CONTENIDO DESCRIPTIVO PARA LA PRESENTACIÓN DE LAS ZOONOSIS DESTINADAS A LA PÁGINA DE LA FMVZ/UNAM.

MVZ. Ada Nelly Martínez Villalobos

Descripción: Teniasis-Cisticercosis porcina y humana enfermedad zoonotica (*T. solium*).

1.- Aspectos históricos relevantes.

Taenia solium es un cestodo que parasita al hombre y al cerdo, y es conocida desde las culturas griega y egipcia. Hipócrates, Aristóteles y Teofrasto los llamaron "gusanos planos" por su parecido con las cintas o listones, mientras que los romanos, Celso, Plinio el Viejo y Galeno, los denominaban *Lumbricus latus*, que significa gusano ancho (Pawlowski y Schultz, 1972; Cox, 2002; Flisser, 2006). Paranoli, en 1550, y Rumler, en 1558, mencionaron por primera vez la presencia del estadio larvario en el sistema nervioso central y la duramadre en el hombre (cisticercosis). Paracelso, en 1650, sospechó que la epilepsia de un sacerdote enfermo derivaba de la presencia de quistes cerebrales. La enfermedad no se reconoció como parasitaria hasta que Malpighi, en 1697, descubrió la naturaleza animal de los cisticercos y Goeze, en 1782, su condición helmíntica. (Pawlowski y Schultz, 1972; Cox, 2002). Van Beneden demostró, en 1853, el desarrollo de cisticercos en cerdo cuando alimentó un animal con huevos de *T. solium* y encontró numerosos cisticercos en los músculos en la necropsia, enunciando así el mecanismo de transmisión del ténido. Küchenmeister, en 1855, y Leuckart, en 1879, fueron los primeros en investigar su ciclo biológico y ambos demostraron que el verme vesicular de los tejidos del cerdo era el estadio larvario infectante para el hombre. Las primeras medidas profilácticas basadas en la inspección obligatoria de la carne de cerdo se practican en Alemania, en el año 1900. Se inicia así, la lucha efectiva contra la enfermedad, constatándose, un descenso de la frecuencia de cisticercosis del 2% al 0.1% (García-Albea, 1991). El primer estudio documentado en México data de 1889, cuando José de la Luz Gómez, primer veterinario mexicano, publicó en la Gaceta Médica un trabajo sobre la cisticercosis porcina en la ciudad de México, en donde informa la frecuencia de esta parasitosis en los años 1887 y 1888, 2.4 y 2.9 % respectivamente (Aluja y Villalobos 2000). También en México, Gómez Izquierdo, en 1901, describe el primer caso de cisticercosis humana en una paciente de un asilo psiquiátrico con diagnóstico de alcoholismo o tuberculosis, sin embargo en la autopsia se encontraron múltiples cisticercos en su cerebro (Aluja y Villalobos 2000).

2.- Generalidades de la enfermedad. Signos, síntomas. Definición de caso (sospechoso/comprobado). subclínica, clínica, aguda, sobre aguda.

<u>Síntomas de la teniasis</u>: El adulto *T. solium* localizada en el intestino delgado y puede causar una considerable irritación en el sitio donde se encuentra adherida a la mucosa, o bien producir ocasionalmente oclusión intestinal, pero en ocasiones produce solo un malestar abdominal vago, dolor abdominal, sensación de hambre, indigestión crónica y diarrea persistente o alternada con constipación.

<u>Síntomas de cisticercosis humana</u>: Cuando el cisticerco se localiza fuera del sistema nervioso central (snc), suele ser asintomático, mientras que cuando se aloja en el sistema nervioso central, las manifestaciones clínicas dependerán del número de parásitos y de sus localizaciones, así como de la extensión y severidad de la

respuesta inflamatoria del huésped. (Fleury *et al* 2006). Así, se dan síntomas muy variados dependiendo de la localización y estos pueden ser: dolores de cabeza, vómitos, alteraciones visuales y auditivas, alucinaciones, etc. En algunos casos lo más común es la epilepsia y la hipertensión intracraneal, así como alteraciones mentales o síndromes localizados.

Síntomas de la cisticercosis porcina: Existen muy pocos datos documentados en animales, aunque algunos autores mencionan convulsiones e incoordinación (Zürn, 1882), en animales de traspatio no es muy fácil percibir estos signos, sin embargo, en animales confinados, infectados en forma natural y en observación constante se pueden percibir alteraciones y tics en su conducta (Cisneros, 2009).

3. Diagnóstico presuntivo; diagnóstico de comprobación.

-Diagnostico de Teniasis: Para poder encaminase bien a un diagnostico, lo primero que se debe de tener es una buena historia clínica, para los pacientes sospechosos de teniasis. Debido a la baja sensibilidad de los métodos de detección de teniasis que se emplean habitualmente, se deben utilizar criterios diagnósticos conjuntamente para tratar de conseguir un diagnóstico certero.

- Diagnostico parasitológico.

Huevos. La observación microscópica de huevos, tras examen directo de heces, mediante la técnica de Kato (Craig y Faust, 1975) o previa concentración (Craig y Faust, 1975), ya sea por sedimentación o flotación, para separar las formas parasitarias de la materia fecal por medio de sus densidades específicas, sólo puede indicar teniasis, pero no sirve para determinar si la enfermedad está producida por *T. solium* o *T. saginata*, dado que morfológicamente los huevos son indistinguibles (Figura 1). Todos estos métodos parasitológicos que solamente detectan huevos se caracterizan por exhibir baja sensibilidad y especificidad (Allan *et al.,* 2003).

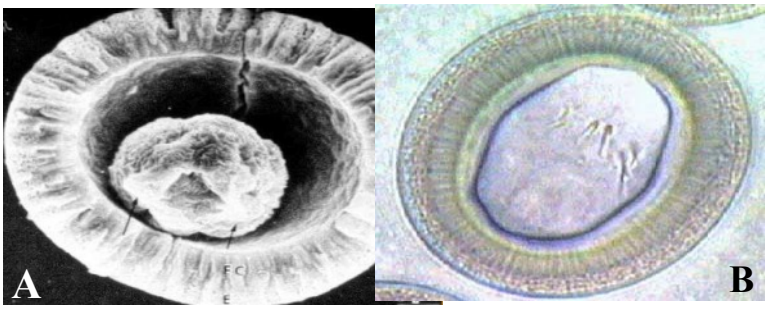

Figura 1. Huevos de *T. solium*, (A) microscopía electrónica de barrido y (B) microscopia óptica. Tomado de Laclette (1982).

FIGURA 1

Proglótidos grávidos. Se basa en el hallazgo y diferenciación de proglótides grávidas. Con respecto al hallazgo, éste se puede hacer mediante tamizaje de heces, método de Graham (Craig y Faust, 1975) o por encuentro casual de proglótides en las heces del paciente, o por su presencia en ropa interior o de cama en el caso de *T. saginata* (movimiento activo). En relación con la diferenciación de los dos grandes ténidos del hombre, las

proglótides con menos de 15 ramas uterinas corresponden a *T. solium*, mientras que las de *T. saginata* presentan más de 15 ramas (Figura 2) (Mayta *et al.,* 2000; González *et al*., 2000).

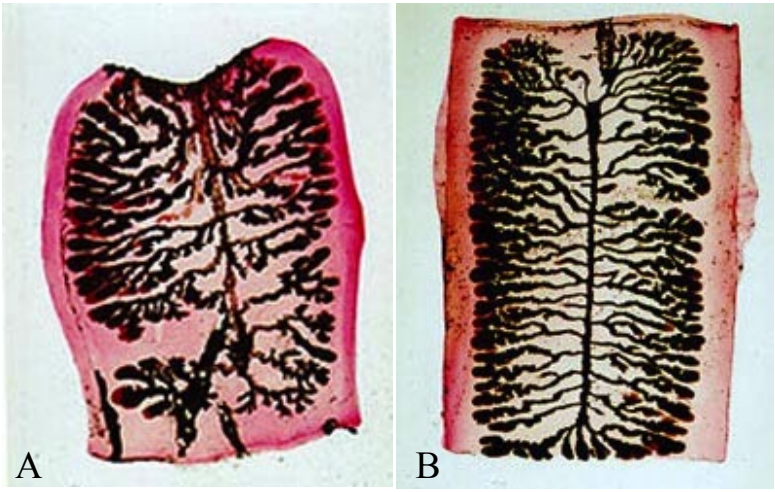

Figura 2. Proglótidos grávidos (A) *T. solium*. (B) *T. saginata*.

FIGURA 2

-Diagnóstico inmunológico. Se han desarrollado técnicas de detección de coproantígenos utilizando para su captura anticuerpos policlonales de conejos inmunizados con extractos crudos de proglótides del verme adulto. Esta técnica presenta 100% de sensibilidad y 94% de especificidad ya que permite detectar a los portadores de *Taenia* spp, pero no consigue distinguir entre *T. solium* y *T. saginata* (Allan*,* 1999).

Por otro lado se han desarrollado diversos ensayos para la detección de anticuerpos en sueros de individuos con teniasis, la mayoría con pobre sensibilidad y especificidad. Sin embargo, en 1999, Wilkins *et al.* estandarizaron un ensayo de detección de anticuerpos mediante "Enzyme-Linked Immunoelectrotransfer Blot Assay" o "Western Blot" (EITB o WB), utilizando dos antígenos de excreción/secreción de *T. solium*, con los que lograron obtener 95% de sensibilidad y 100% de especificidad en la identificación de portadores del ténido.

