

91  
2e1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CRITOSPORIDIOSIS EN GALLINA  
DOMESTICA: ESTUDIO RECAPITULATIVO.

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A :**

**ALBERTO TORRES AGUILAR**

ASESORES: M. EN C. JANE M. RUSSELL DE GALINA.  
M.V.Z. REYNALDO MORENO DIAZ



MEXICO, D. F.,

1997

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## DEDICATORIA

**A Dios por haberme dado las  
fuerzas suficientes para vencer  
un reto más en la vida...**

**A mis padres por brindarme su apoyo,  
orientación y por concederles un sueño  
de esperanza hecho realidad...**

**A mis hermanos por su ayuda y  
motivación para terminar este  
trabajo...**

**A la UNAM-FMVZ por darme  
la oportunidad y la formación  
como profesionalista...**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis asesores: MVZ Reynaldo Moreno Díaz y en especial a M. en C. Jane Russell De Galina por su apoyo en la elaboración de esta tesis.**

**A todos aquellos: Centros de Investigación donde se recopiló información documental (Diagnósticos Clínicos Veterinarios, Hemeroteca-FMVZ, Departamento de Producción Animal: Aves) por su aportación.**

**A mi jurado: MVZ. Norberto Vega A., MVZ. Guillermo Tellez I., MVZ. Miguel A. Ceniceros, MVZ. Irene Cruz M. por ser parte importante de mi examen profesional.**

**A Norma Garza por su ayuda en la impresión de este trabajo.**

## CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
PROCEDIMIENTO.....	5
REVISION DE LA LITERATURA.....	5
1.0 ETIOLOGIA.....	5
1.1 Agente etiológico.....	5
1.2 Clasificación taxonómica.....	6
1.3 Morfología.....	9
2.0 CICLO BIOLOGICO.....	11
2.1 Fases del desarrollo.....	12
2.2 Desarrollo de los estadios endógenos de <i>C. baileyi</i> .....	15
2.3 Medidas de los estadios endógenos de <i>C. baileyi</i> .....	24
2.4 Distribución e intensidad de los estadios de desarrollo de <i>Cryptosporidium</i> spp más frecuentes en órganos examinados en estudios experimentales.....	26
2.5 Período prepatente y patente.....	30
3.0 EPIDEMIOLOGIA.....	30
3.1 Huéspedes susceptibles y sitios de desarrollo específico.....	30
3.2 Edad.....	31
3.3 Formas de presentación.....	32
3.4 Transmisión.....	32
3.5 Zoonosis.....	33
4.0 INCIDENCIA.....	34
4.1 Publicaciones de casos de Criptosporidiosis en algunos países del mundo.....	34
4.2 Publicaciones de casos de Criptosporidiosis en U.S.A.....	37
4.3 Publicaciones de casos de Criptosporidiosis en México.....	39
5.0 MORBILIDAD Y MORTALIDAD.....	45
5.1 En gallina doméstica.....	45
5.2 Otras especies aviares: pavos y codornices.....	48
6.0 SIGNOLOGÍA.....	49
6.1 En gallina doméstica.....	49
6.2 Otras especies aviares: pavos y codornices.....	53
7.0 LESIONES.....	55
7.1 En gallina doméstica.....	55
7.2 Otras especies aviares: pavos y codornices.....	76
8.0 DIAGNOSTICO.....	79
8.1 Estudio histopatológico.....	79

	<b>Página</b>
8.2 Estudio citológico.....	80
8.3 Estudio serológico.....	80
8.4 Estudio parasitológico.....	81
8.5 Técnicas de Microscopía.....	83
8.6 Técnicas de Tinción.....	83
9.0 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	93
10.0 CONTROL Y PREVENCIÓN.....	97
11.0 TRATAMIENTO.....	104
12.0 SINERGISMO Y ASOCIACIÓN.....	106
13.0 INMUNIDAD Y RESISTENCIA.....	109
14.0 ESTUDIOS MISCELÁNEOS EXPERIMENTALES.....	113
15.0 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	115
16.0 LITERATURA CITADA.....	118
17.0 ANEXO 1.....	128
18.0 ANEXO 2.....	152

## INDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 1-1: Clasificación taxonómica de la Familia <i>Cryptosporidiae</i> .....	7
Cuadro 1-2: Características distintivas de <i>Cryptosporidium spp</i> que afectan a las aves.....	11
Cuadro 2-1: Mediciones de los estadios de desarrollo de <i>C. baileyi</i> observados en frotis de la mucosa de pollos infectados experimentalmente.....	25
Cuadro 2-2: Número de <i>Cryptosporidium spp</i> en varios estadios de desarrollo en cada órgano.....	26
Cuadro 2-3: Composición de los diferentes estadios de desarrollo de <i>Cryptosporidium spp</i> en el intestino y bolsa de Fabricio de pollo.....	29
Cuadro 3-1: Otras edades reportadas de Criptosporidiosis aviar.....	31
Cuadro 4-1: Reporte del número de casos de Criptosporidiosis emitidos por la Asociación Americana de Patólogos Avícolas, Año de 1989.....	40
Cuadro 4-2: Distribución de casos de Criptosporidiosis en los diferentes estados de la República Mexicana del año 1989 a octubre de 1994.....	41
Cuadro 5-1: Incidencia y mortalidad de parvadas con infección Criptosporidial bursal.....	47
Cuadro 8-1: Técnicas de tinción para <i>Cryptosporidium spp</i> .....	84
Cuadro 9-1: Principales enfermedades respiratorias para el diagnóstico diferencial de Criptosporidiosis aviar.....	93
Cuadro 9-2: Principales enfermedades digestivas para el diagnóstico diferencial de Criptosporidiosis aviar.....	94
Cuadro 9-3: Principales enfermedades inmunosupresoras para el diagnóstico diferencial de Criptosporidiosis aviar.....	95
Cuadro 9-4: Diferentes características de las especies de <i>Eimeria</i> . De <i>E. acervulina</i> a <i>E. tenella</i> .....	96
Cuadro 10-1: Tratamientos terapéuticos, profilácticos y sintomáticos reportados para Criptosporidiosis.....	101
Cuadro 17-1 (Anexo 1): Casos positivos recibidos por el laboratorio de Patología de Diagnósticos Clínicos Veterinarios. Año 1989.....	129
Cuadro 17-2 (Anexo 1): Casos positivos recibidos por el laboratorio de Patología de Diagnósticos Clínicos Veterinarios. Año 1990 (Datos no complementados).....	131
Cuadro 17-3 (Anexo 1): Casos positivos recibidos por el laboratorio de Patología de Diagnósticos Clínicos Veterinarios. Año 1991.....	132
Cuadro 17-4 (Anexo 1): Casos positivos recibidos por el laboratorio de	

	Página
Patología de Diagnósticos Clínicos Veterinarios. Año 1992.....	138
Cuadro 17-5 (Anexo 1): Casos positivos recibidos por el laboratorio de Patología de Diagnósticos Clínicos Veterinarios. Año 1993.....	144
Cuadro 17-6 (Anexo 1): Casos positivos recibidos por el laboratorio de Patología de Diagnósticos Clínicos Veterinarios. Año 1994.....	150
Cuadro 18-1 (Anexo 2): Diagnósticos emitidos en el Departamento de Producción Animal: Aves durante el año de 1992 / 19 casos reportados.....	153
Cuadro 18-2 (Anexo 2): Diagnósticos emitidos en el Departamento de Producción Animal: Aves durante el año de 1993 / 7 casos reportados.....	155
Cuadro 18-3 (Anexo 2): Diagnósticos emitidos en el Departamento de Producción Animal: Aves hasta octubre del año 1994 / 4 casos reportados.....	157



## INDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1-1: <i>Cryptosporidium spp</i> en relación a otros protozoarios.....	8
Figura 1-2: Microfotografía electrónica de transmisión. Ooquiste no esporulado de pared gruesa de <i>Cryptosporidium baileyi</i> en pollos (Amplificación x 20,000).....	10
Figura 1-3: Composición estructural de un ooquiste esporulado de <i>Cryptosporidium baileyi</i> en su fase infectante.....	10
Figura 2-1: Diagrama del ciclo de vida de <i>Cryptosporidium spp</i> (según Current) aislado de pollos de engorda comerciales, de la mucosa intestinal (primariamente cloaca y BF) de pollos infectados experimentalmente a los dos días de edad.....	14
Figura 2-2: Ciclo de vida de <i>Cryptosporidium baileyi</i> como éste ocurre en el epitelio de la mucosa del intestino (bolsa de Fabricio y cloaca) y el tracto respiratorio en pollos de engorda.....	15
Figura 2-3: Microfotografía de interferencia de Normaski. Estadios de desarrollo de <i>C. baileyi</i> en raspados de la mucosa del intestino delgado (ileon), cloaca y bolsa de Fabricio en pollos inoculados experimentalmente. Todas las figuras 1 a 25 son x 2900.....	23
Figura 2-4: Cambios en el índice de infección de <i>Cryptosporidium spp</i> / tiempo posinoculación en el intestino y bolsa de Fabricio.....	28
Figura 4-1: Procedencia de las muestras positivas por histopatología a Criptosporidiosis en la República Mexicana del año 1989 a octubre de 1994 en %.....	43
Figura 4-2: Distribución epidemiológica de Criptosporidiosis en la República Mexicana del año 1989 a octubre de 1994.....	44
Figura 7-1: Tráquea de una gallina de postura de 80 días de edad. Criptosporidiosis respiratoria.....	58
Figura 7-2: Tráquea de una gallina de postura de 59 días de edad. Criptosporidiosis respiratoria.....	58
Figura 7-3: Aerosaculitis abdominal en un pollo de 14 días de edad después de la inoculación intratraqueal con ooquistes de <i>C. baileyi</i> .....	61
Figura 7-4: Bronquios secundarios de un pollo de 14 días de edad después de la inoculación intratraqueal con ooquistes de <i>C. baileyi</i> .....	61
Figura 7-5: Pulmones de un pollo de 14 días después de la inoculación intratraqueal de <i>C. baileyi</i> .....	62
Figura 7-6: Sacos aéreos de un pollo con aerosaculitis con <i>C. baileyi</i> .....	62
Figura 7-7: Bolsa de Fabricio de una gallina de postura de 53 días.....	

	Página
Criptosporidiosis bursal.....	65
Figura 7-8: Bolsa de Fabricio de una gallina de postura de 48 días. Criptosporidiosis bursal.....	65
Figura 7-9: Microfotografía lumínica de una sección de la bolsa de Fabricio parasitada por <i>Cryptosporidium spp.</i> .....	67
Figura 7-10: Lesiones histopatológicas de la bolsa de Fabricio causado por <i>C. baileyi</i> .....	67
Figura 7-11: Microfotografía lumínica de <i>Cryptosporidium spp</i> infectando enterocitos.....	72
Figura 7-12: Microfotografía electrónica de transmisión del ileon de pollos experimentalmente infectados con ooquistes de <i>Cryptosporidium spp.</i> .....	72
Figura 7-13. Colonización de <i>Cryptosporidium spp.</i> en el epitelio biliar de pollos.....	75
Figura 7-14: Microfotografía: trofozoitos (T) de <i>Cryptosporidium spp</i> sobre la superficie y el lumen del tubo colector de un riñón.....	75
Figura 8-1: Técnica de flotación de Sheather's Sugar y microscopía de contraste de fases.....	87
Figura 8-2: Técnica de flotación con solución de dicromato (Método DSF).....	87
Figura 8-3: Microfotografía electrónica de exploración de <i>Cryptosporidium spp</i> sobre la superficie luminal del epitelio bursal.....	88
Figura 8-4: Tinción Auramina-O de ooquistes de <i>Cryptosporidium spp.</i> .....	89
Figura 8-5: Tinción H & E. Corte histológico de intestino delgado.....	89
Figura 8-6: Tinción de Diff-Quik y Tinción ácida resistente modificada por kinyoun.....	90
Figura 8-7: Tinción de Zielh-Neelsen modificada por Herkinsen.....	91
Figura 8-8: Tinción negativa con nigrosina.....	91
Figura 8-9 y 8-10: Técnica de tinción rápida.....	92

## RESUMEN

**TORRES AGUILAR ALBERTO.** Criptosporidiosis en gallina doméstica: Estudio recapitulativo (bajo la dirección de: M. en C. Jane M. Russell De Galina y MVZ Reynaldo Moreno Diaz).

La criptosporidiosis es una parasitosis producida por protozoarios del género *Cryptosporidium* responsable de las infecciones respiratorias, intestinales y de la bolsa de Fabricio en pollos y pavos. Aunque con *Cryptosporidium meleagridis* se ha demostrado su capacidad de infectar intestino delgado en pollos, este género tiene características singulares entre las coccidias que infectan vertebrados de sangre caliente, pues durante los diferentes estadios de desarrollo invade solamente el borde de las microvellosidades de las células epiteliales y es considerablemente más pequeña que otras coccidias. La enfermedad puede encontrarse asociada con otras enfermedades inmunosupresoras causando cuadros severos de éstas últimas o bien presentarse sola, lo cual define su signología y lesiones en cada una de sus presentaciones. Su diagnóstico se realiza por estudios histopatológicos y pruebas serológicas básicamente, pero existen un amplio numero de ensayos para diagnosticarla. La criptosporidiosis tiene un ciclo de autoinfeccion por lo que en huéspedes inmunodeficientes puede desarrollar una enfermedad persistente que amenace su vida. Se ha demostrado que en forma similar a la de coccidiosis, los animales que se infectan adquieren resistencia a la reinfección. Existen tratamientos

reportados en otras especies que han sido efectivos pero en pollos son pocos, pero casi ninguno ha tenido eficacia hasta el momento.

## INTRODUCCION

En los últimos años la avicultura mundial ha sufrido cambios importantes generados a partir de la intensificación de la producción avícola, lo que ha modificado la incidencia y la presentación de las enfermedades de las aves (110).

Tal es el caso de la Criptosporidiosis que es una enfermedad causada por parásitos protozoarios del género *Cryptosporidium spp* que pertenece al orden de las coccidias, pero que son morfológicamente y epizootiológicamente diferentes a las que causan enfermedad intestinal en las aves y que pertenecen al género *Eimeria* (47).

Los *Cryptosporidium spp* crecen y se reproducen dentro de las células epiteliales de órganos del aparato respiratorio, digestivo, urinario y bolsa de Fabricio (6, 25). Los *Cryptosporidium spp* afectan a aves, peces, reptiles, mamíferos y dentro de estos últimos al ser humano (3, 40, 104).

Clarke en 1895, observó lo que pudo haber sido una especie de *Cryptosporidium* en un ratón (*C. muris*) (12). Para 1907 Tyzzer describe estos parásitos por primera vez a partir de su observación en la mucosa intestinal de un ratón (114). Tyzzer también fue el primero que reportó *Cryptosporidium spp* en una especie aviar. Al observar en 1920 una especie, estructuralmente similar a *Cryptosporidium parvum* establecido en ratón, estuvo presente en ciego de pollos.

Él no nombra al organismo, ni menciona el desarrollo de los ooquistes ni las etapas de desarrollo del parásito. Más tarde, en 1929 el mismo autor realizó el primer reporte en pollos de los EUA (115) y 35 años después, en 1955, Slavín descubrió un parásito estructuralmente similar en el ileon de pavipollos. El nombró al parásito *C. meleagridis* y parcialmente descubrió el ciclo de vida endógena (103). Las publicaciones de la infección han sido pocas hacia 1970 (29, 59) y no fue sino hasta la década de los ochenta que esta enfermedad empezó a tomar importancia debido a la patogenicidad de estos microorganismos en el hombre y otras especies animales (3, 40). En 1986 Current y colaboradores aplicaron el nombre de *C. baileyi* a la especie de *Cryptosporidium* aislado de pollos de engorda y describieron el ciclo de vida completo. Ellos consideraron a *C. baileyi* una especie distinta, porque se diferenció en la estructura de los ooquistes, fueron solamente infecciones moderadas para pavos y diferentes en los sitios de desarrollo de *C. meleagridis*. Confirma que *C. baileyi* como una especie separada a *C. meleagridis*, que ha sido desde entonces proporcionado por muchos estudios experimentales sobre el sitio específico y medidas morfométricas de los ooquistes. Otras dos especies de *Cryptosporidium spp* han sido nombradas en aves: *C. anseri* y *C. tizzeri*. Ninguno de estos reportes dan adecuadas descripciones de los ooquistes o proveen otra información útil que quiera confirmar la existencia de estas nuevas especies nombradas. Por esto no se consideran estas especies como válidas (20).

Dubey menciona que *Cryptosporidium spp.* en codorniz blanca ha sido estudiado generalmente por numerosas investigaciones en los E.U. Los ooquistes

son estructuralmente distintas de *C. baileyi* y tienen semejanza a *C. meleagridis*. A diferencia de estos últimos producen una infección generalizada en intestino delgado y es asociado con extrema morbilidad y mortalidad. Nuevos estudios son necesarios de este parásito para que sea completamente conocido por la ciencia (25).

Antiguamente se pensaba que la incidencia de Criptosporidiosis en pollos era esporádica, pero actualmente se sabe que es una parasitosis común (47).

Barrón, durante el año 1989, detectó por primera vez en México la presencia de *Cryptosporidium spp* en órganos en formol (3). Dándose un incremento de casos reportados de Criptosporidiosis en el periodo de 1990, 1991 1992 y 1993 (Datos resumidos por el autor de la tesis, 110, 117).

El impacto sobre la economía y salud de la producción avícola comercial no ha sido completamente evaluado, sin embargo cada día crecen evidencias de que los *Cryptosporidium spp* influyen en la salud de las aves y causan pérdidas, aunque a veces sutiles a la avicultura comercial (93).

Con este trabajo se pretende obtener información actualizada, sintetizada y argumentada sobre la enfermedad "Criptosporidiosis" de la cual está surgiendo un interés para la avicultura y cuyos objetivos de este estudio recapitulativo es el contar con la información adecuada para aplicarla en caso de que se presente la enfermedad. Asimismo sea la base para realizar múltiples estudios descriptivos y experimentales, para complementar los conocimientos que no se encuentren en este estudio recapitulativo de Criptosporidiosis en gallina doméstica.

## PROCEDIMIENTO

Para la obtención de la información se consultó en primer lugar, la Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, en Ciudad Universitaria, se solicitó una búsqueda bibliográfica en el Banco de Información Veterinaria (BIVE), que sirvió como guía para consultar la hemeroteca de la misma Facultad. También se consultó el acervo de libros, revistas y tesis de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Del mismo modo se consultaron Memorias, Conferencias y Cursos de actualización en el área avícola. Finalmente se obtuvo información de archivos originales del Departamento de Producción Animal-Aves y del Laboratorio Diagnósticos Veterinarios, S.A. de C.V.

## REVISIÓN DE LA LITERATURA

### 1.0 ETIOLOGÍA

#### 1.1 AGENTE ETIOLÓGICO

Se cree que el responsable de las infecciones respiratorias e intestinales (cloaca y bolsa de Fabricio) en pollos y pavos es *Cryptosporidium spp* (6, 19, 40, 78, 81). Entre las especies que se han reportado se encuentran *C. Baileyi* y *C. meleagridis*; ésta última es responsable de infecciones intestinales asociadas con diarrea en pavos, aunque se ha demostrado su capacidad de infectar el intestino delgado en los pollos (9, 40, 70, 104).

## 1.2 CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

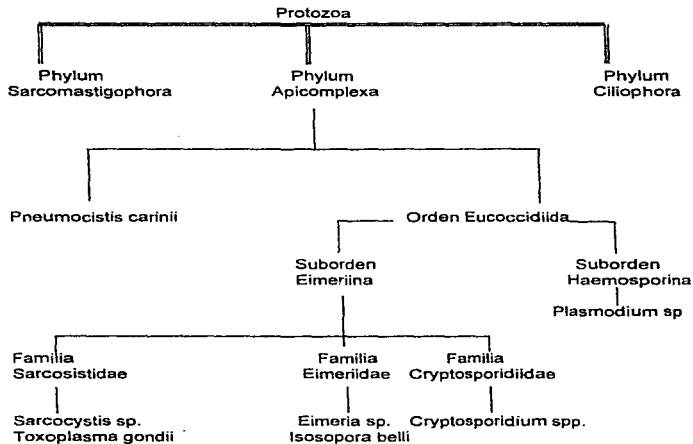
La clasificación taxonómica de los diminutos protozoarios intracelulares asignados al género *Cryptosporidium* es presentado en el Cuadro 1-1. Las especies de *Plasmodium* dan origen a la malaria en el humano, estos están en el mismo orden (*Euccocclidiida*), pero en un diferente suborden (*Haenosporina*) de las especies de *Cryptosporidium*. Más exactamente relacionado a *Cryptosporidium spp* es otra verdadera coccidia (suborden *Eimerina*), *Isospora belli*, *Sarcocystis spp* y *Toxoplasma gondii* que infectan al humano y *Eimeria spp* que infecta a otros mamíferos y aves (Fig. 1-1).



**CUADRO 1-1**  
**Clasificación Taxonómica de la Familia *Cryptosporidiidae***

<b>CLASIFICACION BIOLÓGICAS</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>CARACTERÍSTICAS</b>
Phylum	Apicomplexa	Tiene formas invasivas en el borde apical con círculos polares rhoptries, micronemes, conoide y microtúbulos subpelliculares.
Clase	Sporozoa	Locomoción de formas invasivas por cuerpo flexionado u ondulado.
Subclase	Coccidia	Ciclo de vida con merogonia, gametogonia y esporogonia.
Orden	Eucoccidia	Presenta merogonia: En huéspedes vertebrados.
Suborden	Eimeriina	Gametos masculinos y femeninos desarrollados independientemente.
Familia	Cryptosporidiidae	Ciclo de vida homogénea con autoinfección con estados de desarrollo justo debajo de la membrana de la célula huésped; ooquistes sin esporocistos y con cuatro esporozoitos microgametos sin flagelo.

Fuente: Barrón et al. (3), Levine (63), Long (77).



**Figura 1-1:** *Cryptosporidium spp.* en relación a otros protozoarios. Reproducido de *Doster and Mehffey (24), Navin (89), Villalobos (117).*

### 1.3 MORFOLOGIA

La morfología de *Cryptosporidium spp* es similar a la reportada en muchas especies de animales incluyendo a las aves y humanos (59) *Cryptosporidium spp* es un parásito protozoario de forma ovoide, cuyo diámetro varía entre 2 y 8 $\mu$ m (3, 55, 63, 83, 89, 118) (Fig. 1-2). Los ooquistes completamente esporulados tienen 4 esporozoitos de forma creciente o de banana, rodeando un pequeño cuerpo prominente o residual (ooquiste residual) que es rodeado por pequeños cuerpos residuales (cuerpos globulares densos). Los esporozoitos son cuerpos refráctiles por fuera. Las paredes de los ooquistes miden 0.5 $\mu$ m de espesor y sin color, además posee doble capa la pared del ooquiste en donde surge una sutura, no tiene micrópilo (9, 59, 75, 79). Los ooquistes de los *Cryptosporidium spp* no tienen esporocistos que estén rodeando a los esporozoitos (Fig. 1-3). La morfología de los ooquistes puede ser útil para identificación por especie. Sólo *C. baileyi* puede ser identificado únicamente en base a la morfología desde su grueso y su forma más ovoidal que *C. meleagridis* u otras especies que infectan codornices (9). Las características distintivas de *Cryptosporidium baileyi* en relación a otras especies de este mismo género se presentan en el cuadro 1-2.



**Figura 1-2:** Microfotografía electrónica de transmisión. Ooquiste no esporulado de pared gruesa de *Cryptosporidium baileyi* en pollos (Amplificación x 20,000) Reproducido de *Dubey et al.* (25).



1. CUERPO RESIDUAL
2. PEQUEÑOS CUERPOS RESIDUALES
3. ESPOROZOITOS
4. SUTURAS
5. PARED DOBLE
6. NUCLEO DEL ESPOROZOITO

**Figura 1-3:** Composición estructural de un ooquiste esporulado de *Cryptosporidium baileyi* en su fase infectante. Adaptado de *Calnek and Hofstad* (9).

CUADRO 1-2

Características distintivas de *Cryptosporidium spp* que afectan a las aves

Especie	Huéspedes	Sitio de infección	Medidas de los oocistos ( $\mu\text{m}$ )
<i>C. baileyi</i>	Pollos, pavos y patos	Bolsa de Fabricio, epitelio respiratorio, cloaca y en pollos epitelio intestinal	6.2x4.6(media) 5.6-6.3x4.5-4.8 (rango)
<i>C. meleagridis</i>	pavos y pollos	Intestino delgado	5.2x4.6 (media) 5.6-6.0x4.8-4.5 (rango)
<i>Cryptosporidium spp</i>	codorniz	Intestino delgado	5 (aprox.)

Fuente: Calnek and Hofstad (9).

## 2.0 CICLO BIOLÓGICO

El ciclo de vida difiere en varios aspectos con el género *Eimeria* e *Isospora* desde que infecta a las aves. Los estadios intracelulares son dentro de una vacuola parasitofora superficial, mientras que las formas comparables de *Eimeria* e *Isospora* ocupan una vacuola parasitofora generalmente profunda (perinuclear) dentro de la célula. Los oocistos esporulan dentro de la célula hospedadora y son infectantes cuando son liberados en las heces (9, 20, 29). Algunos oocistos no forman paredes resistentes al medio ambiente, sus esporozoitos están rodeados únicamente por una membrana. Cuando son liberados de la vacuola parasitofora de la célula hospedadora por la ruptura de la membrana, estas formas invasivas penetran

adyacentemente a las células hospedadoras y reinician el desarrollo del ciclo. De cualquier modo, la mayoría de los ooquistes desarrollan una multicapa (pared gruesa) resistente al medio ambiente y son eliminadas en las heces. Estos ooquistes de pared gruesa transmite la infección a otros huéspedes susceptibles. La pared delgada de los ooquistes autoinfectantes y los merontes tipo I (estado asexual) pueden ser capaces de producir la infección, permitiendo que un pequeño número de ooquistes ingeridos puedan producir una infección severa (9).

## 2.1 FASES DE DESARROLLO

El ciclo de vida de *Cryptosporidium spp.* es de igual modo al de otra verdadera coccidia, ya que pertenece al suborden Eimeriina. Esta puede ser dividido en seis principales eventos o fases de desarrollo (Fig. 2-1)

- I. Desenquistamiento (liberación de esporozoitos infectantes).
- II. Merogonia (multiplicación asexual dentro de las células epiteliales).
- III. Gametogonia (formación de gametos masculinos y femeninos).
- IV. Fertilización (unión de gametos).
- V. Formación de la pared del ooquiste (para producir una forma resistente al medio ambiente).
- VI. Esporogonia (la formación de esporozoitos infectantes dentro de la pared del ooquiste).

