

# EPIDEMIOLOGIA DE LA CRIPTOSPORIDIOSIS HUMANA

ZORAYDA TARAZONA DE RAMIREZ\*  
LUIS ALFONSO DIAZ M\*

## RESUMEN

Se presenta una revisión bibliográfica sobre Criptosporidiosis humana, parasitosis intestinal de reciente reconocimiento clínico como causante de síndrome diarreico, principalmente en la población infantil y en adultos inmunocomprometidos. Se pretende definir el perfil epidemiológico de esta parasitosis, resaltando algunos aspectos importantes a ser tenidos en cuenta en su vigilancia y control.

**Palabras clave:** Criptosporidiosis/epidemiología - *Cryptosporidium*/patogenicidad.

## INTRODUCCION

La criptosporidiosis humana es una parasitosis intestinal causada por organismos del género *Cryptosporidium*. Descubierta en 1907 por Tizzer, este protozoo intracelular obligado permaneció hasta hace 15 años como una zoonosis de importancia económica, ya que se le reconocía como agente de enfermedad diarreica en animales domésticos, sobre todo en terneros (1-4).

En 1976 Nime y cols (5) informaron el primer caso reconocido en humanos, una niña de 7 años a quien se le encontró *Cryptosporidium* en biopsias de colon realizadas para estudiar un episodio de enfermedad diarreica prolongada. A partir de ese momento comenzó a detectarse con mayor frecuencia en pacientes con compromiso inmunológico, llegando a ser uno de

los criterios para el diagnóstico de presunción del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), considerándose un parásito oportunista (6).

Desde 1982 aparecieron trabajos con los que se comenzó a cambiar tal concepto, al reconocerse como agente causal de enfermedad diarreica aguda (EDA) en población infantil inmunocompetente, lo que luego se ha reconocido en muchas publicaciones relevantes de la literatura médica mundial (1-4, 7-10).

Con la presente revisión se pretende ampliar el limitado conocimiento que existe en nuestro medio sobre las características epidemiológicas de este parásito, así como llamar la atención sobre la necesidad de conocer la prevalencia de este agente en nuestra población y plantear la necesidad de realizar la búsqueda del *Cryptosporidium* en todos los niños con EDA.

## ASPECTOS BIOLOGICOS

El *Cryptosporidium* spp es un protozoario de la familia *Cryptosporidiidae*, emparentado directamente con *Isopora belli* y *Toxoplasma gondii*. Este parásito de

\* Bacteriologa. Profesora Asistente, Departamento de Ciencias Microbiológicas, Facultad de Salud, UIS.

\*\* Residente de Pediatría, UIS

Correspondencia: Bact. Tarazona. Departamento de Ciencias Microbiológicas, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander. AA 678, Bucaramanga, Colombia.

naturaleza intracelular obligada pero de localización extracitoplasmática, se ubica y replica en el borde en cepillo de los enterocitos de muchos animales (11), lo que ha generado confusión respecto a si hay especificidad de huésped, con una especie para cada uno o si existe una gran capacidad de adaptación interespecies, aunque la evidencia existente en la actualidad apunta hacia la última alternativa, reconociéndose tres especies: *C. muris*, *C. parvum* y *C. baileyi*, causantes de enfermedad en ratones, terneros y pavos, respectivamente, pero con capacidad para infectar otras especies, incluyendo al hombre (1-4, 10, 12).

El ciclo celular es tanto asexual como sexual, con la formación de ooquistes, gametocitos y merozoitos de primera y segunda generación. La infección se adquiere al ingerir ooquistes libertados al medio ambiente en las heces de los individuos infectados. El tipo de reproducción que tiene el parásito hace que se presente autoinfección, lo que explica la elevada tasa de infección en individuos susceptibles y la duración prolongada de la parasitosis, en especial en individuos inmunocomprometidos, con infección severa que puede comprometer todo el tracto digestivo y en ocasiones, el respiratorio (1, 4, 13).

Luego de un período de incubación entre 5 y 14 horas se presenta malestar general, seguido por diarrea acuosa asociada a dolor abdominal, y en ocasiones, a vómito. En los pacientes inmunocompetentes es autolimitada, pero en los inmunocomprometidos puede ser mortal (14). Para el diagnóstico deben examinarse las heces con coloraciones especiales que tiñan los ooquistes ácido-alcohol resistente, ya que no captan el Iodo y semejan levaduras (15). No existe régimen efectivo y seguro de tratamiento, habiéndose probado multitud de medicamentos sin resultados satisfactorios (1, 4, 16). La mejor perspectiva parece ser la utilización de anticuerpos monoclonales por vía oral (17).

## ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Si bien no se han realizado hasta el momento estudios epidemiológicos que incluyan grandes volúmenes de población, el conocimiento existente permite afirmar que la criptosporidiosis humana presenta una distribución cosmopolita pero con mayor frecuencia en las zonas tórridas y húmedas, y con prevalencia alta entre la población infantil afecta de diarrea, en inmunocomprometidos y en individuos que mantienen estrecha relación con animales domésticos.

Los datos de prevalencia encontrados en las diversas poblaciones estudiadas, corresponden a cifras que solo indican porcentaje de infección y no morbilidad. La comparación directa de estos datos es difícil, puesto que las poblaciones estudiadas no son comparables y las técnicas de laboratorio para la detección del parásito son muy diferentes. Igualmente es difícil de fundamentar las altas frecuencias de infección dado que los antecedentes epidemiológicos relacionados con el ciclo de transmisión del parásito no muestran una evidencia concluyente.

Se han detectado los siguientes factores asociados con la frecuencia de la enfermedad:

- **Edad del paciente.** La criptosporidiosis es más frecuente en menores de 5 años que en la población adulta (1-4).

- **Condiciones inmunológicas.** Los adultos inmunodeprimidos, en especial los pacientes con SIDA, hipogammaglobulinemia o terapia inmunosupresora, desarrollan con mayor facilidad la parasitosis, complicando la situación clínica de base del enfermo (14, 18-20). Igualmente es más frecuente en los niños desnutridos y destetados tempranamente, en quienes se forma un verdadero círculo vicioso entre EDA y malnutrición (21).

- **Medio ambiente.** Aunque la parasitosis puede considerarse de distribución mundial, revisiones recientes señalan el carácter estacional de la infección, con mayor prevalencia durante los meses de verano y los lluviosos (8, 22).

- **Amamantamiento.** Los estudios adelantados en niños alimentados con leche materna presentan una prevalencia mínima o nula de infección por *Cryptosporidium*, al igual que en otros mamíferos (8). Sin embargo, Sterling y cols (23) han puesto en duda esta afirmación al comprobar que la frecuencia de episodios de EDA en lactantes hijos de madres con niveles elevados de anticuerpos anti-*Cryptosporidium* del tipo inmunoglobulina A (IgA) en su leche es similar a la de los niños amamantados con leche con baja o ninguna cantidad de anticuerpos de ese tipo. Lo anterior es una afirmación que genera controversia, ya que no se controlaron los casos con un grupo de niños no amamantados, lo que permitiría determinar el impacto de la lactancia materna sobre la frecuencia de EDA por *Cryptosporidium*, que podría estar mediada por mecanismos diferentes a la IgA.

- **Homosexualidad.** Teniendo en cuenta la frecuencia elevada de esta infección en varones homosexuales debe considerarse como una posibilidad la transmisión sexual del parásito (25).

- **Ocupación.** Se considera una zoonosis. Las personas que tienen una estrecha relación con animales infectados tienen mayor posibilidad de desarrollar la enfermedad (26).

## FUENTES DE INFECCION Y MODOS DE TRANSMISION

Investigaciones realizadas en los últimos años han permitido comprobar que el *Cryptosporidium* no es un parásito huésped-específico y que las cepas de una especie animal pueden infectar un amplio espectro de otras especies (27), lo cual indica que los huéspedes y reservorios naturales, incluyendo mamíferos, aves, reptiles y peces, son múltiples (11, 25-7). Tzipori y Campbell demostraron la presencia de anticuerpos contra antígenos del parásito en 10 especies animales diferentes (28).

- **Transmisión zoonótica.** La mayoría de las infecciones humanas son el resultado de una transmisión zoonótica. El hombre se infecta al ingerir ooquistes liberados al ambiente en las heces de los animales infectados. Consecuentemente, los individuos con una mayor exposición o con una relación estrecha con animales desarrollan más frecuentemente la parasitosis, muy especialmente quienes tienen contacto estrecho con terneros infectados (29). Los estudios experimentales de transmisión cruzada pueden permitir el diseño de modelos animales para ensayos con medicamentos antiparasitarios.