-Diagnóstico molecular. Para el diagnóstico diferencial de *T solium* y *T. saginata* se han utilizado técnicas de biología molecular, tales como sondas de DNA (ácido desoxirribonucleico) y Polymerase Chain Reaction" o reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En cuanto a *T. solium*, a partir de la secuencia de la sonda HDP2 (Harrison *et al.,* 1990), se diseñó una "multiplex PCR" que permitió la realización de un diagnóstico diferencial especie-específico de *T. solium* y *T. saginata*. (González *et al*., 2000; González *et al.,* 2002a). Esta PCR fue utilizada para la identificación de aislados de los ténidos procedentes de distintas zonas geográficas (González *et al.,* 2002b). Paralelamente, Mayta *et al*. en el año 2000, propusieron la detección diferencial de *T. solium* y *T. saginata* mediante una "PCR-restriction fragment length polymorphism" (PCR-RFLP), basada en la amplificación del gen 5.8S ribosomal, además de los espaciadores intergénicos ITS1 e ITS2, y posterior digestión con las enzimas *Alu* I, *Dde* I y *Mbo* I. En ese período se desarrolló una PCR-RFLP que amplifica la secuencia 12S

ribosomal del DNA mitocondrial, seguido por digestión con la enzima *Dde* I, que distingue a *T. solium* de *T. saginata* (Rodríguez-Hidalgo *et al.,* 2002).

Diagnóstico de Cisticercosis humana. El diagnóstico de la neurocisticercosis resulta en general problemático, ya que habitualmente es imposible demostrar la infección por tomografía simple. Del Brutto, en 2005, a partir de datos globales del paciente relacionados con información epidemiológica, clínica, inmunodiagnóstico y estudios de neuroimagen (Figura 3), estableció distintos criterios y grados de certeza diagnósticos, que pueden resultar de gran utilidad en la detección y seguimiento de la neurocisticercosis, en la siguiente tabla se mencionan los criterios propuestos por dicho autor.

Criterios diagnósticos de neurocisticercosis (Del Brutto, 2005)

Criterios Absolutos	Criterios Mayores	Criterios Menores:	Criterios Epidemiológicos
-Demostración histológica del parásito en material de biopsia de lesión cerebral o espinal. -Tomografía computarizada o Resonancia magnética con lesiones quísticas e imágenes de escólex en el interior. -Visualización directa del parásito por oftalmoscopia	-Neuroimagen con lesiones altamente sugestivas de neurocisticercosis. -"Western blot" positivo para detección de anticuerpos específicos en suero. - Resolución de lesiones quísticas con albendazol o prazicuantel. -Resolución espontánea de pequeñas lesiones anulares únicas, captadoras de contraste.	-Neuroimagen con lesión compatible con neurocisticercosis. -Clínica sugestiva de neurocisticercosis -ELISA positivo para detección de anticuerpos o antígenos de cisticerco en el líquido cefalorraquídeo - Presencia de cisticercosis fuera del Sistema Nervioso Central.	-Teniasis (*T. solium*) presente o pasada, personal o de un contacto doméstico. - Individuos que residan o provengan de áreas endémicas. -Haber residido en países donde la neurocisticercosis es endémica o viajado frecuentemente a dichos países.

Del Brutto (2005).

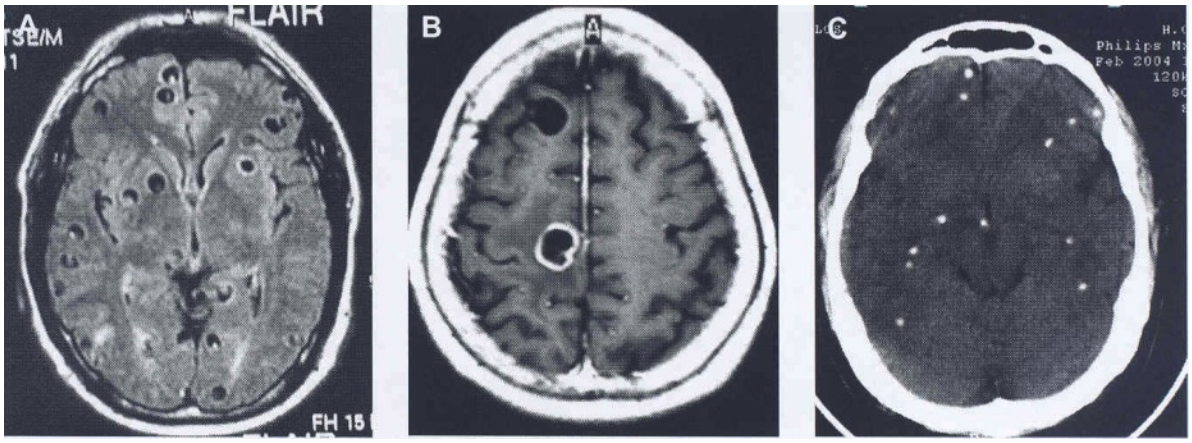

Figura 3. Aspecto de cisticercos parenquimatosos en estudios de neuroimagen. (A) Resonancia Magnética (RM) cerebral (proyección axial): quistes vesiculares. (B) RM cerebral (proyección axial): quistes coloidales. (C) Tomografía cerebral: calcificaciones. (Del Brutto, 2005)

FIGURA 3.

Diagnóstico inmunológico. El diagnóstico inmunológico se basa en la detección de antígenos del parásito o anticuerpos contra el parásito en el hospedador, en suero como en liquido cefalorraquídeo (LCR), resultando de gran utilidad para la identificación de cisticercosis (Del Brutto *et al.,* 1996). Así, sirven de apoyo al diagnóstico por imágenes y al clínico-epidemiológico, y son imprescindibles en áreas endémicas, en las que las grandes instalaciones del examen radiológico son inasequibles (Chung *et al*., 1999; Sako *et al.,* 2000; Dorny *et al*., 2003; Prado-Jean *et al*., 2007).

-Detección de antígeno circulante del parásito. La detección de productos secretados por el parásito es una forma de diagnóstico inmunológico que permite poner de manifiesto su presencia, posibilita la evaluación del tratamiento, permite la correlación entre antígeno circulante y quistes viables (García *et al*., 2000).

-Detección de anticuerpos. Se han desarrollado varios ensayos de inmunodiagnóstico para detectar anticuerpos contra el parásito, en suero, saliva y LCR, empleando diferentes técnicas tales como fijación de complemento (Feldman *et al.*, 1990; García y Sotelo, 1991), hemaglutinación indirecta (Ferreira *et al.,* 1997), radioinmunoensayo, Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay, Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas ("ELISA"), “dipstick”-ELISA, aglutinación en latex (Rocha *et al*., 2002) y EITB (Tsang *et al.,* 1989). Durante años, la mayoría de los ensayos para la detección de anticuerpos ha utilizado como antígeno extractos crudos o fluido vesicular del parásito (Diwan *et al.,* 1982; Larralde *et al.,* 1986; Escalante, 1999), pero estas pruebas carecen de la adecuada sensibilidad y especificidad debido a la gran reactividad cruzada con otras parasitosis, tales como hidatidosis, esquistosomosis, himenolepiosis, y otras helmintosis (Gottstein *et al*., 1986, 1987; Pammenter *et al*., 1992; Fleury *et al.,* 2001).

Debido a la dificultad en la obtención de material parasitario específico se ha recurrido al empleo de antígenos heterólogos. Así, se ha utilizado en el diagnóstico de cisticercosis humana, antígenos de *T. saginata,* especie que presenta mucha similitud antigénica con *T. solium* (Harrison y Parkhouse, 1989), antígenos de *T. crassiceps* y

otros (Larralde *et al.,* 1990; Barcelos *et al.,* 2001; Espíndola *et al.,* 2002), que pueden sustituir a los de *T. solium* en la detección serológica de la cisticercosis. También, en las últimas décadas se han realizado esfuerzos para caracterizar antígenos específicos que se puedan utilizar en ensayos de rutina en los países endémicos. Las moléculas más estudiadas han sido el antígeno B, las glicoproteínas, los antígenos de excreción/secreción del parásito y los antígenos de bajo peso molecular (Nascimento *et al*., 1987, Tsang *et al.,* 1991;). En este sentido, en 1989, Tsang *et al.* lograron purificar por cromatografía de afinidad con lectina de lenteja, 7 glicoproteínas (GP13, GP14, GP18, GP21, GP24, GP39-42, GP50) de metacestodos de *T. solium*, que exhibían un 98% de sensibilidad y 100% de especificidad en el diagnóstico de cisticercosis, empleándolas en la técnica de EITB. Dicho ensayo es reconocido por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) como el método inmunológico de elección para el diagnóstico de la neurocisticercosis (Figura 4) (Greene *et al*., 1999). Para terminar, y aunque fuera de la temática del inmunodiagnóstico, hay que destacar que en los últimos años la introducción de la PCR (González *et al*., 2000) para el diagnóstico de NC está tomando una mayor relevancia. En este sentido, queremos citar el trabajo de Almeida *et al*. (2006), así como el de Hernández *et al*. (2007), quienes han desarrollado PCRs, de gran sensibilidad para la detección de DNA parasitario en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes con la enfermedad.

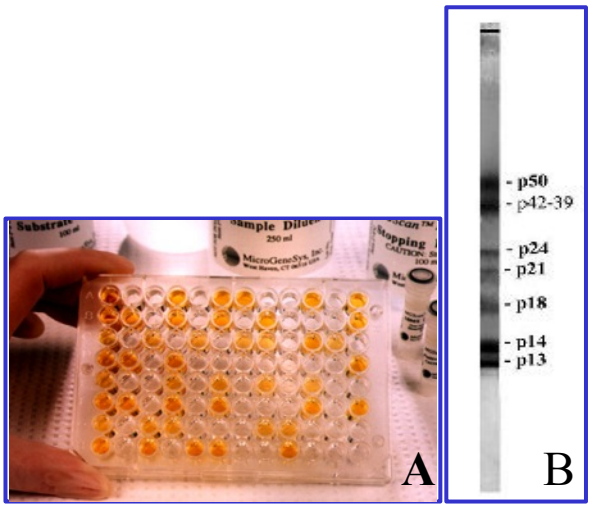

Figura 4. Diagnóstico inmunológico mediante (A) Prueba de ELISA. (B) Western Blot .