Los ooquistes infectantes esporulados de pared gruesa pueden estar contaminando el medio ambiente, agua y alimento. Estos son inhalados o ingeridos por un ave susceptible y ya dentro del organismo del ave (aparato respiratorio o

digestivo), liberan los esporozoitos infecciosos que parasitan las células epiteliales (desenquistamiento). El esporozoito se transforma en trofozoito y éste a su vez en merontes tipo I (con 8 merozoitos), comenzando de esta forma la fase asexual que pueden volver a reciclar (invadiendo nuevas células y produciendo merontes tipo I) o produciendo merontes tipo II (con 4 merozoitos), los que a su vez dan origen a merontes tipo III (con 8 merozoitos). Los merozoitos tipo III invaden nuevas células huésped e inician la multiplicación sexual (fase gametogonia) dando origen a microgametos (gametos masculinos) y macrogametos (gametos femeninos). En la maduración, los microgametos contienen microgametocitos parecidos a espermatozoides, que fertilizan los macrogametos y dan origen a un cigoto (fertilización), este se transforma en un ooquiste, el cual desarrolla una capa múltiple resistente al medio ambiente (formación de pared gruesa) y esporula allí mismo, formándose un ooquistes infectante de pared gruesa. Posteriormente éste es evacuado en heces o secreciones respiratorias. A veces no se forman ooquistes de pared gruesa, sino de pared delgada, los que tienen esporozoitos infectantes, que cuando son liberados dentro del organismo del ave, inician un ciclo de autoinfección (Fig. 2-2). Los géneros *Cryptosporidium* y *Caryospora*, son los únicos que sufren esporulación endógena e inician un ciclo de autoinfección. Esta es una de las razones por la cual infecciones severas por *Cryptosporidium spp.* se producen en poco tiempo y son mantenidas por muchos días, por lo que un huésped inmunodeficiente puede desarrollar una enfermedad persistente que amenace su vida (9, 104).

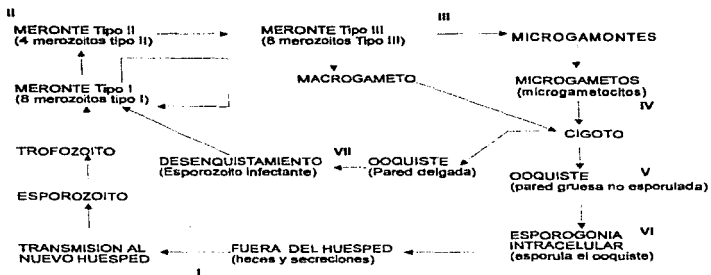
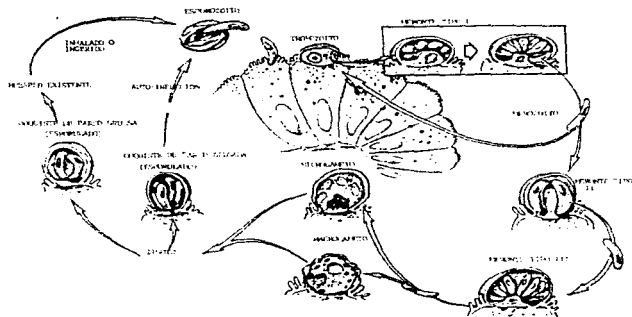


Figura 2-1: Diagrama del ciclo de vida de *Cryptosporidium* spp. (Según Current) aislado de pollos de engorda comerciales de la mucosa intestinal (primariamente cloaca y BF) de pollos infectados experimentalmente a los dos días de edad. Modificado de Current (14), Current et al. (20).

- I. Desenquistamiento
- II. Merogonia
- III. Gametogonia
- IV. Fertilización
- V. Formación de la pared del ooquiste
- VI. Esporogonia





**Figura 2-2:** Ciclo de vida de *Cryptosporidium baileyi*, cómo éste ocurre en el epitelio de la mucosa del intestino (bolsa de Fabricio y cloaca) y el tracto respiratorio de pollos de engorda. Modificado de *Calnek and Hofstad* (9).

## 2.2 DESARROLLO DE LOS ESTADIOS ENDÓGENOS DE *C. baileyi*

Los estadios endógenos de *C. baileyi* fueron observados por *Current et al.* (20) en raspados de la mucosa y contenidos intestinales obtenido de 48 pollos de 2 días posinoculación (PI) a partir de las microvellosidades de los enterocitos en el ileon, intestino grueso, cloaca y bolsa de Fabricio (BF). Los estadios de desarrollo

observados a las 2, 4, 6 y 8 hrs PI fueron confinados a el ileon e intestino grueso. Cerca de 12 horas PI, los parásitos comenzaron a colonizar la cloaca. Los parásitos no se establecieron en la BF hasta 72 hrs. PI y cerca de 96 hrs. PI casi todos los parásitos fueron observados en la BF y cloaca de 96 a 168 hrs. PI, las infecciones fueron confinadas a la cloaca y BF. Las infecciones fueron muy intensas en la BF, en realidad ahí fue un virtual monoestrato de parásitos en la región de las microvellosidades de este órgano obtenido de todos los 12 pollos examinados durante este tiempo. Los tres pollos examinados en 11 o 18 días PI tuvieron muy intensa infección bursal, los parásitos no fueron observados en frotis de la mucosa de otras regiones del intestino.

Las figuras más notables de estas morfologías son indicadas en micrógrafo NIC (Fig. 2-3 que contiene fotos de 1-25). Cada estadio de desarrollo de *C. baileyi* observado es descrito a continuación.

**Esporozoito.** Los ooquistes inoculados oralmente, aparecieron rápidamente a través del intestino en pollos de 2 días de edad, aproximadamente 2 hrs. PI, los ooquistes fueron distribuidos en el duodeno o parte media del ileon a 4 hrs PI, algunos fueron observados en la cloaca y cerca de 12 hrs PI no fueron observados ooquistes en contenidos obtenidos de cualquier región del intestino.

Los esporozoitos fueron observados durante el proceso de desenquistamiento de raspados de mucosa de intestino delgado (ileon) e intestino grueso, obtenidos de 2,4,6 y 8 hrs PI. Estas formas invasivas escaparon a través de una abertura de la pared del ooquiste que aparentemente resultó de la disolución de una unión sutural

simple y colapso interno parcial de la pared, cubriendo la capa anterior de los 4 esporozoitos. Una vez que la abertura fue formada, los esporozoitos existentes rápidamente salen por movimientos de desplazamiento hacia adelante dejando un glóbulo grande refractil rodeado por la pared del ooquiste (foto 1). Los esporozoitos vivos son largos y delgados y tienen una parte redondeada al final que adelgaza a una forma puntiaguda del extremo anterior. Los núcleos son localizados en el tercio posterior de la célula y cuando reposan el tercio presenta desplazamientos con movimientos rápidos frecuentemente en la dirección de la curvatura (foto 2). El desplazamiento a menudo es acompañado por doblez de pared a pared del extremo anterior. Muchos esporozoitos son observados en la región de las microvellosidades de los enterocitos por rápidas extensiones y contracciones de sus extremos finales. Igual sucede con frecuencia como resultado al corte de los bordes de las microvellosidades y subsecuente invasión por los esporozoitos dentro de esta región de la célula huésped. Durante el proceso invasivo, los esporozoitos parecen encogerse y engrosarse, eventualmente se presenta la forma de merontes uninucleados esféricos. Los esporozoitos de los ooquistes inculados son observados en raspados de mucosa obtenidos de 2 a 8 hrs PI e idénticas formas de ooquistes con pared gruesa producidos endógenamente (vistas después) fueron vistas en preparaciones de mucosas obtenidas de la cloaca y BF de aves sacrificadas de 4 a 18 días PI.

Merontes tipo I. Los merontes tipo I son esféricos, uninucleados, midiendo 3.7 (4.1-3.6)  $\mu\text{m}$ , son observados primeramente en raspados de la mucosa del ileon

obtenido en pollos a las 4 horas PI (foto 3). Todos los pollos necropsiados de 6 y 8 horas PI tuvieron numerosos merontes tipo I en el ileon e intestino grueso y cerca 12 hrs PI, algunas de estas formas estuvieron presentes en la cloaca. La división nuclear resulta en merontes con 2, 4 y 8 núcleos ocurriendo rápidamente. Los merontes tipo I binucleados son esféricos y miden 3.9 (4.5-2.7 $\mu$ m). Los enterocitos obtenidos de raspados de la mucosa de aves sacrificadas 12 hrs. PI contenían merontes tipo I con 8 merozoitos en gemación con un residuo grande (foto 4), y las formas maduras con 8 merozoitos libres dentro de una vacuola parasitófora (PV). Los merontes tipo I maduros (foto 5) también contienen un pequeño residuo esférico, 2.4 (1.8-3.6 $\mu$ m), junto a la base de la

Los merontes tipo I exceden en número que los merontes tipo II y III (vistos después) en preparación de mucosas obtenido de todos los pollos necropsiados de 12 hrs a 18 días PI.

Merozoitos tipo I. Los merozoitos observados son liberados de merontes tipo I, son los más grandes y de mayor motilidad. Los merozoitos tipo I son largos y delgados con un extremo posterior redondeado y adelgazándose a un extremo anterior. El núcleo es localizado aproximadamente a un tercio de la célula larga del extremo posterior y en la cuarta parte anterior de esta forma fue ligeramente curvada (foto 6). Los movimientos de los merozoitos tipo I son similares a aquellos descritos por esporozoitos. Los merozoitos tipo I frecuentemente permanecen inmóviles sobre la superficie de los enterocitos de 5 a 20 secciones. Presentando primero, rápidos movimientos parecidos a las de una serpiente. Estas formas a

menudo son más móviles. Los merozoitos tipo I son vistos también uniéndose e invadiendo la región de las microvellosidades de los enterocitos en frotis de la mucosa. La invasión de la célula huésped por merozoitos tipo I es similar a la que se describió en los esporozoitos.

Merontes tipo II. Los merontes son uninucleados, esféricos, estos son pequeños en particular (2.8 {3.6-2.0}  $\mu\text{m}$ ), los cuales se desarrollan dentro de los merontes tipo I, son observados en raspados de mucosa obtenidos del intestino grueso y cloaca 36 hrs PI (fotos 3, 7). Estos merontes tipo II son uninucleados y pequeños, sometiéndose a dos divisiones nucleares con 2 (foto 7) y 4 (foto 8) núcleos de forma esférica grande. Los merontes tipo II binucleados son esféricos y miden 5.2 (5.4-4.5)  $\mu\text{m}$ . Los merontes tipo II con 4 núcleos tienen un citoplasma granular (foto 8). Después de los procesos de gemación, los merontes tipo II maduros constan de 4 merozoitos y un residuo granular grande dentro de la PV (foto 9). Los merontes maduros tipo II son observados en raspados de mucosa obtenidos 48 hrs a 18 días PI.

Merozoitos tipo II. Los merozoitos tipo II (fotos 10, 11) son pequeños y gruesos como los merozoitos tipo I. El extremo posterior de los merozoitos tipo II es redondo ampliamente disminuyendo a una punta fina del extremo anterior. Los núcleos de estos son en forma de coma y son localizados aproximadamente en una cuarta parte del extremo posterior de la célula larga. Los merozoitos tipo II exhiben encorvamiento y movimientos de deslizamiento, como quiera que sea estos son más lentos que los merozoitos tipo I o esporozoitos. Los movimientos de desplazamiento lento en la

dirección de la curvatura son generalmente sobresalientes en el extremo anterior. La observación de la unión e invasión de las microvellosidades de los enterocitos por merozoítos tipo II son observados en raspados de la mucosa. La invasión de células huésped por merozoítos tipo II se desarrolla más lentamente que el producido por esporozoítos o merozoítos tipo I.

Merontes tipo III. Los merontes tipo III con estadios uninucleados y binucleados no pueden ser distinguidos de aquellos merontes tipo I o II. Los merontes tipo III inmaduros están compuestos por núcleos localizados cercanos a la periferia, con una masa citoplasmática esférica (foto 12), así como merozoítos cortos y anchos en gemación con un residuo grande (foto 13) son vistos 72 hrs PI. Los merontes tipo III con 8 merozoítos cortos rodean un residuo grande (fotos 14, 15, 16), son observados en raspados de mucosa obtenida de la BF 72 hrs. a 18 días PI.

Merozoítos tipo III. Son de poca importancia en la fase asexual invasiva producido por *Cryptosporidium spp.* Estas formas son en forma de coma, con un extremo posterior ancho que adelgaza a una punta en el extremo anterior (fotos 16, 17). Los núcleos son localizados cerca del extremo posterior. Los merozoítos tipo III muestran movimientos de desplazamiento lentos hacia adelante. Después de ponerse en contacto con los bordes de las microvellosidades de los enterocitos, en raspados de la mucosa, los merozoítos tipo III inician un comportamiento similar a la de otros merozoítos. La invasión de la región de las microvellosidades de los enterocitos por merozoítos tipo III de *C. baileyi* son algo lento, que otras formas invasivas de esta especie.

**Microgamontes y Microgametos.** Los primeros microgamontes reconocidos al principio son vistos en raspados de la mucosa obtenidos de la BF 96 hrs PI y están constituidos por un residuo grande con numerosos microgametos en gemación desde la superficie (foto 18). Después que la gemación es completa, 16 microgametos pequeños, no flagelados son vistos alrededor de un residuo grande homogéneo unido a la base de la PV (foto 19). Los microgametos liberados son pequeños, con formas de bala que exhiben motilidad algo errática hacia adelante. Los microgametos son observados unidos a la membrana de la célula huésped fecundando los macrogametos (foto 21).

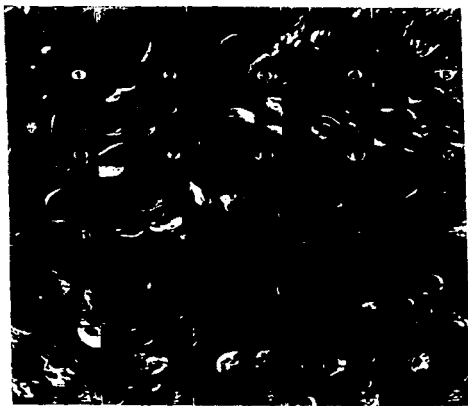
**Macrogametos.** Los macrogametos prematuros reconocidos, son de formas esféricas con un núcleo periférico y un glóbulo prominente refractil (foto 20). Las formas inmaduras son esféricas y miden 4.7 (5.4-3.9)  $\mu\text{m}$ . Después de la unión (foto 21) y penetración de los microgametos, el citoplasma de los macrogametos se convierte sumamente forma y el glóbulo grande refractil llega a ser más centralmente localizado (foto 22).

**Ooquistes.** Los ooquistes no esporulados (foto 23) y esporulados (foto 24) con paredes prominentes son observados en frotis de mucosa obtenida 96 hrs PI. Ambas de estas formas retienen un glóbulo grande refractil que fue formado en los macrogametos. Los cuatro esporozoitos de los ooquistes esporulados son orientados paralelamente a residuos granulares diferentes y circunstantes, localizados centralmente. Dentro de los residuos hay un glóbulo refractil prominente. Los ooquistes esporulados con pared gruesa aparecen inalterados al paso de las heces

desprendidas de las células huésped.

En adición los ooquistes esporulados con pared gruesa (foto 24), algunos ooquistes con paredes muy delgadas son observadas en los enterocitos (foto 25). Los ooquistes con paredes delgadas son muy parecidos a los merontes tipo II; como quiera que sea, con una examinación cuidadosa los dos estadios pueden ser distinguidos, porque el primero tiene un glóbulo prominente refractil dentro del residuo. Una vez rupturada la pared delgada de los ooquistes son fácilmente distinguidos de los merontes tipo II, a causa de la marcada diferencia morfológica de los esporozoitos y merozoitos tipo II. En raspados de la mucosa, los ooquistes de pared delgada son también observados, siendo después, desprendidos de la PV de los enterocitos huéspedes. Poco después, desprendidos, la ruptura de la pared delgada y liberación de los cuatro esporozoitos. Algunos de estos esporozoitos son observados invadiendo enterocitos. Los ooquistes con pared delgada intacta, generalmente no son observados en las heces.





**Figura 2-3:** Microfotografía de interferencia de Normarski. Estadios de desarrollo de *C. baileyi* en raspados de la mucosa del intestino delgado (ileon), Cloaca y bolsa de Fabricio en pollos inoculados experimentalmente. Todas las figuras 1-25 son X 2900. Modificado de *Current et al.* (19).

**ABREVIATURAS DE LAS FIGURAS 1-25.**

GR. Glóbulo refractil	RG. Residuo grande	TOW. Ooquiste con pared delgada
Ma. Macrogametos	N. Núcleo	RGr Residuo granular
Mi. Microgametos	M z2. Merozoito tipo II	Sp. Esporozito
Mz1. Merozoitos tipo I	Mz3. Merozoito tipo III	OW. Pared del ooquiste
R. Residuo	oo. Ooquistes	

### 2.3 MEDIDAS DE LOS ESTADIOS ENDÓGENOS DE *C. baileyi*

Las medidas de los estadios endógenos de vida de *Cryptosporidium baileyi* en raspados de mucosas (ileon, cloaca y BF), obtenidos de pollos infectados experimentalmente por vía oral, así como, el tiempo de presentación después de su inoculación desde 2 hrs hasta 18 días, se presentan en el cuadro 2-1.

## CUADRO 2-1

Mediciones de los estadios de desarrollo de *C. baileyi* observados en frotis de la mucosa de pollos infectados experimentalmente

ESTADIO DE DESARROLLO	MEDIDA L X W (RANGO*)	TIEMPO DE PRESENTACION PI hrs. días	
Esporozoito	8.1 x 1.0 (9.0-7.2 x 1.2-1.0)	2-4	4-18
Meronte tipo I	5.0 x 4.9 (5.4-4.5 x 5.4-3.6)	12	18
Merozoito tipo I	6.9 x 1.1 (7.2-6.3 x 1.2-1.0)		
Meronte tipo II (4 merozoitos)	5.1 x 5.1 (5.4-4.5 x 5.4-4.5)	48	18
Merozoitos tipo II	5.0 x 1.3 (5.4-4.5 x 1.4-1.2)		
Meronte tipo III	5.2 x 5.1 (6.3-4.5 x 6.2-4.5)	72	18
Merozoito tipo III	3.6 x 1.1 (4.5-3.0 x 1.4-1.0)		
Microgamontes (~16 microgametos)	4.0 x 4.0 (4.5-3.6 x 4.5-3.6)	96	18
Microgametos	1.7 x 0.5 (1.8-1.6 x 0.6x0.4)		
Macrogametos (maduro)	5.8 x 5.8 (6.3-5.2 x 6.3-5.2)	96	18
Ooquiste, pared gruesa	6.3 x 5.2 (7.2-6.0 x 5.4-4.8)	96	18
Ooquiste, pared gruesa (esporulado)	6.2 x 4.6 (6.3-5.6 x 4.8-4.5)		

\* Todas las medidas, largo por ancho, están en  $\mu\text{m}$  y son la media de 25 parásitos con el rango entre parentesis.

Fuente: *Current* (14), *Current et al.* (20).

2.4 DISTRIBUCIÓN E INTENSIDAD DE LOS ESTADIOS DE DESARROLLO DE *CRYPTOSPORIDIUM SPP* MÁS FRECUENTES EN ÓRGANOS EXAMINADOS EN ESTADOS EXPERIMENTALES.

*El Cryptosporidium spp.* en pollos, morfológicamente y desde el punto de vista de su desarrollo, es similar a la reportada previamente en otros animales y en los seres humanos (16, 20, 60). Todas las etapas del ciclo de vida son reconocidas en cada órgano huésped (ver cuadro 2-2) en un experimento donde los pollos de 5 y 6 semanas de vida, fueron alimentados con excremento conteniendo ooquistes de *Cryptosporidium spp.*, habiéndose encontrado ooquistes esporulados adheridos a las células huésped. Trofozoitos, esquizontes (merontes) y macrogametocitos (macrogametos) fueron un hallazgo común en todos los órganos examinados, mientras que sólo se encontraron ooquistes ocasionalmente. Los microgametos y esporozoitos o merozoitos fueron poco comunes (60).

CUADRO 2-2

Número de *Cryptosporidium spp.* en varios estadios de desarrollo en cada órgano.

Estadio del ciclo de vida

Órgano	Nº caso / edad*	Merozoito	Trofozoito	Esquizonte	Macrogameto	Microgameto	Ooquistes
BF *	1/5	0 <sup>b</sup>	16	35	44	2	3
	2/5	3	31	39	19	1	7
	4/6	2	43	26	22	1	6
	5/6	0	29	30	32	2	7
	6/6	0	21	35	35	3	6
Ciego	3/5	0	30	43	20	1	6
T **	2/5	0	10	51	27	3	9

\* BF bolsa de Fabricio

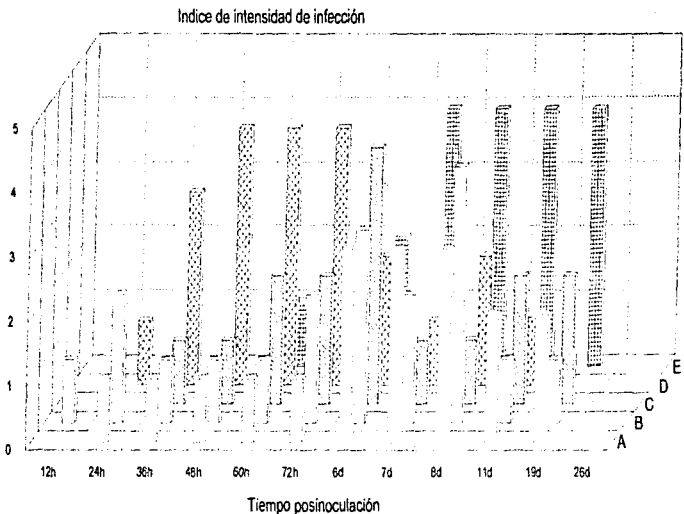
\*\* T tráquea

a Edad en semanas

b Número de parásitos en cada estado en el ciclo de vida.

Fuente: Itakura et al. (60).

En otro experimento que se diseminó por inoculación oral a 40 pollos de un día de edad con oquistes de *Cryptosporidium* spp. (con  $1.6 \times 10^9$ ) aislados de heces de pollos de engorda infectados naturalmente (108). Los parásitos fueron detectados en el ileon, ciego, colon, cloaca y BF. La intensidad de infección llegó a su nivel máximo en la BF que en el ileon (fig. 2-4). Los parásitos fueron observados por primera vez en el colon de pollos en 12 hrs PI, en el ileon y cloaca en 24 hrs PI y en el ciego 36 hrs PI. En la BF los parásitos no fueron detectados hasta 48 hrs PI y fueron observados después de 60 hrs PI. La frecuencia de los parásitos primero llegaron a su máximo en el ileon en 48 hrs a 72 hrs PI, seguido por estos en el ciego a los 6 días PI y en el colon a 7 días PI. En la cloaca el índice 4 de no infección no fue observado, pero los niveles ligeramente bajos fueron observados en 6 a 8 días PI. Numerosos parásitos aparecieron en la BF en 7 días a 19 días PI. Por el día 19 PI, los parásitos fueron observados en ciego, colon, cloaca y BF, aunque los parásitos desaparecieron en el ileon a 19 días PI. Los trofozoitos y merontes fueron detectados en todas las porciones del intestino y fueron dominantes en los estadios de desarrollo, aunque los macrogametos fueron los estadios dominantes secundariamente, estos fueron ausentes en el ileon y ciego a las 60 hrs. PI. Unos pocos microgametos fueron detectados en el ileon a las 36 hrs. PI y en la BF a los 19 días PI (ver cuadro 2-3).



**Figura 2-4 CAMBIOS EN EL ÍNDICE DE INFECCIÓN DE *Cryptosporidium* spp/ TIEMPO POSINOCULACION EN EL INTESTINO Y BOLSA DE FABRICIO**  
Modificado de Takana et al (108)

A) Cloaca, B) Colon,  
C) Ciego, D) Ileon,  
E) Bolsa de Fabricio.

CUADRO 2-3

Composición de los diferentes estadios de desarrollo de *Cryptosporidium* spp. en el intestino y bolsa de Fabricio de pollos.

Sitio	PI <sup>a</sup> hrs	Indice de infección	Trofozoito y Merontes	Merozoito o Esporozoito (%)	Macrogameto (%)	Microgameto (%)	Ooquiste (%)
Ileon	36	3	90.0 <sup>b</sup>	0	9.0	1.0	0
	48	4	88.0	0	10.0	0	2.0
	60	4	95.0	5.0	0	0	0
	72	4	92.0	0	8.0	0	0
Ciego	6 días	2	95.5	0	4.5	0	0
	60	2	89.1	10.9	0	0	0
	72	2	94.2	0	5.8	0	0
Colon	6 días	3	62.0	33.1	4.9	0	0
	72	2	83.0	0	7.0	0	0
	6 días	3	100.0	0	0	0	0
Cloaca	8 días	4	58.0	0	42.0	0	0
	6 días	3	80.6	0	19.4	0	0
	7 días	3	86.0	0	14.0	0	0
Bolsa de Fabricio	8 días	3	100.0	0	0	0	0
Fabricio	8 días	4	89.0	0	11.0	0	0
	11 días	4	63.9	0.9	33.3	0	1.9
	19 días	4	61.4	0	31.7	1.0	5.9

a) Posinoculación.

b) Porcentajes de parásitos en la muestra. (50 parásitos representan el 100%)

Fuente: Takana et al. (108).

## 2.5 PERIODO PREPATENTE Y PATENTE

El periodo prepatente (periodo que abarca desde el momento que entra el ooquiste infectante al huésped, hasta que endógenamente se produce un nuevo ooquiste) es de 3 a 5 días y el periodo patente (tiempo que tarda el ave en eliminar ooquistes infectantes en heces): es de 4 a 24 días (ave inoculada oralmente a los 2 días de edad) y de 4 a 14 días (ave inoculada oralmente al mes primero y sexto mes) (5, 20, 75, 104, 108).

## 3.0 EPIDEMIOLOGIA

### 3.1 HUÉSPEDES SUSCEPTIBLES Y SITIOS DE DESARROLLO ESPECÍFICO

La Criptosporidiosis se presenta en diferentes especies animales como las aves, peces, reptiles y mamíferos incluyendo al hombre (24, 25, 78).

El *Cryptosporidium spp.* se ha observado frecuentemente asociado al epitelio del estómago, intestino delgado y/o intestino grueso de ratones, conejos, cobayos, gatos clínicamente sanos, becerros, corderos, cabras y venados; en humanos (SIDA-*C. parvum*) y potros inmunodeficientes (estómago, conductos biliares y pancreáticos), así como en el mono Rhesus (conductos biliares). (3, 6, 9, 16, 33, 35, 89, 117).

*Cryptosporidium baileyi* ha sido reportado en los siguientes sitios anatómicos en pollos: intestino delgado (ileon principalmente), ciego, cloaca, bolsa de Fabricio, sacos conjuntivales, cavidad nasal, seno infraorbital, laringe, tráquea, bronquios, sacos aéreos, ureteres y riñones (6, 9, 25, 59, 60, 78, 81, 93, 98, 117).



En otros huéspedes aviares infectados naturalmente por *Cryptosporidium spp.*, se ha reportado en los siguientes sitios anatómicos: intestino delgado y grueso, ciego, cloaca, bolsa de Fabricio, riñones, tracto respiratorio (conjuntiva ocular, cornetes nasales, nasofaringe, laringe, tráquea y bronquios) de codornices, pavos, loros, faisanes, pinzones y gansos (3, 9, 25, 33, 59, 76, 77, 98, 117).

### 3.2 EDAD

La edad de las aves afectadas con Criptosporidiosis respiratoria es variable, se ha descrito en pollos entre 2 y 16 semanas de edad (33, 47, 88, 99, 104, 109). Además existen varios reportes de Criptosporidiasis aviar que se resumen en el cuadro 3-1.