- **Transmisión persona a persona.** Aunque la transmisión zoonótica es la más frecuente, esta no explica el gran número de infecciones reportadas de personas que viven o trabajan en áreas urbanas donde la exposición a heces animales infectados es mínimo. Se ha demostrado que el humano juega papel importante como reservorio y facilita la transmisión persona a persona. Los brotes de diarrea ocurridos en familias, guarderías y hospitales respaldan esta vía de transmisión, donde la distribución de los casos no sugiere que haya existido una fuente de infección diferente, con evidencia serológica de infección entre el personal que ha tenido a su cargo los enfermos (30-2).

- **Contaminación hídrica.** El primer brote hídrico bien documentado fue investigado por D'Antonio y cols, quienes pudieron demostrar que la fuente de infección para un brote de EDA por *Cryptosporidium* provenía de pozos artesianos destinados al consumo de la población, contaminándose el 34% de las casas investigadas (33). Posteriormente, Madore y cols examinaron aguas crudas y tratadas de Arizona, encontrando concentraciones entre 3900 y 13700 ooquistes por litro de agua, respectivamente (34). Esta vía de transmisión es muy importante y es en el momento un problema de salud pública en los lugares donde se ha detectado contaminación, ya que los ooquistes son muy resistentes a las técnicas usuales de potabilización del agua (35-7). También se ha identificado como una causa de diarrea de los viajeros (38).

- **Transmisión genital.** La elevada frecuencia de esta parasitosis en hombres homosexuales con SIDA sugiere que este organismo puede ser transmitido sexualmente a través de la vía oro-anal (25). También se ha descrito la posibilidad de contaminación vertical madre-hijo en el parto por contaminación fecal (39).

## CRIPTOSPORIDIOSIS EN INDIVIDUOS INMUNOCOMPETENTES

La presencia de *Cryptosporidium* en menores de 5 años está asociada con la presencia de EDA. El gran número de publicaciones al respecto reconocen que el parásito debe considerarse como patógeno de importancia clínica en la etiopatogenia de la EDA, especialmente en la población infantil, al punto que la búsqueda del parásito aclarará un gran número de casos en los cuales la causa de diarrea permanece sin indeterminación.

En 1983 Samuel Tzipori y cols en dos hospitales de Melbourne (Australia) establecieron la frecuencia del *Cryptosporidium* en muestras fecales de pacientes con EDA frente a otro grupo de personas sin ella. El parásito se encontró en el 4.1% de los pacientes con EDA y estuvo ausente en el grupo control. Los niños menores de 15 años estaban más frecuentemente infectados (4.8%) que los adultos (1.9%). Ninguno de los pacientes vinculados al estudio tuvo inmunodeficiencia reconocida ni tomaban medicación inmunosupresora (40).

Leonardo Mata y su equipo de investigación en Costa Rica publicaron en 1984 los resultados de un estudio

prospectivo de EDA con una cohorte de 95 niños campesinos vivientes en su ecosistema natural, junto con el estudio vertical de 183 menores atendidos en un hospital del área metropolitana de San José de Costa Rica. Encontraron el *Cryptosporidium* en el 4.2% las heces de los niños del área rural y en el 4.4% del área urbana (8).

Muchas publicaciones, de diferentes regiones del mundo, han encontrado al *Cryptosporidium* en proporciones muy variables en las materias fecales de población infantil, desde prácticamente ninguna (41) hasta otras con un 40% de frecuencia (42-6). En general se considera que la frecuencia de presentación del parásito está entre 1 y 2% en Europa, 0,6 y 4,3% en Norte América y entre el 3 y el 20% en Australasia y Africa (1-4).

Se ha planteado la posibilidad de que existiese un estado portador asintomático a partir de la experiencia de Roberts y cols, quienes encontraron al parásito en aspirado duodenal en el 12.7% de los 169 adultos inmunocompetentes sometidos a endoscopia digestiva por otra razón distinta a diarrea, aunque sin poder evidenciar el parásito en las biopsias, representando quizás un estado de infestación intraluminal transitoria o una infección epitelial abortada. En todo caso, este tópico está aún por dilucidar (47).

En América Latina se ha encontrado en diversas proporciones, tal como se aprecia en la Tabla 1.

La frecuencia de presentación del parásito en nuestro continente es muy variada, desde la completa ausencia (55, 56), hasta el 39.3% informado por Garrocho y cols (66), la más alta informada en el mundo para pacientes asintomáticos.