FIGURA 4

Diagnóstico de la cisticercosis porcina “in vivo”

-Revisión de lengua. Es un método muy empleado por los compradores de cerdos a nivel rural, presenta un 70% de sensibilidad (Figura 5), en algunos casos los dueños extraen los cisticercos, por lo que los compradores realizan un método más traumático, que es el corte del masetero del animal para tener seguridad en la compra de animales sospechosos.

Figura 5. Diagnóstico de cisticercosis en lengua, la flecha señala dos cisticercos. Foto Raúl Suarez.

FIGURA 5.

-A partir de detección de anticuerpos en suero. Se realiza este método mediante la extracción de sangre completa, para la obtención de suero, para realizar las pruebas de ELISA, que presenta una baja sensibilidad y la "EITB" o WB, con alta sensibilidad y especificidad, estos métodos son muy caros y solamente se emplea en trabajo de investigación (Figura 4).

-Ultrasonido. Esta técnica poco difundida debido al alto costo del equipo, presenta el 70% de sensibilidad (Figura 6).

Figura 6. Diagnóstico de cisticercosis porcina la flecha señala la imagen con el ultrasonido de un cisticerco . Foto Nelly Villalobos

FIGURA 6

4. Categorización epidemiológica.- P Ej: Morbilidad, mortalidad, letalidad.

Epidemiología de teniasis/cisticercosis: La teniasis/cisticercosis representa quizá el parámetro más seguro de todo el espectro de patologías humanas para medir el grado de desarrollo de una comunidad. Su presencia es índice confiable de subdesarrollo sociocultural y deficiente infraestructura higiénico-sanitaria y educativa (Sotelo, 2006). Esta enfermedad cobra mucho interés debido a que el hombre, además de ser el hospedador definitivo de la tenia, ha pasado a formar parte del ciclo cuando se infecta con el huevo de *T. solium*, desarrollándose en él la cisticercosis. La cisticercosis es una de las enfermedades de las que se conoce con precisión su etiología, sus mecanismos fisiopatológicos y sus vías de propagación. Además, de ser una infección milenaria ampliamente conocida y estudiada, se han documentado evidencias de acciones no médicas, sino socioculturales, efectivas para erradicarla de algunos países de Europa a principios del siglo XIX (Gemmell *et al*., 1983; Sotelo, 2006). Es una parasitosis ampliamente distribuida en países en vías de desarrollo, donde se consume carne de cerdo y predominan las malas condiciones higiénicas, además de una deficiente educación sanitaria. Es endémica en el sureste de Asia no islámica, la parte central y sur de África y en América Latina (Schenone *et al.,* 1982). México y Brasil son los países más afectados en el continente americano (Sarti *et al.,* 1992). Sin embargo, en las últimas décadas han aparecido casos de cisticercosis humana en Estados Unidos, como resultado de los crecientes movimientos migratorios de trabajadores de países en vías de desarrollo (Schantz y Tsang, 2003; DeGiorgio *et al.*, 2005; Sorvillo *et al*., 2007). El problema se está extendiendo a otras regiones del mundo debido a la globalización o el turismo, también como consecuencia de la emigración y los viajes (Chatel *et al*., 1999; Craig y Pawlowski, 2002; Willingham y Engels, 2006). Las características propias de esta enfermedad hacen que se considere un problema severo de salud pública, ya que los gastos de hospitalización, diagnóstico, atención médica, cirugía y la pérdida de la productividad laboral son muy elevados (Velasco-Suárez *et al.,* 1982; Zoli *et al*., 2003). También afecta a la economía ganadera de los países endémicos, provocando importantes pérdidas en la industria porcina y bovina de estas regiones (Acevedo, 1989; Aluja *et al*., 1996). La transmisión de esta parasitosis está asociada con los métodos primitivos de producción de cerdos, la pobre o nula inspección y control sanitario de canales, todo ello asociado a las nulas condiciones higiénico-sanitarias de las zonas endémicas. Sin embargo, la información que se tiene sobre la prevalencia de la infección en el hombre y los animales es escasa. Los estudios realizados sobre poblaciones de zonas endémicas podrían ser una fuente confiable (Keilbach *et al*., 1989; Díaz-Camacho *et al*., 1990, 1991; Sarti *et al.,* 1992, 1997). Para *T. saginata* existe una clasificación de la incidencia que reconoce tres grupos: países altamente endémicos, con una incidencia de más del 10% en el centro y este de África (Kenia, Sudán, Eritrea, y otros), países con moderada incidencia (entre 10 y 0.1%) en algunos países de América Latina, y países o regiones de baja incidencia (0.1%), como Estados Unidos, Canadá y centro de Europa (Pawlowski y Schultz, 1972). En América Latina, entre 1949 y 1970, se publicaron informes sobre la presencia de cisticercosis en el sistema nervioso central en autopsias, aunque las autopsias no representan fielmente la población de un país. En cambio, las encuestas serológicas sí pueden diseñarse para que sean representativas, pero sólo permiten identificar personas que han tenido contacto con *T. solium* y que no necesariamente se haya establecido la infección. Estudios de seroprevalencia basados en la detección de anticuerpos con la técnica de "Western Blot" (WB) demostraron los siguientes valores: 2-9% en Bolivia (Jafri *et al*., 1998), 5-11% en México (Díaz-Camacho *et al*., 1990; Sarti *et al*., 1994), 7-24% en Perú (García *et al*., 1995), 10-17% en Guatemala (Allan *et al*., 1996b; García-Noval *et al*., 1996) y 34% en Honduras (Sánchez *et al.,* 1997), siendo los datos en general, significativamente más altos que los obtenidos

con la prueba de ELISA. En Brasil, Colombia, Ecuador y Perú la neurocisticercosis es causa importante de epilepsia de inicio tardío (Carpio, 2002; Imirizaldu *et al.,* 2004). En México, el 12% de las intervenciones de neurocirugía las motiva la NCC y hasta el 4% de las autopsias revelan la presencia de parásitos en el SNC (Del Brutto, 1999b).

En África, la teniasis y la cisticercosis se encuentran principalmente en países del este y sudeste del continente (Phiri *et al.,* 2003; Mafojane *et al.,* 2003). En el centro de África se ha descrito cisticercosis en casi todas las regiones a excepción de las áreas musulmanas, donde no se consume cerdo por razones religiosas (Zoli *et al.,* 2003). Además durante la pasada década, se ha indicado que la enfermedad es un serio problema emergente en varios países de África, como Mozambique, Tanzania, Zambia, Zimbabue, Uganda y Sudáfrica, en los que si se compara la población de cerdos en los años 1960, 1980 y 2000, se observa un incremento creciente de estos animales, especialmente en las áreas rurales, de 1.500.000 a 4.500.000 y con ello el aumento de casos de cisticercosis porcina con una prevalencia que puede ir de 0.12 % hasta el 45%. La enfermedad en estas áreas es el resultado de la adquisición (por importación o como regalo) de cerdos de áreas endémicas (Phiri *et al.,* 2003).

En Asia, la prevalencia de la Teniasis/Cisticercosis varía dependiendo de diversos factores de riesgo. Así, está casi ausente en países económicamente prósperos como Japón y Singapur, con altos estándares de vida, y en países islámicos (Rajshekhar *et al.,* 2003), mientras que es endémica en otros países con estándares bajos de vida, con mucha pobreza como India (Prasad *et al.,* 2002), China (Ito *et al.,* 2003), Indonesia (Margono *et al.,* 2003), Tailandia (Yodnopaklow y Mahuntussangapong, 2000) y Vietnam (Erhart *et al.,* 2002), en los que se registran prevalencias de 0.8 al 23% para teniasis y de 1.7 hasta 13% para cisticercosis (Rajshekhar *et al*., 2003).

La información más impresionante sobre la epidemiología de esta enfermedad surgió en 1978 en Nueva Guinea occidental, donde se convirtió en un desastre entre la población Ekari, para quienes la enfermedad era totalmente desconocida, tras la introducción de cerdos con cisticercosis como regalo del gobierno de Java. Entre el 18 y 20 % de la población adquirió cisticercosis (Flisser, 2006). Aunque el ciclo de vida de *T. solium*, está considerado sólo entre el humano y el cerdo, los perros también juegan un papel importante, debido a que ellos pueden desarrollar la cisticercosis, y teniendo en cuenta que en algunos países del mundo se consume su carne (Suja *et al.,* 2003).

Agente parásitos.- patogenicidad, virulencia. Susceptibilidad, resistencia, inmunogenicidad.

Agente: *Taenia solium* y cisticerco de la *T. solium.* Son cestodos que constituyen un importante grupo dentro del Phylum de los Platelmintos (Figura 7).

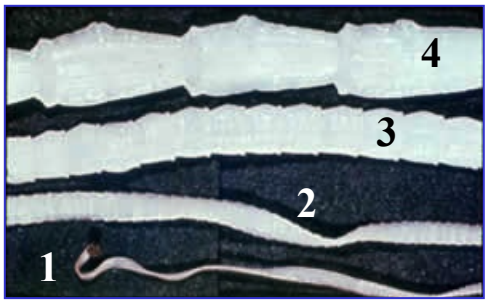

Figura 7. Adulto de *Taenia* sp, 1. escólex, 2. segmentos inmaduros, 3. segmentos maduros, 4. segmentos grávidos. Tomado de *DPDx-image library-CDC*

FIGURA 7

Distribución:

Esporádica, estacional; epidémica, pandémica, secular.

Regiones o ecosistemas, países, estados, municipios o equivalentes.

