



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "CUAUTITLÁN"

## "INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA SOBRE LA CISTICERCOSIS EN MEXICO DE 1978 A 1983"

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P r e s e n t a :**

**CARLOS ARTURO SANCHEZ OVIEDO**



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

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

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

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

## INDICE

1) INTRODUCCION .....	1
2) DEFINICION .....	3
3) ETIOLOGIA .....	4
4) SINONIMIAS .....	5
5) HISTORIA .....	6
6) LOCALIZACION .....	8
7) EPIZOOTIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA .....	13
8) MORFOLOGIA .....	26
9) CICLO BIOLÓGICO Y TRASMISION .....	37
10) PATOGENIA .....	41
11) SINTOMATOLOGIA .....	45
12) INMUNOLOGIA .....	48
13) DIAGNOSTICO .....	72
14) TRATAMIENTO .....	76
15) CONTROL .....	87
16) CONCLUSION .....	88
17) METODO Y BIBLIOGRAFIA .....	92

## INTRODUCCION.

El concepto general de la medicina, siempre ha sido el de hacer sanar a los enfermos, cuando la enfermedad ya es - patente.

Actualmente existe también la profilaxis; y es en esto donde un médico debe hacer hincapié, tanto individual como - colectivamente al ejercer sus funciones.

Para que un médico pueda proceder a nivel tanto preventivo como curativo, es necesario que conozca debidamente las enfermedades que aquejan a sus pacientes.

En México como en otras regiones del mundo la cisticercosis, tanto humana como animal y su relación, constituye un problema de Salud Pública muy serio, y es común que los estudios realizados para detectar su presencia denoten gran diferencia en la correlación de sus incidencias, tanto en el hombre como en los animales.

Pero, una gran cantidad de estudios realizados, nos hacen ver que la frecuencia de esta enfermedad es algo de lo - que las autoridades competentes deben preocuparse, al observar que su prevalencia es elevada en gran parte de la población humana y animal.

Por lo que es necesario que este trabajo haga una reco  
pilación de dichos estudios, con el objeto de facilitar la  
disponibilidad de los mismos y para que con ello se pueda -  
establecer una forma adecuada para combatir y en lo posible  
hacer que la cisticercosis pase a ser una enfermedad contro  
lada.

Por otra parte, aunque el título de este trabajo esta-  
blece un período de 5 años, este trabajo contiene citas que  
corresponden a trabajos anteriores o posteriores a ese perío  
do, los primeros debido a que tratan temas elementales, indis-  
pensables a este trabajo que ya no son estudiados en la actua  
lidad y los segundos debido a que las investigaciones sobre -  
la cisticercosis no se detuvieron mientras se realizaba este  
trabajo y el autor considera su obligación actualizar los co-  
nocimientos sobre este tema hasta el último día posible. Otra  
aclaración considerada pertinente es la de las citas bibliográ-  
ficas en otros países que no son México, ya que así se puede  
ubicar la situación en la que se encuentra el país al compa-  
rar la problemática con la de otros países.

**DEFINICION.**

La cisticercosis es una enfermedad parasitaria causada por la fase larvaria de la Taenia solium; que es un cestodo (kestos-cinta; eidos; aspecto), y que recibe el nombre de -- Cysticercus cellulosae, con los porcinos como hospederos in termediarios y el hombre como definitivo, aunque puede tam bién actuar como intermediario en forma accidental, originándose la cisticercosis humana (Muñoz, 1983 comunicación personal).

**ETIOLOGIA.**

Dada su importancia económico-sanitaria se ha considerado primero al Cysticercus cellulosae, larva de la Taenia solium en el cerdo al igual que en las personas, pero cuando en estas últimas afecta cerebro, se puede formar el Cysticercus racemosus, que está considerado una variante del Cysticercus cellulosae; sin olvidar el adulto, la Taenia solium (Biaqi, 1961,1980).

## SINONIMIAS

Cisticercosis porcina, cisticerco porcino, grano, ---  
zahuate, tlazahuate, granizo, sapo, tomate, tomatillo, fresa,  
fresilla, alfilerillo (Acevedo, 1982; Chavarría, 1977).

Y Taenia solium o solitaria en la forma adulta. (Aun--  
que la verdadera solitaria es la Taenia saginata, pero el --  
vulgo acostumbra denominar solitaria a casi todos los cesto-  
dos).

Por su localización anatómica, también se les denomina:  
Neurocisticercosis, cisticercosis cerebral, cisticercosis ce-  
rebroespinal, cisticercosis muscular, cisticercosis ocular y  
en cerebro Cysticercus racemosus (Biagi, 1980).



**HISTORIA.**

La cisticercosis es conocida desde épocas remotas, un ejemplo claro está con los judíos que prohibieron al pueblo el consumo de la carne de cerdo, siendo quizá la cisticercosis una de las causas de esta proscripción (Muñoz, 1983 com. pers).

El primer indicio médico proviene de los griegos con Hipócrates (460 a.c.). Aristófanes en el año 400 a.c. cita la cisticercosis en sus obras. En 322 a.c., Tristonte la describe en las fibras musculares del cerdo y establece el diagnóstico macroscópico más viejo que se conoce.

En los principios de la era cristiana, Plinio y Columella, dos sabios romanos mencionan también este parásito.

Sena, el célebre médico árabe lo describe en el año -- 1,000, junto con otros parásitos humanos.