Ungar y cols consideran al *Cryptosporidium* como endémico en América Latina luego de medir títulos de anticuerpos contra el parásito en 389 personas pobres de todas las edades de Lima y en 84 niños de igual condición de Maracaibo, encontrando títulos positivos en el 19.8% de los primeros y en el 15.5% de los segundos (72).

En Colombia son pocos los grupos de investigación que han iniciado el estudio de esta parasitosis. En Medellín un grupo de estudiantes encontraron *Cryptosporidium* en el 4% de los niños con diarrea estudiados y en el 3.6% de 110 pacientes inmunocomprometidos (73). En Bogotá, se encontró en el 3% de

los niños que por EDA al Hospital Infantil "Lorencita Villegas de Santos" (74). En Cali, luego de analizar 1300 muestras de niños menores de 14 años con diarrea en la Universidad del Valle, se encontró positivo en el 10% de los menores de 1 año, 6.8% en niños en 2° año de vida, 4% en 3° y en 2% de los pacientes en 4° año de vida, sin encontrarlo en los mayores de 4 años (sin publicar).

En vista de la frecuencia existente y la evidencia seroepidemiológica consideramos prudente investigar el *Cryptosporidium* en todos los casos de EDA en menores de 5 años, sobre todo si esta es prolongada (12).

### CRIPTOSPORIDIOSIS EN INDIVIDUOS INMUNOCOMPROMETIDOS

En pacientes con compromiso inmunológico la criptosporidiosis se manifiesta más severamente. En estos pacientes la colonización del parásito puede extenderse a todo el tubo digestivo, desde el esófago hasta el recto, pudiendo pasar a vías respiratorias y conductos biliares (13).

La diarrea es profusa y tiende a ser crónica, con abundantes deposiciones diarias y pérdida excesiva de líquido y electrolitos, hasta 17 o 20 litros en los casos extremos. En forma adicional puede conducir síndrome de malabsorción. El cuadro diarreico se acompaña de trastornos digestivos (náusea, vómito y dolor abdominal), siendo una enfermedad debilitante con malestar, anorexia y fiebre; la desnutrición se traduce en pérdida marcada de peso, hasta un 50% de la masa corporal previa.

La alta resistencia del parásito al tratamiento farmacológico en un problema muy importante, pudiendo en muchos casos llevar a la muerte. Sin embargo, es difícil precisar la responsabilidad del *Cryptosporidium* en ella (1, 3).

El *Cryptosporidium* es muy frecuente en los pacientes con SIDA, en especial en los países tropicales, quizás por el ambiente que favorece su diseminación, incluyendo Colombia (12, 75).

En Bucaramanga, en 1987 investigadores de la Universidad Industrial de Santander, buscaron al *Cryptosporidium* en pacientes de trasplante renal, sin encontrarlo (sin publicar).

Tabla 1. Frecuencia del *Cryptosporidium* en series latinoamericanas

Autor	País	Año	Pacientes	Frecuencia	Ref
Zdero	Argentina	1989	210 niños con EDA	7.6%	47
Cancini	Bolivia	1988	310 niños sanos	2.1%	48
Loureiro	Brasil	1989	201 muestras diarreicas de 61 niños < 1 año por un año	57.2%	49
Weitz	Chile	1985	100 niños con EDA 100 niños sanos	4.0% ----	50
Mercado	Chile	1986	154 < 6 años con EDA	6.1%	51
Farías	Chile	1987	139 < 1 año con EDA	11.5%	52
Mercado	Chile	1987	722 < 7 años	3.2%	53
Araya	Chile	1987	263 < 2 años con EDA 132 < 2 años sanos	20.9% 0.6%	22
Mercado	Chile	1989	274 niños 6-14 años sanos	----	54
Araya	Chile	1990	221 < 1 año con EDA 516 < 12 años con EDA	2.3% 1.4%	55
Biolley	Chile	1990	133 niños 5-16 años	----	56
Mata	Costa Rica	1984	96 < 30 meses, episodios de EDA en 1 año 183 < 30 meses con EDA	4.2% 4.4%	8
Hidalgo	Costa Rica	1987	Pacientes con EDA	1.5%	57
Delfín	Cuba	1989	200 < 2 años con EDA	8.0%	23
Bustelo	Cuba	1989	514 < 2 años con EDA	6.6%	58
Guderian	Ecuador	1986	169 niños 1 mes a 5 años con EDA	11.2%	59
Reinthal	El Salvador	1988	210 < 5 años con EDA	4.0%	59
Cruz	Guatemala	1988	130 < 1 años, episodios de EDA en 1 año	15.4%	60
Blanco	Guatemala	1988	250 < 12 años con EDA 250 < 12 años sanos	20.4% 11.5%	61
Cruz	Guatemala	1989	24 < 9 años con EDA persistente 197 < 9 años con EDA 1001 < 9 años sanos	20.8% 3.0% 0.7%	62
Pape	Haití	1987	291 < 2 años con EDA, rural 533 < 2 años con EDA, urbano	17.5% 16.3%	63
Kaminsky	Honduras	1991	225 < 2 años, episodios de EDA en 1 año	6.7%	64
Garrocho	México	1988	224 niños 5-12 años sanos	39.3%	65
Sarabia	Perú	1990	248 niños < 12 años, durante 1 año	9.7%	66
Pérez	Venezuela	1985	120 < 2 años con EDA	4.3%	67
Díaz	Venezuela	1987	90 < 2 años con EDA 80 < 2 años sanos	3.3% 1.3%	68
Pérez	Venezuela	1990	320 niños de 1 a 10 meses, durante 1 año	4.8%	70