Es una parasitosis ampliamente distribuida en países en vías de desarrollo, donde se consume carne de cerdo y predominan las malas condiciones higiénicas, además de una deficiente educación sanitaria. Es endémica en el sureste de Asia no islámica, la parte central y sur de África y en América Latina (Schenone *et al.,* 1982). México y Brasil son los países más afectados en el continente americano (Sarti *et al.,* 1992). Sin embargo, en las últimas décadas han aparecido casos de cisticercosis humana en Estados Unidos, como resultado de los crecientes movimientos migratorios de trabajadores de países en vías de desarrollo (Sorvillo *et al*., 2007). El problema se está extendiendo a otras regiones del mundo debido a la globalización o el turismo, también como consecuencia de la emigración y los viajes (Willingham y Engels, 2006).

Reservorio: Humano, animal(es).

En el caso de la teniasis en único reservorio natural es el hombre.

El cisticerco de *T. solium* parasita al cerdo y al hombre pero, también otros animales domésticos y silvestres entre los que podemos destacar al perro, gato, zorro y otros (Suja *et al.,* 2003).

Modo de transmisión: En resumen, el ciclo de la enfermedad, con énfasis en vías de salida del huésped enfermo o portador, modo de transmisión, vía de entrada en el huésped susceptible.

Ciclo diheteroxeno. En los Taeniidae tanto el hospedador definitivo como el intermediario son mamíferos. El adulto se localiza en el intestino delgado, suele vivir en el duodeno y yeyuno, donde crece y se multiplica. En el momento que los proglótidos son grávidos, llenos de huevos, se desprenden por apolisis y salen con las heces. Estos proglótidos no tienen movimiento propio por lo que su salida es dependiente de la defecación. Es frecuente verlos en cortas cadenas de 2 - 3 proglótidos apolíticos. En el caso de que el proglótido se rompa, en las heces podemos encontrar huevos, pero a partir de éstos no podemos diferenciar especies. El hospedador intermediario principalmente es el cerdo, que tiene hábitos coprofágicos y de esta forma se infestan al comer materia fecal contaminada con los segmentos y/o los huevos. En el estómago del hospedador intermediario el embrióforo se

rompe y sale la oncosfera que en intestino se dirige a la mucosa intestinal y con la ayuda de sus ganchos y secretando sustancias que le protegen de la bilis, rompe y atraviesa la pared intestinal y alcanza el torrente circulatorio. Migra durante 24 - 48 horas, se dirige a donde se tenga que dirigir y allí desarrolla el cisticerco (7 - 9 semanas). La oncosfera da lugar al *Cysticercus cellulosae* o cisticerco de la *T. solium*, que puede encontrarse en cerebro, músculo, ojo. El cisticerco no es más que una bolsa de más o menos 1- 2 cm que contiene un líquido y un escólex invaginado (ya presenta ganchos). En el cerdo podemos encontrar cisticercos en casi cualquier sitio, sobre todo en aquellos tejidos más irrigados recibirán más cisticercos (lengua, musculatura cardiaca, diafragma, hígado, pulmón, cerebro,). El ciclo se completa cuando el ser humano (único huésped definitivo) ingiere carne de cerdo con cisticercos viables (Figura 8). Estos cisticercos son infectantes de 3 a 6 años, luego se calcifican y mueren.

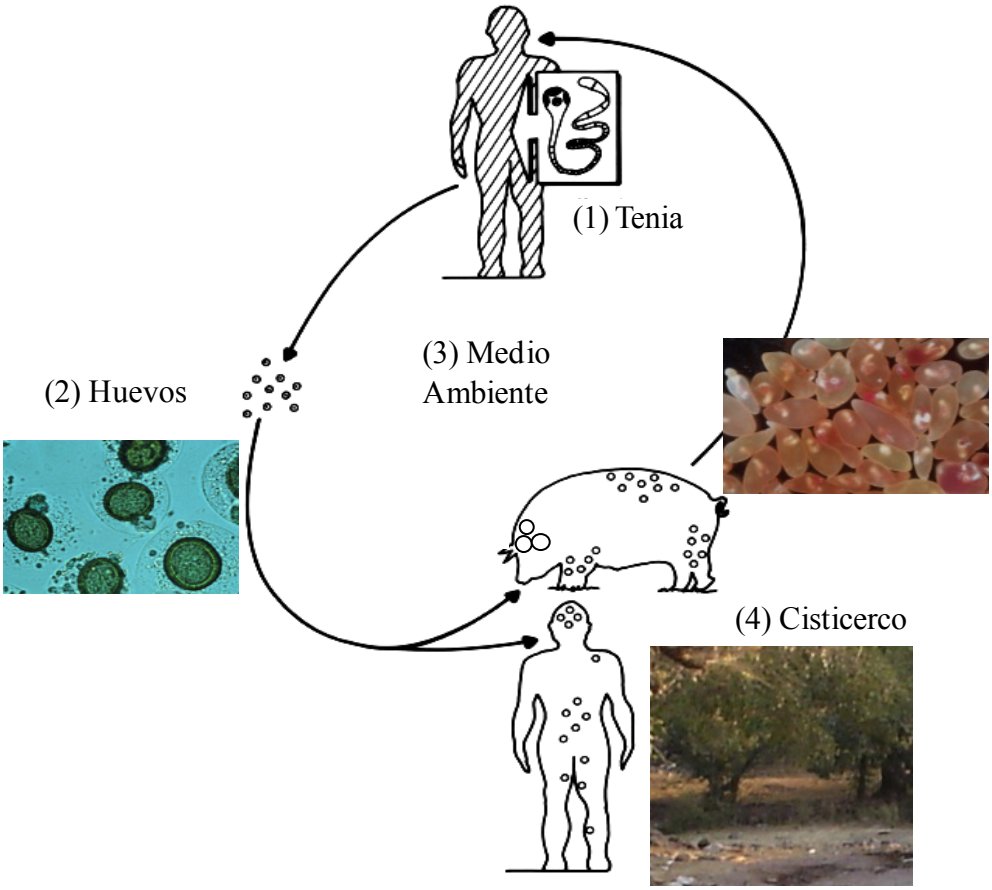

Figura 8. Ciclo biológico de *T. solium*. (1) El hombre alberga en su intestino al adulto, (2) cuando elimina proglótides y/o huevos en sus heces, contamina el (3) medio ambiente (4) los cerdos tienen acceso a la materia fecal, adquiriendo la cisticercosis. Finalmente, el hombre adquiere (1) la teniasis consumiendo carne poco cocinada infectada con cisticercos. (4) El hombre también puede padecer la cisticercosis al consumir alimentos contaminados con los huevos del ténido.

FIGURA 8.

Periodo de incubación: Rango, moda, mediana, varianza o desviación estándar del mismo. Factores que lo condicionan.

En trabajos experimentales se ha visto que el cisticerco evagina en un periodo de 12 horas. Después de ser ingerida por el ser humano, la carne parasitada e insuficientemente cocida, el cisticerco llega al primer tercio del intestino delgado, el escólex sale de la vejiga parasitaria y se fija a la pared intestinal ayudándose de las ventosas y ganchos, y se convierte en un verme maduro al cabo de 5 a 12 semanas, liberándose proglótides grávidas por apólisis, estos segmentos están llenos de huevos infectantes.
Sin embargo queda una pregunta, que al parecer es muy difícil de contestar: Cuanto tiempo vive la solitaria? Existe información de casos en Europa que mencionan hasta 15 años. Sin embargo, algunas observaciones en México hablan de un plazo de vida mucho más corto.

Con respecto a los cisticercos, en el aparato digestivo se rompe el embrióforo y sale el embrión que atraviesa el intestino y se dirige a los diferentes tejidos. En 10 - 12 semanas se desarrolla el cisticerco que puede vivir aproximadamente 1 año o más dependiendo de la vida productiva de los cerdos. Este cisticerco se puede localizar en distintos lugares como lengua, corazón, pulmones (Figura 9).

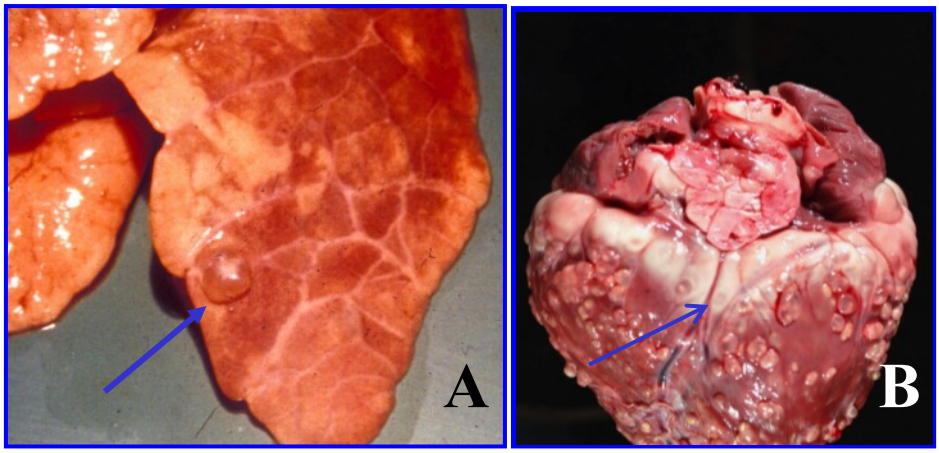

Figura 9. (A) Pulmón de cerdo, la flecha señala un cisticerco vesicular en la superficie (localización poco frecuente). (B) Cisticercos vesiculares en un corazón de cerdo.

FIGURA 9.

Salas observó que a los cuatro días p.i., todavía se localizan en la luz del intestino delgado, y aparecen en el hígado y músculos esqueléticos. Las formas postoncosferales, entre dos y seis días p.i., son redondas u ovoides, de un tamaño entre 6 y 34 x 27 µm. A partir del día 14 p.i., las estructuras parasitarias están bien desarrolladas, de tamaño superior a 550 x 750 µm, distinguiéndose la vesícula con el contenido acuoso transparente y el escolex con su doble corona de ganchos (Figura 10) (Aluja, 2006).