Pero no es sino hasta el siglo XVIII, en que se despierta el interés por las ciencias naturales y pasado el oscurantismo, cuando se estudia en forma sistemática, que surge la cita y clasificación de Linneo, y a partir de entonces se encuentran citas del parásito de Malphigio, Hartman, Pallas, - Goege y Werner. Batsch en la segunda mitad de este siglo, -- Zeder y Brera en el XIX.

Es importante mencionar que estos investigadores consideraban el cisticerco y la tenia como dos parásitos distintos y que fue en 1853 P.J. Van Beneden el que estableció la relación entre ellos, verificada después por Kuchenmeister en 1855 y Leuckart en 1856, seguidos en sus estudios por innumerables investigadores (Biagi, 1980; Chavarría, 1980 y Acevedo, 1982).

**LOCALIZACION.**

Es algo establecido el hecho de que la localización primaria del parásito es en los músculos con una gran variedad de sitios posibles en el resto del organismo, en los cuales esos parásitos pueden desarrollarse, dada su capacidad de adaptación (Slais, 1970)

Es un hecho típico que el Cysticercus cellulosae, sea localizado en órganos diferentes a los músculos, especialmente en el hombre, y esto mismo nos sugiere un menor grado de especificidad, pero que está relacionado con los diferentes sitios en los cuales la oncosfera es detenida en los distintos hospederos con el consecuente desarrollo del cisticerco, dependiendo esto de la anatomía de los vasos sanguíneos del hospedero y el tamaño de las oncosferas, 32  $\mu$ m. en promedio para Taenia solium (Slais, 1970). Por ejemplo: en el cerdo se localizan en el tejido fibrilar de la musculatura, con preferencia en grupos de la cara interna de la pierna -- (músculos abductores), espalda, región lumbar, intercostales lengua, corazón, cuello, músculos laríngeos, diafragma y abdominales. Y en forma aislada en cerebro, médula espinal, hígado, pulmones, globo ocular, ganglios linfáticos y tejido conjuntivo subcutáneo (Borchet, 1964; Nemeseri, 1965 y Soulsby, 1969).

Picado (1970), reportó 28 casos de los cuales 20 eran intracraneales.

Muñoz (1970), investigó 550 canales de cerdo positivas a cisticercosis en los músculos del "brazuelo" para buscar más en otras partes obteniendo los siguientes resultados:

PORCION MUSCULAR	PORCION DERECHA (%)	PORCION IZQUIERDA (%)
1) Ancóneos	100	87.8
2) Cabeza del Lomo	95	89
3) Espaldilla	90	84.6
4) Jamones	90	88.4
5) Lengua	-----79-----	-----
6) Maseteros	78.4	72.4
7) Espinazo	-----54.3-----	-----
8) Diafragma	-----50.4-----	-----
9) Intercostales	45.2	47.2
10) Lomo	32	24.2

(ver epizootiología).

Sastré (1972), estudió 60 encéfalos de cerdos parasitados y los dividió en tres grupos de acuerdo al grado de infección en las masas musculares: de uno a tres cisticercos; de cuatro a seis y de siete o más. Estableciendo que la incidencia de parásitos en el encéfalo es directamente proporcional a las cantidades encontradas en las masas musculares.

Flisser y col. (1984), al estudiar los sitios de predilección de la cisticercosis porcina masiva en 10 cerdos, establecen que el músculo masetero fue el que mayor número de parásitos presentó (214); lengua en segundo lugar con 140; pterigoideos, 105; diafragma, 91; encéfalo, 70; espaldilla, 69; pierna, 66; lomo, 53; intercostales, 41; y falda, 37. Actualmente está en estudio este mismo patrón pero con cisticercosis leve.

Velásquez (1984), y sus colaboradores también estudiaron la distribución de la cisticercosis, pero no sólo en masas musculares, sino en los diferentes órganos obteniendo la siguiente información:

MASA MUSCULAR	DISTRIBUCION (% x Gm.)
1) Lengua	78
2) Maseteros	94
3) Cervicales	91
4) Espaldilla	83
5) Antebrazo	74
6) Intercostales	89
7) Diafragmáticos	81
8) Pectorales	68
9) Filete	73
10) Lomo	58
11) Jamones	63

ISCERAS.

12) Encéfalo	100
13) Corazón	85
14) Pulmón	15
15) Esófago	22
16) Ojo	4

En lo que se refiere a humanos:

Bosé y col. (1982), en la India reportan siete casos de cisticercosis con la siguiente localización:

PACIENTE.	LOCALIZACION.	Dx. CLINICO.
1)	Pared Abdominal derecha	Quiste Sebáceo
2)	Antebrazo Izquierdo	Neurofibroma
3)	Pared Abdominal derecha	Adherencias Abdo minales
4)	Antebrazo derecho	Neurofibroma
5)	Región esternal superior	Quiste sebáceo
6)	-----	Linfoma
7)	Antebrazo derecho	Linfoma

-----  
Cicero (1971), en Mérida, Yucatán, reporta 16 casos ---  
de cisticercosis subcutánea.

Además hay reportes de cisticercosis en el "cuerno ante  
rior del ventrículo derecho", amén de las ya conocidas: cere  
bral, cerebro-espinal, muscular, ocular, y los distintos ór  
ganos mencionados al principio de este capítulo (ver epide  
miología).

**EPIZOOTIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA.**

Podemos establecer que la cisticercosis es una enfermedad cosmopolita, cuyos mecanismos de transmisión (ver ciclo biológico y transmisión), están dados por causas directas o indirectas:

**DIRECTOS.-** La ingestión de huevos por vía oral,  
Por ejemplo: - Ciclo ano-mano-boca.

- Carne contaminada por mala inspección y/o supervisión sanitaria.