La Criptosporidiosis en la bolsa de Fabricio (BF) es más común en aves jóvenes (44, 45, 46); sin embargo se ha observado la infección en aves ponedoras (subclínicamente) de 15 y 20 semanas de edad (6, 45, 90).

**CUADRO 3-1**  
Otras edades reportadas de Criptosporidiosis aviar

LUGAR	EDAD/SEMANA
U.S.A. 1985-1986 (3, 44).....	entre 2-9
México 1989-1994 (datos resumidos por el autor de la tesis ).....	entre 1-24
Otros países del mundo (8, 42, 62,67, 90, 94, 95, 98, 106).....	entre 1-15

### 3.3 FORMAS DE PRESENTACION

La Criptosporidiosis aviar se puede manifestar en las siguientes formas de presentación:

A) Criptosporidiosis respiratoria (involucra bolsa de Fabricio) (3, 6, 7, 9, 25, 35, 42, 59, 88, 90, 93, 100, 104).

B) Criptosporidiosis intestinal (involucra cloca y bolsa de Fabricio) (4, 9, 25, 49, 67, 90, 104, 108).

C) Criptosporidiosis bursal (asociado o no a otras enfermedades) (7, 8, 40, 45, 104).

D) Criptosporidiosis renal (25, 88, 90).

E) Criptosporidiosis biliar (estudio miscelaneo) (53).

La Criptosporidiosis en aves se manifiesta como enfermedad respiratoria, enteritis o enfermedad renal. Generalmente sólo una enfermedad está presente en un brote, pero también la combinación de estas tres formas se ha observado (25, 88, 93).

### 3.4 TRANSMISION

La transmisión en forma natural es de tipo horizontal, y se considera que se lleva a cabo muy posiblemente a través de la contaminación de la cama con excremento o con agua de bebida y alimento con exudados tráqueales (Criptosporidiosis intestinal) o por la inhalación de ooquistes (Criptosporidiosis

respiratoria) o puede tener acceso al tracto respiratorio por otros medios (3, 9, 68, 78, 109). Los ooquistes pueden ser recogidos de la cama o jaulas contaminadas (9). Aunque también es probable que se presente la infección tráqueal al ingerir ooquistes de heces en agua o alimento (25, 60, 109).

Los ooquistes de *Cryptosporidium baileyi* son infectantes durante el tiempo que permanecen en las heces y hasta el momento no han sido identificados vectores. Por lo que se considera que *C. baileyi* puede infectar a una gran variedad de huéspedes aviares, en donde las aves silvestres pueden servir como portadores de esta enfermedad. También es probable que los roedores (ratones y ratas) y tal vez los insectos puedan servir como portadores mecánicos. Debido al desconocimiento de pruebas de estos, es necesario realizar más estudios sobre el potencial de huéspedes portadores o transportadores que desarrollan la Criptosporidiosis (9).

### 3.5 ZOONOSIS

Los aislamientos de *Cryptosporidium spp.* en mamíferos son transmisibles a otras especies de mamíferos. Siendo ahora la criptosporidiosis reconocida como una zoonosis con autolimitación. Se requieren estudios adicionales para determinar si los ooquistes de *Cryptosporidium spp.* aislados de pollos son transmisibles a otras especies aviares o mamíferos (67, 75, 109, 116).

Se ha encontrado que la infección por *Cryptosporidium spp.* aparece en huéspedes específicos en aves y mamíferos. Los aislamientos realizados en mamíferos aparentemente no son específicos de especie, pero en el caso de las

aves aparentemente no infectan a los mamíferos (23, 72). Algunos trabajos indican, por otra parte que *Cryptosporidium baileyi* no es infectante para mamíferos incluyendo al hombre (9).

#### 4.0 INCIDENCIA

*Cryptosporidium spp.* puede estar presente en criaderos (gallinas, pollos, pavos, codornices, etc.) comerciales. La distribución es mundial y se ha reportado en huéspedes aviares correspondientes a las regiones en la cual especialistas de la salud aviar han usado herramientas de diagnóstico apropiadas para incrementar conocimientos de otra importancia, como el incremento de patógenos primarios (9).

##### 4.1 PUBLICACIONES DE CASOS DE CRIPTOSPORIDIOSIS EN ALGUNOS PAÍSES DEL MUNDO.

ESCOCIA 1981: Particularmente en pollos, los estudios sobre la frecuencia de ocurrencia de criptosporidiosis reportó una evidencia serológica del 88%, por otra parte la examinación histológica de bolsas de Fabricio en pollos resultaron en un 18.7% de prevalencia (29).

CHINA 1984: Casos severos de criptosporidiosis ocurridos en aves domésticas fueron encontrados en el mes de enero, uno de los cuales fue escogido y estudiado en los cambios morfológicos y patológicos por microscopio electrónico. En Taiwan los primeros casos de criptosporidiosis fueron reportados por Tsai *et al.* en 1983 (113). En realidad los casos de criptosporidiosis aviar son descubiertos algunas veces en observaciones patológicas analizadas (67).

JAPON 1984: *Cryptosporidium spp.* fue detectado en 4 aves (30-110 días de

edad), una gallina ponedora y 3 pollos de engorda por medio de histopatología de bolsa de Fabricio y Tráquea (90).

RUMANIA 1985: Ooquistes de *Cryptosporidium spp.* fueron identificados en bolsa de Fabricio de 6 de 44 días de edad en pollos de engorda a través de estudios histopatológicos (98).

DINAMARCA 1986: Durante un período de cerca de un año la prevalencia de la infección de *Cryptosporidium spp.* en pollos fue estudiada por examinación de necropsias con material de 796 parvadas. El material original fue sometido para examinación bacteriológica para *Salmonella spp.* Se diagnosticó infección por *Cryptosporidium spp.* basándose en cierto modo en la detección de ooquistes en frotis tomados de la mucosa del intestino delgado y ciego. Partiendo de la observación histológica de los tejidos seccionados de tráquea y bolsa de Fabricio (83).

HOLANDA 1987: *Cryptosporidium spp.* fue identificado en secciones histológicas de la bolsa de Fabricio de pollos sometidos a examinaciones por microscopio óptico. Desde entonces el parásito fue identificado en 3 localidades en la provincia del sur de Holanda, en la provincia de Gelderland y la provincia de Utrecht. En dos localidades el parásito estuvo presente en tráquea (54).

GRECIA 1988: Se examinaron tráqueas, bolsas de Fabricio e intestino delgado de pollos de engorda de 5 a 50 días de edad en 10 lotes con niveles variables de morbilidad y mortalidad con el fin de detectar *Cryptosporidium spp.* Se encontraron ooquistes en 24.2% de las aves examinadas. La criptosporidiosis es un

problema de emergencia en la industria del pollo ya que no se tenían anteriormente reportes en alguna especie aviar en Grecia. Estos reportes describen los primeros casos de infección criptosporidial entérica bursal y respiratoria de pollos en Grecia (93).

URSS 1988-1989: Se han realizado en este país investigaciones en pollos mantenidos en jaula o corrales en piso y gallina ponedora criada en jaulas de batería y mantenida en corrales con cama profunda. En la región de Moscú durante 1988 y 1989 mostraron infección por *Cryptosporidium baileyi* en la cloaca, bolsa de Fabricio (cloaca bursal) y tracto respiratorio desde los 34 días de alojamiento en pollos enjaulados, y desde los 27 días en pollos en corral de piso, volviéndose muy severa a los 40-45 días. Entre las gallinas ponedoras los ooquistes fueron vistos por primera vez a los 18 días de edad y la infección fue considerable (alrededor de 80% de las aves infectadas) a los 27-33 días (94).

MARRUECOS 1989: Un brote confirmado de cryptosporidiosis aviar, fue demostrado en 1989 en este país en la región de Tamara en la bolsa de Fabricio de pollas de 39 días de edad (62).

BULGARIA 1989: Examinaciones histológicas de estómago glandular, páncreas, hígado, bursa cloacal (bolsa de Fabricio) y duodeno de 47 pollos estudiados de 8-42 días de edad de 4 diferentes parvadas (en comparación con 17 pollos saludables) indicaron que la falta de desarrollo fue asociada con la presencia de merontes coccidiales y estructuras semejantes a quistes en todos los tejidos examinados. El parásito todavía no es identificado pero similares cambios fueron

atribuidos a *Cryptosporidium spp.* (67).

URRS 1989: *Cryptosporidium spp.* fue detectado en una parvada en la región de Yaroslavl, el parásito estuvo presente en un 38% a 100% de pollos de edad mayor de 20 a 44 días de edad (95).

CANADA 1990: Durante un sacrificio sanitario rutinario se examinaron pollos de engorda de 41 días de edad y fue diagnosticada Criptosporidiosis bursal histopatológicamente (8).

ARGENTINA 1992: Pollos de engorda, gallina ponedora y órganos internos de pollos conservados en formalina al 10 % fueron recibidos de 7 diferentes granjas avícolas donde enfermaron, resultando en un alto grado de mortalidad. La causa de muerte fue diagnosticada como enfermedad de Marek y enfermedad bursal infecciosa. Estudios de microscopía electrónica y lumínica también revelaron la presencia de *Cryptosporidium spp.* (56).

#### 4.2 PUBLICACIONES DE CASOS DE CRIPTOSPORIDIOSIS EN U.S.A.

En laboratorios avícolas del estado de Georgia, E.U.A. en un examen retrospectivo de datos histológicos del año 1988, se diagnosticó Criptosporidiosis en 68 casos. Estos casos representaron el 6.4% de 1065 exámenes histológicos realizados en los laboratorios. El promedio de edad variaba entre 14 a 51 días (44). A diferencia de los mamíferos, la incidencia de la infección de *Cryptosporidium spp.* en aves es poco conocida. Estudios serológicos indican que 22 a 50% de 18 parvadas de la península de Delmarva (áreas cercanas a Delaware, Maryland y Virginia 1985), examinados de 42 a 63 días de edad fueron positivos a anticuerpos

específicos contra *Cryptosporidium spp.* La examinación serológica directa de aves de esta misma región fue de un 22% de prevalencia en 454 pollos de engorda que fueron procesados (9, 20, 106). El número de lotes positivos entre las diferentes compañías muestran un rango de 2.8 a 40%. Los datos serológicos mostraron pérdidas en los 10 mejores lotes que en los 10 peores lotes de pollos de engorda (comparando la mortalidad total). Investigaciones semejantes no distinguen entre infecciones intestinales y respiratorias (14, 20). Estos y otros datos indican que *Cryptosporidium spp.* son comunes en infecciones intestinales en pollo de engorda en los USA y Japón (23, 28, 59, 88, 100). En pollos la incidencia de *Cryptosporidium spp.* por medio de estudios serológicos indican una evidencia del 30% (1988), exámenes coproparasitológicos revelaron la excreción de oocistos de *Cryptosporidium spp.* en un 27%, hasta el momento la realización de una investigación histopatológica indica una zona positiva a la infección causada por *Cryptosporidium spp.* en un 6.4% (1988) (66). En investigaciones más recientes la Criptosporidiosis fue la segunda infección más diagnosticada producida por protozoarios en pollos (29).

En un estudio se examinaron muestras fecales recolectadas de pollos a la necropsia, en un laboratorio al norte de Carolina. El resultado fue positivo a *Cryptosporidium spp.* en los siguientes porcentajes 27.3% (9/33) en pollo de engorda, 10% (3/30) en reproductores de pollo de engorda y en 5.9% en ponedoras (25, 90).

En 1989 la Asociación Americana de Patólogos Avícolas reportó la existencia de Criptosporidiosis en explotaciones comerciales (ver cuadro 4-1).



#### 4.3 PUBLICACIONES DE CASOS DE CRIPTOSPORIDIOSIS EN MÉXICO

Se reportó por primera vez la presencia de *Cryptosporidium spp.* en pollo de engorda y aves reproductoras en México. El parásito se observó en muestras de órganos en formol que llegaron durante 1989 al Laboratorio de Patología de Diagnósticos Clínicos Veterinarios para estudio de lesiones de Infección de la bolsa de Fabricio (IBF), Marek y problemas respiratorios. Durante 1989 se trabajaron un total de 1600 casos para estudio histopatológico, de los cuales 16 casos (1%) han resultado positivos a Criptosporidiosis (ver Anexo 1) (3). De datos originales recabados en los archivos de Diagnósticos Clínicos Veterinarios (ampliado en el Anexo 1) y del Departamento de Producción Animal: Aves (ampliado en el Anexo 2) se encuentran resumidos en el Cuadro 4-2 y en la Figura 4-1, así como la representación de la distribución epidemiológica de la Criptosporidiosis (Fig. 4-2). De 1009 casos recibidos para examen histopatológico en el Departamento de Producción Animal: Aves, FMVZ., UNAM. en el periodo del 18 de octubre al 25 de Junio de 1992, el 5.3% tuvieron criptosporidiosis y la edad de las aves varió entre 2 y 20 semanas siendo más frecuente entre las 6 y 8 semanas (datos no publicados) (3). De 808 bolsas de Fabricio revisadas durante un periodo de 1 año 3 meses, en un laboratorio privado del estado de Morelos, el 3.8% tuvieron infección por *Cryptosporidium spp.* y la edad de las aves afectadas fluctuó entre 3 y 7 semanas, cabe mencionar que en este caso en particular, la mayoría de las bolsas habían sido enviadas para monitoreo de enfermedad de Gumboro por lo que no hubo tanta variación en la edad (datos no publicados) (3).

## CUADRO 4-1

REPORTE DEL NÚMERO DE CASOS DE CRIPTOSPORIDIOSIS EMITIDO POR  
LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE PATÓLOGOS AVÍCOLAS, AÑO DE 1989

	NCPDC	SCAD	WPDC	TOTAL
Reproductora pesada	1	31	42	74
Reproductora ligera	3	1		4
Otro tipo de reproductoras	9			9
Pavos	20	2	42	64
Otras especies de pollos	2	2	4	8
TOTAL DE CASOS =				159
NCPDC North Central Poultry on Avian Disease Conference.				
SCAD Southern Conference on Avian Disease.				
WPDC Western Poultry Disease Conference.				

Fuente: *Barrón et al.* (3).

**CUADRO 4-2**  
**DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE CRIPTOSPORIDIOSIS EN LOS DIFERENTES ESTADOS DE LA REPÚBLICA**  
**MEXICANA DEL AÑO 1989 A OCTUBRE DE 1994**

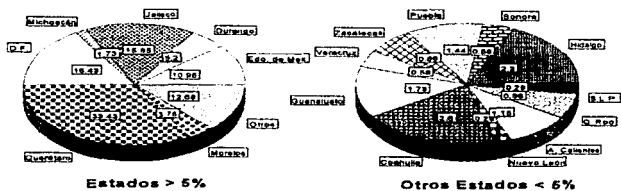
ESTADO/AÑO	1989	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL (Edo.)	PORCENTAJE (%)
AGUAS-								
CALIENTES	—	2	—	—	2	—	4	1.153
COAHUILA	2	1	6	—	—	—	9	2.60
DURANGO	—	—	2	10	6	—	18	5.20
EDO. MEXICO	2	5	20	2/3	-2	2/2	38	10.95
GUANAJUATO	—	—	2	3	—	1	6	1.73
HIDALGO	—	1	2	3/2	—	—	8	2.30
JALISCO	2	3	2	27/1	16/1	3	55	15.85
MEXICO, D.F.	—	—	1	20/4	31	1	57	16.43
MICHOACAN	—	—	1	2	2	-1	6	1.73
MORELOS	3	—	1	4/1	3	-1	13	3.75
NUEVO LEON	—	—	—	—	—	1	1	0.29

CONTINUACIÓN CUADRO 4-2

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE CRIPTOSPORIDIOSIS EN LOS DIFERENTES ESTADOS DE LA REPÚBLICA MEXICANA DEL AÑO 1989 A OCTUBRE DE 1994

ESTADO/AÑO	1989	1990	1991	1992	1993	1994	TOTAL	PORCENTAJE
							(Edo.)	(%)
PUEBLA	—	—	—	3	-/1	1	5	1.44
QUERETARO	4	3	48	22/1	32/2	4	116	33.43
QUINTAN ROO	—	—	3	—	—	—	3	0.864
S.L. POTOSI	—	—	1	—	—	—	1	0.29
SONORA	—	—	—	—	2	—	2	0.58
VERACRUZ	2	—	—	—	—	—	2	0.58
ZACATECAS	—	—	—	—	—	3	3	0.864
Total de casos/año	15	15	89	108	100	20	347	100 %

Fuente: Barrón (3), Campos (11), Tavera (110) (Datos resumidos por el autor de la tesis).



**FIGURA 4-1: PROCEDENCIA DE LAS MUESTRAS POSITIVAS POR HISTOPATOLOGIA A CRYPTOSPORIDIOSIS EN LA REPUBLICA MEXICANA DEL AÑO 1989 A OCT. DE 1994 EN %.**  
Modificado de Barron (3), Campos (11) y Tavera (110). Datos recopilados por el autor de la tesis.



**Figura 4-2:** Distribución epidemiológica de Criptosporidiosis en la República Mexicana del año 1989 a Octubre de 1994.  
Fuente: Barrón (3), Campos (11), Tavera (110), (Datos resumidos por el autor de la tesis)

## 5.0 MORBILIDAD Y MORTALIDAD

### 5.1 EN GALLINA DOMÉSTICA

La producción de ooquistes de *Cryptosporidium baileyi* en pollos es similar a la producción de ooquistes por *Eimeria spp.* El pico de producción ocurre entre el 2º y 4º día del contacto y declina gradualmente hasta que los ooquistes a la larga no están presentes. La mortalidad y morbilidad severa se observa en el período del pico de producción de ooquistes para *Eimeria spp.* El mismo patrón ocurre en este estudio después de la inoculación intratraqueal de los ooquistes de *C. baileyi*, la dinámica de producción de ooquistes con la morbilidad y mortalidad es similar a la coccidiasis por *Eimeria spp.* (6). {Morbilidad hasta 100% y mortalidad de 0 a 20%} (30, 82).

En un estudio se analizó la correlación de criptosporidiosis en bolsa de Fabricio con las tasas de mortalidad en pollos de engorda, se colectaron pulmón, tráquea y bolsa de Fabricio de pollos de 14 a 49 días de edad de ocho parvadas con diferentes niveles de mortalidad y sacos aéreos afectados (la aerosaculitis estuvo a menudo acompañada de pericarditis y perihepatitis). Dichos tejidos fueron estudiados con respecto a la presencia de *Cryptosporidium spp.* La infección por *Cryptosporidium spp.* en la bolsa estuvo presente en dos parvadas de 21 y 42 días de edad. Estas dos parvadas (No. 7 y 8) presentaron una alta incidencia de sacos aéreos afectados y la mortalidad más alta de las ocho parvadas de 15 a 49 días de vida. Las tasas de mortalidad aumentaron semanalmente permaneciendo elevadas debido a la presencia de la infección por *Cryptosporidium spp.* La incidencia de sacos aéreos afectados no decreció cuando la *Cryptosporidium spp.* desapareció. La

mortalidad de estas parvadas, aunque probablemente por el acompañamiento de enfermedad de sacos aéreos y posiblemente por otras infecciones, también ha sido asociada con la presencia de *Cryptosporidium spp.* Esta no fue posible para determinar si esta relación entre mortalidad de parvada y la presencia de *Cryptosporidium spp.* sólo fue de causa y efecto o si el *Cryptosporidium spp.* fue únicamente accidental. Aunque los datos de este estudio (ver cuadro 51) no son concluyentes, estos sugieren raramente una posible correlación entre alta mortalidad y la presencia de *Cryptosporidium spp.* (35).



**CUADRO 5-1**  
**INCIDENCIA Y MORTALIDAD DE PARVADAS CON INFECCIÓN**  
**CRUPTOSPORIDIAL BURSAL**

N <sup>oc</sup>	% Mt 15 a 49 <sup>d</sup>	Edad <sup>d</sup> al sacrificio						N <sup>o</sup> con Cruptosporidiosis/N <sup>o</sup> examen (%) Incidencia
		14	21	28	35	42	49	
1	2.00	0 <sup>a</sup>	0	0	0	0	0	0/30 = 0%
			0.2	0.2 <sup>b</sup>	0.3	0.5	0.8	
2	2.30	0	0	0	0	0	0	0/30 = 0%
			0.4	0.4	0.5	0.3	0.7	
3	2.67	0	0	0	0	0	0	0/30 = 0%
			0.31	0.38	0.53	0.58	0.87	
4	3.42	0	0	0	0	0	0	0/30 = 0%
			0.67	0.65	0.39	0.71	1.0	
5	3.47	0	0	0	0	0	0	0/30 = 0%
			0.21	0.42	0.76	0.95	1.13	
6	4.85	0	0	0	0	0	0	0/30 = 0%
			0.74	0.65	1.07	1.30	1.09	
7	5.88	0	1	1	0	0	0	2/30 = 6.6%
8	19.6	0	0	5	3	3	0	11/30 = 36.6%
			2.90	4.34	4.24	4.96	3.20	

a= Aves infectadas con *Cryptosporidium spp.* (5 aves fueron examinadas en cada dato)

b= Mortalidad semanal (%).

c= Parvada

d= días

Fuente: Gorham et al. (35)

En una parvada de 12,000 gallinas reproductoras de 11 semanas de edad en Sauthern, Taiwan, indicaron signos clínicos en diciembre 19 de 1983, las aves enfermas fueron sometidas para necropsias y diagnóstico (Criptosporidiosis intestinal y en bolsa de Fabricio). La morbilidad fue de 8% y la mortalidad existente fue de 4.8% en un mes (27).

En algunos reportes la mortalidad indicaba un rango menor de 1 a 20% (23, 84). Por otra parte, una parvada con Criptosporidiosis respiratoria causo alta mortalidad y morbilidad en 16,000 pollos de engorda de 7 semanas de edad (9). En los E.U. han sido reportados varios brotes de Criptosporidiosis respiratoria con alta morbilidad y mortalidad en pollos y pavos (109).

En un estudio realizado por Itakura *et al.* con 25 gallinas de postura y 4 pollos de engorda, con edades de 40 a 80 días, de 11 parvadas de 6 granjas avícolas fue diagnosticada la infección cryptosporidial (Respiratoria y de la bolsa de Fabricio). Las alteraciones histológicas en la bolsa de Fabricio y tracto respiratorio, especialmente tráquea fue lo suficiente para considerar al *Cryptosporidium spp.* como una causa primaria de enfermedad respiratoria. La morbilidad fue variable, de 8% a 90% cuando más que 5 aves fueron examinadas de la misma edad de cada parvada (59).

## 5.2 OTRAS ESPECIES AVIARES: PAVOS Y CODORNICES

### PAVOS:

La patogenicidad del microorganismo en los pavos no está bien establecida (33). Existen reportes de mortalidad que indican un rango menor de 1% a 20% (4, 9, 23, 33, 109, 118).

**CODORNICES:**

La mortalidad en codornices jóvenes (aves recién nacidas a los 12 días) puede llegar del 90% al 100% en Criptosporidiosis Intestinal (9, 57) y mortalidad moderada en criptosporidiosis respiratoria (10%) (9, 78).

**6.0 SIGNOLOGÍA****6.1 EN GALLINA DOMÉSTICA*****CRIPTOSPORIDIOSIS RESPIRATORIA Y OCULAR***

Los signos clínicos de criptosporidiosis no son específicos de la enfermedad, ya que otros patógenos son frecuentemente implicados (7, 104). La criptosporidiosis respiratoria es observada más comúnmente y es la más severa de las otras tres formas o presentaciones (C intestinal, C. bursal y C. renal) (8, 23, 47, 48, 59, 100). La presentación respiratoria es la que presenta mayores signos clínicos (9). Evidentemente la criptosporidiosis respiratoria no puede ser diagnosticada simplemente por la presencia de ciertos signos clínicos. Por lo regular los signos son iguales a los causados por bacterias, micoplasmas y virus (47). La presentación respiratoria es la más frecuente en animales jóvenes (3).

Los signos clínicos no son específicos y son variables, se han reportado en brotes naturales los siguientes:

**Estornudos (7, 48, 63, 77, 84, 104)**

Descarga oculo-nasal serosa (63, 77, 109)

Disnea (63, 77, 78, 104)

Estertores bronquiales (7, 9, 48, 77, 78, 104, 109)

Sinusitis (3, 7, 48)

Tos (7, 9, 63, 78, 104, 109)

Extensión de la cabeza para facilitar la respiración (9)

Conjuntivitis (48, 81)

Boqueo, depresión, letargia y anorexia (81)

Mortalidad (48, 81)

Reducción en ganancia de peso (9, 104)

Criptosporidiosis respiratoria inducida experimentalmente en pollos (*Cryptosporidium baileyi*) por vía intratraqueal (i.t.) resulta en signos clínicos idénticos a aquellos descritos en enfermedades ocurridas naturalmente (6, 69, 75, 77).

Los signos de enfermedad respiratoria pueden aparecer dentro de 1 semana después de la inoculación i.t. con ooquistes de *C. baileyi* en pollos de engorda de 7 a 9 días de edad. La inoculación i.t. en pollo de engorda  $4 \times 10^5$  ooquistes de *C. baileyi* produce una enfermedad respiratoria severa al mismo tiempo el número de ooquistes produce infecciones intestinales asintomáticas.

Los signos respiratorios fueron estertores húmedos, disnea, descarga nasal, estornudo y tos ocurrieron en la mayor parte de pollos inoculados i.t. a los 6 días posinoculación. A los 12 días posinoculación los signos respiratorios fueron más severos y muchas de las aves extendieron sus cabezas para facilitar la respiración.

Los pollos gravemente afectados se echaron a descansar sobre su esternón y se rehusaron a moverse. Los signos graves de la enfermedad respiratoria presentes en la mayor parte de las aves inoculadas i.t. cerca de 3-4 semanas PI, las cuales mejoraron gradualmente. Las aves con infección respiratoria tuvieron una baja de peso significativa en comparación a las aves con infección intestinal o no infectadas con *C. baileyi*, cuando éstas fueron inoculadas a los 7 días de edad y muestreadas a los 14, 21 y 28 días (17). El peso medio total de las aves sobrevivientes en cualquier grupo no cambió significativamente al final de los 50 días del experimento, surgiendo una compensación en la ganancia de peso y seguido de una recuperación por criptosporidiosis respiratoria. Los pollos fueron más resistentes a la inoculación i.t. a los 28 días, que a los 7 o 14 días de edad (9, 43, 74).

#### *CRIPTOSPORIDIOSIS BURSAL*

Este tipo de parasitosis generalmente es subclínica o asintomática (6, 28, 66) aunque se ha visto en casos experimentales la inoculación oral e intracloacal de ooquistes de *Cryptosporidium* spp. que provocan una reducción en la ganancia de peso, aumento en la conversión alimenticia y disminución de los índices de pigmentación en pollos que desarrollan criptosporidiosis en la BF, lo que sugiere que este tipo de infección puede ser responsable por pérdidas que en gran parte no son apreciadas (6, 35, 65, 68).

### CRITOSPORIDIOSIS INTESTINAL

En la mayor parte de casos, la presencia de *Cryptosporidium spp.* en el intestino y órganos asociados en pollos no es acompañada por una enfermedad aparente clínicamente (6, 20, 37, 72, 74, 75).