## CONCLUSIONES

La presente revisión nos permite señalar que la criptosporidiosis:

- Es una parasitosis cosmopolita, pero con distribución estacional.
- Presenta una frecuencia significativamente mayor en niños que en adultos.
- Está asociada a EDA y otros cuadros gastrointestinales.
- Debe incluirse en la lista de infecciones nosocomiales.
- Tiene alto predominio en individuos inmunocomprometidos.
- Presenta una prevalencia mayor en regiones pobremente desarrolladas.
- Debe figurar entre los objetivos de los planes y programas nacionales de salud, particularmente, para los servicios de atención primaria de salud.

## RECOMENDACIONES

A la luz de la información epidemiológica disponible es esencial que los profesionales de la salud, y en especial todo el cuerpo médico, enfatizen la importancia clínica de la criptosporidiosis y se la considere en el diagnóstico diferencial de la enfermedad diarreica.

Los progresos de vigilancia y control deberán enfocarse a la prevención de la enfermedad transmitida por vía oral, teniendo en cuenta las características epidemiológicas del parásito: transmisión ambiental por ooquistes resistentes, existencia de muchos hospederos, reservorios potenciales de infección para transmisión zoonótica, transmisión persona a persona, especialmente en guarderías, y transmisión hídrica.

Al considerar los factores de riesgo analizados en esta revisión y que están asociados a la presencia de criptosporidiosis, constituyendo una causa importante de morbilidad humana, la constitución de equipos multidisciplinarios de especialistas, será la base para lograr de una manera integral y efectiva el control definitivo de la parasitosis.

El limitado conocimiento acerca de la enfermedad demanda la realización de estudios de investigación que permitan conocer tanto su distribución y frecuencia, así como la variación de los factores que favorecen su presencia y difusión en nuestra región.