- Rastros clandestinos sin inspección adecuada.

**INDIRECTOS.-** Regurgitación de proglótidos al estómago por antiperistaltismo (vómito) en presencia de una tenia.  
Por ejemplo: - De la madre al lactante junto con el ciclo ano-mano-boca.

- Vegetales abonados con heces humanas o regados con aguas negras (Biaqi, 1980).



El hospedero intermediario más común es el cerdo, pero también puede padecer cisticercosis el perro, mono y caballo, aunque en los dos últimos no se ha demostrado que fuera Cysticercus cellulosae (Lapage, 1976).

A nivel de los animales silvestres están todos los de la familia del cerdo, como el caso del jabalí, además del oso, liebre, gato y rata (Borchet, 1964).

Diveros trabajos dan una idea de la incidencia de esta parasitosis:

Chavarría (1951), menciona que en México hay una incidencia del 12-15% en los cerdos, y destaca los estados de San Luis Potosí, Michoacán, Jalisco, Guanajuato y Aguascalientes; en donde esta incidencia variaba del 0 al 80%.

Chavarría (1952) menciona que en los estados de Oaxaca y Guerrero esta incidencia es mayor.

Reyna (1962), determinó en el rastro General del Distrito Federal, la presencia de cisticercosis en 1316 cerdos, de 36,869 sacrificados (3.6%).

González y Plaza, en un estudio realizado en Chile durante tres años y abarcando 107 rastros, hallaron incidencias del 10.77% en 1963; 10.63% en 1964 y de 9.82% en 1965 (Publicado en 1968).

Olivares (1967), en sus estudios en San Luis Potosí, - toma como base el 10 % de la población porcina y encuentra una incidencia del 4.4 %.

Ciénega (1969), en León, Guanajuato, establece la incidencia de cuatro años:

AÑO	CERDOS INSPECCIONADOS	POSITIVIDAD (%)
1965	41,530	4.1
1966	42,050	2.9
1967	47,424	2.5
1968	53,500	2.2
<b>TOTAL:</b>	<b>184,504</b>	<b>PROMEDIO: 2.92</b>

Martell y Hernández (1971), en México estudiaron los ce rebros del de los perros remitidos al Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias de la S.A.R.H., sospechosos de rabia, cuyos síntomas son a veces parecidos a los de cisti cercosis y encontraron que 6 de ellos tenían cisticercosis.

Graber y Chailloux (1971), en Chad, Irán publicaron que de 6,106 cerdos revisados en el periodo comprendido entre - 1964 y 1968 había una positividad del 7 %, de los que el 82% tenía cisticercosis masiva y los órganos más afectados eran lengua, corazón e hígado.

Brant y col. (1969), reportan en Brasil que de 77,702 animales estudiados habia una positividad del 5.5 %.

Takashino (1972), en Corea reporta que de 6,000 cerdos sacrificados sólo 1,518 reciben inspección, donde el 1.25 % estaban parasitados.

Muñoz (1970), en México reporta que en ocho años la -- prevalencia de cisticercosis porcina fue del 1.4 al 2.7 % en el Rastro y Frigoríficos del Distrito Federal (Ferrería) y donde la cisticercosis en el corazón tiene una incidencia -- del 0.35 %. (ver localización).

Teixeira y col. (1974), en Brasil de un estudio realizado en 1969 (abril-diciembre) en 12,934 cerdos sacrificados, encontraron que 453 eran positivos (3.52 %).

Martínez (1974), en Celaya, Gto., reporta un estudio -- en 26,623 cerdos donde 148 tenían cisticercosis.

Blanchart (1974), revisó 2,402 canales y encontró el -- 1.6 % de incidencia; estudio realizado en Texcoco, Edo. de México.

Servicios Coordinados del Estado de México en sus libros de reportes del año de 1975, en el Rastro Municipal de Ciudad Netzahualcóyotl, del 1<sup>a</sup> de Enero al 31 de Octubre, se sacrificaron 46, 206 cerdos hallándose 333 positivos -- (0.72 %).

En el rastro-empacadora ABC de los Reyes, del 17 de -- Agosto al 11 de Noviembre se sacrificaron 64,485 cerdos hallándose 497 positivos a cisticercosis (0.77 %), procediendo la mayoría de estos animales de Michoacán y Guanajuato.

En el Rastro y Frigorífico "La Paz S.A.", también en -- los Reyes, del 1<sup>a</sup> de Enero al 31 de Octubre se sacrificaron 118,935 cerdos, donde 180 (0.15 %), fueron positivos. (Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado de México, -- 1975).

Como resumen de lo anterior, obtenemos la siguiente in  
formación:

AUTOR	PROCEDENCIA ORIGEN DEL TRABAJO	AÑO	NO. ANIMALES ESTUDIADOS	PORCENTAJE POSITIVOS
1) Chavarría	México	1951	-----	12-15
2) Chavarría	México	1952	-----	MAYOR
3) Reyna	México	1962	36,869	3.6
4) González	Chile	1963	Estudio de	10.77
5) González	Chile	1964	3 años en	10.63
6) González	Chile	1965	107 rastros	9.82
7) Olivares	México	1967	10% pob. suinos	4.4
8) Ciénega	México	1969	41,530	4.1
9) Brant y col.	Brasil	1969	77,702	5.5
10) Martell	México	1970		6 perros
11) Muñoz	México	1970	8 años	1.4 a 2.7
12) Teixeira	Brasil	1974	12,934	3.52
13) Martínez	México	1974	26,623	0.559
14) Blanchart	México	1974	2,402	1.6
15) Coordinados	México	1975	46,206	0.72
16) Coordinados	México	1975	64,485	0.77
17) Coordinados	México	1975	118,935	0.15

---

Para el caso de humanos, ya se mencionó anteriormente que la cisticercosis se origina al llegar los huevos - de la Taenia solium al estómago, permitiendo que los --- jugos gástricos liberen las oncosferas. Aunque también se han reportado casos por Taenia saginata (dudoso).