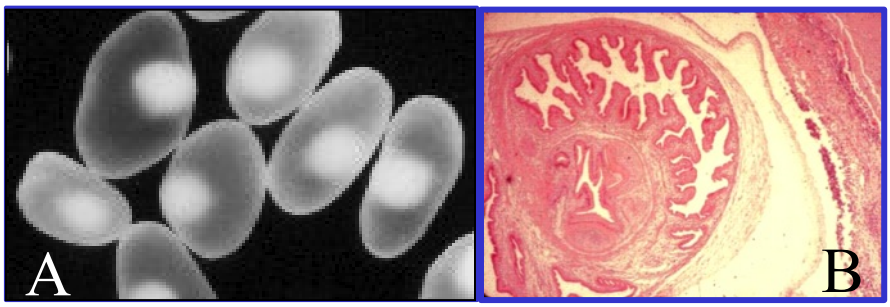

Figura 10. (A) Cisticercos vesiculares, (B) corte histológico de un cisticerco de *T. solium* teñido con hematoxilina-eosina. Fotos Dra. Aluja

FIGURA 10.

Periodo de transmisibilidad: Tiempo en el que el agente que sale de un huésped enfermo es capaz de generar enfermedad en un huésped susceptible.

Factores que lo condicionan: No hay.

La cisticercosis no se transmite de persona a persona. Por su aspecto macroscópico, los cisticercos se distinguen en vesiculares, coloidales y caseosos o calcificados (Escobar, 1983). Los vesiculares son los infectivos, son los que dan lugar a las tenias adultas, tienen un tamaño hasta de 0.4 a 0.6 x 0.8 a 1.18 cm, se separan fácilmente del tejido muscular y en su interior se distinguen bien el liquido transparente y un punto blanco que es el escolex armado (Figura 10). Al poner estos cisticercos vesiculares en solución salina con el 10% de bilis de cerdo en la estufa a temperaturas de entre 37° C y 40° C, evaginan y el escolex con su cuello se mueve activamente buscando donde fijarse. Los metacestodos coloidales se distinguen de los anteriores por tener una capsula más gruesa y un liquido más espeso y turbio. Están mas adheridos al tejido del huésped y de allí son mas difíciles de separar; al ponerlos a evaginar, solo lo hace un pequeño porcentaje. Los metacestodos caseosos ya no contienen liquido en su interior y, en su lugar, al corte aparece una masa caseosa que puede contener ganchos y, de acuerdo con el tiempo transcurrido, sales de calcio, aunque el proceso de calcificación en el cerdo es menos intenso que en los seres humanos. La forma infectiva de los cisticercos es la vesicular y en grado menor la coloidal temprana. La caseosa, desde el punto de vista de salud pública, ya no tiene importancia porque no evaginan y por lo tanto no dan origen a una tenia (Figura 11).

Por otro parte el paciente con *T. solium*, puede infectar directamente a otra persona, los huevos pueden conservar su viabilidad en el ambiente durante meses, dependiendo de la temperatura y humedad.

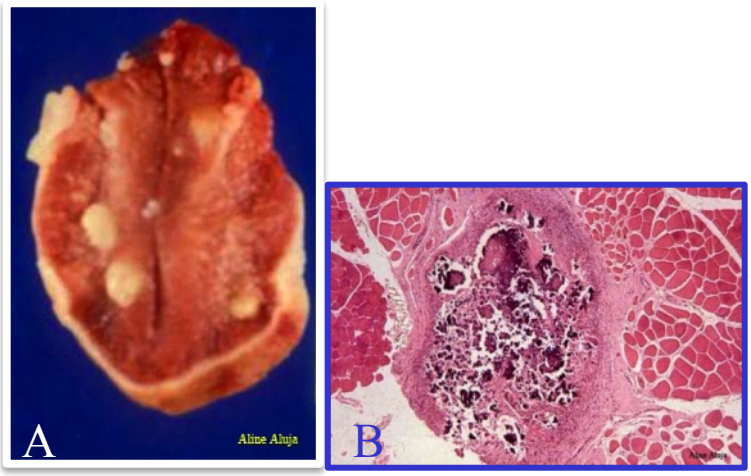

Figura 11. (A) Cisticercos caseosos en lengua, (B) corte histológico en el que se observa una área de necrosis con restos de ganchos y calcificación, correspondientes a un cisticerco.

FIGURA 11.

Susceptibilidad y resistencia: La susceptibilidad es general, ya que cualquier persona que consuma carne insuficientemente cocida e infectada con los cisticercos de *T. solium*, es susceptible de adquirir la teniasis, de igual manera la persona que se infecte con los huevos de verme adulto, puede adquirir la cisticercosis humana, sin importar condición social, estado nutricional, ni religión.

Medidas de control:

A. Medidas preventivas. 1. Educación para la salud. 2. Inmunización.- masiva, selectiva por edad, grupos vulnerables; en áreas libres, endémicas, epidémicas.

El binomio teniasis/cisticercosis ha sido durante mucho tiempo parte de las enfermedades tropicales olvidadas, pero últimamente se han producido varias iniciativas importantes para paliar dicha situación. Se les considera enfermedades potencialmente erradicables y en el caso de la cisticercosis se le está dando la importancia que merece, ya que es una parasitosis que afecta a 50 millones de personas en todo el mundo y causa más de 50.000 muertes anuales (Schantz y Tsang, 2003). La cisticercosis es una parasitosis relacionada con la pobreza y típica de comunidades con bajos niveles socio-económicos. Puede prevenirse a través de mejoras en las condiciones sanitarias y la educación, y del tratamiento de los portadores de *T. solium.* Evitar el fecalismo al aire libre, promoviendo la construcción de letrinas o implementando los servicios de drenaje y alcantarillado en las áreas rurales. También, con prácticas adecuadas en la inspección de la carne de cerdo; así, en México la inspección sanitaria de las carnes se lleva a cabo mediante el corte transversal profundo de los músculos tríceps y ancóneo derechos, y los reglamentos respectivos disponen que una canal con cisticercosis deba decomisarse. Además, las mejoras en la crianza del ganado porcino, evitando su acceso a las heces humanas, guardando a los animales en corrales para impedir que estos deambulen por los pueblos, son una manera de ayudar al control de las parasitosis. Como otro método de control varios autores han ensayado tratamientos con el fin de destruir los cisticercos en los animales vivos infectados (Torres *et al.,* 1992; Engels *et al.,* 2003) reportando buenos

resultados en sus ensayos, pero este procedimiento también aumentaría los costes de producción. Por otra parte, otra medida para evitar la teniasis se consigue mediante la irradiación de la carne con rayos gama a bajas dosis (0.3kGy) (Aluja *et al*., 1993; Flores-Pérez *et al*., 2006), pero la instalación del equipo necesario no es factible en el medio rural. Además, se ha propuesto la posible vacunación de los animales susceptibles (Molinari *et al*., 1997; Sciutto *et al.,* 2002, Lightowlers, 2003). Finalmente se recomienda cortar la carne en trozos pequeños, 4 cm de grosor, su posterior cocción durante 15 minutos después del punto de ebullición, la congelación a 0°C en un congelador domestico durante 96 horas (cuatro días) y la congelación a -20°C durante 48 horas (dos días) (Nava *et al*., 2009). Cualquier programa de control debe incluir la educación para la salud e higiene sobre todo a niños, estrategia efectiva para evitar la transmisión de *T. solium* (Figura 12) (Keilbach *et al*., 1989) y una eficiente inspección sanitaria de carnes. En todos los países desarrollados, esta zoonosis ha sido prácticamente erradicada desde los inicios del siglo XIX por medio de la introducción de medidas preventivas relativamente sencillas como la educación y la higiene.

Figura 12. (A) Dra. Aline explicando el ciclo de *T. solium* a un grupo de personas, (B) niñas mirando al microscopio.

FIGURA 12.

B. Control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato.

1. Notificación a las autoridades de salud local. La notificación colectiva de casos se hace semanalmente por correo a las autoridades locales de salud; se transmite a la jurisdicción superior inmediata por correo semanal, mensual, trimestral o a veces anual.

2. Aislamiento del paciente.- estricto, parcial, en domicilio. No se recomienda aislamiento, solo se recomiendan buenos hábitos de higiene y adecuado manejo de las excretas sobre todo en casos de sospecha de teniasis.

3. Desinfección concurrente.- del paciente, del ambiente inmediato, de contactos, del ambiente mediato. Limpieza y desinfección terminal.

Eliminación de las heces correctamente, en caso que no se cuente con una letrina bien construida, hacer un hoyo para enterrar la materia fecal y poner cal, evitar que los cerdos tengan contacto con ella. Limpieza de las manos después de ir al baño y antes de comer.

4. Cuarentena.- Ninguna.

5. Tratamiento y vigilancia de los contactos.- A considerar en las enfermedades infecto transmisibles.

6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección; identificación de portadores sanos, en periodo de incubación, y en periodo de convalecencia.

7. Tratamiento específico.- de los casos: sospechosos, comprobados, o bien

Tratamiento para teniasis: Como fármacos de elección se utilizan la niclosamida (2',5-dicloro-4'-nitrosalicilanilida), el praziquantel (pirazino-isoquinolina) y el albendazol (carbamato de imidazol). La niclosamida es insoluble en agua y se absorbe poco por el intestino, actúa directamente sobre el tegumento del verme adulto, haciéndole susceptible a la acción de las enzimas proteolíticas del hospedador. Es un fármaco bien tolerado y no se conocen efectos tóxicos. La dosis recomendada es de 4 tabletas (2 g) para adultos en una sola toma en ayunas. Para menores de 14 años se utiliza la dosis de 1 g, puede emplearse un laxante salino a las 2 horas de haber ingerido el medicamento. Con respecto al praziquantel, este fármaco se absorbe rápidamente por el intestino, alcanza sus niveles mayores a las dos horas de administrado, se metaboliza en el hígado y se elimina totalmente a las 24 horas. No se conoce completamente el mecanismo de acción, pero se sugiere que lesiona el tegumento del parásito y produce su parálisis debido a cambios en la permeabilidad de la membrana. La dosis recomendada es 10 mg/Kg en una sola toma, no se requiere laxante, ni dieta especial. El albendazol es el tercer fármaco de elección, sobre todo en menores de cinco años de edad. Se tolera bien y produce efectos secundarios mínimos. La ventaja de este medicamento es que no sólo actúa contra *Taenia* sino también sobre la mayor parte de otros helmintos y nematodos frecuentes. Su desventaja es que debe administrarse durante tres días consecutivos. (Vermund *et al*., 1986).