En una parvada de 12,000 gallinas reproductoras de 11 semanas (Taiwan), las aves mostraron grave depresión, disminución en el consumo de alimento, diarrea acuosa blanco-amarillento y marcada deshidratación (25, 67).

La criptosporidiosis en intestino delgado (ileon) fue reportado en una gallina doméstica raza Bantman (Georgia) de 12 semanas de edad. El ave tenía diarrea acuosa verdosa, caquexia, debilidad y falta de ganancia de peso. Los segmentos intestinales estaban parasitados por *Elmeria spp.* y bacterias (25, 40). Otro caso de criptosporidiosis en intestino delgado fue visto en un gallo de 6 meses de edad con severa diarrea crónica acompañada de otra infección intestinal (32, 38, 78).

En los pollos la criptosporidiosis intestinal ha sido asociada con pérdida en la ganancia de peso, pérdida en la pigmentación del cuerpo (66, 81) y pobre conversión alimenticia (106). La enfermedad aguda en animales con criptosporidiosis se caracteriza clínicamente por diarrea acuosa, anorexia y pérdida de peso (117).

Experimentalmente la inoculación oral en pollos y pavos con oocistos de *C. baileyi*, generalmente no produce signos clínicos. Algunas aves pueden manifestarse deprimidas y amontonarse, de otra manera son normales. La ganancia de peso en aves infectadas puede ser reducida 1 a 2 semanas posinoculación (25).

### **CRITOSPORIDIOSIS RENAL**

La criptosporidiosis renal no es reportada frecuentemente en pollos. Los signos clínicos de esta enfermedad no son conocidos (23, 25).

### **CRITOSPORIDIOSIS BILIAR (Estudio Misceláneo)**

Se estudió la criptosporidiosis biliar mediante la inoculación de  $2 \times 10^5$  ooquistes de *Cryptosporidium baileyi* (cepa AU-B1) en la vesícula biliar de 10 pollos de engorda de seis semanas de edad. No se observaron signos clínicos de la enfermedad (53).

## **6.2 OTRAS ESPECIES AVIARES: PAVOS Y CODORNICES**

### **PAVOS:**

En pavos la criptosporidiosis respiratoria es la más comúnmente reportada que la enfermedad intestinal. La afección renal no ha sido reportada. La infección intestinal (bolsa de Fabricio y cloaca) y respiratoria producida por *C. baileyi* son similares a aquellos descritos en otras especies sobre todo en pollos (17, 20, 71).

Existen casos reportados de criptosporidiosis respiratoria severa en pavos comerciales causados por *Cryptosporidium spp.* (58, 99, 109). Los reportes de casos en infección del tracto respiratorio superior describieron signos agudos de inflamación en senos infraorbitales y conjuntivitis serosa (26, 33). Reportes de casos de infección del tracto respiratorio inferior o bajo describieron signos incluyendo tos, estornudos, disnea y boqueo (25, 99, 109).

La inoculación de *Cryptosporidium baileyi* aislados de el tracto intestinal de pollos de engorda dentro de la tráquea de pavos produjeron los mismos signos respiratorios como aquellos observados en brotes naturales (71, 78). En 1955 se reportó criptosporidiosis en intestino delgado debido a *Cryptosporidium meleagridis* en una parvada de pavipollos de 10 a 12 días de edad. La enfermedad fue asociada con diarrea severa, depresión y mortalidad moderada (6). Después de 30 años, posteriores a este reporte, varios brotes de esta enfermedad fueron reportados (49, 118). La presencia de diarrea, que va de ligera a moderada severidad, es el signo clínico visto en criptosporidiosis intestinal en pavos. No presenta sangre en las heces (25). Experimentalmente la infección intestinal inducida en pavos usando *C. baileyi* de pollos de engorda o cepas no características de pavos, falló al inducir la enfermedad clínica (4, 71, 78, 120).

#### **CODORNICES:**

La criptosporidiosis en forma natural o experimental ha sido reportada en codornices. Las infecciones son vistas en ambos tractos el respiratorio (25, 111) e intestinal (36, 57), los signos clínicos de la enfermedad respiratoria inducida incluye depresión, estornudos y tristeza (9).

En cinco criaderos sucesivos de 25 000 codornices jóvenes (*Colinus virginianus*) la criptosporidiosis intestinal fue gravemente fatal desarrollando diarrea acuosa de color blanquizco a pardusco de los 4 a 6 días después del nacimiento y una mortalidad extendiéndose prontamente a un 90% (9). Un brote similar fue



reportado en codornices jóvenes debido a una combinación de *Cryptosporidium spp.* y reovirus aislado de contenido intestinal (102). Estudios de laboratorio subsecuentes indicaron que *Cryptosporidium spp.* y no el reovirus fue el responsable de la enfermedad intestinal (36).

En un estudio experimental resultó una severa enfermedad después de la inoculación de 5 codornices con  $7.6 \times 10^4$  ooquistes de *Cryptosporidium spp.* aislado de codornices. Los signos clínicos fueron primeramente vistos 3 DPI y fueron asociados con diarrea, mortalidad incrementada y depresión en el crecimiento (25).

## 7.0 LESIONES

### 7.1 EN GALLINA DOMÉSTICA

Se presentan a continuación las lesiones en base a su localización en los diferentes órganos afectados.

#### *CRIPTOSPORIDIOSIS RESPIRATORIA Y OCULAR*

##### Lesiones macroscópicas

Las lesiones comprenden la presencia de exudado mucoso abundante de color grisáceo o blanquecino de aspecto espumoso en la superficie de la mucosa infectada (6, 9, 24, 78, 104) y congestión en saco conjuntival, conducto nasal, senos nasales, cornetes nasales, tráquea, pulmones y saccos aéreos. Así puede existir quemosis (edema alrededor de la cornea), sinusitis (senos hinchados) (46, 104) y tráqueitis (7, 47) En los pulmones se ha reportado una coloración grisácea en la

región ventral conocida como consolidación focal en un 10% a un 80% de los casos (6, 9) o existir focos neumónicos de color blanco amarillentos (88). También puede haber fluido mucolide en torax y sacos aéreos (6), neumonía (7, 9, 104) y aerosaculitis (7, 9, 35, 43, 81, 104). Ocasionalmente se puede encontrar en casos avanzados exudado caseoso en pulmones y sacos aéreos (9, 88).

La severidad de las lesiones pueden incrementarse por cualquier concurrencia o agentes patógenos secundarios.

#### Lesiones microscópicas

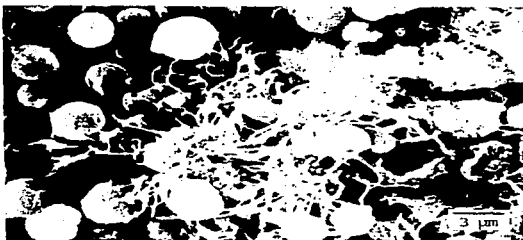
*Cryptosporidium spp.* se localiza sobre la superficie del epitelio conjuntival de senos nasales, tráquea, bronquios y sacos aéreos, provocando la destrucción de amplias zonas del epitelio, por lo tanto se observa adelgazamiento del epitelio (3, 6, 9, 104) y engrosamiento de la mucosa infectada por el progresivo aumento de la infiltración de linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y algunos heterófilos en la lamina propia de la cavidad nasal, laringe, tráquea y bronquios secundarios (3, 21, 59, 63, 88, 90, 104) desciliación (6, 9, 59, 63, 104), se puede observar metaplasia escamosa (78, 104), hipertrofia e hiperplasia de células epitellales de los capilares aéreos, atrios aéreos, parabronquios, bronquios secundarios, laringe y tráquea (Fig. 7-1 y 7-2) (6, 21, 25, 59, 78, 83, 90, 100, 104). Además de la presencia de *Cryptosporidium spp.* puede existir exudado mucocelular sobre la superficie de las vías aéreas (6, 25, 100), hipertrofia e hiperplasia de glándulas mucosas (3, 9, 33, 47, 88, 104), así como dilatación quística de éstas (3, 6, 55, 100, 104).

La presencia de suero, células plasmáticas, linfocitos, heterófilos y macrófagos

engolfando *Cryptosporidium spp.* (trofozoitos, macrogametocitos y algunos merontes) son frecuentemente vistos en el lumen de las paredes de capilares aéreos y atrios aéreos, así como en las cavidades de los parabronquios, bronquios secundarios, y en el intersticio entre capilares aéreos y atrios aéreos. La mayoría de los macrófagos indican una apariencia de "célula vesiculada" y relativamente pequeñas con núcleos claros y agrandados con citoplasma vacuolado. En el septo interlobular hay infiltración linfocitaria con la formación de folículos (25, 78, 88).



**Figura 7-1:** Tráquea de una gallina de postura de 80 días de edad. *Cryptosporidium spp* en varios tamaños están unidos a la superficie de las células epiteliales de revestimiento, las cuales están inflamadas, hiperplásicas y desciliadas. H & E. Reproducido de *Itakura et al.* (59).



**Figura 7-2:** Tráquea de una gallina de postura de 59 días de edad. *Cryptosporidium spp* están adheridas a la superficie de la membrana mucosa en donde hay disminución o desprendimiento de cilios. Microfotografía. Reproducido de *Itakura et al.* (59).

Ultraestructuralmente los trofozoitos, macrogametocitos y merontes se encuentran sobre la superficie de las células epiteliales y lúmenes de los bronquios secundarios, cavidades parabronquiales y lúmenes de atrios y capilares aéreos (28).

En lesiones graves se observa desde pérdida de la función mucociliar, el establecimiento de exudado en el bronquio terciario del tracto respiratorio proximal y bronconeumonía (25, 78) considerada como secuela a cambios en la mucosa bronquial. El bronquio terciario, atrios y capilares aéreos contienen *Cryptosporidium spp.*, heterófilos, moco y fibrina. Los capilares aéreos intersticiales se expanden en presencia de histiocitos, células mononucleares pequeñas y algunos heterófilos. Las regiones de los sacos aéreos están arrugadas con cambios en la mucosa respiratoria presentando un aumento marcado de inflamación y exudado superficial, así como, el bronquio terciario con presencia de ulceración focal. Otras áreas de los sacos aéreos y también el mesenterio aumentan por la presencia de histiocitos, linfocitos y células plasmáticas (6, 78).

Las lesiones comunes de la enfermedad en forma natural y/o experimental incluyen dilatación quística de las glándulas mucosas, infiltración inflamatoria mucosal y desciliación generalizada (6).

#### *ESTUDIOS EXPERIMENTALES*

Las lesiones consisten en abundante moco en la tráquea, engrosamiento de la mucosa tráqueal, aerosaculitis y bronconeumonía que pueden ocurrir temporalmente, pero que son más comunes a los 12 a 28 días de la inoculación de

ooquistes de *C. baileyi*. Inicialmente en el proceso de la enfermedad, los sacos aéreos torácicos posteriores están ligeramente engrosados y contienen exudado espumoso blanco o gris. El exudado está compuesto de estadios de desarrollo, ooquistes, células muertas y células inflamatorias. En 12 días, los sacos aéreos pueden volverse muy gruesos y contener exudado caseoso blanco. Los pulmones de las aves con aerosaculitis severa están casi siempre afectados y manifiestan consolidación focal gris descolorida en un 10 % a un 80 %, particularmente en la región ventral (Fig. 7-3). Los sacos aéreos abdominales también pueden ser afectados. Histopatológicamente los pollos inoculados intratráquealmente revelan gran número de parásitos en todas partes de la región de las microvollosidades en el epitelio de revestimiento de la tráquea y bronquios. La desciliación por reemplazo de parásitos desarrollados se vuelve aparente al 4º día de posinoculación. A los 12 días casi todos los cilios pueden ser reemplazados por parásitos desarrollados y la función elevadora mucociliar cesa en la tráquea y bronquios afectados. Las lesiones histológicas incluyen hiperplasia de células epiteliales, engrosamiento de la mucosa por infiltración de células mononucleares con algunos heterófilos, pérdida de cilios y descargas de exudado monocelular dentro de las vías respiratorias (Fig. 7-4). Esto es acumulación de moco, células epiteliales mudadas, linfocitos, macrófagos y parásitos en el atrio y bronquio terciario de los pulmones. Los lóbulos afectados son expandidos por acumulación de exudado e infiltración de células mononucleares (Fig. 7-5). Los sacos aéreos afectados revestidos con epitelio respiratorio también contiene gran número de parásitos y sufre cambios similares (Fig. 7-6) (6, 9).



7-3

**Figura 7-3:** Aerosacculitis abdominal en un pollo de 14 días de edad después de la inoculación intratraqueal con ooquistes de *Cryptosporidium baileyi*. Sacos aéreos están cubiertos con un exudado fluido y espuma grisácea (flechas). Reproducido de *Blagburn and Lindsay* (6).

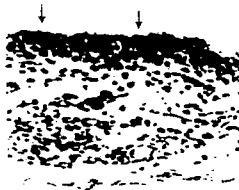


7-4

**Figura 7-4:** Bronquios secundarios de un pollo de 14 días de edad después de la inoculación intratraqueal con ooquistes de *C. baileyi*. Note la presencia de exudado en el lumen, estadios de desarrollo de *C. baileyi* sobre la superficie epitelial (flechas) y engrosamiento de la mucosa debido a la hiperplasia epitelial e infiltración de células inflamatorias. Reproducido de *Blagburn and Lindsay* (6).



**Figura 7-5:** Pulmones de un pollo de 14 días después de la inoculación intratraqueal de ooquistes de *C. baileyi*. Bronconeumonía es evidente en el bronquio terciario y capilares aéreos x 67. Reproducido de *Blagburn and Linsay* (6).



**Figura 7-6:** Sacos aéreos de un pollo con aerosaculitis inducida con *C. baileyi*. La membrana de los sacos aéreos está engrosada por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Los estadios de *C. baileyi* están sobre la superficie del epitelio respiratorio x 333. Reproducido de *Blagburn and Linsay* (6).



**CRIPTOSPORIDIOSIS BURSAL O DE LA BOLSA DE FABRICIO****Lesiones macroscópicas**

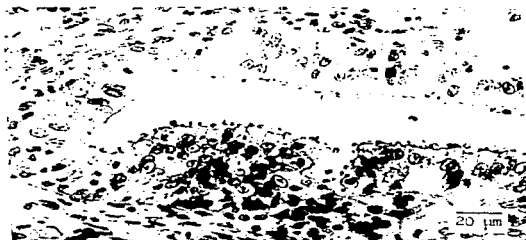
Las lesiones comúnmente encontradas son atrofia, edema y exudado caseoso

(45).

**Lesiones microscópicas**

Además de la presencia de *Cryptosporidium* spp, hay inflamación purulenta moderada en las células epiteliales y del sitio de adherencia (104). La adherencia entre el protozoario y las células hospedadoras es a través de la fusión de ambas membranas citoplasmáticas. La difusión de nutrientes por medio de la fusión (unión) que puede ser la principal fuente de suministro de energía y desarrollo para el parásito (29, 67). Se ha observado vacuolización del epitelio o destrucción de células epiteliales (necrosis) y como respuesta hay una proliferación y queratinización de las mismas (3, 29). Hay infiltración en el tejido conjuntivo subepitelial por células inflamatorias como heterófilos, linfocitos y células plasmáticas, en casos crónicos sólo existe la presencia de leucocitos mononucleares (3, 8, 21, 59, 90, 100, 104). Ocasionalmente se encuentran detritus necróticos en el lumen (3), es común observar hipertrofia e hiperplasia del epitelio como respuesta a los parásitos ( Fig. 7-7 y 7-8) (3, 8, 21, 29, 59, 61, 78, 100, 101, 104). Los folículos linfoides son pequeños, existe leve depleción linfóide, así como la presencia de escasas vacuolas y folículos en la zona medular (3, 29, 44, 45, 59, 67, 88, 104), con aumento de tejido conectivo (67). El hecho de encontrar infiltrado inflamatorio no supurativo abundante en el tejido conjuntivo subepitelial en bolsa de Fabricio y la escasa presencia de *Cryptosporidium*

*spp.* sobre el epitelio, es evidencia del desarrollo de inmunidad por parte del huésped y la forma en que éste elimina la parasitosis (20, 47, 104).



**Figura 7-7:** Bolsa de Fabricio de una gallina de postura de 53 días de edad. *Cryptosporidium spp* en varios tamaños están unidos en la superficie las células de revestimiento las cuales están inflamadas e hiperplásicas. Reproducido de *Itakura et al.* (59).



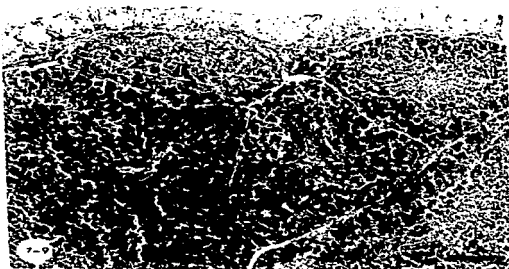
**Figura 7-8:** Bolsa de Fabricio de una gallina de postura de 48 días de edad. *Cryptosporidium spp* en varios tamaños están adheridas a la superficie de la membrana mucosa. Algunos parásitos (Me) vistos tienen 8 merozoitos. Estructuras parecidas a un crater, también están presentes (C). Microfotografía. Reproducido de *Itakura et al.* (59).

La lesión morfohistopatológica más frecuente encontrada en bolsas infectadas con *Cryptosporidium spp.* es bursitis parásitica purulenta superficial crónica activa difusa con hiperplasia epitelial de la mucosa. *Cryptosporidium spp.* está asociado con inflamación y disturbios en el crecimiento de la bolsa de Fabricio (Figs. 7-9 y 7-10), además la severidad de las lesiones y la infección de la bolsa de Fabricio por *Cryptosporidium spp.* no depende del daño atribuido a otros agentes, incluyendo el virus de la Infección de la bolsa de Fabricio (IBF) (44, 45, 104). El significado de *Cryptosporidium spp.* parasitando las células epiteliales de la mucosa de las bolsas de Fabricio no está bien definido. En reportes publicados de infecciones naturales en pollos son basadas en la examinación de lesiones microscópicas de algunas bolsas (28, 45, 59, 100). También se han reportado diferencias entre signos y lesiones histológicas y la presencia de otras enfermedades, además se ha hecho la interpretación de estos descubrimientos histológicos con dificultad (45).

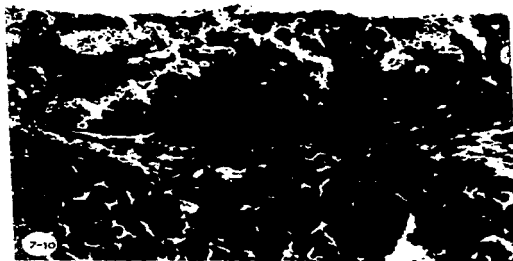
#### ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Se ha reportado la enfermedad con *Cryptosporidium baileyi* y *Cryptosporidium spp.* en pollos (6, 20, 60, 72) y pavos (33, 71). Algunos reportes no contienen descripciones histológicas de los efectos de *Cryptosporidium baileyi* o *Cryptosporidium spp.* sobre la morfología de la bolsa de Fabricio (6, 71, 75).

En un estudio colectaron, analizaron e interpretaron datos que permitan un mejor entendimiento del significado del diagnóstico de la ocurrencia espontánea en



**Figura 7-9:** Microfotografía lumínica de una sección de la bolsa de Fabricio parasitado por *Cryptosporidium spp.* El epitelio está engrosado, pero el estroma interfollicular y linfocelular subadyacente es normal. H & E. Bar=200 $\mu$ m. Reproducido de Goodwin and Brown (45).



**Figura 7-10:** Lesiones histopatológicas de la bolsa de Fabricio causado por *C. baileyi*. Las células epiteliales están hipertróficas e hiperplásicas. Los heterófilos excitados convergen cerca de *Cryptosporidium spp.*, los cuales parasitan la mayor parte de las células epiteliales bursales. El estroma del tejido conectivo de la submucosa es mínimamente infiltrada por células inflamatorias. H & E. Bar=50 $\mu$ m. Reproducido de Goodwin and Brown (45).

la bolsa de pollos infectados con *Cryptosporidium spp.* Los resultados indicaron que *Cryptosporidium spp.* está asociado con lesiones inflamatorias y disturbios en el crecimiento del epitelio de la mucosa de la bolsa de Fabricio en pollos. Adicionalmente la infección por *Cryptosporidium spp.* no depende del daño de la bolsa de Fabricio atribuido a otros agentes infecciosos [Eimeria, birnavirus, herpesvirus, tóxicos T2 y diacetoxisisperol], ni a neoplasias (linfoma inducido por herpesvirus)]. Esto no significa la asociación de la infección de *Cryptosporidium spp.* con cualquier depleción linfoide a una serie de lesiones diagnósticas por enfermedades infecciosas bursales. La frecuencia hecha supone que la infección por *Cryptosporidium spp.* en bolsa de Fabricio es dependiente de lesiones linfocíticas, (y por esto inmunosupresión) pero esto no es exacto o correcto.

Hay reportes de *Cryptosporidiosis* bursal ocurridos en pollos jóvenes en los que se ha notado que las lesiones microscópicas se asocian con diagnósticos de la enfermedad de Marek (linfoma maligno) o enfermedades bursales infecciosas donde también está presente. Las típicas lesiones microscópicas son una marcada bursitis parasitaria purulenta superficial activa-crónica con hiperplasia epitelial de la mucosa. La hiperplasia es un disturbio del desarrollo caracterizado por un incremento en el número de células. Esta lesión típica indica una respuesta a daños o lesiones relativamente prolongadas.

La sustitución proliferativa de células somáticas o corporales es un mecanismo de defensa natural que puede ser usado por un hospedador para facilitar la eliminación de estímulos nocivos, en este caso, el parasitismo. La reacción

inflamatoria purulenta comúnmente es dirigido contra agentes infecciosos y puede ser mediada por sustancias quimiotácticas endógenas y sustancias quimiocinéticas producida por parásitos solubles. En los experimentos, las bolsas de Fabricio de pollos con avanzada hiperplasia de células epiteliales también tienen una población de células inflamatorias el cual cambia de una inflamación purulenta (heterófilos) hacia una inflamación no purulenta (linfocitos y células plasmáticas predominantes) (45). En realidad estos *Cryptosporidium spp.*, están asociados a lesiones de la bolsa de Fabricio que son marcadamente similares en lesiones descritas por otros en criptosporidiosis en pavos (58, 71, 109) y pollos (6, 23, 59, 71, 100) inducido experimentalmente y espontáneamente.

Se han reportado descubrimientos histológicos que han ocurrido espontáneamente (35), estos consisten en una respuesta inflamatoria normal que elimina infecciones protozoales (en este caso *Cryptosporidium spp.*) (45). En experimentos, las lesiones superficiales severas asociadas con *Cryptosporidium spp.* pueden estar presentes cuando otras lesiones de la bolsa de Fabricio son ausentes. La bursitis purulenta con hiperplasia de células epiteliales, se han descrito en pollos inoculados por vía oral con oocistos de *Cryptosporidium baileyi* (37). Experimentalmente, *Cryptosporidium spp.* y *Cryptosporidium baileyi* son capaces de parasitar el epitelio de la bolsa de Fabricio en pollos, pero estos no infectan bolsas de Fabricio de las codornices (6, 57, 60, 71).

**CRIPTOSPORIDIOSIS INTESTINAL****Lesiones macroscópicas**

Las lesiones comprenden la presencia de líquido o fluido espumoso de color verdoso denso contenido en intestino delgado (principalmente íleon) y ciegos, así como dilatación de estos (20, 40, 59, 63). La mucosa del intestino puede estar hiperémica o pálida y la vesícula biliar marcadamente inflamada (29, 67).

**Lesiones microscópicas**

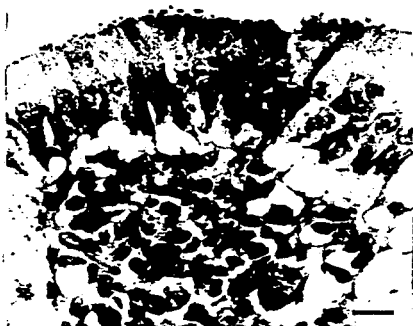
Hay destrucción de las vellosidades intestinales, necrosis y pérdida de enterocitos (3, 40, 46, 65, 102), principalmente en íleon, las manifestaciones son atrofia y deformación de las vellosidades, así como, hipertrofia de las criptas (24, 25, 29, 40, 61). La lámina propia está infiltrada por células inflamatorias como heterófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas (Fig. 7-11) (25, 78). Se ha reportado en segmentos intestinales la presencia de *Eimeria spp* y bacterias. Histológicamente los *Cryptosporidium spp.* están adyacentemente a los bordes de las microvellosidades de los enterocitos. Las microvellosidades adyacentes a los enterocitos infectados por parásitos son escasas y romas. Las bacterias enteroadherentes y bacilos fagocitados también están presentes. En secciones de ciego, se observan algunos microgranulomas que contienen a *Eimeria spp.*, así como, pequeños focos de linfocitos neoplásicos están establecidos (linfoma maligno diseminado multifocal) en secciones de cerebro, hígado, bazo, riñón, intestino delgado y nervio ciático (40). A través de estudios de morfología de los parásitos que infectan los bordes de las microvellosidades de los enterocitos se identificaron tres tipos de estadios diferentes.



que se contemplan en el ciclo de vida de *Cryptosporidium spp.* al ser examinados por microscopio electrónico (Fig. 7-12):

- 1) Meronte: que contempla la generación asexual, conteniendo un núcleo y tiene un rango en tamaño de 2.5 a 3.0 $\mu\text{m}$  de diámetro.
- 2) Gametocito: descubierto en la generación sexual mide de 2 a 3 $\mu\text{m}$  de diámetro, el segmento medio es un tipo de polisacárido.
- 3) Trofozoito: está contenida en una sustancia densa en el segmento medio del ooquiste y de un tamaño de 1.8-2.0 $\mu\text{m}$  (67, 108).

Se ha reportado la presencia de enterocolitis bacteriana y protozoal, también se ha diagnosticado linfoma maligno diseminado multifocal (Enfermedad de Marek) (40). El papel de *Cryptosporidium spp.* como una causa de enteritis en pollos es aún desconocida (25). La Criptosporidiosis intestinal (cloaca y bolsa de Fabricio) en pollos, producido por *Cryptosporidium baileyi*, puede dar como resultado lesiones histopatológicas, pero no son el resultado de lesiones macroscópicas o signos manifiestos de la enfermedad. Varios reportes sugieren que el rendimiento de los pollos de engorda puede ser adversamente afectado (9).



**Figura 7-11:** Microfotografía lumínica de *Cryptosporidium spp* infectando enterocitos. Los enterocitos son vacuolados y son separados de la lámina propia que es infiltrada por células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. Hematoxilina & eosina. Bar=25 $\mu$ m. Reproducido de Goodwin (40).



**Figura 7-12:** Microfotografía electrónica de transmisión del ileon de pollos experimentalmente infectados con oocistos de *Cryptosporidium spp.* A 48 hrs. P.I. B. 60 hrs. P.I. Bar 5 $\mu$ m. Reproducido de Takana et al. (108).

**CRIPTOSPORIDIOSIS RENAL****Lesiones macroscópicas**

Sólo se han visto focos blanquecinos en el parénquima (25).