Robbins (1975), comenta y también establece que en -- México uno de cada diez pacientes que necesitan cirugía cerebral para tratar crisis epileptiformes es por cisticercosis cerebral.

Mazzotti (1944), reportó, en México, que el 25% de los tumores cerebrales son debido al parásito y que el 2.8% de los exámenes post-mortem mostraron la forma ocular.

Muzio (1968), en Milán, Italia, reporta un caso de cisticercosis muscular en la pierna y relaciona esto con padecimientos reumáticos de los que se quejaba el paciente.

Trelles y col. (1968), al estudiar la neurocisticercosis reportan cinco casos con localización medular: dos intramedulares y tres extramedulares.

Lefebre y col. (1970), en Brasil estudian seis casos de neurocisticercosis, que se destacaron por su sintomatología.

Picado (1970), en Venezuela con sus estudios y contribuciones a la neurocisticercosis encontró 28 casos que clasificó por edad, sexo y localización.

Monter y cols. (1969), en el Hospital General de la Ciudad de México en 7,206 autopsias encontraron 155 casos de cisticercosis cerebral (2.15 %).

De Almeida (1971), en Brasil, reporta 299 casos con cisticercosis intraocular con sus peculiaridades, hace diagnóstico diferencial con uveítis y degeneración retinal; utiliza radiaciones físicas para el tratamiento, las cuales son inocuas en contra del parásito.

Cicero (1971), en Mérida, Yuc., reporta 16 casos de cisticercosis subcutánea y el 50 % de los pacientes son menores de 15 años y en el 75% sólo hubo un parásito.

Ramamurthi (1971), en la India reporta baja incidencia de cisticercosis en ese país, a pesar de la gran cantidad de problemas gastro-intestinales de origen alimenticio y los conceptos religiosos que hacen mayor el consumo de carne de cerdo. Reporta 26 casos en 20 años.

Basley (1972), en Estados Unidos, reporta un caso particular en una joven primípara latina que da un caso de -- mortandad maternal, cuando sufrió un curso fatal secundario por cisticercosis en el cuerno anterior del ventrículo derecho, durante la décimo segunda semana de gestación y comenta que en Estados Unidos es rara esta enfermedad a diferencia de México donde se encuentra en el 3% de las necropsias humanas y en el 25% de los tumores que requieren de cirugía.

Kodama y col. (1973), en Japón, encuentran cisticercosis en un hombre de 38 años y aplican una desviación ventrículo atrial para disminuir la hipertención intracraneal, ya que los cisticercos estaban en la cisterna magna.

Blanchart (1974), en Texcoco, Edo. de México y zonas aledañas, encontró que el 69.72% de las personas encuestadas conocían el Cysticercus cellulosae como nocivo a la salud, -- pero ignorando en qué grado y los medios de combatirlo; con las tasas de mortalidad y morbilidad para teniasis altas.

Pilz (1972), reporta que en Alemania sólo hay casos esporádicos.



Tumada y col. (1974), en Indonesia reportan común la cisticercosis entre gente de los lagos Wissel; 13 casos en 6 meses.

Olivares (1975), en México, en su trabajo "La distribución porcentual de las defunciones causadas por muertes súbitas en el Distrito Federal, México"; donde durante 5 años (1968-1972); el 1.6 % de las muertes involucraron el Sistema Nervioso Central y la cisticercosis cerebral ocupa dentro de estas el 5.3 %.

Chavarría y Robles (1979), en México reportan el primer caso de cisticercosis cerebral tratado médicamente con el uso del praziquantel (ver tratamiento) en un infante.

Groll (1981), cita a Schenone y col. (1973), y dice que no menos de 300,000 personas en América Latina padecen cisticercosis cerebral.

Bosé y col. (1982), reportan en la India siete casos de cisticercosis y el estudio de los mismos en el hospital de Din Dayal, Nueva Delhi, en el periodo de 1972 a 1977 y los clasifican por su localización (ver localización).

De Ghetaldi y col. (1983), en Estados Unidos reporta el caso de una mexicana de 29 años con cisticercosis cerebral y su tratamiento (ver tratamiento).

Chavarría (1984), determina en la Reunión Anual de Parasitología Veterinaria que en 1983 la tasa de cisticercosis en la población humana de México, fue del 3%.

También existen factores sociales que intervienen en la prevalencia de esta enfermedad, se puede citar el caso de Sudáfrica, donde algunas poblaciones establecen su concepto de virilidad en el hecho de padecer teniasis, además de que algunos medicamentos se preparan con proglótidos de Taenia (Proctor, 1966; Bowles, 1972). Esto se debe en parte a la falta de conocimiento por parte de las personas en relación a la enfermedad; otro ejemplo claro está en México donde en algunas zonas como Michoacán, la gente consume carne de puerco con cisticercos y sostienen que de esa forma la carne sabe mejor (Salazar, 1983).