Tratamiento de la cisticercosis humana: El tratamiento específico de la cisticercosis del parénquima cerebral con resultados satisfactorios comenzó en América Latina en 1980 con el uso de praziquantel y posteriormente, en 1987, con albendazol, antihelmíntico del grupo de los benzimidazoles. Durante la administración de estos fármacos, los pacientes pueden presentar trastornos neurológicos, incluyendo cefalea, vómitos, vértigos, convulsiones, dificultad motora o hipertensión endocraneana. Son reacciones colaterales que se manifiestan en los primeros días del tratamiento y que están relacionadas con la intensa inflamación desarrollada por el hospedador en respuesta a la destrucción aguda de los cisticercos en el cerebro (Escobedo *et al*., 1987; Takayanagui y Jardim, 1992). A continuación se detallan las pautas de utilización del praziquantel y albendazol en función del tipo de cisticercosis. Los primeros casos de neurocisticercosis tratados con praziquantel en forma exitosa, fueron realizados por Robles y Chavarría, en 1980 y Spina-Franca y Nobraga, en 1981, ya que la cirugía hasta esas fechas era la única alternativa terapéutica en la cisticercosis. Se observó mejoría clínica y desaparición de la mayoría de los parásitos (Botero y Castaño, 1982). A partir de entonces, han sido numerosísimos los estudios de investigación realizados sobre pacientes a los que se ha suministrado praziquantel (Botero y Castaño, 1982; Sotelo *et al*., 1984). Actualmente, la dosis estándar es de 50 mg/Kg/día (dividida en tres dosis diarias), durante 15 días y administración paralela de esteroides. La conclusión general es

que el praziquantel determina la desaparición del 60% al 70% de los quistes intraparenquimatosos, lo que supone una mejoría o curación clínica del paciente (Sotelo *et al.,* 1984).

Estudios realizados con albendazol (Escobedo *et al*., 1987; Botero *et al*., 1993) demostraron que los índices de curación de neurocisticercosis superan a los obtenidos con praziquantel, siendo el albendazol de menor costo y de más fácil obtención. Por estas razones, para algunos autores (Sotelo *et al.,* 1985; Sotelo *et al.,* 1988), la droga de elección es el albendazol, cuya dosis es 15 mg/kg/día durante 15 días. Los efectos secundarios, anteriormente comentados con praziquantel, también se presentan con albendazol y dependen de la inflamación cerebral originada en la destrucción de los quistes y no de un efecto directo de los antihelmínticos (Escobedo *et al*., 1987; Botero, 1993). Por ello es conveniente hospitalizar a los pacientes, al menos la primera semana del tratamiento, porque es cuando los efectos secundarios colaterales se presentan con mayor frecuencia. El uso de esteroides está indicado para contrarrestar dichos efectos (Botero, 1993). También se ha comprobado que el albendazol, administrado junto con dextroclorofeniramina da muy buenos resultados, ya que este fármaco es un potente antihistamínico con buena penetración en el sistema nervioso central. Parece que este medicamento, actuando sobre los receptores histamínicos cerebrales por un mecanismo competitivo, suprimiría o atenuaría los efectos colaterales (Escobedo *et al*., 1987; Sotelo *et al*., 1990).

Tratamiento de la cisticercosis porcina: Con la finalidad de destruir los cisticercos en cerdos vivos, se han empleado varios compuestos como el fluobendazol (Téllez Giron, 1989), praziquantel (Torres *et al*., 1992), sulfóxido de albendazol (Peniche Cardenas *et al*., 2002) utilizados por diferentes vías de administración y con varias dosis, informando del tratamiento exitoso en los animales de estudio. La desventaja para los productores es el elevado precio de dichos medicamentos, el tiempo que tienen que esperar para que estos parásitos desaparezcan en los tejidos y sus animales puedan salir al mercado, aumentando así los costes de producción.

8. Tratamiento profiláctico: en sanos con tratamiento preventivo.

C. Medidas en caso de epidemia: Ninguna.

D. Repercusiones en caso de desastres: Ninguna.

E. Medidas internacionales: Ninguna.

Bibliografia:

Acevedo H. (1989). Epidemiología de la cisticercosis porcina. En: Cisticercosis Humana y Porcina, pp 251-253. (Editor. Flisser A, Malagón F) Limusa, Noriega. México, D.F.

Allan JC. (1999). Detection of *Taenia solium* antigens in feces. *T. solium Taeniasis/Cysticercosis*. Ed: García HH, Martínez M. Editorial Universo S.A. Lima, Perú. pp: 59-69.

Allan JC, Velásquez-Tohom M, García-Noval J, Torres-Álvarez R, Yurrita P, Fletes C, de Mata F, Soto de Alfaro H, Craig PS. (1996b). Epidemiology of intestinal taeniasis in four rural Guatemalan communities. *Ann Trop. Med. Parasitol.* **90**(2):157-65.

Allan JC, Wilkins PP, Tsang VC, Craig PS. (2003). Immunodiagnostic tools for taeniasis. *Acta Tropica*. **87**(1):87-93.

Almeida CR, Ojopi EP, Nunes CM, Machado LR, Takayanagui OM, Livramento JA, Abraham R, Gattaz WF, Vaz AJ, Dias-Neto E. (2006). *Taenia solium* DNA is present in the cerebrospinal fluid of neurocysticercosis patients and can be used for diagnosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. **256**(5):307-10.

Aluja AS de. (2006). La cisticercosis porcina en México. En: “Cisticercosis: Guía para profesionales de la Salud”. (Larralde C, Aluja AS de. Coords). Editorial *Fondo de Cultura Económica, México*, pp.104-132.

Aluja AS, Núñez EJF, Villalobos N. (1993). Efecto de la irradiación gamma Co 60 sobre el metacestodo de *Taenia solium*. *Vet Mex*. **24**(4):297-301.

Aluja AS de, Villalobos AN, Plancarte A, Rodarte LF, Hernández M, Sciutto E. (1996). Experimental *Taenia solium* cysticercosis in pigs: characteristics of the infection and antibody response. *Vet Parasitol.* **61**(1-2):49-59.

Aluja AS de, Villalobos N. (2000). Cisticercosis por *Taenia solium* en cerdos de México. *Veterinaria México*. **31**(3):239-244

Barcelos IS, Mineo JR, De Oliveira-Silva DA, Ferreira MS, De Moura LP, Biondi GF. Costa-Cruz JM. (2001). Detection of IgG in cerebrospinal fluid for diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of saline and SDS extracts from *Taenia solium* and *Taenia crassiceps* metacestodes by ELISA and immunoblot assay. *Trop Med Int Health*. **6**(3):219-226.

Botero D, Castaño S. (1982). Treatment of cysticercosis with praziquantel in Colombia. *Am J Trop Med Hyg*. **31**(4):810-821.

Botero D, Uribe CS, Sánchez JL, Alzate T, Velásquez G, Ocampo NE, Villa LA. (1993). Short course albendazole treatment for neurocysticercosis in Columbia. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. **87**(5):576-577.

Carpio A. (2002). Neurocysticercosis: an update. *Lancet Infect Dis.* **2**(12):751-762.

Chatel G, Gulletta M, Scolari C, Bombana E, El-Hamd I, Matreelli A, Carosi G. (1999). Neurocysticercosis in an Italian traveler to Latin America. *Am J Trop Med Hyg*. **60**(2):255-256.

Cisneros, H. (2009). Estudio de las alteraciones del comportamiento y presentación de signos neurológicos en credos con neurocisticercosis, relacionados con la localización anatómica del metacestodo de *T. solium* en el sistema nervioso central. Tesis de licenciatura, Facultad de medicina Veterinaria y Zootecnia de la UMAM. (En proceso).

Cox FEG. (2002). History of human parasitology. *Clin Microbiol Rev*. **15**(4):595-612.

Chung JY, Bahk YY, Huh S, Kang SY, Kong Y, Cho SY. (1999). A recombinant 10 kDa protein of *Taenia solium* metacestodes specific to active neurocysticercosis. *J Infect Dis*. **180**(4):1307-1315.

Craig y Faust (1975). Parasitología clínica. Ed. Salvat. S.A. Mallorca 43, Barcelona, España

Craig P, Pawlowski, Z. (2002). *Cestode Zoonoses: Echinococcosis and Cysticercosis an Emergent and Global Problem*, Ios Press, Amsterdam.

De Giorgio C, Pietsch-Escueta SP, Tsang V, Corral-Leyva G, Ng L, Medina MT, Astudillo S, Padilla N, Leyva P, Martinez L, Noh J, Levine M, del Villaseñor R. Sorvillo F. (2005). Sero-prevalence of *Taenia solium* cisticercosis and *Taenia solium* taeniasis in California, USA. *Acta Neurol Scand*. **111**(2):84-88

Del Brutto OH. (1999b). Epilepsy and neurocysticercosis. *T. solium* Teniasis/Cisticercosis. Ed: García, H.H./ Martínez, M. Editorial Universo S.A. Lima, Perú. p. 183-188.

Del Brutto OH. (2005). Neurocysticercosis. *Semin Neurol*. **25**(3):243-51.

Del Brutto OH, Wadia NH, Dumas M, Cruz M, Tsang VC, Schantz PM. (1996). Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci.* **142**(1-2):1-6.

Díaz-Camacho S, Candil A, Suate V, Zazueta M L, Felix-Medina M, Lozano R, Willms K. (1991). Epidemiological study and control of *Taenia solium* infections with praziquantel in a rural village of Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. **45**(4):522-531.