**Lesiones microscópicas**

Los uréteres, ductos colectores, túbulos colectores y túbulos contorneados distales de los riñones presentan marcada hiperplasia e hipertrofia en las células epiteliales, a veces hay papilomatosis. En la lamina propia hay infiltración de células inflamatorias como linfocitos, macrófagos e histiocitos. En la médula renal, los intersticios de los ductos colectores están rodeados por linfocitos, macrófagos e histiocitos (25, 78, 88). Ultraestructuralmente, los trofozoitos, macrogametos y merontes son observados sobre la superficie de las células epiteliales y lúmenes de uréteres y ductos colectores. En este caso los uréteres, ductos colectores, tubulos colectores y ductos contorneados son afectados por *Cryptosporidium spp.* y los grados de distribución aumenta más en las partes bajas del tracto urinario. Estos descubrimientos sugieren que la infección puede ser ascendente a partir de la cavidad cloacal (88).

**CRIPTOSPORIDIOSIS BILIAR (Estudio Misceláneo)****Lesiones macroscópicas**

Las lesiones en este estudio misceláneo no fueron mencionadas (53).

**Lesiones microscópicas**

Las lesiones observadas en las vesículas biliares incluyeron hiperplasia

epitelial e invasión del tejido conectivo con la presencia de linfocitos y leucocitos mononucleares. Lesiones similares se encontraron en conductos biliares (Fig. 7-13). Se observaron de pocos a muchos *Cryptosporidium baileyi* en las vesículas biliares y en los conductos biliares de las aves inoculadas en la vesícula biliar con  $2 \times 10^5$  de ooquistes de *C. baileyi* (Fig. 7-14) (53).



**Figura 7-13:** Colonización de *Cryptosporidium spp.* en el epitelio biliar de pollos. H & E. 940x.

- 1) Porción de un ducto biliar con moderada hiperplasia y algunos *Cryptosporidium baileyi* (flechas). El tejido conectivo es infiltrado con moderado número de leucocitos mononucleares.
- 2) Otra porción de ducto biliar que tiene mayor número de *Cryptosporidium baileyi* pero menos número de células inflamatorias en el tejido conectivo. Reproducido de *Hatkin et al.* (53).



**Figura 7-14:** Microfotografía: Trofozoitos (T) de *Cryptosporidium spp* sobre la superficie y el lumen del tubulo colector de un riñón. Bar=2 $\mu$ m. Reproducido de *Nakumara and Abe* (88).

## 7.2 OTRAS ESPECIES AVIARES: PAVOS Y CODORNICES

### PAVOS:

#### *CRIPTOSPORIDIOSIS RESPIRATORIA*

##### Lesiones macroscópicas

Hay varios casos reportados de criptosporidiosis respiratoria severa en pavos comerciales causado por *Cryptosporidium spp.* Puede estar presente en dos diferentes manifestaciones de la enfermedad, una afectando vías respiratorias superiores que incluyen sinusitis (9, 29, 33, 58) y otra en vías respiratorias inferiores que incluye colonización de la tráquea y bronquios con concomitante aerosaculitis y neumonía (9, 99, 109) que puede estar complicada secundariamente con *Escherichia coli* (25).

##### Lesiones microscópicas

Hay hiperplasia, hipertrofia y desciliación de la superficie epitelial respiratoria (9, 25, 33, 78). Los tejidos submucosos son infiltrados por linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y heterófilos. Este infiltrado puede dar origen a un considerable engrosamiento de los tejidos submucosos. Puede presentarse bronconeumonía en casos severos (25).

Experimentalmente la criptosporidiosis respiratoria en pavipollos se realiza por medio de la inoculación intratraqueal de ooquistes de *C. baileyi* a los 6 días de edad y por la introducción de exudado en los senos infraorbitales de aves infectadas naturalmente, en pavipollos de un día de edad (parásitos donantes no conocidos). Las aves receptoras desarrollaron la enfermedad respiratoria y sinusitis, por lo que

la enfermedad ocurrió en forma natural (33, 71).

#### *CRITOSPORIDIOSIS INTESTINAL*

##### Lesiones macroscópicas

Los tejidos del intestino delgado y ocasionalmente en el ciego son distendidos por un material mucoso oscuro (color marrón) y la presencia de gas (9, 25, 35, 49, 78).

##### Lesiones microscópicas

Las lesiones consisten en atrófia de las vellosidades intestinales, hipertrofia e hiperplasia de criptas e infiltración de la lamina propia por células plasmáticas, linfocitos, macrófagos y heterófilos (9, 25, 35, 49, 78). Los parásitos son vistos en los dos tercios distales de las vellosidades del íleon y ocasionalmente en el ciego y bolsa de Fabricio. En un caso experimental de criptosporidiosis intestinal y reovirus en pavos, los efectos inmunosupresores por el reovirus fueron considerables para tener aumento en la criptosporidiosis intestinal observado en las aves. Lo mismo sucedió en un reporte de un brote natural donde se diagnosticó *Cryptosporidiosis* y hepatitis viral en pavos de 25 días de edad (2, 25, 35, 78, 118).

#### **CODORNICES:**

#### *CRITOSPORIDIOSIS INTESTINAL*

##### Lesiones macroscópicas

A la necropsia el cadáver muestra marcada deshidratación y el intestino delgado y ciego son distendidos con fluido acuoso claro blanquecino o un color pardo

(9, 25, 78).

#### Lesiones microscópicas

Las lesiones consisten en atrofia, fusión y acortamiento de las vellosidades intestinales, así como el desprendimiento apical de los enterocitos (9, 25, 57, 78). Se han reportado numerosas etapas de desarrollo del parásito observados en el borde de las microvellosidades del intestino delgado. Los parásitos no han sido vistos en ciego, colon, bolsa de Fabricio, tracto respiratorio u otros tejidos (9, 57).

En estudios experimentales se han demostrado que *Cryptosporidium spp.* es un agente patógeno primario en codornices. Cuando se presenta en una coinfección con reovirus, provoca un sinergismo (9, 25, 78). *Cryptosporidium spp.* puede inducir la enfermedad sólo (57) o en asociación con reovirus (9).

Los organismos responsables de esta enfermedad en codornices parecen ser una especie distinta de *Cryptosporidium spp.*, estos oocistos son pequeños en relación a *C. baileyi* y no son infectantes para pollos o pavos (9).

#### **ESTUDIOS EXPERIMENTALES**

##### Lesiones macroscópicas

Al ser examinados el intestino delgado y el ciego se observaron con una pared delgada, distensión por gas y con un contenido grisáceo, además de la presencia de un fluido acuoso (25).

##### Lesiones microscópicas

*Cryptosporidium spp.* se observó totalmente en intestino delgado y raramente



en el ciego, pero no en otros tejidos intestinales, bolsa de Fabricio o tejidos respiratorios. Microscópicamente las lesiones fueron atrofia de las vellosidades, aumento del ancho de las vellosidades, hiperplasia de las criptas e infiltración de la lamina propia con células mononucleares grandes y ocasionalmente heterófilos (25).

#### *CRIPTOSPORIDIOSIS RESPIRATORIA*

##### Lesiones macroscópicas

Las lesiones consisten en exceso de moco en la tráquea, congestión de la mucosa nasal y atrofia de la bolsa de Fabricio (9, 25, 111).

##### Lesiones microscópicas

Las lesiones comprenden hiperplasia epitelial y desciliación, dilatación de glándulas mucosas e infiltración de la lamina propia por células inflamatorias como linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y heterófilos (9, 78, 111). *Cryptosporidium spp.* son observados en nasofaringe, tráquea, bronquios y bolsa de Fabricio. Estos no han sido vistos en intestino delgado. Bronconeumonía puede estar presente en aves severamente infectadas (25).

### 8.0 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de Criptosporidiosis se logra a través de los siguientes estudios:

#### 8.1 ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

El diagnóstico de Criptosporidiosis en animales y humanos requiere de la identificación de los diferentes estadios de este parásito. El método más útil y

rutinario para el diagnóstico es el estudio histopatológico a partir de tejidos fijados en formalina bufferada al 10%, encapsuladas en parafina, seccionadas y teñidas por métodos histopatológicos de rutina, en el que se observaran los parásitos en la superficie de las células epiteliales del tejido en estudio, a través del microscopio lumínico (3, 26, 30, 44, 59, 67, 68, 75, 78, 104, 106).

## 8.2 ESTUDIO CITOLÓGICO

La citología ha sido usada para el diagnóstico de Criptosporidiosis respiratoria y en algunos laboratorios de Estados Unidos se usa rutinariamente (44, 78, 104). La citología ha sido para confirmar el diagnóstico, éste se realiza por una impresión de contacto con la superficie de la mucosa del órgano en estudio y examinado por microscopio de contraste de fase o contraste de fase con interferencia (68). Finalmente un estudio citológico puede ser confirmado en unos minutos, mientras que un estudio histopatológico puede requerir de 24 a 48 horas o más, dependiendo del método de sometimiento de los tejidos, la evaluación del procedimiento y el reporte de los resultados (63).

Algunos de los autores han recomendado el uso de la biopsia tanto en animales como humanos para diagnosticar los microorganismos y sus efectos (117).

## 8.3 ESTUDIO SEROLÓGICO

Se han detectado anticuerpos séricos contra Criptosporidiosis mediante la utilización de la técnica de ELISA (Inmunoensayo enzimático) a partir de la toma de

sangre (sueros) de parvadas de pollos, aunque se sabe que la inmunidad hacia este parásito está mediada por células. De ser practica será un recurso invaluable para poder determinar la prevalencia serológica de la Criptosporidiosis (3, 9, 19, 44, 78, 86, 104, 106).

La técnica de Inmunofluorescencia indirecta (IFI) se ha usado para detectar anticuerpos contra *Cryptosporidium spp.* en nueve especies animales, también se ha detectado la presencia de anticuerpos circulantes en humanos con función inmunitaria normal que se recuperaron de Criptosporidiosis. En pacientes con SIDA con función inmunitaria anormal se encuentran títulos muy elevados que persisten hasta la muerte del paciente (18,117). La sensibilidad puede ser incrementada por el uso de anticuerpos monoclonales o policlonales específicos para *C. parvum* en pruebas de IFI o IFD (Inmunofluorescencia directa). Los anticuerpos policlonales específicos no son completamente disponibles, pero son producidos y usados en un limitado número de laboratorios (26). En un estudio se detectaron anticuerpos circulantes contra *C. baileyi* en pollos, por medio de la prueba de Inmunofluorescencia indirecta (IFI), (14).

#### 8.4 ESTUDIO PARASITOLÓGICO

La identificación de ooquistes por la técnica de flotación se realizan a través de muestras de heces aforadas con solución de sucrosa, sulfato de zinc (33% para saturar) (104) y cloruro de sodio (36% para saturar) o usando solución Sheater's sugar (Fig. 8-1), así como solución de Dicromato de potasio al 2.5% (Técnica de

flotación con solución de dicromato o Técnica DSF) (Fig. 8-2) (68, 78, 104, 108). Esta última tiene la ventaja que las muestras fecales almacenadas a temperatura ambiente, por arriba de 120 días retienen sus características morfológicas y son fácilmente identificados por microscopio optico (40x, 100x) (9, 29).

La técnica de flotación es la más específica, porque ésta remueve levaduras, las cuales pueden confundirse con ooquistes en frotis fecales teñidos (26, 29).

Los ooquistes también pueden ser detectados por técnicas de concentración: como lo son los métodos de flotación mencionados anteriormente y por una combinación del método de flotación y sedimentación o el método de formalina-éter Ritchie's. Estos métodos de concentración son más sensibles que frotis elaborados de heces frescas (97).

En humanos la identificación puede ser facilitada por remoción de detritus y otros microorganismos. La necesidad de remover algo a la mayor parte varía desde materia fecal, tierra, detritus y otros microorganismos, se filtran a través de poros pequeños para remover las partículas grandes de los ooquistes. La suspensión obtenida deberá ser centrifugada para concentrar los ooquistes en un pellet, del cual puede hacerse un frotis teñéndolo y examinándolo microscópicamente. Cuando es resuspendido en solución Sheater's sugar, los ooquistes flotan en la superficie y son vistos en microscopio de contraste de fases, estos aparecen brillantes y refringentes en contraste a una base oscura, diferenciando las levaduras y partículas de tamaño similar. La concentración de ooquistes con remoción de partículas también puede ser facilitada empleando sulfato de zinc, solución de cloruro de sodio saturado, solución

clorinada de cesio o percoll. Otras técnicas de concentración usando sedimentación, incluye éter-formalina y acetato etil-formalina (26).

#### 8.5 TÉCNICAS DE MICROSCOPIA

Se ha utilizado la microscopía lumínica (óptico) o electrónica de barrido (37, 60), de transmisión (TEM) (9, 23, 26, 75, 104) y de exploración (Fig. 8-3) (100). Así como otras técnicas de microscopía incluyendo campo claro normal, contraste de fase (9, 18, 81) y contraste de interferencia de Normaski (26, 68). A partir de fluidos obtenidos del tracto respiratorio, heces, frotis de mucosa del órgano en estudio y tejidos fijados con formalina, con el objetivo de observar las diferentes etapas de desarrollo de *Cryptosporidium spp.*

#### 8.6 TÉCNICAS DE TINCIÓN

Existe un número considerable de tinciones para el diagnóstico de *Cryptosporidium spp.*, por lo que se presentan sintetizadas en el cuadro 8-1 y considerando las más importantes en las figuras 8-4 a 8-10.

CUADRO 8-1

Técnicas de tinción para *Cryptosporidium* spp.

NOMBRE DE TINCIÓN	ESTUDIO	TÉCNICA DE MICROSCOPIA	OOQUISTES OBSERVADOS
T. Auramina O (Fig. 8-4) (9, 26, 66, 81, 104, 118)	Frotis fecales Isopos fecales Isopos cloacales	Inmunofluorescente	Color verde-amarillo brillante
T. Hematoxilina & Eosina (H&E) (Fig. 8-5) (24, 25, 44, 43, 59, 68, 81)	Histopatología	Óptico	Cuerpos basófilos
T. Rápida de Diff Quick (confiable y económica en C. respiratoria) (Fig. 8-6) (3, 47, 63, 78)	Citología (improntas directas)	Óptico	Color azul opaco y con gránulos muy pequeños de color rosado
T. Acido resistente modificada de Kinyoun (método rápido, confiable y económicas en C. respiratoria) (Fig. 8-6) (9, 26, 27, 31, 66, 104).	Citología de improntas e isopos tráqueales (impresiones)	Óptico	Color rosado a rojo brillante con fondo azul
T. Ziehl-Neelsen modificado por Hermkensen (diferencia levaduras) (Fig. 8-7) (2, 26, 29, 55, 66, 97, 117)	Frotis fecales o raspados de mucosa intestinal	Óptico	Color rojo sobre un azulverdoso con base negra, las estructuras internas apar- cen como un punto blanquecino central

Continuación: CUADRO 8-1

NOMBRE DE TINCIÓN	ESTUDIO	TÉCNICA DE MICROSCOPIA	OOQUISTES OBSERVADOS
T. Negativa con nigrosina (Fig. 8-8) (9, 15, 97)	Frotis fecales	Óptico	Brillantes, perceptivamente refractibles, cuerpos circulares no teñidos, sobre un fondo negro, las estructuras internas no son claramente visibles con la excepción de un único punto prominente.
Téc. de tinción rápida (puede confundirse con levaduras/candida) (Fig. 8-9 y 8-10) (13)	Frotis fecales	Óptico	Color azul a morado rodeado por un halo claro.
T. de Giemsa (68, 79, 96, 97, 117)	Frotis fecales	Óptico	_____
T. de PAS (Acido periyódico de Schiff) (59, 100, 101, 104)	Histopatología	Óptico	_____
T. de Romanowsky (3, 47, 63)	Citología (improntas)	Óptico	_____

Continuación: CUADRO 8-1

NOMBRE DE TINCIÓN	ESTUDIO	TÉCNICA DE MICROSCOPIA
T. de azul de Toluidina (25, 29)	Histopatología	Óptico
T. de acetato uranil y citrato de plomo (25, 29, 59, 100)	Histopatología	Óptico
T. de Kinyoun's (66, 96)	Frotis fecales	Óptico
T. de Ácido resistente (68, 78)	Frotis fecales	Óptico
T. Acida rápida modificada de Kinyon (3)	Citología	Óptico
Téc. de Tin. modificada de Köster (97)	Frotis fecales	Óptico
Solución de Iodo (66)	Frotis fecales	Óptico
T. Rojo Carbón Fushina (45)	Citología (Improntas)	Óptico





**Figura 8-1:** Técnica de flotación de Sheather's Sugar y microscopio de contraste de fases. Mostrando ooquistes brillantes y refractiles conteniendo gránulos oscuros de *Cryptosporidium parvum*. Levaduras (Y) no son brillantes ni refractiles. Reproducido de Long (78).



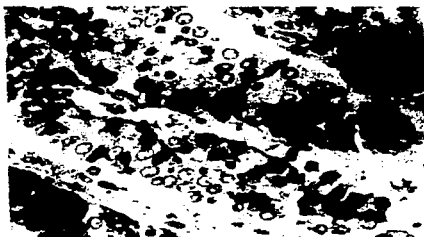
**Figura 8-2:** Técnica de flotación con solución de dicromato (Método DSF) Ooquistes de *Cryptosporidium spp.* Reproducido de Floretti et al. (29).



**Figura 8-3:** Microfotografía electrónica de exploración indicando un césped de parásitos de *Cryptosporidium spp.* sobre la superficie luminal del epitelio bursal. Reproducido de *Randall* (100).



**Figura 8-4:** Gran aumento en la Tinción Auramina-O de ooquistes de *Cryptosporidium spp.* indicando la característica hendidura (A) y área central oscura (B). Visto en faz 900x. Reproducido de *Ley et al.* (68).



**Figura 8-5:** Tinción H & E. Corte histológico de intestino delgado. Se observan en la superficie de las células pequeñas estructuras basófilas (flecha) que corresponde a *Cryptosporidium spp.* 322x. Reproducido de *Villalobos* (117).

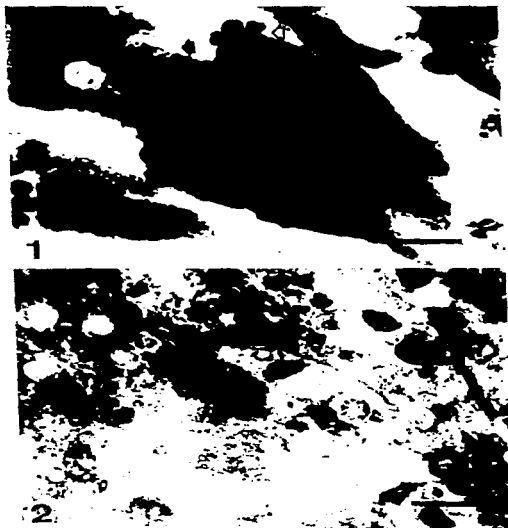
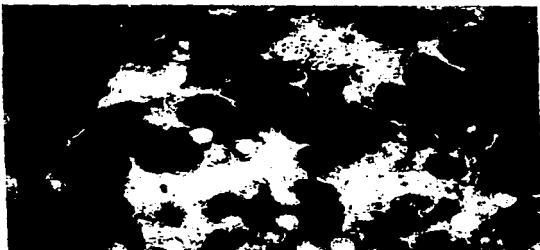
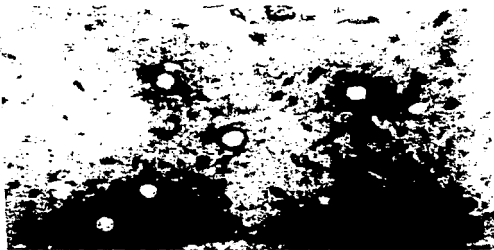


Figura 8-6: Improntas traqueales de un pollo con Criptosporidiosis respiratoria. 1) Las células epiteliales contienen varios ooquistes a lo largo de sus bordes apicales (flechas estrechas). Agrupamiento de esferas basófilas oscuras (flechas abiertas) representando los estadios de desarrollo de *Cryptosporidium spp.* (ooquistes, merontes o gamontes). Tinción de Diff-Quik, Bar= $10\mu\text{m}$ . 2) Los ooquistes son fácilmente reconocidos como pequeños esféricos de aspecto rosado a rojo brillante en contraste con un fondo azul. Tinción ácido resistente modificada de kinyoun; Bar= $10\mu\text{m}$ . Reproducido de *Lalimar et al.* (63).



**Figura 8-7:** Tinción de Ziehl-Neelsen modificada por Herkinsen. Los ooquistes de *Cryptosporidium spp.* resaltan de color rojo brillante, bacterias y detritus se tiñeron de color verde de un frotis de la mucosa intestinal. 600x. Reproducido de Floretti et al. (29).



**Figura 8-8:** Tinción negativa con nigrosina se observan ooquistes de *Cryptosporidium spp.* no teñidos sobre un fondo negro u oscuro, las estructuras internas no son claramente visibles. Reproducido de Pohjola (97).



**Figura 8-9:** Técnica de tinción rápida. *Cryptosporidium spp.* Los núcleos tienen un color azul o púrpura y rodeado por un halo no teñido cuando es teñida con azul de metileno y eosina. 1 000x. Reproducido de *Cross and Moorhead* (13).



**Figura 8-10:** Técnica de tinción rápida. Cuidado con *Candida* al teñirse oscuramente, ésta es más pequeña y más oval que *Cryptosporidium spp.*, ya que esto ocurre frecuentemente. 1 000x. Reproducido de *Cross and Moorhead* (13).

### 9.0 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las enfermedades con las que se debe realizar diferencial con la enfermedad de Criptosporidiosis se sintetizan en los cuadros 9-1 a 9-3:

**CUADRO 9-1**

Principales enfermedades respiratorias para el diagnóstico diferencial de Criptosporidiosis aviar.

PROBLEMAS	ENFERMEDADES BACTERIANA	AGENTES INFECCIOSOS	ENFERMEDAD VIRAL	AGENTE INFECCIOSO
RESPIRATORIO S (9, 34, 82)	Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada	Mycoplasma gallispticum M. sinoviae (primarios) Escherichia coli (secundario)	Viruela aviar (presentación húmeda)	Poxvirus
	Cólera aviar	Pasteurella multocida	Enfermedad de Newcastle	Paramixovirus (cepa lentogénica y mesogénica)
	Coriza aviar	Haemophilus paragallinarum	Bronquitis infecciosa (87)	Coronavirus
	Síndrome de cabeza hinchada (112)	E. coli P. multocida	Síndrome de la cabeza hinchada	Pneumovirus
			Laringotraqueitis infecciosa	Herpesvirus
			Influenza aviar (105)	Orthomixovirus (serotipo H5N2)

CUADRO 9-2

Principales enfermedades digestivas para el diagnóstico diferencial de Criptosporidiosis aviar.

PROBLEMAS	ENFERMEDADES PARASITARIAS	AGENTES INFECCIOSOS	ENFERMEDAD VIRAL	AGENTE INFECCIOSO
DIGESTIVOS	COCCIDIOSIS (ver Cuadro 9-4) (9, 30, 34, 78, 80, 82)	<i>Eimeria brunetti</i> (++++) <i>Eimeria mitis</i> (+++) <i>Eimeria tenella</i> (++) <i>Eimeria maxima</i> (+) <i>Eimeria necatrix</i> (+) <i>Eimeria mivati</i> (+) <i>Eimeria acervulina</i> (+) <i>Eimeria praecox</i> (+) <i>Eimeria hagani</i> (+)	Síndrome de mala absorción (39)  Enfermedad de Newcastle	Reovirus  Paramixovirus

NOTA: Las cruces indican aquellos agentes que se deben considerar con mayor importancia para diferenciar la Criptosporidiosis, basándose en su localización o zona anatómica del agente infeccioso (ver Cuadro 9-4).











CUADRO 9-3





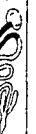





Principales enfermedades inmunosupresoras para el diagnóstico diferencial de Criptosporidiosis aviar.

PROBLEMAS	ENFERMEDAD MICOTICA	AGENTES CAUSALES	MICOTOXINA	ENFERMEDAD VIRAL	AGENTE INFECCIOSO
ASOCIADOS A INMUNOSUPRESION	MICOTOXICOSIS (7, 82, 91)	<i>Aspergillus flavus</i> (+++) principalmente	Allatoxina B1, B2, G1, G2 y otras más (B es la más importante)	Síndrome de mala absorción (41)	Reovirus
		<i>Aspergillus oryzaeus</i> (principalmente, además de otros y algunas especies de <i>Penicillium</i> )	Ocratoxina A	Hepatitis por cuerpos de inclusión (41)	Adenovirus
		<i>Fusarium tricinum</i> (+++) y otras especies	Toxina T-2, Zearalenona y Tricotecenos	Infección de la bolsa de Fabricio (41)	Birnavirus
		<i>Penicillium palitans</i>	Tremortina A	Enfermedad de Marek (41)	Herpesvirus
		<i>Penicillium citrinum</i>	Citrinina	Anemia infecciosa aviar (41)	Circovirus

CUADRO 9-4

Diferentes características de las especies de *Eimeria*. De *E. acervulina* a *E. tenella* son las especies principales

Característica	<i>E. acervulina</i>	<i>E. tenella</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. maxima</i>
Área de infección				
Localización de la lesión	Intestino delgado Cecum Poco desarrollo de las células inflamatorias No hay necrosis No hay abscesos	Intestino grueso Poco desarrollo de las células inflamatorias No hay necrosis No hay abscesos	Intestino delgado Cecum No hay necrosis No hay abscesos	Intestino delgado Cecum No hay necrosis No hay abscesos
Forma del oocisto				
Longitud (μm)	4.4-12.5 (8.2)	8.2-12.6	8.2-12.6	8.4-11.1
Anchura (μm)	11-22.3	11-18.8	7.6-11.1	11-21.1
Longitud del polo (μm)	11-14.3	11.2-11.7	10.2-10.1	11.5-10.1
Forma del polo (redondeado, cuadrado, etc.)	Redondeado	Redondeado	Redondeado	Redondeado
Decoración del polo	10.3	11.2	8.4	10.2
Decoración del polo (lisa, etc.)	Lisa	Lisa	Decoración lisa	Decoración lisa
Decoración del polo (lisa, etc.)	11	12	10	10

Característica	<i>E. acervulina</i>	<i>E. tenella</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mearnsi</i>
Área de infección					
Localización de la lesión	Intestino delgado Cecum Poco desarrollo de las células inflamatorias No hay necrosis No hay abscesos	Intestino grueso Poco desarrollo de las células inflamatorias No hay necrosis No hay abscesos	Intestino delgado Cecum No hay necrosis No hay abscesos	Intestino delgado Cecum No hay necrosis No hay abscesos	Intestino delgado Cecum No hay necrosis No hay abscesos
Forma del oocisto					
Longitud (μm)	8.0-11.6	10.0-11.6	7.2-11.1	10.2-11.6	10.1-11.6
Anchura (μm)	10.1-12.1	10.0-11.6	10.0-11.6	10.2-11.6	10.0-11.6
Longitud del polo (μm)	10.0-11.6	10.0-11.6	10.0-11.6	10.0-11.6	10.0-11.6
Forma del polo (redondeado, cuadrado, etc.)	Redondeado	Redondeado	Redondeado	Redondeado	Redondeado
Decoración del polo	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0
Decoración del polo (lisa, etc.)	Lisa	Lisa	Lisa	Lisa	Lisa
Decoración del polo (lisa, etc.)	10	10	10	10	10

Fuente: Gordon (34), Long (76).