Esto demuestra que la falta de conocimientos de este tipo de afecciones, en cierta forma las favorece, aunque no es solo la falta de educación la causante. También se pueden citar otros fenómenos sociales como el hecho de defecar al aire libre o en el chiquero que es una costumbre arraigada en México, viviendas con piso de tierra, la práctica de la homosexualidad y otros fenómenos sociales que hacen prevalecer la enfermedad (Chavarría, 1984 com. personal).

De lo dicho anteriormente se obtienen los siguientes -  
datos:

AUTOR	LUGAR DEL ESTUDIO	AÑO	PERSONAS AFECTADAS	LOCALIZACION
1) Mazzotti	México	1944	25 %	Cerebral
2) Mazzotti	México	1944	2.8%	Ocular
3) Muzio	Italia	1968	1	Muscular
4) Trelles	México	1969	5	Cerebroespinal
5) Lefebre	Brasil	1969	6	Cerebroespinal
6) Picado	Venezuela	1969	28	Incidencias*
7) Monter	México	1970	155	Cerebral
8) De Almeida	Brasil	1971	299	Ocular
9) Cicero	México	1971	16	Subcutánea
10) Ramamurthi	India	1971	26	Incidencias*
11) Basley	E.U.A.	1972	1	-----
12) Kodama	Japón	1972	1	Cerebroespinal
13) Blanchart	México	1974	69,72 %	Encuesta **
14) Tumada	Indonesia	1974	13	Incidencias*
15) Olivares	México	1975	5.3 %	Cerebral
16) Chavarría	México	1979	1	Cerebroespinal
17) Groll	Latino América	1981	300,000	Incidencias*
18) Bosé	India	1982	7	Muscular
19) De Ghetaldi	E.U.A.	1983	1	Cerebroespinal

AUTOR	LUGAR DEL ESTUDIO	AÑO	PERSONAS AFECTADAS	LOCALIZACION
-------	-------------------	-----	--------------------	--------------

20) Chavarría	México	1984	3 % pob.	Incidencias*
---------------	--------	------	----------	--------------

\*.- Estudios de Incidencias

\*\*.- Encuesta realizada por el autor

## MORFOLOGIA.

Este capítulo para su mejor estudio lo dividiremos en tres partes: el cisticerco; la tenia y los huevos (ver esquemas).

El Cysticercus cellulosae es una vesícula oval o redondeada de color blanquecino que mide 6-20 x 5-10 mm. de tamaño y cuyo escólex (vulgo: "alfilerillo") invaginado presenta un rostelo con dos coronas de ganchos, donde los mayores son los externos, midiendo 160-180  $\mu\text{m}$ . ; mientras que los internos o menores miden 110-140  $\mu\text{m}$ . , y forman el rostelo, el cual consta de 22 a 32 ganchos en total (Nemeseri, 1965).

El cisticerco según la edad tiene forma oval y tamaño que varía desde cabeza de alfiler hasta de guisante, siendo armado. A la semana mide 30-50 x 25-54  $\mu\text{m}$ . ; a los 20-30 días 1-4 x 0.08-3 mm., y muestra ya su escólex; a los 40-50 días mide 3,5-8 x 3-6 mm; siendo ya infectante, aunque sigue creciendo; a las 10 semanas mide 6-8 x 3-6; llegando al máximo desarrollo a los 90-120 días con un tamaño mínimo de 20 x 10 mm. (Borchet, 1964).

El cisticerco es una delgada vesícula rodeada por una cápsula de tejido, rellena interiormente por un líquido en el que destacan el cuello arrugado y el escólex invaginados, siendo éste semejante al del cestodo adulto, junto con el -- rosetelo armado y la doble corona de ganchos ya mencionada, -- los cuales tienen la hoja finamente estríada en sentido longitudinal, tan larga como el mango, mientras que la guarda o apófisis dentiforme es redondeada, roma o superficialmente -- hendida. (Borchet, 1964).

Los proglótidos grávidos son expulsados en las heces -- conteniendo gran número de huevos que infectan al hospedero intermediario (ver ciclo biológico) (Borchet, 1964; Nemeseri 1965; Soulsby, 1969; Slais 1970; y Lapage, 1976). Los huevos en cada uno de los segmentos grávidos están cubiertos por una capa citoplásmica, seguida por una embriósfera estríada. La capa citoplásmica es fácilmente perdida y la mayoría de las oncósferas reemplazan la cubierta con la embriósfera.

El diámetro de cada huevo es de  $32 \mu\text{m}$ . en promedio. La embriósfera es de 0.03-0.04 mm. de espesor (Slais, 1970).

Slais (1970), cita que Pavlova en 1963 determinó que -- hay dos capas en la embriósfera de los huevos: la primera -- periférica o granular (por tener gránulos de gran refrac- -- ción).

y la interna o radial estriada. Una estructura similar fue observada por Janicki en 1907. Estudios recientes indican -- que la embriósfera está formada por cuatro capas: la cubierta externa, que es una membrana gelatinosa, seguida por una capa proteica relativamente gruesa, estriada radialmente. La siguiente capa es más delgada y de naturaleza proteica y la última es lipóide siendo ésta la que cubre directamente la oncósfera.

La pepsina y tripsina liberan la embriósfera, no obstante ésta no es afectada por la erepsina. Las tres capas externas son permeables al agua, soluciones salinas y alcohol a más del 80 % de concentración, la capa interna es impermeable a estas soluciones y se puede disolver con cloroformo y éter (Slais, 1970).

Un análisis de la membrana, confirmaría su alta resistencia al medio externo que es relativamente mayor al de la oncósfera.

La incubación del embrión armado con tres pares de gan-  
chos (hexacanto), envuelve dos procesos: la relación del em-  
brión hexacanto con sus membranas y la estimulación del em-  
brión a la actividad.