Díaz-Camacho S, Candil A, Uribe M, Willms K. (1990). “Serology as an indicator of *Taenia solium* tapeworm infection in a rural community in Mexico”. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* **84**(4):563-566.

Diwan AR, Coker-Vann M, Brown P, Subianto DB, Yolken R, Desowitz R, Escobar A, Gibbs CJ Jr Gajdusek. (1982). Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibody to cysticerci of *Taenia solium*. *Am J Trop Med Hyg.* **20** (4):775-779.

Dorny P, Brandt J, Zoli A, Geerts S. (2003). Immunodiagnostic tools for human and porcine cysticercosis. *Acta Trop.* **87**(1):79-86.

Engels D, Urbani C, Belotto A, Meslin F, Savioli L. (2003). The control of human (neuro) cysticercosis: which way forward? *Acta Trop*. **87**(1):177-82.

Erhart A, Dorny P, Van De N, Vien H V, Trach D C, Toan N D, Cong le D, Geerts S, Speybroeck N, Berkvens D, Brandt J. (2002). *Taenia solium* cysticercosis in a village in northern Viet Nam: seroprevalence study using an ELISA for detecting circulating antigen. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* **96**(3):270-2.

Espindola NM, Vaz AJ, Pardini AX, Fernández I. (2002). Excretory/secretory antigens (ES) from in-vitro cultures of *Taenia crassiceps* cysticerci, and use of an anti-ES monoclonal antibody for antigen detection in samples of cerebrospinal fluid from patients with neurocysticercosis. *Ann Trop Med Parasitol*. **96**(4):361-368.

Escalante H. (1999). Western blot with *Taenia solium* vesicular fluid antigens for the diagnosis of cysticercosis. En *Taenia solium* Taeniasis/Cisticercosis. Editado por García, H.H, Martínez, M. Editorial Universo, Perú. p. 53-58.

Escobar, A. (1983), "The Pathology of Neuro-cysticercosis", en E. Palacios, J. Rodriguez-Carvajal y J. M. Traveras (comps.), *Cysticercosis of the Nervous System,* Charles C. Thomas, Springfield, pp. 27-54.

Escobedo F, Penagos P, Rodriguez J, Sotelo J. (1987). Albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Intern Med*. **147**(4):738-41.

Feldman M, Plancarte A, Sandoval M, Wilson M, Flisser A. (1990). Comparison of two assays (EIA and EITB) and two samples (saliva and serum) for the diagnosis of neurocysticercosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. **84**(4):559-62.

Ferreira AP, Vaz AJ, Nakamura PM, Sasaki AT, Ferreira AW, Livramento JA. (1997). Hemagglutination test for the diagnosis of human neurocysticercosis: development of a stable reagent using homologous and heterologous antigens. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo.* **39**(1):29-33.

Fleury A, Bouteille B, Garcia E, Marquez C, Preux PM, Escobedo F, Sotelo J, Dumas M. (2001). Neurocysticercosis: validity of ELISA after storage of whole blood and cerebrospinal fluid on paper. *Trop Med Int Health.* **6**(9):688-693.

Fleury A, Escobar A, Chavarria A, Carrillo-Mezo R, Sciutto E. (2006). Cisticercosis en el ser humano. En: "Cisticercosis: Guía para profesionales de la Salud". (Larralde C, Aluja AS de. Coords). Editorial Fondo de Cultura Económica, México, pp.41-86.

Flisser A. (2006). Epidemiología. En: "Cisticercosis: Guía para profesionales de la Salud". (Larralde C, y Aluja AS de, Coords). Editorial Fondo de Cultura Económica, México, pp.87-97.

Flores-Pérez FI, de Aluja AS., Martínez MJJ. (2006). Efectos en el desarrollo del metacestodo de *Taenia solium* inducidos por la dosis bajas de radiación gamma. *Vet. Mex*. **37**(3):303-311.

García-Albea RE. (1991). Cisticercosis Cerebral. Aportaciones al conocimiento de una enfermedad endémica en España e Hispanoamérica. Ed. Arán, Madrid, España.

García HH, Gilman RH, Tovar MA, Flores E, Jo R, Tsang VC, Diaz F, Torres P, Miranda E. (1995). Factors associated with *Taenia solium* cysticercosis: analysis of nine hundred forty-six Peruvian neurologic patients. Cysticercosis Working Group in Peru (CWG). *Am J Trop Med Hyg.* **52**(2):145-8.

García HH, Parkhouse RM, Gilman RH, Montenegro T, Bernal T, Martinez SM, Gonzalez AE, Tsang VC, Harrison LJ. (2000). Serum antigen detection in the diagnosis, treatment, and follow-up of neurocysticercosis patients. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* **94**(6):673-676.

García-Noval J, Allan JC, Fletes C, Moreno E, De Mata F, Torres-Álvarez R, Soto de Alfaro H, Yurrita P, Higueros-Morales H, Mencos F, Craig PS. (1996). Epidemiology of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in two rural Guatemalan communities. *Am J Trop Med Hyg*. **55**(3):282-9.

Gemmell M, Matyas Z, Pawlowski Z, Soulsby EJL. (1983). Guidelines for surveillance, prevention and control of teniasis cysticercosis. *WHO publication VPH*/83. 49 Switzerland.

Gonzalez LM, Montero E, Harrison LJS, Parkhouse RME, Gárate T. (2000). Differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia solium* infection by PCR. *Journal of Clinical Microbiology*. **38**(2):737-744.

González LM, Daniel-Mwambete K, Montero E, Rosenzvit MC, McManus DP, Gárate T, Cuesta-Bandera C. (2002a). Further molecular discrimination of Spanish strains of *Echinococcus granulosus*. *Exp Parasitol.* **102**(1):46–56.

Gonzalez LM, Montero E, Sciutto E, Harrison LJS, Parkhouse RME, Gárate T. (2002b) Differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia solium* infections: from DNA probes to polymerase chain reaction. *Trans R Soc Trop Med Hyg***.** 96 (Suppl 1):S243-50.

Gottstein B, Tsang VCW, Schantz PM. (1986). Demonstration of species-specific and cross-reactive components of *Taenia solium* metacestode antigens. *Am J Trop Med Hyg.* **35**(2):308-313.

Gottstein B, Zini D, Schantz PM. (1987). Species-specific immunodiagnosis of *Taenia solium* cysticercosis by ELISA and immunobloting. *Trop Med Parasitol.* **38**(4):299-303.

Greene RM, Wilkins PP, Tsang VCW. (1999). Diagnostic glycoproteins of *Taenia solium* cyst share homologues 14- and 18kDa subunits. *Mol. Biochem. Parasitol.* **99**(2):257-261.

Harrison LJS, Delgado J, Parkhouse RME. (1990). Differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia solium* with DNA probes. *Parasitology*. **100**(Pt3):459-461.

Harrison LJ, Parkhouse RM. (1989). *Taenia saginata* and *Taenia solium*: reciprocal models. *Acta Leiden.* **57**(2):143-52.

Hernández M, Gonzalez LM, Fleury A, Saenz B, Parkhouse MR, Harrison L, Gárate T, Sciutto E. (2007). Neurocysticercosis: detection of *Taenia solium* DNA in human cerebrospinal fluid using a semi-nested PCR based on HDP2. *Ann Trop Med*. **102**(4):317-23.

Imirizaldu L, Miranda L, García-Gurtubay I, Gastón I, Urriza J, Quezada P. (2004). Neurocysticercosis. An emergent disease. *An Sist Sanit Navar*. **27**(2):201-209

Ito A, Nakao M, Wandra T. (2003). Human Taeniasis and cysticercosis in Asia. *Lancet*. **362**(9399):1918-20.

Jafri HS, Torrico F, Noh JC, Bryan RT, Balderrama F, Pilcher JB, Tsang VC. (1998). Application of the enzyme-linked immunoelectrotransfer blot to filter paper blood spots to estimate seroprevalence of cysticercosis in Bolivia. *Am J Trop Med Hyg*. **58**(3):313-315.

Keilbach N, Aluja A, Sarti E. (1989). A programme to control teniasis and cyticercosis (*Taenia solium*) experiences in a Mexican village. *Acta Leiden*. **57**(2):181-189.

Larralde C, Sotelo J, Montoya RM, Palencia G, Padilla A, Govezensky T, Diaz ML, Sciutto E. (1990). Immunodiagnosis of human cysticercosis in cerebrospinal fluid. Antigens from murine *Taenia crassiceps* cysticerci effectively substitute those from porcine *Taenia solium. Arch Pathol Lab Med.* **114**(9):926-928.

Lightowlers MW. (2003). Vaccines for prevention of cysticercosis. *Acta Trop*. **87**(1):129-35.

Mafojane NA, Appleton CC, Krecek RC, Michael LM, Willingham AL 3rd. (2003). The current status of neurocysticercosis in Eastern and Southern Africa. *Acta Trop*. **87**(1):25-33.

Margono SS, Ito A, Sato MO, Okamoto M, Subahar R, Yamasaki H, Hamid A, Wandra T, Purba WH, Nakaya K, Ito M, Craig PS, Suroso T. (2003). *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis in Papua, Indonesia in 2001: detection of human worm carriers. *J Helminthol.* **77**(1):39-42.

Mayta H, Taelley A, Gilman RH, Jiménez J, Verastegui M, Ruiz M, García HH, González AE. (2000). Differentiating *Taenia solium* and *Taenia sagianata* Infections by Simple Hematoxylin-Eosin Staining and PCR-Restriction Enzyme Analysis. *J Clin Microbiol*. **38**(1):133-137.

Molinari JL, Rodriguez D, Tato P, Soto R, Arechavaleta F, Solano S. (1997). Field trial for reducing porcine *Taenia solium* cysticercosis in Mexico by systematic vaccination of pigs. *Vet Parasitol*. **69**(1-2):55-63.