## 10.0 CONTROL Y PREVENCIÓN

Los programas de control de Criptosporidiosis aviar, deben ser enfocados a la prevención de enfermedades inmunosupresoras, ya que los parásitos pueden ser menos frecuentes y con menor severidad en aves inmunocompetentes. Los programas de monitoreo que aseguren buenos niveles de Ingredientes, manejo y almacenamiento de los alimentos, así como los programas encaminados a la prevención de enfermedades (vacunación cuando sea necesaria, medidas de bioseguridad para prevenir la difusión de enfermedades), etc., ayudaran al control de esta enfermedad (38, 104).

Hay una larga lista de antibióticos y anticoccidianos que se han probado para controlar la Criptosporidiosis y ninguno ha demostrado ser efectivo (ver Cuadro 10-1). Algunos como el lasalocid fue efectivo, pero a dosis tóxicas (26, 27, 104).

Los métodos de control pueden ser útiles en la limitación o prevención de Criptosporidiosis aviar. Varios desinfectantes usados comúnmente fueron evaluados en la capacidad de destruir ooquistes de *C. baileyi* en una prueba de desenquistamiento. Ninguno de los desinfectantes fue efectivo a concentraciones recomendadas por los productores para inactivar los ooquistes de *C.baileyi*. La exposición de ooquistes a compuestos amoniacaes son eficaces cuando son usados a una concentración al 50%, con un menos del 5% de ooquistes que permanecen viables. Una similar concentración de blanqueador comercial (5.25% hipoclorito de sodio), por un mínimo de 30 minutos, fue un poco efectivo con un menos del 15% de ooquistes permanecieron viables. En el laboratorio los ooquistes permanecen viables

por 4 meses, cuando son depositados a 4°C en solución de dicromato de potasio al 2.5%. Los ooquistes con viabilidad son también mantenidos, después de 10 a 15 minutos en incubación en blanqueador comercial al 25% (hipoclorito de sodio), siendo un tratamiento usado para remover otros contaminantes de la materia orgánica. La incubación de los ooquistes de *C. baileyi* por 30 minutos a temperatura ambiente en blanqueador comercial al 50%, ha destruido muchos de los ooquistes (9, 25, 52, 78).

En un estudio *Goodwin* reportó que brotes de diarrea y mortalidad en codornices juveniles (bobwhite quail), se detuvieron después de un programa de control que fue instituido. El programa consistió en la limpieza con ácido hipoclorídico (blanqueador) sobre el metal de incubadoras, comedores y bebederos con posterior exposición a la luz solar por 3 días. El piso de concreto y jaulas fueron limpiadas y se cambió la cama. Las adaptaciones en estos tipos de programas de control usando amoníaco y compuestos blanqueadores con una higiene mejor (saneamiento), pueden ser útil en pequeñas granjas o en instalaciones productoras de aves domésticas. Por esta razón los programas de control no pueden ser prácticos en granjas grandes (9, 25, 38, 44, 57, 78, 104, 109).

Sólo el formol al 10% y amoníaco al 5% inactivan los ooquistes después de un mínimo de 18 horas de contacto por lo que ha sido recomendado para la descontaminación en mamíferos incluyendo al humano (*C. parvum*) (10, 26, 44, 104). Es necesario mencionar que el formol y el amoníaco son dañinos para la salud del ser humano, por lo que hay que tomar en cuenta las precauciones necesarias (10,

38, 107). El uso de un limpiador de vapor puede ser más efectivo y más seguro para la desinfección de jaulas contaminadas; en la exposición a una temperatura superior a 65°C tienden a destruir los ooquistes (9).

La aplicación de compuestos anticoccidiales en el alimento de pollos de engorda, es apenas un factor profiláctico contra Criptosporidiasis. En experimentos para prevenir infecciones criptosporidiales —incluyendo coccidiostatos ionoforos (ejem. momensina, lasalocid y salinomocina), tienen de acuerdo con la literatura, generalmente resultados poco marcados (2, 58, 83). En un estudio experimental designado para evaluar la halofuginona, salinomocina y monensina contra Criptosporidiosis (*C. baileyi*) cloacal-bursal y respiratoria inducida experimentalmente en pollos de engorda, establecieron que ninguno previno las infecciones. Aves tratadas con cada una de las drogas desarrollaron signos de enfermedad respiratoria, seguido de la inoculación intratráqueal con ooquistes, a pesar de continuas administraciones de estas drogas (25, 73, 78).

Los efectos profilácticos de 15 drogas anticoccidiales inducidas experimentalmente en Criptosporidiosis de un ratón fueron evaluadas. Los resultados de los experimentos fueron los siguientes:

**Experimento 1:** Ninguna de las drogas (Clopidol, Metilbenzocuat, Clopidol+Metilbenzocuat, Robenidina hidroclicida, Decoquinato y Furazolidona), previnieron la infección en igual a altas concentraciones que estas son recomendadas y en todos los grupos excretaron ooquistes.

**Experimento 2:** Las drogas utilizadas (Amprolio, Nicarbazina, Arprinocid,

Dinitolmida, Furaltadona, Sulfaquinoxalina, Sulfaquinoxalina+Primetamina), de todas estas drogas las más efectivas fueron Arprinocid, la cual casi previno completamente la infección. La excreción de ooquistes también fue reducida por Dinitolmida (Dinitro-Orto-Tolvamida) y Sulfaquinoxalina, pero estos compuestos no previenen la infección en el intestino, juzgado por exámenes histológicas.

**Experimento 3:** Se usaron Arprinocid, Salinomicina y Halofuginona. El Arprinocid casi previno completamente la infección. Los efectos profilácticos en varias presentaciones de Arprinocid fueron comparados con la Halofuginona y Salinomicina. El Arprinocid con dosis diarias en relación de 0.06 mg. causaron marcada reducción en la excreción de ooquistes con no evidencia histológica de infección. Las dosificaciones discontinuas o dosis bajas, no fueron efectivas. La Salinomicina también causó reducida excreción en dosis proporcionadas que fueron recomendadas, pero algunos organismos fueron vistos en el intestino. La Halofuginona fue muy tóxica para el ratón.

Con base en estos resultados, sólo el Arprinocid, Salinomicina, Sulfaquinoxalina y Dinitolmida reducen la excreción de ooquistes en cualquier grado (2).

Ninguna prueba con drogas anticoccidiales *in vivo* ha prevenido las Criptosporidiosis en pollos. La falta de desarrollo de *C. baileyi* en cultivos celulares practicado en embriones de pollos son una interesante alternativa para estudios de drogas *in vivo*, desde entonces los embriones de pollo han sido usados para pruebas de drogas anticoccidiales contra *Eimeria* spp. en el pasado (77, 78).

**CUADRO 10-1**

Tratamientos terapéuticos, profilácticos y sintomáticos reportados para Criptosporidiosis.

Aciclovir	Dedeoxiciltidina
Alborexín	Dehidro-epiandrosterona
Amikacina	Dedeoxilinosina
Amoxicilina	Dexametasona
Amprolio	Di-iodohidroxi-equinolina
Anfotericina B	Diamorfina
Ansamicina	Diclazunil
Anticuerpo monoclonal antiesporozotto	Difenoxilato HCL
Aprinocid	Difluorometil-ornitina
Atropina	Diloxanidafuroata
Azidolimidina	Dinitolmida
Azitromicin	Doxiciclina
Bleomicin	Emtril
Calostro hiperimmune bovino	Enrofloxacin
Carbenicilin	Enterolite N
Ceraomicin	Eritromicin
Cefamandol	Etambutol hidro-cloride
Ciclizina	Etiotiamida
Ciclofosfamida	Etopabato
Cicloquanil	Facto de Transf. Bovino
Cicloporin A	Fanciclovir
Cimetamide	Fluctosina
Claritromicin	Framicetin
Clindamicin	Furaltadona
Clofazimina	Furazolidona
Clonidina	Ganciclovir
Clopidol	Gentamicin
Cloranfenicol	Glicarbilamida
Cloroquina	Globulina gama
Clofmazot	Halofantrina
Colestiramina	Halofuginona
Decoquinato	Hioscina

## CONTINUACION CUADRO 10-1:

Indometacin	Piperazina
Interleukin-2	Pirazinamida
Iodoquinol	Piridoxina-hidrocloride
Iprnidazol	Pirimetamina
Ivermectin	Polimixin-Furazolidona
Kaolin-Pectin-Ketoconazol	Primaquina
Lasalocid	Progauril
Levamisol	Quinacrina
Lincomicin	Quinina
Loperamida	Quilina-clindamicin
Maduramicin	Robenidina
Mebendazole	Salicilato de bismuto
Mepacrina	Sandostatín
Metaclopramida	Septin
Metilbenzoquato	Somatostatín
Metronidazol	Spectinomycin
Metronidazol	Spiramicin
Miconazol	Streptomycin
Minociclina	Sulfacloropiridazina
Monensin	Sulfadiazina
Morfina	Sulfadimetoxina
Naproxin	Sulfamerazina
Neomicin	Sulfametazina
Nicarbazin	Sulfameter
Nigericin	Sulfametizol
Nistatina	Sulfametoxazol-trimotoprim
Nitrofurantoina	Sulfametoxina
Octreotida	Sulfepiridina
Oleandomicin	Sulfaquinoxalina
Omitina descarboxilasa	Sulfafalidina
Oxitetraciclina-metronidazol	Sulfisoxazol
Paramomicin	Tetraciclina
Penicilina	Tabendazol
Pentamidina	



## CONTINUACION CUADRO 10-1:

Tintura de opio	Ventricidin
Trimetoprim	Vidarabina
Trinamida	Zidovudina
Trisulfapirimidinas	Zoaquin
Vancomicin	

Fuente: *Angus (2), Fayer (26).*

### 11.0 TRATAMIENTO

Existen reportes de la utilización de amprolio para la destrucción de estos microorganismos, sin obtención de resultados concretos en cuanto a su efectividad (3, 33).

Una vez diagnosticada la enfermedad de Criptosporidiosis, el tratamiento terapéutico en las personas o animales infectados puede ser deseado, dependiendo de la severidad de la infección. La Criptosporidiosis, es parecida a la Coccidiosis, es una enfermedad autolimitante en huéspedes inmunológicamente competentes (humanos) y otros mamíferos. De las muchas drogas anticriptosporidiales probadas activamente ninguna ha sido aprobada o autorizada fuera de la investigación usada en el alimento y administración de la droga o similar organizaciones para el tratamiento de humanos o animales. Algunas drogas indican tener eficacia sólo cuando éstas se aproximan a niveles tóxicos para el paciente (26).

En algunos reportes el uso de antibióticos del grupo macrólidos, tal como: eritromicina, espiamicina y azitromicina mejoran los síntomas temporales en algunos casos y parasitológicamente y clínicamente cura en otros. Otras drogas con poca toxicidad, sin toxicidad, o marcados efectos en el huésped previnieron al instante, reduciendo o eliminando el desarrollo del parásito incluyen los siguientes: alborixin, azitromicina, halofuginona, maduramicina y paramomicina. Una de las más prometedoras de este grupo de drogas es paramomicina. Esta ha sido reportada que suprime el desarrollo de *C. parvum* en cultivos celulares, ha resultado en mejorar y curar los síntomas de Criptosporidiosis en pacientes con SIDA. Otras drogas

Incluyendo las sulfonamidas manifiestan efectividad únicamente en ciertos sistemas de modelos animal pero no en otros (26).

Los métodos quimioterapéuticos estandares para el tratamiento de *Cryptosporidium spp.* en infecciones de pollos y otros animales no han tenido éxito (44, 109). Una parvada de gallinas reproductoras se medicó con sulfamometoxina (200 mg por kg de peso) en agua de bebida por un periodo de 5 días. Después de un periodo de tratamiento con este fármaco, las aves se recuperaron completamente (67).

La Criptosporidiosis es la más mortal en los efectos de morbilidad y estos contribuyen a la mortalidad en pacientes con SIDA. No hay terapia efectiva. El desarrollo de *Cryptosporidium spp.* en cultivos celulares no sólo proporcionan un medio o formas de estudio de su comportamiento, desarrollo, y metabolismo pero también proporciona un mecanismo para una evaluación rápida de agentes terapéuticos potencialmente útiles (16).

No ha sido identificado una efectiva droga criptosporidial, a pesar de varios experimentos para tratar o prevenir Criptosporidiosis aviar en una variedad de huéspedes. Ni siquiera la clortetraciclina, tampoco el amprolio (33), ha tenido un efecto demostrable sobre *Cryptosporidium spp.* induciendo sinusitis en pavos (78). La mayor parte de los reportes de Criptosporidiosis ocurridos naturalmente en aves falta por mencionar si las drogas anticoccidiales estuvieron presentes en el alimento durante el brote o si el tratamiento fue intentado. La oxitetraciclina no fue efectiva en el tratamiento de polluelos pavoreales, los cuales tuvieron un brote de

Criptosporidiosis respiratoria a pesar de continuos tratamientos en el agua de bebida. Asimismo la oxitetraciclina, neomicina y furazolidona no tuvieron efecto sobre un brote de Criptosporidiosis intestinal en codornices (25, 57, 78).

En un caso, la enterocolitis (humanos) desapareció con tratamiento de pirimetamina y sulfadiazina, pero ésta reincidió cuando el tratamiento fue retirado. Hasta el momento no se ha podido identificar un agente quimioterapéutico efectivo y seguro, pero en pacientes con una función inmunitaria normal, la curación es espontánea, siendo necesario el apoyo con tratamiento únicamente (22).

#### 12.0 SINERGISMO Y ASOCIACIÓN

La Criptosporidiosis puede asociarse a otras enfermedades causando cuadros clínicos severos de estos últimos o bien presentarse sola (1, 6, 23). *C. baileyi* o *Cryptosporidium spp.* es considerada (según otros investigadores) como agente oportunista y se asocia con otros agentes (118).

Algunos investigadores consideran a *C. baileyi* como un agente patógeno primario que puede producir enfermedad respiratoria y/o intestinal, ya que es capaz de producir la enfermedad sola en estudios experimentales de pollos, pavos y codornices (9, 33, 58, 100, 111); pero en tanto que otros el potencial como patógeno primario de *C. baileyi* no es conocido (6).

La Criptosporidiosis respiratoria se ha visto asociado a agentes infecciosos, tales como virus de la Viruela aviar, *Coronavirus*, *Adenovirus*, *Paramixovirus*, *Mycoplasma meleagridis*, *Mycoplasma spp.*, *Actinobacillus spp.*, *Aspergillus spp.*,

*Achromobacter spp.*, *Micrococcus*, *E.coli* y *Pasteurella multocida*, debido a que algunos son agentes primarios y otros secundarios, no se han podido establecer el papel que juega al asociarse *Cryptosporidium spp.* Sin embargo ha habido reportes en que se ha visto que la asociación de *C.baileyi* con otros agentes respiratorios provoca que sea más severa la enfermedad (6, 7, 9, 104, 109, 119).

La interacción de *C.baileyi* y otros agentes patógenos respiratorios predisponen a las aves a una invasión secundaria por *E. coli* a causa del trastorno en el aparato elevador mucociliar (9, 17).

Los cambios clinicopatológicos y patológicos fueron examinados en pollos de engorda inoculados con *C.baileyi* (cb), solo o en combinación con Virus de Bronquitis Infecciosa (IBV), Virus de la Enfermedad Bursal Infecciosa (IBDV) o *E.coli* (Ec) dando como resultado una mayor respuesta inflamatoria respiratoria que cada agente específico solo. Los resultados clinicopatológicos en pollos de engorda presentaron signos de Criptosporidiosis respiratoria indicando que la presión de oxígeno ( $pO_2$ ) disminuyó y la presión de dióxido de carbono ( $pCO_2$ ) aumentó y  $CO_2$  aumentó. Los cambios en gases sanguíneos y valores electrolíticos de suero fueron variables en aves con sólo infecciones bursales y cloacales. Los resultados de estos estudios aclaran eventos patogénicos asociados con Criptosporidiosis respiratoria aviar y demuestran que Criptosporidiosis puede aumentar la severidad en enfermedades respiratorias causado por otros agentes patógenos aviares. En estos huéspedes, la Criptosporidiosis puede estar presente como cualquier enfermedad respiratoria, entérica o renal, de cualquier modo, parece que la enfermedad respiratoria ocurre

más a menudo y es probable la más importante (7, 47). Como quiera que sea la presencia de Criptosporidiosis junto con el virus de la Enfermedad Bursal Infecciosa (IBDV) ha sido el primer lugar para la especulación de que infecciones con IBDV incrementa la susceptibilidad del huésped a la infección de *Cryptosporidium spp.* (7, 28).

En un estudio hecho por *Levy et al.* en la Universidad de Carolina al Norte de E.U, los pollos SPF inoculados con una cepa vacunal intermedia de IBF (Infección de la bolsa de Fabricio) y *Cryptosporidium spp.* mostraron lesiones más severas en la bolsa de Fabricio (BF) resultando en mayor número de aves afectadas y mayor número de *Cryptosporidium spp.* en tejidos afectados y una deficiente ganancia de peso (65). En otro estudio la infección de *Cryptosporidium spp.* en la BF y epitelio tráqueal de pollos de engorda de 4 y 7 semanas de edad (experimento de campo con vacuna para infección bursal inactivada) fue el primer reporte por *Randall* en el Reino Unido, donde hubo ausencia de signos clínicos (100).

La Criptosporidiosis ha sido considerada como un factor determinante de otros enteropatógenos (*Coccidias*, *Rotavirus*, *Coronavirus*, *E. coli*) o factores como deficiencia nutricionales (29, 104). En un experimento donde se inoculó a pollos con *Reovirus* y *Cryptosporidium spp.* se observó que los ooquistes infectantes estaban presentes en mayor número en las heces y fueron eliminados por más tiempo, además hubo reducción en la ganancia de peso (75, 104). Por otra parte la inoculación experimental de Criptosporidiosis y *Reovirus* produjo aumento en el número de *Cryptosporidium spp.* parasitando el epitelio intestinal y una mayor

eliminación de Reovirus en las heces, lo que indicó que *Cryptosporidium spp.* estimuló la virulencia e invasividad del *Reovirus* teniendo como resultado una infección sistémica (36, 104). Entre otros huéspedes aviares ocurren enfermedades con Criptosporidiosis que incluyen: Salmonelosis, Candidiasis, Virus de la Hepatitis en pavos, infección intestinal por Reovirus y otras parasitosis (118).

Pollos inoculados con Virus de la Enfermedad de Marek manifestaron un aumento en la eliminación de ooquistes y multiplicación de *Cryptosporidium spp.* en los órganos afectados, además un desarrollo más rápido de la Enfermedad de Marek (85, 104). Los últimos reportes indican que algunos casos de *Cryptosporidium spp.* puede causar la enfermedad por sí sola, aunque en la mayoría de las veces se ha encontrado asociado con enfermedades tipo viral como IBF, Marek, Adenovirus y Reovirus de los cuales algunos se consideran causantes de fenómenos de inmunodeficiencia, enfermedades bacterianas e inclusive parasitarias como la coccidiosis. Se considera que cuando está asociada presenta una acción sinérgica que hace más severos los cuadros clínicos (1, 45, 56, 65, 92).

### 13.0 INMUNIDAD Y RESISTENCIA

La resistencia se ha observado en forma similar a los casos de Coccidiosis, los animales que se infectan adquieren resistencia a la reinfección (3, 14).

Es importante recordar que el ciclo biológico de *C.baileyi* incluye estadios (fases) asexuales en el cual recicla ooquistes autoinfectantes y ooquistes fecales esporulados totalmente. La presencia de estos estadios de desarrollo y el hecho que

los ooquistes son pasados totalmente esporulados en las heces ha producido estudios de inmunidad para *C.baileyi* (25).

En un experimento se estudiaron las cinéticas de anticuerpos séricos en pollitos de engorda contra *C.baileyi* a la edad de 1, 7 o 14 días. Se cuantificaron los anticuerpos mediante la prueba de Inmunoenzayo Enzimático (ELISA), se detectaron Inmunoglobulinas séricas criptosporidiales circulantes (IgM e IgG) a los 9 días postinoculación (DPI) en aquellas aves inoculadas con ooquistes a la edad de 1 o 7 días y a los 4 días (DPI) cuando fueron a los 14 días. Estos resultados reafirmaron la susceptibilidad relacionada con la edad, siendo más susceptibles los pollitos de 1 día de edad que los de 7 días, mientras que los pollitos de 14 días no presentaron cuadro clínico. La susceptibilidad a la infección se correlaciona con la cantidad y duración de la respuesta de IgM. Las aves inoculadas al día de edad desarrollaron una respuesta más elevada y duradera que las aves de 7 y 14 días (51).

La relación de edad-resistencia para enfermedades clínicas y la capacidad para manifestarse infecciones de *C.baileyi*, ha sido examinadas en pollos de engorda inoculados oralmente (4, 14, 19, 50) o intratraquealmente (51) a 2, 14, 28 o 42 días infectándose y eliminando ooquistes en las heces. La enfermedad respiratoria clínica ocurrió sólo en los 2 y 14 días de edad de las aves. Los pollos inoculados a 2 o 14 días de edad excretaron ooquistes más rápidamente y por un largo tiempo, además tuvieron un mayor número de estadios de desarrollo en sus tejidos que en pollos inoculados a 28 o 42 días de edad. Similares resultados fueron obtenidos a los 26 días de edad de las aves. La edad de las aves probablemente tiene mejor



funcionamiento del sistema inmune y son por lo tanto más capaces para aumentar una respuesta inmune efectiva y eliminar los parásitos. Los pollos que han sido inoculados oralmente con ooquistes de *C.baileyi* y han eliminado la infección son completamente resistentes a un desafío secundario con inoculaciones orales. Estas aves no eliminaron ooquistes y no tuvieron parásitos en los tejidos. Los anticuerpos circulantes (IgG e IgM) y biliares (IgA secretora) para antígenos de ooquistes/esporozoitos son detectados tempranamente a los 7 días postinoculación (DPI) usando una prueba de Anticuerpos de Inmunofluorescencia Indirecta (IFA) o una prueba de Inmunoensayo Enzimático (ELISA). Estos anticuerpos séricos reconocen antígenos de *C. baileyi*: ooquistes/esporozoitos con pesos moleculares aproximados de: 198, 190, 128, 97, 78, 72, 54, 47, 45, 42, 37, 34 y 25 KD, los cuales fueron separados por electroforesis en gel SDS poliacrilamida. Estos anticuerpos específicos son importantes en la medición serológica y programas de monitoreo de parvadas para ayudar a determinar la prevalencia de Criptosporidiosis en pollos (4, 14, 19, 24, 50, 86).

El efecto de una infección existente de *C. baileyi* a los 7 días de edad sobre la capacidad en pollos para aumentar una respuesta de anticuerpos a una vacunación con Virus de la Enfermedad de Newcastle (NDV) y el Virus de la Enfermedad Bursal Infecciosa (IBDV) y su capacidad para aumentar a una Reacción de Hipersensibilidad Tipo Tardía (DH) a la tuberculina aviar ha sido examinado. Diferencias no significativas fueron vistas con IBDV en los títulos de anticuerpos comparados a los controles, como quiera que sea, significativamente el aumento de

títulos de anticuerpos en NDV y la disminución en la reacción DH fueron vistas en pollos que fueron infectados con *C. baileyi*. Trabajos adicionales son necesarios para concluir o determinar la influencia de *C. baileyi* sobre la capacidad de los pollos para responder a otros patógenos. Por ahora no se conoce nada acerca de la resistencia o inmunidad a infecciones por *C. moleagris* (25).

La correlación entre anticuerpos circulantes e inmunidad celular con la resistencia contra *C. baileyi* ha sido estudiado. En un primer experimento se utilizaron hormonas (Ciopropionato de testosterona para suprimir los anticuerpos circulantes) y bursectomía química (Ciclofosfamida), mientras que en el segundo experimento se utilizó Ciclosporina A (para suprimir a las aves). En el experimento 1, no hubo correlación entre el anticuerpo confirmado (IgM e IgG) por medio de la Prueba Inmune con Enzimas Asociadas y la resistencia a la reinfección medida por el peso corporal, lesiones macroscópicas, morbilidad y mortalidad. La bursectomía alteró la producción de anticuerpos, pero no la inmunidad mediada por células a través de la Reacción de Hipersensibilidad Cutánea Retardada. En el segundo experimento la Ciclosporina A redujo la inmunidad mediada por células pero no la producción de anticuerpos. Los pollos tratados con Ciclosporina A fueron más susceptibles a *C. baileyi* (enfermedad respiratoria más severa) que los no tratados. Los resultados sugieren que la inmunidad mediada por células es más importante en la resistencia a *C. baileyi* que el anticuerpo circulante (50).

#### 14.0 ESTUDIOS MISCELÁNEOS EXPERIMENTALES

Estudios intensivos han sido conducidos con *C. baileyi* para determinar que factores influyen su infectividad y sitios de desarrollo en pollos infectados experimentalmente. Siguiendo la Inoculación oral (IO), los primeros sitios de desarrollo es la bolsa de Fabricio (BF) y la cloaca. Sólo en pocas aves (< 10%) los parásitos pueden establecerse en tejidos respiratorios (principalmente en tráquea) porque los ooquistes son pasados completamente esporulados, algunas de estas infecciones respiratorias dan principio después de la inoculación oral que pueden ser adquiridas naturalmente de ooquistes fecales (3, 14, 25, 93, 106).

La inoculación Intratráqueal (IT) de ooquistes dentro de pollos resulta en parasitaciones intensivas en el tracto respiratorio. Los parásitos son establecidos en glándulas salivares, cornetes nasales, nasofaringe, tráquea, bronquio primario y terciario y sacos aéreos. Los parásitos también se establecen en la bolsa de Fabricio (BF) y cloaca seguidos de la inoculación IT y representan infecciones que son producidas debido a los ooquistes, existiendo los completamente y deglución seguido a la inoculación o a la producción de oocistos en los tejidos respiratorios. Ninguno de los pollos murió o padeció la enfermedad intestinal. Como quiera que sea las aves (pollos o pavos) fueron inoculados IT con ooquistes de *C. baileyi*, los resultados fue enfermedad respiratoria clínica (25, 43, 74, 75).

Las infecciones conjuntivales ocurren en algunas aves cuando los ooquistes son situados directamente sobre el saco conjuntival. Como quiera que sea, las aves inoculadas en el saco conjuntival (ISC) tienen más parásitos en la BF y cloaca que

sobre la conjuntiva. Esto es probable debido a que los oocistes que pasan completamente a través del ducto nasolagrimal y son deglutidos de esta manera establecen infecciones orales. Probablemente la mayor parte de oocistes no permanecen en contacto con el epitelio conjuntival, lo suficiente continuo (por numeroso significativo que exista) y produzca infecciones (3, 25, 90, 102). Cuando los pollos son Inoculados Intraclocalmente (IC) con oocistes, los parásitos son establecidos en BF y cloaca, sólo en algunas aves que han sido afectadas por un tiempo prolongado pueden adquirir una infección respiratoria (principalmente tráquea). Estos pollos que han sido expuestos a oocistes y que pasan en las heces es posible que contamine su alimento y agua por un mínimo de 12 días y es probable que estas infecciones tráqueales sean adquiridas naturalmente (25, 65, 90, 106, 109).