En los huevos de tenia, la cápsula con células viteli-  
nas es muy delgada y delicada, al grado de que la pierde - -  
mientras está inmóvil en los segmentos y en las heces. En -  
el tubo gastrointestinal del hospedero intermediario infec-  
tado con huevos, la embriósfera es afectada por la diges- -  
tión de la sustancia cemento. En algunos cestodos esto ocu-  
rre bajo la influencia de la pancreatina, suponiendo que es  
este proceso es completado en el intestino, por lo cual esta  
regla es aplicable a los demás tipos de tenias (Slais, - -  
1970). Esto parece indicar que ciertos factores intestina--  
les unidos con diferencias en la naturaleza de la substan--  
cia cemento de la embriósfera de varias especies, son res--  
ponsables de llevar a cabo la incubación y activación de la  
oncósfera, y esto sólo puede ocurrir en su respectivo hospede-  
ro intermediario. La activación depende grandemente de la  
presencia de bilis en el jugo intestinal y también de su --



composición porque la bilis es un factor conocido que influye sobre la permeabilidad de la membrana de la oncósfera -- (Slais, 1970).

La oncósfera activada penetra las células intestinales con sus ganchos embrionarios y sus glándulas de penetración (descritas por Silverman en 1954 en Taenia saginata). Estas glándulas de penetración son positivas a la reacción de PAS y rara vez son destruidas por la saliva. Las oncósferas penetran a los capilares sanguíneos y de ahí son llevadas por la sangre a los sitios de implantación.

La morfogénesis del estado larvario a cisticerco es un tema poco estudiado pero de acuerdo con Slais (1970), que cita a Mosler y Leuckart (1887), después de ocho días de la infección es una vesícula de 0.03 mm. de diámetro con contenido granular. En lo que respecta al escólex, su desarrollo está caracterizado por una proliferación de células en la capa subcuticular, acumulándose las células en forma local en la pared central de la cavidad. El origen del escólex no está confinado estrictamente a cierto sitio y la forma bipolar de la larva es tomada durante el desarrollo del escólex. En la mayoría de los cisticercos este proceso ocurre en la tercera o cuarta semana del desarrollo.

Los ganchos de los céstodos son órganos altamente diferenciados, los cuales terminan su desarrollo con facilidad en el estado larvario. Están formados por una escleroproteína rica en azufre que guarda gran similitud con la escleroproteína de la capa cuticular del pelo de los vertebrados y ambas tienen la misma reacción a Ziehl-Nielsen (Slais, 1970). Las propiedades físico-químicas de ambas sustancias fueron similares. La estructura química específica de los ganchos de los céstodos, al igual que la queratina del pelo, reaccionan a la tinción de Giemsa con un color azul, por lo que no sería raro encontrar semejanzas histológicas en su estructura. La médula del pelo contiene vestigios de células degeneradas y la médula del gancho contiene vestigios de estructuras fibrilares. (Slais, 1970).

Una característica histoquímica del pelo es la presencia de tirosina (no triptofano), arginina y grupos sulfhidri-lo, lo cual se aplicaría a los ganchos, encontrando que el proceso ocurriera durante el desarrollo de la queratina en la corteza y la escleroproteína de los ganchos que son semejantes. (Slais, 1970).

Monné en 1960 (cita), debido a la reacción con nitrato de plata, supuso la existencia de polifenoles. Un punto que no está claro es la presencia de los polisacáridos en las - substancias que componen los ganchos. El estudio histoquími - co de los ganchos de la oncósfera durante la formación del embrión hexacanto es de gran importancia, de acuerdo a su - desarrollo en minutos, lo cual hace difícil su estudio - - (Slais, 1970).

La tenia o cestodo adulto mide de 2 hasta 7 m. de -- longitud y de 6 a 7 mm. de ancho por lo general, constando de 800-900 proglótidos. El escólex tiene una forma "cuboide-redondeada" con un diámetro aproximado de 0.6-1 mm. y con su cuatro ventosas de 0.4 mm. de diámetro, junto con la ya mencionada doble corona de ganchos o rostelo.

El cuello es corto y delgado, mide 10 x 0.5 mm. y los - proglótidos cuando son inmaduros son más anchos que largos y conforme maduran se van haciendo más cuadrados hasta llegar a la madurez donde son más largos que anchos (el doble), -- siendo éstos lo que se desprenden y contienen los huevos.

Los testículos están constituidos por 150-200 folículos, distribuidos a través del plano dorsal. Los vasos eferentes muy numerosos se unen para formar un vaso eferente común, el cual se continúa como un túbulo enrollado hacia el atrio genital, sobre el margen lateral, agregándose cerca de su porción terminal para formar la región prostática y el órgano del cirro. El atrio está cubierto por un poro genital con un esfínter muscular. Estas aberturas se alternan irregularmente de lado en los proglótidos adyacentes. - Sobre la porción inferior de los vasos deferentes se encuentra el tubo vaginal, el cual se dirige hacia la porción media y luego hacia la parte posterior del poro genital, para terminar en el ootipo. El ovario situado en el tercio posterior del proglótido está formado por dos lóbulos grandes y simétricos y un lóbulo accesorio en el lado del poro genital. La glándula vitelógena está constituida por un conjunto elíptico y adelgazado de folículos situados en posición media por detrás del ovario.