## BIBLIOGRAFIA

1. Casemore DP. Human cryptosporidiosis. *Recent Adv Infection* 1989; 3:209-36.
2. Tzipori S. Cryptosporidiosis in perspective. *Adv Parasitol* 1988;27:63-129.
3. Abel C, Cubertafond S, Mojon M. Une étiologie nouvelle des diarrhées de retour de l'enfant: la diarrhée à cryptosporidies. *Pédiatrie* 1989; 44:77-81.
4. Current WL, García LS. Cryptosporidiosis. *Clin Microbiol Rev* 1991; 4:325-58.
5. Nime FA, Burek JD, Page DL, Holscher MA, Yardley JH. Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoon *Cryptosporidium*. *Gastroenterology* 1976; 70:592-7.
6. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987; 36:35.
7. Bogaerts J, Lepage P, Rouvroy D, Vandepitte J. *Cryptosporidium* spp., a frequent cause of diarrhea in Central Africa. *J Clin Microbiol* 1984; 20:874-6.
8. Mata L, Bolaños H, Pizarro D, Vives M. Cryptosporidiosis in children from some highland Costa Rican rural and urban areas. *Am J Trop Med Hyg* 1984; 33:24-9.
9. Casemore DP, Sands RL, Curry A. *Cryptosporidium* species a "new" human pathogen. *J Clin Pathol* 1985; 38:1321-36.
10. Fayer R, Ungar BLP. *Cryptosporidium* spp. and cryptosporidiosis. *Microbiol Rev* 1986; 8:458-83.
11. Araya J, González J, Sagua H, Olivares W, Rimassa C, Videla M. Cryptosporidiosis en el Norte de Chile. I. Prevalencia en animales domésticos, sinantrópicos y silvestres. *Bol Chilén Parasitol* 1987; 42:7-11.
12. Restrepo M. Parásitos causantes de diarrea. *Memorias I Congreso Colombiano de Infectología*, Santa Fé de Bogotá: AMC, 1992: 201-4.
13. Estrada S. Infecciones oportunistas. Clínica, diagnóstico y manejo. En Velásquez G, Gómez RD (Eds): *Sida. Enfoque integral*. Medellín: CIB, 1992:50-68.
14. Berkowitz CD. AIDS and parasitic infections, including *Pneumocystis carinii* and cryptosporidiosis. *Pediatr Clin North Am* 1985; 32:933-52.
15. Treem WR. The visualization of 'yeast cells' in stools: a clue to the presence of *Cryptosporidium*. *Am J Dis Child* 1987; 141:1037.
16. Sáenz-Llorens X, Odio CM, Umaña MA, Morales MV. Spiramycin vs placebo for treatment of acute diarrhea caused by *Cryptosporidium*. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8:136-40.
17. Bjorneby JM, Hunsaker BD, Riggs MW, Perryman LE. Monoclonal antibody immunotherapy in nude mice persistently infected with *Cryptosporidium parvum*. *Infect Immun* 1991; 59:1172-6.
18. Weisburger WR, Hutcheron DF et al. Cryptosporidiosis in an immuno suppressed renal transplant recipient, with IgA deficiency. *Am J Clin Pathol* 1979; 72:473-8.
19. Lasser KH, Lewin KJ et al. Cryptosporidial enteritis in a patient with congenital hypogammaglobulinemia. *Hum Pathol* 1979;10:234-40.
20. Stemmermann GN, Hayashi T et al. Cryptosporidiosis: report a fatal case complicated by disseminated toxoplasmosis. *Am J Med* 1980; 69:637-42.
21. Sallon S, Deckelbaum RJ, Schmid II, Harlap S, Baras M, Spira DT. *Cryptosporidium*, malnutrition, and chronic diarrhea in children. *Am J Dis Child* 1988; 142:312-4.
22. Araya J, Hartard M, Sagua H, Olivares W, Arriazaga J, Palma J. Cryptosporidiosis en el Norte de Chile. II. Prevalencia en lactantes con síndrome diarreico agudo. *Bol Chilén Parasitol* 1987; 42:12-5.
23. Delfin M, Sanjurjo E, Findlay CM, Gordeeva LM. [*Cryptosporidium* sp. en niños cubanos con diarrea]. *Med Parazitol* 1989; 4:36-9 [Ruso][Medline 1990].
24. Sterling CR, Gilman RH, Sinclair NA, Cama V, Castillo R, Díaz F. The role of breast milk in protecting urban Peruvian children against cryptosporidiosis. *J Protozool* 1991; 38(6):23S-25S.
25. Soave R, Danner RL et al. Cryptosporidiosis in homosexual men. *Ann Intern Med* 1984; 100:504-11.
26. Acha PN, Szyfres B. *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. Washington: OPS, 2a ed, 1988: 585-9.
27. Tzipori S. Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiol Rev* 1983; 47:84-96.
28. Tzipori S, Campbell I. Prevalence of *Cryptosporidium* antibodies in 10 animal species. *J Clin Microbiol* 1981; 14: 455-6.

