de Minas Gerais. Arquivo Bras. Med. Vet. Zoot 45: 193-198.
- [16] Harp, J.A., Woodmansee, D.B., Moon, D.B. 1989. Effects of colostral antibody on suscepti-

Sanidad Animal

bility of calves to *Cryptosporidium parvum* infection. Am. J. Vet. Res. 50: 2117-2119.

[17] Heine, J., Pohlenz, J.F., Moon, H.W., Woode, G.N. 1984. Enteric lesions and diarrhea in gnotobiotic calves monoinfected with *Cryptosporidium* species. J. Infect Dis. 150:768-775.

[18] Koudela, B., Modry, D., Vitovec, J. 1998. Infectivity of *Cryptosporidium muris* isolated from cattle. Vet. Parasitol. 76: 181-188.

[19] Kuczynska, E., Shelton, D.R. 1999. Method for detection and enumeration of *Cryptosporidium parvum* oocysts in feces, manures and soils. Appl. Environ. Microbiol. 65: 2820-2826.

[20] Lindsay, D.S., Upton, S.J., Owens, D.S., Morgan, U.M., Mead, J.R., Blagburn, B.L. 2000. *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from cattle, *Bos taurus*. J. Eukaryot Microbiol. 47: 91-95.

[21] Maldonado-Camargo, S., Atwill, E.R., Saltijeral-Oaxaca, J.A., Herrera-Alonso, L.C. 1998. Prevalence of and risk factors for shedding of *Cryptosporidium parvum* in Holstein Freisian dairy calves in central Mexico. Prev. Vet. Med. 36:95-107.

[22] Mann, E.D., Sekla, L.H., Nayar, G.P.S., Koschik, C. 1986. Infection with *Cryptosporidium* spp. in humans and cattle in Manitoba. Can. J. Vet. Res. 50:174-178.

[23] Mohammed, H.O, Wade, S.E, Schaaf, S. 1999. Risk factors associated with *Cryptosporidium parvum* infection in dairy cattle in southeastern New York State. Vet. Parasitol. 83:1-13.

[24] Moore, D.A., Zeman, D.H. 1991. Cryptosporidiosis in neonatal calves: 277 cases (1986-1987). JAVMA 198: 1969-1971.

[25] Morgan, U.M., Xiao, L., Monis, P., Sulaiman, I., Pavlasek, I., Blagburn, B.L., Olsen, M., Upton, S.J., Khramtsov, N.V., Lal, A., Elliot, A., Thompson, R.C. 2000. Molecular and phylogenetic analysis of *Cryptosporidium muris* from various hosts. Parasitology 120: 457-464.

[26] Naciri, M., Lefay M.P., Mancassola, R., Poirier, P., Chermette, R. 1999. Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France. Vet. Parasitol. 85: 245 - 257.

[27] Panciera, R.J., Thomassen, R.W., Garner, F.M. 1971. Cryptosporidial infection in a calf. Vet. Pathol. 8: 479-484.

[28] Pavlasek, I. 1995.. Cryptosporidia and other endoparasites in heifers imported in the Czech Republic. Vet. Med (Praha). 40: 333-336.

[29] Reynolds, D.J., Morgan, J.H., Chanter, N., Jones, P.W., Bridger, J.C., Debney, T.G., Bunch, K.L. 1986. Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain. Vet. Rec. 119: 34-39.

[30] Scott, C.A., Smith, H.V., Gibbs, H.A. 1994. Excretion of *Cryptosporidium parvum* oocysts by a herd of beef suckler cows. Vet. Rec. 134:172

[31] Scott, C.A., Smith, H.V., Mtambo, M.M.A., Gibbs, H.A. 1995. An epidemiological study of *Cryptosporidium parvum* in two herds of adult beef cattle. Vet. Parasitol. 57:277-288.

[32] Sobieh, M., Tacal, J.V., Wickler, B.W., Lawrence, W., El-Ahraf, A. 1987. Investigation of

Sanidad Animal

cryptosporidial infection in calves in San Bernardino county, California. J. Am. Vet. Med. Assoc. 191: 816-818.

[33] Surumay, Q., Alfaro, C. 1999. *Cryptosporidium* spp en bovinos jóvenes de fincas lecheras de la región oriental de Venezuela (Resumen). En IV Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. VII Congreso SOVVEC. Mayo 17-21. Maracaibo, estado Zulia, Venezuela. 222 pp.

[34] Uga, S., Matsuo, J., Kono, E., Kimura, K., Inoue, M., Rai, S.K., Ono, K. 2000. Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection and pattern of oocysts shedding in calves in Japan. Vet. Parasitol. 94: 27 - 32.

[35] Upton, S.J., Current, W.L. 1985. The species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) infecting mammals. J. Parasitol. 71: 625-629.

[36] Valera, Z., Quintero, W., Villarroel, R., Hernández, H. 2001. *Cryptosporidium* Sp. en becerros neonatos de una finca del Municipio Rosario de Perijá, estado Zulia, Venezuela. Revista Científica, FCV-LUZ 11: 213-218.

[37] Xiao, L., Herd, R.P. 1994. Infection patterns of *Cryptosporidium* and *Giardia* in calves. Vet. Parasitol. 55: 257-262.