El oviducto recibe al conducto vitelino común y a la vagina, antes de penetrar en el ootipo, el cual está situado entre los dos grandes lóbulos del ovario y la glándula -

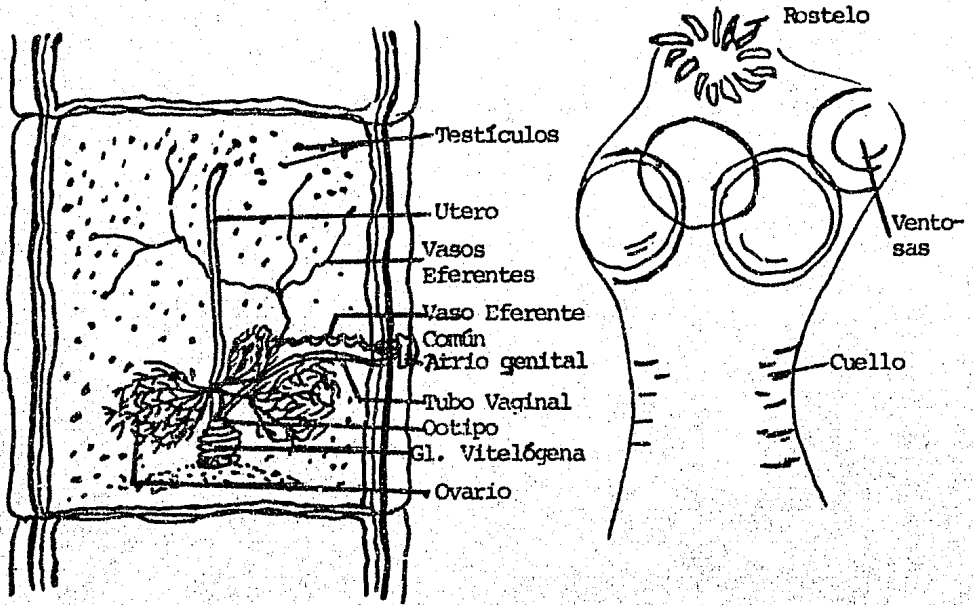
vitelógena, y rodeado por la Glándula de Mehlis. El útero se origina en la cara anterior del ootipo y se dirige primero - hacia el borde anterior del proglótido, como un órgano ciego en forma de clava. Cuando se encuentra lleno de huevos se -- forman extensiones laterales que se ramifican una o dos veces el número característico de estas ramificaciones laterales - principales es de 7 a 13, en promedio 9, en ambos lados del tronco uterino principal (Craig y Faust, 1975).

Iacu, Larissa, Tintareanu y Salomon (1970), hicieron un estudio de la composición química del Cysticercus cellulosae en parásitos liofilizados, encontrando residuos minerales, - lípidos solubles en éter y cloroformo, carbohidratos, ácidos nucleicos, fosfatos, nitrógeno y proteínas que pueden --- dar indicios para la preparación de fracciones antigénicas - (ver inmunología).

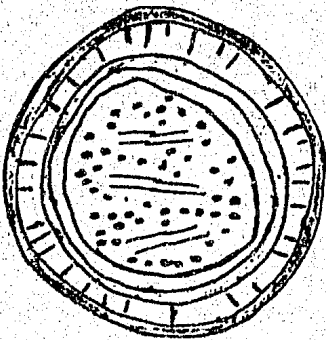
Tay (1972), reporta en México un estudio del Cysticer--  
cus cellulosae al microscopio electrónico: membrana, cuello, escólex y la posible función de los microvillis como una característica taxonómica.

Salazar y cols. (1984), reportan también un estudio del cisticerco con el microscopio electrónico de barrido, donde el escólex se puede observar rudimentario a los 30 días de evolución; presencia de ganchos a los 60 días y formados completamente a los 90 días. Estas observaciones se hicieron en cerdos infectados con 50,000 huevos y sacrificados para su estudio a los 8, 15, 30, 60 y 90 días.

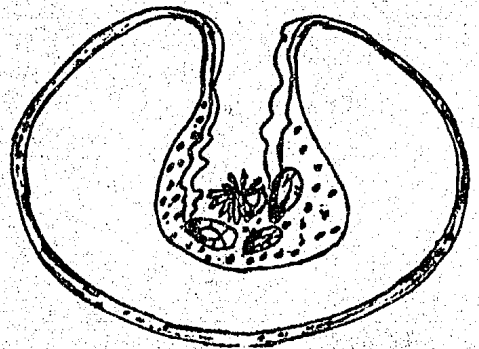
MORFOLOGIA  
Taenia solium



Huevo



Cisticerco



(Craig y Faust, 1975)

El Cysticercus cellulosae ha sido encontrado además de en el cerdo y el hombre, en el perro y el gato.

Los proglótidos maduros de la tenia adulta que vive en el intestino de la persona infectada se desprenden en grupos de 5 ó 6; llegan con las heces al exterior y se liberan los huevos al romperse el proglótido por cualquier medio mecánico, diseminándose en el medio ambiente (agua, tierra, vegetales, etc.).

Al ser ingeridos los huevos por el cerdo al beber, -- alimentarse u hozar la tierra (principalmente cerdos de -- "traspatio"), llegan estos al estómago donde por la acción -- de los jugos gástricos se libera la oncosfera y penetra la pared intestinal, llegando al torrente sanguíneo y diseminán dose en el organismo. Una vez establecida la oncosfera (por lo general en músculo, cerebro y ojo, aunque no son exclusivos) comienza el desarrollo de la fase larvaria o cisticercos el -- cual llega a su desarrollo total en 3-4 meses. Al ser consumida la carne de este animal, los jugos gástricos evaginan -- el cisticercos, dando origen a la tenia adulta, la cual al ca bo de tres y medio- cuatro meses libera sus primeros progló- tidos, reiniciando el ciclo (Borchet, 1964).