29. Current WL, Reese NC, Ernst JV et al. Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons. *N Eng J Med* 1983; 308:1252-7.
30. Cryptosporidiosis among children attending day-care centers - Georgia, Pennsylvania, Michigan, California, New Mexico - *MMWR* 1984; 33:599-601.
31. Koch KL, Phillips DJ, Aber RC, Current WL. Cryptosporidiosis in hospital personnel. *Ann Intern Med* 1985; 102:393-6.
32. Navarrete S, Stetler HC, Avila C, García JA, Santos-Preciado JJ. An outbreak of *Cryptosporidium* diarrhea in a pediatric hospital. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:48-50.
33. D'Antonio RG, Winn RE, Taylor JF et al. A waterborne outbreak of Cryptosporidiosis in normal hosts. *Ann Intern Med* 1985; 103:886-8.
34. Madore MS, Rose JB, Gerba CP, Arrowood MJ, Sterling CR. Occurrence of *Cryptosporidium* oocysts in sewage effluents and selected surface waters. *J Parasitol* 1987; 73:702-5.
35. Upton SJ, Efficacy of a pentaiodine resin disinfectant on *Cryptosporidium parvum* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) oocysts in vitro. *J Parasitol* 1988; 74:719-21.
36. LeChevalier MW, Norton WD, Lee RG. Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in filtered water supplies. *Appl Environ Microbiol* 1991; 57:2617-21.
37. Sorvillo FJ, Fujioka K, Nahlen B, Tormey MP, Kebabjian R, Mascola L. Swinning-associated cryptosporidiosis. *Am J Public Health* 1992; 82:742-4.
38. Jokipii AMM, Hemila M, Jokipii L. Prospective study of acquisition of *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, and gastro-intestinal illness. *Lancet* 1985; 2:487-9.
39. Lähdevirta J, Jokipii AMM, Sammalkorpi K, Jokipii L. Perinatal infection with *Cryptosporidium* and failure to thrive. *Lancet* 1987; 1:48-9.
40. Tzipori S, Smith M, Birch C, Barnes G, Bishop R. Cryptosporidiosis in hospital patients with gastroenteritis. *Am J Trop Med Hyg* 1983; 32:931-4.
41. Oyerinde JP, Odujebemi T, Benson RI, Alonge AA, Roberts JJ. Investigation of *Cryptosporidium* in relation to other intestinal parasites at the Lagos University Teaching Hospital, Lagos. *West Afr J Med* 1989; 8:264-9 [Medline 1990].
42. Marshall AR, Al-Jumaili IJ, Fenwick GA, Bint AJ, Record CO. *Cryptosporidium* in patients at a large teaching hospital. *J Clin Microbiol* 1987; 25:172-3.
43. López M, García L, Del Rey M, Jiménez M. *Cryptosporidium* in stools specimens in Madrid. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1985; 79:422-3.
44. Baxby D, Hart CA. The incidence of cryptosporidiosis: a two-year prospective survey in a children's hospital. *J Hyg (Camb)* 1985; 96:107-11.
45. Montessori GA, Bischoff RT. Cryptosporidiosis: a cause of summer diarrhea in children. *Can Med Assoc J* 1985; 132:1285.
46. el-Ahraf A, Tacal JV Jr, Sobih M, Amin M, Lawrence W, Wilcke BW. Prevalence of Cryptosporidiosis in dogs and human beings in San Bernardino County, California. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198:631-4.
47. Roberts WG, Green PH, Ma J, Carr M, Ginsberg AM. Prevalence of cryptosporidiosis in patients undergoing endoscopy: evidence for an asymptomatic carrier state. *Am J Med* 1989; 87:537-9.
48. Zdero M, Ponce de León P, Boligno B, Nocito I. Presencia de *Cryptosporidium* sp. en heces diarreas de una población infantil. *Rev Argent Microbiol* 1989; 21:37-41
49. Cancrini G, Bartoloni A, Nuñez L, Paradisi F. Intestinal parasites in the Carimi, Gutierrez and Bayuibe areas, Santa Cruz Department, Bolivia. *Parassitologia* 1988; 30:263-9.
50. Loureiro ECB, Linhares AC, Mata L. Criptosporidose em crianças de 1 a 2 anos de idade, com diarreia aguda em Belém, Pará, Brasil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1989; 84:117-22.
51. Weitz JC, Mercado R, Tassara R et al. *Cryptosporidium* en Chile. *Rev Med Chile* 1985; 113:695-8.
52. Weitz JC, Mercado R, Tassara R et al. Frecuencia del *Cryptosporidium* sp. en pacientes hospitalizados con síntomas digestivos. *Rev Chil Pediatr* 1986; 57:10-2.
53. Farías F, Duffau G. Rendimiento de la tinción de Ziehl-Nielsen en el diagnóstico de *Cryptosporidiosis* intestinal. *Pediatría (Santiago de Chile)* 1987; 30:232-4.
54. Mercado R, Arias B, Weitz JC. Criptosporidiosis y giardiasis en niños del sector Norte de Santiago, Chile. *Bol Chil Parasitol* 1987; 42:80-3.
55. Mercado R, Aravena A, Arias B, Sandoval, Schenone H. Frecuencia de infección por enteroparásitos en escolares de Santiago de Chile, 1988-1989. *Bol Chil Parasitol* 1989; 44:89-91.
56. Araya M, Espinoza J, Pacheco I, Altieri AM, Brunser O. Cryptosporidiosis: estudios en niños de comunidades de nivel socioeconómico bajo. *Rev Chil Pediatr* 1990; 61:262-7.
57. Biolley MA, Gamboa C, Astete S, Ulloa R. Infección intestinal por parásitos y/o comensales en escolares de la IX región, Chile. *Bol Chil Parasitol* 1990; 45:86-90.
58. Hidalgo C. Infección intestinal por *Campylobacter*, *Cryptosporidium* y *Treponema* sp; comparación de las tres etiologías. *Rev Méd Costa Rica* 1987; 54:139-3 [LILACS 1992].
59. Bustelo J, Saáñez M, Ocampo I, Puerto C, Victores L. La Criptosporidiosis en niños con enfermedad diarreica aguda. *Rev Cuba Pediatr* 1989; 61:667-74.
60. Guderian RH, Sandoval CA, Mackenzie CD. Cryptosporidiosis in Ecuadorian children with acute diarrhoea. *J Trop Pediatr* 1986; 32:290-2.
61. Reintal FF, Linck G, Klem G, Mascher F, Sixl W. Intestinal parasites in children with diarrhea in El Salvador. *Geogr Med* 1988; 18:175-80.
62. Cruz JR, Cano F, Cáceres P, Chew F, Pareja G. Infection and diarrhea caused by *Cryptosporidium* sp. among Guatemalan infants. *J Clin Microbiol* 1988; 26:88-90.
63. Blanco RA, Samayoa JC. Diarrea y *Cryptosporidium* en Guatemala. *Bol Méd Hosp Infant Méx* 1988; 45:139-43.
64. Cruz JR, Pareja G, Cáceres P, Cano F, Chew F. Enfermedad diarreica aguda y persistente y sus consecuencias nutricionales en infantes de Guatemala. *Arch Latinoam Nutr* 1989; 39:263-77.
65. Pape JW, Levine E, Beaulieu ME, Marshall F, Verdier R, Johnson WD Jr. Cryptosporidiosis in Haitian children. *Am J Trop Med Hyg* 1987; 36:333-7.
66. Kaminsky RG. Parasitism and diarrhea in children from two rural communities and marginal barrio in Honduras. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991; 85:70-3.
67. Garrocho C, García V, González R, Macías MC, Obregón MG. Infección por *Cryptosporidium* en niños sanos del altiplano de México. *Rev Mex Pediatr* 1988; 55:73-4.
68. Sarabia S, Salazar E, Gilman RH, Naranjo J, Miranda E. Case control study of *Cryptosporidium parvum* infection in Peruvian children hospitalized for diarrhea: possible associa-