Nascimento E, Tavares CA, Lopes JD. (1987). Immunodiagnosis of human cysticercosis (*Taenia solium*) with antigens purified by monoclonal antibodies. *J Clin Microbiol.* **25**(7):1181-1185.

Nava BG, de Aluja AS, Villalobos N. (2009). Efecto de diferentes temperaturas (calor y frio) en carne de cerdos sobre la viabilidad del metacestodo de *Taenia solium. Vet Mex*. 40(2)191-196.

Pammenter MD, Epstein SR, Rees RT. (1992). Cross reactions in the immunodiagnosis of schistosomiasis and cysticercosis by a cerebrospinal fluid enzyme-linked immunosorbent assay. *Tran R Soc Trop Med Hyg.* **86**(1):51-52.

Pawlowski ZS, Schultz MG. (1972). Taeniasis and cysticercosis (*Taenia saginata*). *Adv Parasitol.* **10**:269-343.

Peniche Cárdenas A, Domingue-Alpizar JL, Sima Alvarez R, Fraser A, Craig PS, Rodriguez-Canul A, Argaez Rodriguez F. (2002). Chemotherapy of porcine cysticercosis with albendazole sulphoxide. *Veterinary Parasitologolgy*. **108**(1):61-73.

Phiri IK, Ngowi H, Afonso S, Matenga E, Boa M, Mukaratirwa S, Githigia S, Saimo M, Sikasunge C, Maingi N, Lubega GW, Kassaku A, Michael L, Siziya S, Krecek RC, Noormahomed E, Vihena M, Dorny P, Willingham AL 3ed. (2003). The emergence of *Taenia solium* cysticercosis in Eastern and Southern Africa as a serious agricultural problem and public health risk. *Acta Trop*. **87**(1):13-23.

Prado-Jean, A. Kanobana, K. Druet-Cabanac, M. Nsengyiumva, G. Dorny, P. Preux, P. M. Geerts, S. (2007). Combined use of an antigen and antibody detection enzyme-linked immunosorbent assay for cysticercosis as tools in an epidemiological study of epilepsy in Burundi. *Trop Med Int Health*. 12(7):895-901.

Prasad KN, Chawla S, Jain D, Pandey CM, Pal L, Pradhan S, Gupta RK. (2002). Human and porcine *Taenia solium* infection in rural north India. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. **96**(5):515-6.

Rajshekhar V, Joshi DD, Doanh NQ, van De N, Xiaonong Z. (2003). *Taenia solium* taeniosis/cysticercosis in Asia: epidemiology, impact and issues. *Acta Trop*. **87**(1):53-60.

Robles C, Chavarría M. (1980). Un caso de cisticercosis cerebral curado medicamente. *Gaceta Médica de México*. **116**(2):65-71.

Rocha SM, Suzuki LA, Silva AD, Arruda GC, Rossi CL. (2002). A rapid latex agglutination test for the detection of anti-cysticercus antibodies in cerebrospinal fluid (CSF). *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. **44**(1):57-58.

Rodríguez-Hidalgo R, Geysen D, Benitez-Ortiz W, Geerts S, Brandt J. (2002). Comparation of conventional techniques to differentiate between *Taenia solium* and *Taenias saginata* and an improved polymerase chain reaction-restriction fragment lengh polymorphism assay using a mitochondrial 12S rDNA fragment. *Journal of Parasitology*. **88**(5):1007-1011.

Sako Y, Nakao M, Ikejima T, Piao XZ, Nakaya K, Ito A. (2000). Molecular characterization and diagnostic value of *Taenia solium* low-molecular-weight antigens genes. *J Clin Microbiol.* **38**(12):4439-4444.

Sánchez AL, Gomez O, Allebeck P, Cosenza H, Ljungström L. (1997). Epidemiological study of *Taenia solium* infections in a rural village in Honduras. *Ann Trop Med Parasitol.* **91**(2):163-71.

Sarti E, Schantz P, Plancarte A, Wilson M, Gutiérrez I, Lopez A, Roberts J, Flisser A. (1992). Prevalence and risk factors for *Taenia solium* taeniasis and cisticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. **45**(5):677-685.

Sarti E, Schantz PM, Plancarte A, Wilson M, Gutierrez OI, Aguilera J, Roberts J, Flisser A. (1994). Epidemiological investigation of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a rural village of Michoacan state, Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. **88**(1):49-52.

Sarti E, Flisser A, Schantz P, Gleizer M, Loya M, Plancarte A, Ávila G, Allan J, Craig P, Bronfman M, Wijeyaratne P. (1997). "Development and evaluation of a health education intervention against *Taenia solium* in a rural community in Mexico". *Am J Tropl Med Hyg.* **56**(2):127-132.

Schantz PM, Tsang VC. (2003). The US Centers for Disease Control and Prevention (CDC) and research and control of cysticercosis. *Acta Trop*. **87**(1):161-163.

Schenone H, Villaroel F, Rojas A, Ramirez R. (1982). Epidemiology of human cysticersosis in Latin América. En: Cysticercosis: Present state of Knowledge and Perspectives*,* (Flisser A, Willms K, Laclette JP, Larralde C, Ridaura C. Beltrán R. eds). New York: Academic Press. pp. 25-38.

Sciutto E, Fragoso G, Manoutcharian K, Gevorkian G, Rosas-Salgado G, Hernandez-Gonzalez M, Herrera-Estrella L, Cabrera-Ponce J, Lopez-Casillas F, Gonzalez-Bonilla C, Santiago-Machuca A, Ruiz-Perez F, Sanchez J, Goldbaum F, Aluja A, Larralde C. (2002). New approaches to improve a peptide vaccine against porcine *Taenia solium* cysticercosis. *Arch Med Res*. **33**(4):371-8.

Sorvillo JF, De Giorgio C, Waterman HS. (2007). Deaths from cysticercosis, United States. *Emerging Infectious Diseases*. **13**(2):230-235.

Sotelo, J., B. Torres, F. Rubio-Donnadieu, F. Escobedo y J. Rodriguez-Carbajal (1985)."Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: a long-term follow-up", *Neurology* 35(5):752-755.

Sotelo, J., F. Escobedo y P. Penagos (1988). "Albendazole vs Praziquantel therapy of neurocysticercosis: a controlled trial", *Archives of Neurology* 45(5):532-534.

Sotelo J, Del Brutto OH, Penagos P, Escobedo F, Torres B, Rodriguez-Carbajal J, Rubio-Donnadieu F. (1990). Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol*. **237**(2):69-72.

Sotelo J. (2006). Controversias y Perspectivas en Neurocisticercosis. En: "Cisticercosis: Guía para profesionales de la Salud". (Larralde C, Aluja AS de. Coords). Editorial Fondo de Cultura Económica, México, pp.238-244.

Sotelo J, Escobedo F, Rodriguez-Carbajal J, Torres B, Rubio-Donnadieu F. (1984). Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. *N Engl J Med.* **310**(16): 1001-7.

Spina-Franca A, Nobraga JP. (1981). Neurocysticercosis and praziquantel. II. Evaluation of results in 20 patients. *Arq Neuropsiquiatr*. **39**(3):279-85.

Suja MS, Mahadevan A, Madhusudana SN, Vijayasarathy SK, Shankar SK. (2003). Cerebral cysticercosis mimicking rabies in a dog. *Vet Rec*. **153**(10):304-305.

Takayanagui OM, Jardim E. (1992). Therapy for neurocysticercosis. Comparison between albendazole and praziquantel. *Arch. Neurol.* **49**(3):290-294.

Tellez Giron E. (1989). Tratamiento de cisticercosis con Fluobendazol, En Flisser A, Malagon F. (comps.) Cisticercosis Humana y Porcina. Limusa-Noriega. México.

Torres A, Plancarte A, Villalobos AN, de Aluja AS, Navarro R, Flisser A. (1992). Praziquantel treatment of porcine brain and muscle *Taenia solium* cysticercosis. 3. Effect of 1-day treatment. *Parasitol Res*. **78**(2):161-4.

Tsang VC, Pilcher JA, Zhou W, Boyer AE, Kamango-Sollo EI, Rhoads ML, Murrell KD, Schantz PM, Gilman RH. (1991). Efficacy of the immunoblot assay for cysticercosis in pigs and modulated expression of distinct IgM/IgG activities to *Taenia solium* antigens in experimental infections. *Vet Immunol Immunopathol* **29**(1-2): 69-78.

Velasco-Suárez M, Bravo-Becherelle M, Quirasco F. (1982). Human cysticercosis: medical-social implications and economic impact. In; Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives. (Edited by Flisser A, Willms K, Laclette J, Larralde C, Ridaura C, Beltran F) Academic Press. New York, USA. pp, 47-51.

Vermund SH, MacLeod S, Goldstein RG. (1986). Taeniasis unresponsive to a single dose of niclosamide: case report of persistent infection with *Taenia saginata* and a review of therapy. *Rev Infect Dis*. **8**(3):423-6.

Wilkins PP, Allan JC, Verastegui M, Acosta M, Eason AG, García HH, Gonzalez AE, Gilman RH, Tsang VC. (1999). Development of a serologic assay to detect *Taenia solium* taeniasis. *Am J Trop Med Hyg.* **60**(2):199-204.

Willingham AL, Engels D. (2006) Control of *Taenia solium* Cysticercosis/Taeniaosis. *Adv Parasitol*. **61**:509-547.

Yodnopaklow P, Mahuntussanapong A. (2000). Single small enhancing CT lesion in Thai patients with acute symptomatic seizures: a clinico-radiological study. *Trop Medi Int Health*. **5**(4):250-5.

Zoli A, Shey-Njila O, Assana E, Nguekam J P, Dorny P, Brandt J, Geerts S. (2003) Regional status, epidemiology and impact of *Taenia solium* cysticercosis in Western and Central Africa. *Acta Trop*. **87**(1):35-42.