La Inoculación Intravenosa (II) de oocistes no producen la infección en los riñones u otros tejidos, ni respiratorios, ni digestivos (3, 27, 76, 90). La Inoculación Intraabdominal (IIA) de oocistes produce infecciones idénticas a infecciones inducidas IT (infección respiratoria) y IO (infección entérica). Los oocistes inoculados existen en los sacos aéreos, por consiguiente la infección progresa ascendentemente (3, 25, 76, 90, 106). La Inoculación directa en vesícula biliar (IDVB) con  $2 \times 10^3$  oocistes de *C. baileyi* en pollos produce infección en la vesícula biliar y ductos biliares en algunas aves (25, 53).

El modo de inoculación con oocistes de *C. baileyi* (IO, IT, ISC, IC, IIA e IDVB) no influyen en la distribución de los parásitos dentro del tracto digestivo (BF y

cloaca). La BF y cloaca son parasitados con frecuencia (100% y 95.7% correspondientemente) que en la parte terminal del colon (26.1% a 35.3%) y ciego (4.3%) de pollos positivos en etapa de desarrollo. El ciego no es un sitio preferido de desarrollo (algunos estudios no lo reportan), sólo un pollo tuvo etapa de desarrollo en esta localización. En un estudio de pollos infectados naturalmente, únicamente el 11% de los ciegos contenían *Cryptosporidium baileyi* y pocos parásitos estaban presentes. Por lo que sólo ocasionalmente fueron recuperados de la conjuntiva, ciego, colon u otros tejidos (75, 109).

La Criptosporidiosis renal ha sido reportada en infecciones naturales en pinzones y gallo salvaje, pero no ha sido reproducida experimentalmente en pollos y pavos. La Criptosporidiosis renal puede ser el resultado de ooquistes que logren acceso a los riñones, vía uréteres o por algún otro mecanismo no conocido (3, 33).

#### 15.0 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

En las especies de *Cryptosporidium*s que afectan a la gallina doméstica y a otras especies aviares se han determinado y esclarecido, por numerosos reportes de la enfermedad, así como por estudios experimentales recopilados en este trabajo, su etiología, su ciclo de vida y su comportamiento epidemiológico.

Los hallazgos que se han hecho en México de esta enfermedad han sido en su mayor parte fortuitos, dado que en su mayoría las bolsas de Fabricio han sido enviadas para estudio histopatológico encaminado hacia IBF y en forma secundaria hacia la enfermedad de Marek principalmente. Aunque existen reportes de otros

paises que la han reportado como un brote causado por *Cryptosporidium spp.* como agente patógeno primario, así como la presentación de esta enfermedad asociada con otras infecciones respiratorias y digestivas, intoxicaciones (micotoxinas principalmente), así como enfermedades inmunosupresoras.

La recabación de información realizada por el autor, con base en resultados histopatológicos de diversas fuentes de información, confirman, en la gran mayoría de los casos clínicos, la presentación de Criptosporidiosis aviar asociada con otras patologías (virales, bacterianas, parasitarias e intoxicaciones).

Hasta la fecha no existe un conocimiento preciso sobre la forma como actúa *Cryptosporidium spp.* en sus diferentes presentaciones, ya que existen reportes en los cuales ha causado por sí solo cuadros severos de enfermedades respiratorias o bien ocasionando pérdida de peso o falta de ganancia del mismo.

En México ya se tiene una idea de la incidencia de esta enfermedad, gracias a la examinación histopatológica de órganos como bolsa de Fabricio o tráquea (principalmente), pero es necesario hacer un monitoreo coproparasitológico y serológico para tener una fuente de información más precisa de la distribución geográfica de la Criptosporidiosis aviar.

La existencia de múltiples herramientas para el diagnóstico de la Criptosporidiosis es muy completa. La utilización de éstas dependerá de una historia clínica completa y precisa, así como el envío de muestras apropiadas para su diagnóstico diferencial, el cual debe ser muy minucioso por la diversidad de enfermedades (respiratorias, digestivas e inmunosupresoras) que se presentan con

Criptosporidiosis, ya que pueden provocar un sinergismo y aumentar la mortalidad y morbilidad de las parvadas que podrían confundir al clínico de campo en su diagnóstico. Por lo que se debe realizar un procedimiento de diagnóstico en los brotes de enfermedad respiratoria y digestiva de las aves, que incluyan rutinariamente estudios histopatológicos, serológicos, coproparasitoscópicos, aislamiento viral y cultivo bacteriano hasta lograr el aislamiento e identificación y finalmente la reproducción del cuadro clínico (en caso de *Cryptosporidium spp.*) que permitirá un avance en la investigación sobre el conocimiento de esta enfermedad.

La obtención de ooquistes bajo este plan de investigación abrirá las puertas para llevar a cabo experimentos a nivel laboratorio para seguir probando nuevos agente quimicos que logren la destrucción total de los ooquistes de *Cryptosporidium spp.* por su marcada resistencia, así como la inoculación de estos mismos en pollos para probar nuevos agentes terapéuticos. Inclusive, se pueden aplicar agentes terapéuticos ya usados en esta especie aviar y otras especies animales, incluyendo al ser humano. Finalmente, es necesario desarrollar vacunas en caso de que esta enfermedad tomara una mayor importancia, como un agente patógeno primario causante de la Criptosporidiosis aviar.

## 16.0 LITERATURA CITADA

- 1 Angus, K. W. : *Cryptosporidium* in man, domestic animals, and birds. A review. *J. Roy. Soc. Med.* , 76: 62-70 (1983).
- 2 Angus, K. W. , Hutchison, G. , Campbell, T. and Snodgrass, R. D.: Prophylactic effects of anticoccidial drugs in experimental murine cryptosporidiosis. *Vet. Rec.*, 114: 166-168 (1984).
- 3 Barrón, F. I. , Antillon, R. A. , Vazquez, A. D. y Soto, P. E. : Revisión bibliográfica de *Cryptosporidiosis* y reporte de un hallazgo en México. XV Convención Nacional ANECA. Cancun, Quintana Roo. 1990. 33-41. *Quetzalcoatl*. México, D. F. (1990).
- 4 Bermúdez, J. A., Ley, H. D., Ley, G. M., Ficken, D. M., Guy, S. J. and Gering, M.T.: Intestinal and bursal cryptosporidiosis in turkeys following inoculation with *Cryptosporidium* sp. isolated from commercial poults. *Avian. Dis.*, 32: 445-450 (1988).
- 5 Blagburn, B. L. : Avian cryptosporidiosis. *Anim. Dis. Res. Ass.*, 56: 27-42 (1989).
- 6 Blagburn, B. L. and Lindsay, D. S.: Experimental cryptosporidiosis in broiler chickens. *Poult Sci.*, 66: 442-449 (1987).
- 7 Blagburn B. L. , Lindsay, D. S., Hoerr, F. J., Davis, J. F. and Giambrone, J. J.: Pathobiology of cryptosporidiosis (*C. baileyi*) in broiler chickens. *J. Protozool.*, 38: 25-27 (1991).
- 8 Bowes, V. : Avian cryptosporidiosis. *Anim. Dis. Res. Ass.* , 56: 27-42 (1982).
- 9 Calnek, B. W. and Hofstad, M. S.: *Diseases of Poultry*. 9th ed. *Iowa State University Press*. Ames, Iowa, 1990.
- 10 Campbell, I. S. , Tzipori, G. , Hutchison, G. and Angus, K. W. : Effect of disinfectants on survival of *Cryptosporidium* oocysts. *Vet. Rec.*, 111: 414-415 (1982).
- 11 Campos, A. H. A.: Reportes de las actividades del Laboratorio de Patología Aviar del Departamento de Producción Animal: Aves, durante 1993 en la modalidad de producción animal aves. Tesis de Licenciatura. *Fac. Med. Vet. y Zoot.* Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1994.



- 12 Clarke, J. J.: A study of coccidia met with in mice. *J. Microsc. Sci.*, 37: 277-302 (1895).
- 13 Cross, F. R. and Moorhead, D. P.: A rapid staining technic for Cryptosporidia. *Mod. Vet. Pract.*, 65: 307 (1984).
- 14 Current, W. L.: *Cryptosporidium* sp. in chickens: Parasite life cycle and aspects of acquired immunity. 124-133. *Proceedings of the Georgia Coccidiosis Conference*. Univ. Georgia, Athens. USA, 1986.
- 15 Current, W. L.: Human cryptosporidiosis. *N. Engl. J. Med.*, 309: 1326-1327 (1983).
- 16 Current, W. L. and Haynes, B. T.: Complete development of *Cryptosporidium* in cell culture. *Science.*, 224: 603-605 (1985).
- 17 Current, W. L., Novilla, N. M. and Snyder, B. D.: Cryptosporidiosis in poultry: 17-29. *Proceeding 22nd Nat Meet Poultry Health Condemn*. Delmarva. USA, 1987.
- 18 Current, W. L., Reese, C. N., Ernst, V. J., Bailey, S. W., Heyman, B. M. and Weinstein, M. W.: Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons. Studies of an outbreak and experimental transmission. *N. Engl. J. Med.*, 308: 1252-1257 (1983).
- 19 Current, W. L. and Synder, D. B.: Development of and serologic evaluation of acquired immunity to *Cryptosporidium baileyi* by broiler chickens. *Poult. Sci.*, 67: 720-729 (1989).
- 20 Current, W. L., Upton, J. S. and Haynes, B. T.: The life cycle of *Cryptosporidium baileyi* sp. (Apicomplexa, Cryptosporidiidae) infecting chickens. *J. Protozool.*, 33: 289-296 (1986).
- 21 Chavéz, R. A. L.: Atlas de histopatología aviar. Tesis de Licenciatura. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.* Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1995.
- 22 Chester, B. P., Clifton, J. R. and Wayne, C. E.: Clinical Parasitology. 9th ed. *Lea & Febiger*. Philadelphia, 1984.
- 23 Dhillon, A. S., Thacker, H. L., Dietzel, A. V. and Winterfiel, R. W.: Respiratory criptosporidiosis in chickens. *Avian. Dis.*, 25: 747-751 (1981).

- 24 Doster, R.A. and Mahffey, A. E.: Cryptosporidia in the cloacal coprodeum of Red-Lored Parrots (*Amazona au:umnalis*). *Avian. Dis.*, 23: 654-661 (1979).
- 25 Dubey, J. P., Speer, C.A. and Fayer, R.: *Cryptosporidiosis of Man and Animals. CRC Press, Florida, 1990.*
- 26 Fayer, R.: Cryptosporidiosis: Current strategies to meet a widespread problem. Proceedings of the Vith. International Coccidiosis Conference. 95-101. *University of Guelph. Department of Pathology, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Canada. (1993).*
- 27 Fayer, R. and Ungar, P. L.: *Cryptosporidium sp.* and cryptosporidiosis. *Microbiol. Rev.*, 50: 458-483 (1986).
- 28 Fletcher, O. J., Manuel, J. F. and Page, K. R.: Cryptosporidiosis of the bursa of Fabricius of chickens. *Avian. Dis.*, 19: 630-639 (1975).
- 29 Floretti, D. P., Moretti, A. and Tacconi, G.: Intestinal cryptosporidiosis of roaster and broiler chickens in central Italy. *Acta. Med. Vet.*, 37: 149-157 (1991).
- 30 Galvan, J.M.: Diagnóstico histopatológico. Curso de actualización sobre coccidiosis aviar. México D.F. 1994. 54-58. *ANECA. México, D. F. (1994).*
- 31 Garcia, L. S., Bruckner, A. D., Brewer, C. T. and Shimizu, Y. R.: Techniques for the recovery and identification of *cryptosporidium* oocysts from stool specimens. *J. Clin. Microbiol.*, 18: 185-190 (1983).
- 32 Gharagazlou, M. J. and Khodashenas, M.: Cryptosporidiosis in a native rooster with proliferative enteritis. *Arch. Vet.*, 17: 129-133 (1989).
- 33 Glisson, R. J., Brown, P. T., Brugh, M., Page, K. R., Kleven, H. S. and Davis, B. R.: Sinusitis in turkeys associated with respiratory cryptosporidiosis. *Avian. Dis.*, 28: 783-790 (1984).
- 34 Gordon, D. F. and Jordan, W. T. F.: Enfermedades de las Aves. 2da. ed. *El Manual Moderno, México, D. F., 1985.*
- 35 Gorham, S. L., Mallinson, E. T., Synder, D. B. and Odor, E. M.: *Cryptosporidia* in the bursa of Fabricius: a correlation with mortality rates in broilers chickens. *Avian Pathol.*, 16: 205-211 (1987).
- 36 Guy, J. S., Levy, M. G., Ley, H. D., Barnes, H. J. and Gerig, M. T.:

- Experimental reproduction of enteritis in Bobwhite Quail (*colinus virginianus*) with *Cryptosporidium* and *Reavirus*. *Avian Dis.*, 32: 713-722 (1987).
- 37 Guy, J. S., Ley, M. G., Ley, H. D., Barnes, H. J. and Gerin, M. T.: Interaction of *Reavirus* and *Cryptosporidium* in experimentally infected chickens. *Avian Dis.*, 32: 381-390 (1988).
- 38 Goodwin, M. A.: Control de la Criptosporidiosis en pollos, pavos y codornices. VII Seminario Internacional de Patología Aviar. Athens, Georgia, E. U. A. 1990. 156-158. *The University of Georgia*, E. U. A. 1990.
- 39 Goodwin, M. A.: Enfermedades gastrointestinales en evolución continua en pollos: Revisión de los agentes asociados a enanismo, retraso y fracaso económico (conocido también como Síndrome de mala absorción). Sexto curso de actualización Avi-Mex: Procesos patológicos que afectan la productividad e Influenza aviar. México, D. F. 1994: 39-59. *Laboratorio Avimex*, S. A. de C. V., México, D. F. (1994).
- 40 Goodwin, M. A.: Small-intestinal cryptosporidiosis in a chicken. *Avian Dis.*, 32: 844-848 (1988).
- 41 Goodwin, M. A.: Virus causantes de inmunosupresión en pollos. Sexto curso de actualización Avi-Mex: Procesos patológicos que afectan la productividad e Influenza aviar. México, D. F. 1994. 15-38. *Laboratorio Avimex*, S. A. de C. V., México, D. F. (1994).
- 42 Goodwin, M. A. and Brown, J. A.: A geographic locus for respiratory cryptosporidiosis in Georgia broilers. *Avian Dis.*, 33: 368-369 (1989).
- 43 Goodwin, M. A. and Brown, J.: Effect of *Cryptosporidium baileyi* infected at 26 days of age. *Avian Dis.*, 34: 458-462 (1990).
- 44 Goodwin, M. A. and Brown, J.: Histologic incidence and distribution of *Cryptosporidium* sp. infection in chickens: 68 cases in 1986. *Avian Dis.*, 32: 365-369 (1988).
- 45 Goodwin, M. A. and Brown, J.: Light-microscopic lesions associated with naturally occurring bursal cryptosporidiosis in chickens. *Avian Dis.*, 33: 74-78 (1989).
- 46 Goodwin, M. A. and Brown, J.: Multisystem cryptosporidiosis incidence pathology, diagnosis and significance. *Poult. sci.*, 68: 182 (1989).

- 47 Goodwin, M. A., Latimer, K. S., Brown, J., Steffens, W. L., Martin, P. W., Smeltzer, S. A. and Dickinson, T. G.: Respiratory cryptosporidiosis in chickens. *Environment and health. Poult. sci.*, 67: 1684-1693 (1988).
- 48 Goodwin, M. A., Latimer, K. S., Brown, J., Steffens, W. L., Martin, P. W., Resurreccion, R. S., Smeltzer, M. A. and Dickson, T. G.: Criptosporidiosis respiratoria en pollos. *Correo Avic.*, 11: 8-12 (1989).
- 49 Goodwin, M. A., Steffens, W. L., Russell, T. D. and Brown, J.: Diarrhea associated with intestinal cryptosporidiosis in turkeys. *Avian Pathol.*, 17: 703-711 (1988).
- 50 Hatkin, J., Giambone, J.J. and Blagburn, B. L.: Correlation of circulating antibody and cellular immunity with resistance against *Cryptosporidium baileyi* in broiler chickens. *Avian Dis.*, 37: 800-804 (1993).
- 51 Hatkin, J. M., Giambone, J. J. and Blagburn, B. L.: Kinetic of serum antibody responses in broiler chicks against *Cryptosporidium baileyi*. *Avian Pathol.*, 22: 525-532 (1993).
- 52 Hatkin, J. M., Giambone, J. J. and Blagburn, B. L.: Progress being made toward controlling avian cryptosporidiosis. *Highlights Agric. Res. Ala. Agric. Stn.*, 38: 18 (1991).
- 53 Hatkin, J. M., Lindsay, D. S., Giambone, J. J., Hoerr, F. J. and Blagburn, B. L.: Experimental biliary cryptosporidiasis in broiler chickens. *Avian Dis.*, 34: 454-457 (1990).
- 54 Heijmans, J. F.: Cryptosporidiasie bij slachtkuikens in Nederland. *Tijdschrift Voor. Diergen.*, 113: 577 (1988).
- 55 Henriksem, A. and Pohlenz, J. F. L.: Staining of *Cryptosporidia* by a modified Ziehl-Neelsen technique. *Acta. Vet. Scand.*, 22: 594-596 (1981).
- 56 Herrero, M. A., Brandetti, E., Petruccelli, M. A., Piscopo, M. V., Perfumo, C. J. y Menéndez, N. A.: Descripción de casos de Criptosporidiosis en aves. *Rev. Med. Vet.*, 73: 188-190 (1992).
- 57 Hoerr, F. J., Current, W. L. and Haynes, T. B.: Fatal cryptosporidiosis in quail. *Avian Dis.*, 30: 421-425 (1986).
- 58 Hoerr, F. J., Ranck, F. M. and Hastings, T. F.: Respiratory cryptosporidiosis in turkeys. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 173: 1591-1593 (1978).

- 59 Itakura, C., Goryo, M. and Umemura, T.: Cryptosporidial infection in chickens. *Avian Pathol.*, 13: 487-499 (1984).
- 60 Itakura, C., Nakamura, H., Umemura, T. and Goryo, M.: Ultrastructure of cryptosporidial life cycle host cells. *Avian Pathol.*, 14: 237-249 (1985).
- 61 Kasabov, R.: Generalized visceral coccidial infection in broilers with a stunting syndrome. *Vet. Sbirka.*, 87: 24-27 (1989).
- 62 Kinchov, F., Hovadfi, M. and Jaouzi, T.: Bursal cryptosporidiosis in broiler chickens in Morocco: first outbreak. *Maghreb Vet.*, 5: 5-7 (1990).
- 63 Latimer, K. S., Goodwin, M. A. and Davis, M. K.: Rapid cytologic diagnosis of respiratory cryptosporidiosis in chickens. *Avian Dis.*, 32: 826-830 (1988).
- 64 Levine, N. D.: Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium* (Protozoa, Apicomplexa). *J. Protozool.*, 31: 94-98 (1984).
- 65 Levy, G. M., Ley, D. H., Barnes, H. J., Grieg, M. T. and Wayne, T. C.: Experimental cryptosporidiosis and infectious bursal disease virus infection of specific pathogen free chickens. *Avian Dis.*, 32: 803-811 (1988).
- 66 Ley, D. H., Levy, M. G., Hunter, L., Cobertt, W. and Barnes, H. J.: Cryptosporidia positive rates of avian necropsy accessions determined by examination of auramine O-stained fecal smears. *Avian Dis.*, 32: 108-113 (1988).
- 67 Lin, A. J., Shieh, K. H. and Wang, S. T.: Studies on the avian Cryptosporidiosis: Pathological & electron microscopy observation. *J. Vet. Anim. Husb.*, 44: 43-52 (1984).
- 68 Lindsay, D. S. and Blagburn, B. L.: *Cryptosporidium sp.* infections in chickens produced by intra-cloacal inoculation of oocysts. *J. Parasit.*, 72: 615-616 (1986).
- 69 Lindsay, D. S. and Blagburn, B. L.: *Cryptosporidium sp.* infections in chickens, produced by inoculation intratraqueal of oocysts in chickens. *J. Parasit.*, 73: 341-343 (1986).
- 70 Lindsay, D. S. and Blagburn, B. L.: Experimental *Cryptosporidium parvum* infections in chickens. *J. Parasit.*, 73: 242-244 (1987).
- 71 Lindsay, D. S., Blagburn, B. L. and Hoerr, F. J.: Experimentally induced

infection in turkeys with *Cryptosporidium baileyi* isolated from chickens. *Am. J. Vet. Res.*, **48**: 104-108 (1987).

- 72 Lindsay, D. S., Blagburn, B. L. and Sundermann, C. A.: Host specificity of *Cryptosporidium* sp. isolated from chickens. *J. Parasit.*, **72**: 565-568 (1986).
- 73 Lindsay, D. S., Blagburn, B. L., Sundermann, C. A. and Ernest, J. A.: Attempted chemoprophylaxis of cryptosporidiosis in chickens using halofuginone, salinimycin, lasalocid and monensin. *Am. J. Vet. Res.*, **48**: 354-355 (1988).
- 74 Lindsay, D. S., Blagburn, B. L., Sundermann, C. A. and Giambone, J. J.: Effects of broiler age on susceptibility to experimentally induced *Cryptosporidium baileyi* infection. *Am. J. Vet. Res.*, **49**: 1412-1414 (1988).
- 75 Lindsay, D. S., Blagburn, B. L., Sundermann, C. A., Hoerr, F. J. and Ernest, J. A.: Experimental *Cryptosporidium* infections in chickens, oocysts structure and tissue specificity. *J. Vet. Res.*, **47**: 876-879 (1986).
- 76 Lindsay, D. S., Blagburn, B. L., Sundermann, A. C., Hoerr, F. J. and Giambone, J. J.: *Cryptosporidium baileyi*: Effects of intraabdominal and intravenous inoculation in broiler chickens. *Avian Dis.*, **32**: 841-843 (1987).
- 77 Lindsay, D. S., Sundermann, A. C. and Blagburn, B. L.: Cultivation of *Cryptosporidium baileyi*: studies with cell cultures, avian embryos and pathogenicity of chickens embryo-passaged oocysts. *J. Parasit.*, **74**: 288-293 (1988).
- 78 Long, L. P.: Coccidiosis of Man and Domestic Animals. *CRC. Press*, Georgia, USA, 1990.
- 79 Long, L. P.: The Biology of the Coccidea. *Edward Arnold*, Georgia, USA, 1982.
- 80 McDougald, R. L.: La coccidiosis y su control. *American Cyanamid Company*, Universidad de Georgia, EUA (1984).
- 81 Moreno, D. R.: Criptosporidiosis aviar. Memorias V Jornadas Médico Avícola, México, D. F. 1995. 87-89. *Fac. de Med. Vet y Zoot.*, Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F. (1995).
- 82 Mosqueda, T. A., y Lucio, M. B.: Enfermedades Comunes de las Aves Domésticas. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.*, Universidad Nacional Autónoma de México México, D. F. (1985).

- 83 Morch, J.: Prevalence of *Cryptosporidium* in broiler chickens in Denmark. *J. Vet. Med.*, 42: 128-131 (1986).
- 84 Muirhead, S.: Cryptosporidiosis. A new disease that threatens the poultry industry. *Highlights Agric. Res.*, 33: 2 (1986).
- 85 Naciri, M., Magella, O. J. et Coudert, F.: Interactions cryptosporidiosis virus sawage ou vaccinal de la maladie de Marek chez le poulet. *Rec. Med. Vet.*, 165: 383-387 (1989).
- 86 Naciri, M., Mancassola, R., Repérant, M. J. and Yvaré, P.: Analysis of humoral immune response in chickens after inoculation with *Cryptosporidium baileyi* or *Cryptosporidium parvum*. *Avian Dis.*, 38: 832-838 (1994).
- 87 Nagaraja, K. V.: La bronquitis infecciosa de los pollos. Cuarto curso de actualización Avimex: Complejos respiratorios de las aves. México, D. F., 1992. *Laboratorio Avimex, S. A. de C. V.*, México, D. F. (1992).
- 88 Nakumara, K. and Abe, F.: Respiratory (especially pulmonary) and urinary infections of *Cryptosporidium* in layer chickens. *Avian Pathol.*, 17: 703-711 (1988).
- 89 Navin, T. R. and Juranek, D. D.: Cryptosporidiosis: Clinical, epidemiologic and parasitology review. *Rev. Infect. Dis.*, 6: 313-327 (1984).
- 90 Nishikawa, H.: Four cases of Cryptosporidial parasitization in chickens. *J. Japan. Vet. Med. Assoc.*, 37: 667-669 (1984).
- 91 Osuna, S. O.: Efectos de las micotoxinas en la inmunidad de las aves. Memorias XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Acapulco, Guerrero 1994. 455-456. *Exactitud de Diseño*. Acapulco, Guerrero (1994).
- 92 Ozkul, I. A., Alcigir, G., Kutsal, O.: Bursal Cryptosporidiosis in chickens associated with Marek's disease. *Doga Turk Vet. Hayv. Derg.*, 1C: 1-9 (1992).
- 93 Papadopoulou, C., Xylauri, E. and Zisides, N.: Cryptosporidial infection in broiler chickens in Greece. *Avian Dis.*, 32: 842-843 (1988).
- 94 Pavlasek, I. F. and Golovking, L. P.: Distribution of Cryptosporidiosis among broilers and layer chickens. *Vet. Moskva*, 5: 36-38 (1991).
- 95 Pavlasek, I. F., Kopacka, M., Nikitin, V. F., Kozlova, G. A. and Korovik, S. E.: Cryptosporidiosis in broiler fowls. *Vet. Moscow*, 2: 39-41 (1989).