- tion with malnutrition and nosocomial infection. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9:627-31.
69. Pérez-Schael I, Boher Y, Mata L, Pérez M, Tapia FJ. Cryptosporidiosis in Venezuelan children with acute diarrhea. *Am J Trop Med Hyg* 1985; 34(4):721-2.
70. Díaz D, Cabrera M, Hidalgo C. Cryptosporidiosis en niños con gastroenteritis hospitalizados y tratados ambulatoriamente en Barquisimeto. *Rev GEN (Venez)* 1987; 41:106.
71. Pérez-Schael I, García D, González M et al. Prospective study of diarrheal diseases in Venezuelan children to evaluate the efficacy of rhesus rotavirus vaccine. *J Med Virol* 1990; 30: 219-29.
72. Ungar BL, Gilman RH, Lanata CF, Pérez-Schael I. Seroepidemiology of *Cryptosporidium* infection in two Latin American populations. *J Infect Dis* 1988; 157:551-6.
73. Angel VE, Franco L, Jaramillo JC et al. Cryptosporidiosis en Medellín. Prevalencia de *Cryptosporidium* en muestras fecales diarreas en 6 laboratorios de Medellín. Estudio de 10 casos. *Biomédica (Colomb)* 1985; 5:53-61.
74. Gómez EC, Leal FJ, Franco G, Córdoba F. *Cryptosporidium* en enfermedad diarrea aguda en la ciudad de Bogotá. *Pediatría (Colomb)* 1988; 23:6-10.
75. Torres A, Morón E, Maya B, Suárez A, Prada G. Complicaciones gastrointestinales en 98 pacientes con SIDA. *Memorias I Congreso Colombiano de Infectología, Santa Fé de Bogotá: AMC, 1992: 71.*