- 96 Pérez, M. J., Vázquez, M. R., Rodríguez, S. C., Miranda, M. E., Rama, G. L. y Nader, G. E.: Procedimientos de Laboratorio para Bacteriología y Micología Veterinarias. 2a. edición. UNAM FMVZ, México, D. F. (1989).
- 97 Pohjola, S.: Negative staining method with nigrosin for the detection of *Cryptosporidial* oocysts: a comparative study. *Res. Vet. Sci.*, 36: 217-219 (1984).
- 98 Radu, S. and Dan, S.: Identification of *Cryptosporidium* in turkey poult and chickens in Rumania. *Rev. Crest. Anim.*, 6: 55-58 (1985).
- 99 Ranck, F. M. and Hoerr, F. J.: *Cryptosporidia* in the respiratory tract of turkeys. *Avian Dis.*, 31: 389-391 (1986).
- 100 Randall, J. C.: Cryptosporidiosis of the bursa of fabricius and trachea in broilers. *Avian Pathol*, 11: 95-102 (1982).
- 101 Randall, J. C.: A Colour Atlas of Diseases of the Domestic Fowl & Turkey. *Wolf Medical Publications*, London, England, 1985.
- 102 Ritter, G. D., Ley, D. H., Levy, M., Guy, J. S. and Barnes, H. J.: Intestinal cryptosporidiosis and reovirus isolated from Bobwhite quail (*colinus virginianus*) with enteritis. *Avian Dis.*, 30: 603-608 (1986).
- 103 Slavin, D.: *Cryptosporidium meleagridis*. *J. comp. Pathol.*, 65: 262-266 (1995).
- 104 Ruiz, G. J.: Criptosporidiosis en aves domésticas. III Jornada Médico Avícola. México, D. F. 1992. 208-212. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.* Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F. (1992).
- 105 Soto, P. E.: Influenza Aviar. Sexto curso de actualización Avimex: Procesos patológicos que afectan la productividad avícola e influenza aviar. México, D. F. 1994. 69-75. *Laboratorio Avimex. S. A. de C. V.* México, D. F. (1994).
- 106 Snyder, D. B. and Current, N. L.: Serologic incidence of *Cryptosporidium* in Delmarva broiler flocks. *Poult Sci.*, 67: 730-735 (1988).
- 107 Sundermann, C. A., Lindsay, D. S. and Blagum, B. L.: Evaluation of disinfectants for ability to kill avian *cryptosporidium* oocysts. *Compan Anim. Pract.*, 2: 36-39 (1987).
- 108 Takana, H., Inamoto, T., Ogimoto, K. and Nakai, Y.: Developmental process of *Cryptosporidium* in the intestine and bursa of fabricius of chickens. *J. Vet.*



- Med.*, 54: 289-292 (1992).
- 109 Tarwid, N. J., Cawthorn, J. R. and Riddell, C.: Cryptosporidiosis in the respiratory tract of turkeys in Saskatchewan. *Avian Dis.*, 29: 528-533 (1985).
- 110 Tavera, C. S., Valladares, C. J., Urquiza, B. O., Quintana, L. J., Casauban, H. T., Ceniceros, R. M. y Rubig, G. M.: Reporte de los casos de diagnóstico remitidos al departamento de producción animal: Aves, FMVZ, UNAM, en 1992. Memorias IV Jornada Médica Avícola, México, D. F. 1993. 231-236. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.*, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F. (1993).
- 111 Tham, U. L., Kniesber, S. and Dixon, B. R.: Cryptosporidiosis in quails. *Avian Pathol.*, 11: 619-626 (1982).
- 112 Torres, A. J. A.: Síndrome de la cabeza inchada. III Jornada Médico Avícola. México, D. F. 1992. 230-234. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.*, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F. (1992).
- 113 Tsai, S. S., Chang, F. C., Chu, M. R.: Cryptosporidiosis in domestic birds. *Chinese J. Microbiol. Immunol.*, 16: 307-313 (1983).
- 114 Tyzzer, E. E.: A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 5: 12-13 (1907).
- 115 Tyzzer, E. E.: Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.*, 10: 269 (1929).
- 116 Tzipori, S.: Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiol. Rev.*, 47: 84-96 (1983).
- 117 Villalobos, N. A.: Criptosporidiosis. Diagnóstico y control de parásitos de animales y el hombre. México, D. F. 1991. 1039-1050. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.*, Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F. (1991).
- 118 Wages, P. D. and Ficken, D. M.: Cryptosporidiosis and turkey viral hepatitis in turkeys. *Avian Dis.*, 33: 191-194 (1989).
- 119 Whittington, J. R. and Wilson, M. J.: Cryptosporidiasis of the respiratory tract in a pheasant. *Aust. Vet. J.*, 62: 284-285 (1985).
- 120 Woodmansee, D. B., Pavlasek, I., Pohlenz, J. F. L. and Monn, H. W.: Subclinical cryptosporidiosis in turkeys in Iowa. *J. Parasitol.*, 29: 528-533 (1988).

**17.0 ANEXO 1**  
**RELACIONES ANUALES DE CASOS POSITIVOS RECIBIDOS POR EL**  
**LABORATORIO DE PATOLOGÍA DE DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS**  
**VETERINARIOS**

## CUADRO 17-1

CASOS POSITIVOS RECIBIDOS POR EL LABORATORIO DE PATOLOGÍA DE  
DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS VETERINARIOS, A CRIPTOSPORIDIOSIS EN  
ALGUNOS  
ÓRGANOS DE POLLOS DE ENGORDA Y SU ASOCIACIÓN CON OTRAS  
ENFERMEDADES, (1989)

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.6
IBF Crónica	Bolsa de Fabricio	Morelos	6.0
-----	Bolsa de Fabricio	Veracruz	3.3
IBF Severo	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.4
IBF Crónica			
sugestivo a Marek	Bolsa de Fabricio	Morelos	6.0
-----	Bolsa de Fabricio	Veracruz	s/d*
Sugestivo a Marek	Bolsa de Fabricio	Querétaro	8.2
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.4
IBF Crónica	Bolsa de Fabricio	Coahuila	6.2
IBF	Bolsa de Fabricio	Coahuila	s/d*
ERCC-Marek	Tráquea	Edo. de México	9.5
IBF Crónica	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.0
** IBF Crónica	Bolsa de Fabricio	El Salvador (Centroamérica)	1.0
* Sin datos			

CONTINUACIÓN:

## CUADRO 17-1

CASOS POSITIVOS RECIBIDOS POR EL LABORATORIO DE PATOLOGÍA DE DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS VETERINARIOS, A CRIPTOSPORIDIOSIS EN REPRODUCTORAS Y SU ASOCIACIÓN CON OTRAS ENFERMEDADES (1989)

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN (SEMANAS)	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD
Probable inmunodepresión de origen desconocido	Bolsa de Fabricio	Jalisco	2.5
IBF Crónica	Bolsa de Fabricio	Morelos	3.0
IBF - Marek	Bolsa de Fabricio	Jalisco	9.0

TOTAL DE CASOS 16

Fuente: *Barrón et al.*, (3).

## CUADRO 17-2

CASOS POSITIVOS RECIBIDOS POR EL LABORATORIO DE PATOLOGÍA DE  
DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS VETERINARIOS, A CRIPTOSPORIDIOSIS EN  
ORGANOS DE POLLO DE ENGORDA Y SU ASOCIACION CON OTRAS  
ENFERMEADES  
DURANTE EL ULTIMO BIMESTRE DE 1990

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
D.G.*	Bolsa de Fabricio	Querétaro	50 días
s/a **	Bolsa de Fabricio	Coahuila	4.1
IBF y D.G.*	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	4.0
IBF Sugestivo-Marek	Bolsa de Fabricio	Aguascalientes	36 días
IBF Sugestivo-Marek	Bolsa de Fabricio	Aguascalientes	36 días
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Jalisco	7.0
IBF, HCI	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	7.0
IBF, Marek,			
Neumonía Bacteriana	Bolsa de Fabricio	Hidalgo	8.4
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.4
IBF, ERCC	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
IBF, HCI, Marek	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.6
IBF	Bolsa de Fabricio	Jalisco	25 días
IBF	Bolsa de Fabricio	Jalisco	39 días
ERCC, Intoxicación	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	s/d*
s/a **	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.6

TOTAL DE CASOS 15

\* D.G. Degeneración grasa

- s/d Sin datos

\*\* s/a Sin asociación

Datos resumidos por el autor de la tesis.

## CUADRO 17-3

CASOS POSITIVOS RECIBIDOS POR EL LABORATORIO DE PATOLOGÍA DE  
 DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS VETERINARIOS, A CRIPTOSPORIDIOSIS EN  
 ÓRGANOS  
 DE POLLO DE ENGORDA Y SU ASOCIACIÓN CON OTRAS  
 ENFERMEDADES 1991

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
Marek, IBF	Bolsa de Fabricio	Coahuila	7.2
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Coahuila	8.2
s/a **	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	5.3
s/a **	Bolsa de Fabricio	Guanajuato	5.6
Marek	Bolsa de Fabricio	Durango	9.0
Marek, IBF	Bolsa de Fabricio	San Luis Potosí	5.1
s/a **	Bolsa de Fabricio	Coahuila	7.0
HCl, sospechoso			
a Marek	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.2
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
IBF Degeneración			
Glucogénica	Bolsa de Fabricio	Coahuila	4.6
IBF Degeneración			
Glucogénica	Bolsa de Fabricio	Coahuila	4.3
Degeneración			
Glucogénica	Bolsa de Fabricio	Coahuila	4.3
Marek	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.0
Marek, IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.4
Marek	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.0

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-3

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDECENCIA	EDAD (SEMANAS)
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.4
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
Marek	Bolsa de Fabricio	Jalisco	11.0
Marek	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	1.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.6
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.2
Nefrocalcinosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.0
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	2.6
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.1
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.0
IBF, HCI	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.5
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.4
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.4
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.3
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.1

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-3

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.4
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.3
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.2
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.6
s/a **	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	7.0
IBF	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	s/d*
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.4
s/a **	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Hidalgo	5.0
Coccidiosis	Bolsa de Fabricio	Hidalgo	7.0
Marek	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	s/d*
HCl, Sospechoso			
a Marek	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	s/d*
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	5.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Durango	3.5



CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-3

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
Inmunosupresión de origen desconocido	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	7.6
Marek	Bolsa de Fabricio	Quintana Roo	5.5
Inmunosupresión de origen desconocido	Bolsa de Fabricio	Quintana Roo	5.1
s/a **	Bolsa de Fabricio	Quintana Roo	5.0
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.6
Miocarditis			
linfocitaria	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
Metamorfosis			
grasa	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
HCI	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
s/a **	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	s/d*
IBF	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.0
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Guadalajara	28 días
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.6
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.5
Degeneración			
Glucogénica	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.2
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.5

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-3

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
IBF y Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.6
IBF y Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.2
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.6
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.5
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.1
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.5
IBF	Bolsa de Fabricio	Morelos	s/d*
Hepatitis Glucogénica	Bolsa de Fabricio	Jalisco	s/d*
Degeneración Glucogénica	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.2
IBF	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	5.3
Celulitis de origen bacteriano	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	5.3
IBF probable	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.5
Marek	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.6
ERCC, Inmunosupresión, descartar ENC	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.6
IBF, Marek, Micotoxiosis	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	s/d*
Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-3

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
Colibacilosis crónica, micotoxiosis, raquitismo, hepatitis purulenta, pericarditis crónica bacteriana, inmunosupresión,	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.6
Marek	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.3
IBF, Micotoxiosis			

TOTAL DE CASOS 89

\* Sin datos

\*\* Sin asociación

Datos resumidos por el autor de la tesis.

## CUADRO 17-4

CASOS POSITIVOS RECIBIDOS POR EL LABORATORIO DE PATOLOGÍA DE  
 DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS VETERINARIOS, A CRIPTOSPORIDIOSIS EN  
 ÓRGANOS  
 DE POLLO DE ENGORDA Y SU ASOCIACIÓN CON OTRAS  
 ENFERMEDADES 1992

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.5
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.6
Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.6
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.5
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	6.3 IBF.
Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.0
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.0
Probable intoxicación	Bolsa de Fabricio	Hidalgo	7.5

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-4

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
Toxicosis en curso Crónico (micotoxiosis o pesticidas)	Bolsa de Fabricio	Hidalgo	8.5
Atrófia linfoide inespecífica	Bolsa de Fabricio	Morelos	4.4
Marek, Coccidiosis	Bolsa de Fabricio	Morelos	5.0
Proceso tóxico crónico	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	38 días
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	28 días
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	27 días
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.0
Marek	Bolsa de Fabricio	Jalisco	6.4
Marek	Bolsa de Fabricio	Jalisco	6.0
Anemia	Bolsa de Fabricio	Jalisco	5.4
Aflatoxicosis y/o pesticidas	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	5.4
Aflatoxicosis y/o pesticidas	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	5.2
Marek, posible IBF, Coccidiosis	Bolsa de Fabricio	Guanajuato	49 días
s/a **	Bolsa de Fabricio	Durango	3.1
s/a **	Bolsa de Fabricio	Durango	4.1
IBF	Bolsa de Fabricio	Durango	4.1
IBF	Bolsa de Fabricio	Durango	3.4

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-4

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
Marek, Coccidiosis	Bolsa de Fabricio	Guanajuato	8.0
IBF	Bolsa de Fabricio	Durango	5.3
IBF	Bolsa de Fabricio	Durango	5.3
IBF, Posible Marek Posible	Bolsa de Fabricio	Durango	5.3
Fusariotoxicosis	Bolsa de Fabricio	Jalisco	4.0
IBF	Bolsa de Fabricio	Michoacan	5.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Jalisco	s/d*
s/a **	Bolsa de Fabricio	Jalisco	3.0
Desnutrición y Raquitismo	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	28 días
Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	4.5
s/a **	Bolsa de Fabricio	Jalisco	4.0
Posible aflatoxicosis	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	15 días
s/a **	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	18 días
s/a **	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	3.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	3.0
Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	4.0
Inmunosupresion y Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Jalisco	56 días
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	10.0
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.01
BF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	8.0

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-4

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDECENCIA	EDAD (SEMANAS)
IBF	Bolsa de Fabricio	Jalisco	7.0
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	4.0
IBF	Bolsa de Fabricio	Jalisco	4.6
IBF	Bolsa de Fabricio	Jalisco	6.0
IBF	Bolsa de Fabricio	Jalisco	5.0
IBF, sospechoso a Marek, AIA	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
s/a **	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	2.6
Marek, anemia	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
IBF, anemia	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
IBF, anemia	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
IBF, anemia, raquitismo	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
IBF, Desnutrición	Bolsa de Fabricio	Jalisco	4.2
IBF, Desnutrición	Bolsa de Fabricio	Jalisco	4.2
IBF, Desnutrición	Bolsa de Fabricio	Jalisco	4.5
IBF, Desnutrición	Bolsa de Fabricio	Jalisco	4.5
Marek, AIA	Bolsa de Fabricio	Jalisco	7.6
IBF	Bolsa de Fabricio	Jalisco	5.2
Micotoxicosis (Fusariotoxicosis)	Bolsa de Fabricio	Jalisco	5.2
Lesiones inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Hidalgo	5.0
Raquitismo	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	10.0

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-4

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
Marek *	Bolsa de Fabricio	Jalisco	13.0
s/a ** -	Bolsa de Fabricio	Jalisco	13.0
s/a ** -	Bolsa de Fabricio	Jalisco	12.0
Posible			
intoxicación	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	28 días
s/a **	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	35 días
s/a **	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	35 días
Marek	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	5.0
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Durango	5.0
Coccidiosis, cirrosis	Bolsa de Fabricio	Guanajuato	42 días
Marek, IBF, Coccidiosis y posible reovirus	Bolsa de Fabricio	Puebla	8.0
IBF	Bolsa de Fabricio	Puebla	6.4
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Puebla	7.0
Marek, IBF, Coccidiosis y posible reovirus	Bolsa de Fabricio	Morelos	s/d*
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.3
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.1
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.3
IBF	Bolsa de Fabricio	Michoacan	4.0
IBF, Marek, posible REO/enterovirus	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	35 días



CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-4

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
IBF, Marek, anemia sospechoso-Reovirus	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	4.1
IBF, Marek, sospechoso a aflatoxicosis y a enterobacterias	Bolsa de Fabricio	Jalisco	6.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Jalisco	10.0
sugiere Marek	Bolsa de Fabricio	Jalisco	9.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Jalisco	10.0
s/a **, inmunosupresión	Bolsa de Fabricio	Jalisco	10.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Durango	s/d*
IBF	Bolsa de Fabricio	Durango	s/d*
Sospechoso a Marek, Desnutrición	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	57 días
IBF, Sospechoso a Marek, REO, Desnutrición, anemia	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	49 días

TOTAL DE CASOS

96 \* Sin datos

\*\* Sin asociación

\*- Gallina de reemplazo

Fuente: *Tavera et al.* (110).

Datos resumidos por el autor de la tesis.

## CUADRO 17-5

CASOS POSITIVOS RECIBIDOS POR EL LABORATORIO DE PATOLOGÍA DE  
 DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS VETERINARIOS, A CRIPTOSPORIDIOSIS EN  
 ORGANOS  
 DE POLLO DE ENGORDA Y SU ASOCIACIÓN CON OTRAS  
 ENFERMEDADES 1993

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.5
REO, IBF, Cirrosis inespecífica	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
Raquitismo, anemia	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	s/d*
IBF, anemia	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	s/d*
IBF, REO	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.0
IBF, Marek,			
Nefritis bacteriana	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.2
IBF	Bolsa de Fabricio	Michoacan	28 días
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.0
IBF, sospechoso a Marek	Bolsa de Fabricio	Durango	6.1
IBF, Reovirus,			
Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	37 días
IBF, Marek y Anemia	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	44 días
IBF, Marek, Aflatoxinas (fusariotoxicosis) y Anemia	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	51 días
IBF, REO, Anemia	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	38 días
IBF, REO, Anemia	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	45 días

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-5

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ORGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
IBF, Marek, REO, Fusariotoxicosis	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	50 días
IBF, Marek, REO, Enterovirus y Fusariotoxicosis	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	49 días
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	31 días
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	s/d*
IBF, posible Marek	Bolsa de Fabricio	Durango	7.3
IBF, Aflatoxicosis (fusariotoxicosis)	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	35 días
IBF	Bolsa de Fabricio	Durango	s/d*
IBF, posible intoxicación con por organofosforados y aflatoxinas	Bolsa de Fabricio	Jalisco	23 días
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Durango	s/d*
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	43 días
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.0
Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	10.0
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	6.0
REO-Enterovirus, Aflatoxinas	Bolsa de Fabricio	Jalisco	s/d*

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-5

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
REO-Enterovirus,			
Aflatoxinas	Bolsa de Fabricio	Jalisco	s/d*
Posible			
REO-Enterovirus	Bolsa de Fabricio	Jalisco	s/d*
Degeneración			
Glucogénica	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	35 días
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	35 días
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	28 días
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.1
IBF, Marek, septice- mia, posible fusario- toxicosis y REO	Bolsa de Fabricio	Jalisco	4.3
Posible Aflatoxinas (fusariotoxicosis)	Bolsa de Fabricio	Jalisco	s/d*
IBF	Bolsa de Fabricio	Sonora	51 días
IBF	Bolsa de Fabricio	Jalisco	s/d*
IBF, Raquitismo, Marek, ERCC,			
Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	5.6
IBF, Marek, ERCC	Bolsa de Fabricio	Michoacán	8.0
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	6.51
BF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.2
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	5.0
IBF, ERCC, Marek			
Reovirosis	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	7.5

## CONTINUACIÓN:

## CUADRO 17-5

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDECENCIA	EDAD (SEMANAS)
<b>Lesiones</b>			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	s/d*
s/a **	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	6.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	6.0
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
s/a **	Bolsa de Fabricio	Durango	7.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Durango	7.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	4.2
Coccidiosis, Marek	Bolsa de Fabricio	Jalisco	8.3
Coccidiosis, Marek	Bolsa de Fabricio	Jalisco	7.0
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Morelos	6.0
ENC, Anemia	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	9.0
Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.4
HCl, Marek,			
AIA, IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.6
HCl, Marek	Bolsa de Fabricio	Aguascalientes	5.3
HCl, Marek	Bolsa de Fabricio	Aguascalientes	5.0
<b>Lesiones</b>			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.3
Micotoxicosis REO	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.0
IBF, Posible REO	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.3
s/a **	Bolsa de Fabricio	Jalisco	32 días
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	3.8
IBF, Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.3

CONTINUACIÓN;

CUADRO 17-5

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
Posible			
intoxicación	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.6
Marek,			
Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.0
IBF, Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.0
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Sonora	49 días
Marek, Coccidiosis,			
posible			
intoxicación	Bolsa de Fabricio	Querétaro	10.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Jalisco	5.3
s/a **	Bolsa de Fabricio	Jalisco	6.3
Marek, Coccidiosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.0
Posible			
intoxicación	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.0
Marek	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.0
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.0
IBF, Coccidiosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.0
Lesiones			
inespecíficas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	7.0
Marek, posible BI	Bolsa de Fabricio	Jalisco	6.41
BF, Marek, posible			
Fusariotoxicosis,			
REO - Enterovirus	Bolsa de Fabricio	Jalisco	4.4
IBF, REO	Bolsa de Fabricio	Jalisco	5.0

CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-5

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	6.1
IBF.	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	4.0
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	4.0
Posible intoxicación	Bolsa de Fabricio	Querétaro	6.0
Marek, REO	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.0
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Morelos	7.0
IBF, Marek	Bolsa de Fabricio	Morelos	7.4
IBF, Marek,			
Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	31 días
IBF, Marek, REO.			
Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.0
s/a **	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.5
IBF	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	28 días
ERCC, Colibacilosis			
Viruela Aviar, IBF,			
Micotoxicosis	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	s/d*
ERC, HCI	Bolsa de Fabricio	Jalisco	7.3

TOTAL DE CASOS 94

\* Sin datos

\*\* Sin asociación

Datos resumidos por el autor de la tesis.

**CUADRO 17-6**  
**CASOS POSITIVOS RECIBIDOS POR EL LABORATORIO DE PATOLOGÍA DE**  
**DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS VETERINARIOS, A CRIPTOSPORIDIOSIS EN**  
**ÓRGANOS DE POLLO DE ENGORDA Y SU ASOCIACIÓN CON OTRAS**  
**ENFERMEDADES HASTA OCTUBRE DE 1994**

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDENCIA	EDAD (SEMANAS)
IBF, Marek, posible BI	Bolsa de Fabricio	Nuevo León	8.0
IBF, posible intoxicificación	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.6
Marek, posible intoxicificación	Bolsa de Fabricio	Puebla	8.3
IBF, posible fusariotoxicosis/aminas biogénicas	Bolsa de Fabricio	Zacatecas	5.0
IBF, posible fusariotoxicosis/aminas biogénicas	Bolsa de Fabricio	Zacatecas	5.0
Marek, posible fusariotoxicosis/aminas biogénicas	Bolsa de Fabricio	Zacatecas	5.0
IBF, posible fusariotoxicosis/aminas biogénicas	Bolsa de Fabricio	Querétaro	5.6
IBF, Coccidiosis	Bolsa de Fabricio	Guanajuato	5.2
Marek, Neumonía purulenta	Bolsa de Fabricio	Jalisco	9.0



CONTINUACIÓN:

CUADRO 17-6

ENFERMEDAD DE ASOCIACIÓN	ÓRGANO AFECTADO	PROCEDECENCIA	EDAD (SEMANAS)
IBF, BI, ERCC Posible	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	6.5
Intoxicación	Bolsa de Fabricio	Querétaro	4.1
Marek, ERCC	Bolsa de Fabricio	México, D.F.	6.3
IBF	Bolsa de Fabricio	Edo. de México	17 días
IBF	Bolsa de Fabricio	Querétaro	s/d*
IBF, sospechoso			
BI, IA, proceso bacteriano	Bolsa de Fabricio	Jalisco	5.3
IBF, Hepatitis bacteriana	Bolsa de Fabricio	Jalisco	s/d*

TOTAL DE CASOS 16

\* Sin datos

\*\* Sin asociación

Datos resumidos por el autor de la tesis.

**18.0 ANEXO 2**  
**RELACIONES ANUALES DE DIAGNÓSTICOS EMITIDOS POR EL**  
**DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL: AVES**

CUADRO 18-1

DIAGNOSTICOS EMITIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL: AVES  
DURANTE EL AÑO 1992/19 CASOS REPORTADOS

ESPECIE	EDAD (Sem.)	PROCEDENCIA	ESTUDIO	DIAGNOSTICO/ENFERMEDAD ASOCIADA
* P.E.	- 7.5	Edo. de México (Teotihuacán)	Histopatología	Hepatitis por Cuerpos de Inclusión IBF en fase intermedia y crónica <u>Criptosporidiosis (BF)</u>
* P.E.	—	México, D.F. (Zapotitlán)	Histopatología	Sugestivo a IBF fase intermedia <u>Criptosporidiosis (BF)</u>
* P.E.	8.0	Hidalgo	Histopatología	Marek, sugestivo a IBF fase crónica <u>Criptosporidiosis (BF)</u>
* G.P.	20-21	México, D.F.	Histopatología	Compatible a Salmonelosis (septicemia) <u>Criptosporidiosis (BF)</u>
* P.E.	3.0	Morelos	Histopatología	ERCC, <u>Criptosporidiosis</u> bursal
* P.E.	6.0	Jalisco	Histopatología	Sugestiva IBF fase aguda, ENC cepavelogénica. <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.E.	8.1	Edo. de México	Histopatología	Artritis bacteriana, <u>Criptosporidiosis</u>

CONTINUACIÓN:

CUADRO 18-1

ESPECIE	EDAD (Sem.)	PROCEDENCIA	ESTUDIO	DIAGNÓSTICO / ENFERMEDAD ASOCIADA
* P.E.	4.0	Edo. de México (Zumpango)	Histopatología	Sugestivo a IBF fase aguda, <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.E.	7.3	Hidalgo	Histopatología	Bronconeumonía subaguda severa de origen bacteriano ( <i>Enterobacter</i> <i>aerogenes</i> ), <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.E.	—	México, D. F.	Histopatología	Lesiones de origen bacteriano <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.E.	7.0	México, D. F.	Histopatología	IBF fase crónica, <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.R.	12.0	Querétaro	Histopatología	Lesiones de origen bacteriano <u>Criptosporidiosis bursal</u>

P.E. Pollo de engorda

G.P. Gallina de postura

P.R. Polla de reemplazo

\* 12 Casos analizados

Fuente: Tavera (110)

Datos resumidos por el autor de la tesis.

## CUADRO 18-2

DIAGNÓSTICOS EMITIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL: AVES  
DURANTE EL AÑO 1993/7 CASOS REPORTADOS

ESPECIE	EDAD (Sem.)	PROCEDENCIA	ESTUDIO DIAGNÓSTICO/ENFERMEDAD ASOCIADA
* P.E.	7.6	Puebla	Histopatología Sugiere intoxicación por lesiones hepáticas (Micotoxinas) <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.E.	7.4	Jalisco	Histopatología Bursitis subaguda difusa moderada de etiología inespecífica <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.E.	5.4	Edo. de México	Histopatología Colibacilosis y <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.E.	7.0	Querétaro	Histopatología IBF, Colibacilosis, Septicemia Síndrome ascítico <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.R.	24.0	Edo. de México	Histopatología Septicemia ( <u>E. coli</u> , <u>Streptococcus sp.</u> <u>Enterobacter</u> ) y <u>Criptosporidiosis</u> <u>respiratoria</u> . Verminosis intestinal

CONTINUACIÓN:

CUADRO 18-2

ESPECIE ASOCIADA	EDAD (Sem.)	PROCEDENCIA	ESTUDIO	DIAGNÓSTICO / ENFERMEDAD
* P.E.	6.4	Querétaro	Histopatología	Septicemia, <u>Cryptosporidiosis bursa</u>

P.E. Pollo de engorda

G.P. Gallina de postura

P.R. Polla de reemplazo

\* 6 Casos analizados

Fuente: Campos (11)

Datos resumidos por el autor de la tesis.

## CUADRO 18-3

DIAGNÓSTICOS EMITIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL: AVES  
HASTA OCTUBRE DEL AÑO 1994/4 CASOS REPORTADOS

ESPECIE	EDAD (Sem.)	PROCEDENCIA	ESTUDIO	DIAGNÓSTICO/ENFERMEDAD ASOCIADA
* P.E.	7.0	Edo. de México	Histopatología	IBF, BI, Colibacilosis y <u>Criptosporidiosis respiratorias</u>
* P.E.	6.4	Edo. de México	Histopatología	Marek, <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.E.	6.6	Morelos	Histopatología	IBF, Colibacilosis, <u>Criptosporidiosis bursal</u>
* P.E.	7.0	Michoacán	Histopatología	REO, LT, Micoplasmosis, <u>Criptosporidiosis bursal y respiratoria</u>

Total de Casos 4

P.E. Pollo de engorda

G.P. Gallina de postura

P.R. Polla de reemplazo

Fuente: Datos resumidos por el autor de la tesis.