Es importante hacer la aclaración de que este es el ciclo común de la cisticercosis, pero la evolución de la enfermedad ha tomado otros caminos que son importantes y por lo mismo se mencionan:

1°.- Se ha considerado que un mutante del Cysticercus cellulosae lo es el Cysticercus racemosus, el cual sólo se desarrolla en cerebro, con aspecto de racimo, con 2-3 cms. de longitud y una longevidad de 15 años (Borchet, 1964; Soulsby, 1969 y Biagi, 1980).

2°.- Una persona con teniasis puede sufrir un caso de antiperistaltismo, con lo cual regurgitará a su estómago los proglótidos grávidos, liberando los huevos, originándose la cisticercosis humana (Biagi, 1980).

3°.- Otra forma de transmisión de la cisticercosis humana es la que Biagi (1980) denomina el ciclo ano-mano-boca. Explica que una persona con teniasis al observar malos hábitos de higiene puede ingerir alimentos después de haber ido a defecar, con lo que adquiere huevos en sus manos y los cuales ingiere al tomar sus alimentos con el resultado consecuente.

4º- Biagi (1980), también reporta casos en lactantes, cosa digna de cuestionar, pero si se analiza el ciclo ano-mano-boca, se entiende la posibilidad de malos hábitos de higiene por parte de la madre y el contacto con una tenia.

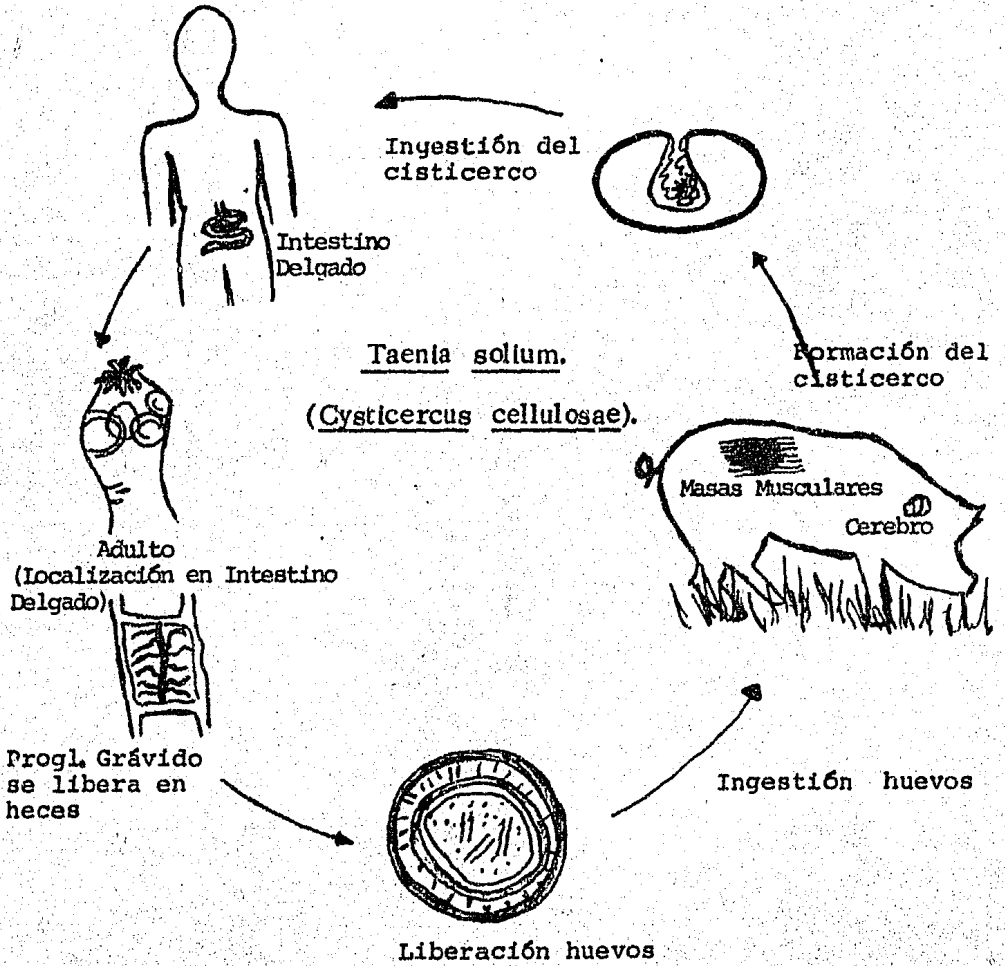
5º- A pesar de los esfuerzos realizados por los "sanitaristas", en algunos países -México entre ellos- se acostumbra permitir la venta de carne contaminada si en el corte que se hizo la inspección no se hallaron más de dos cisticercos y con la carne bien cocida, cosa que implica riesgo cuando la autoridad no vigila este proceso. Se menciona que los trozos deben ser pequeños para ayudar a que el calor llegue a lo más profundo del trozo y mate los cisticercos (Mazzotti, 1961; Biagi, 1980).

6º- Otro camino que puede originar la teniasis es el simple hecho de que las infestaciones mínimas en animales de abasto pueden pasar desapercibidas en la inspección (Biagi, 1980).

7º- Cuando se utiliza la congelación como otra forma de control en lugar de la cocción o frituras de las canales, las cuales se congelan a  $-20^{\circ}\text{C}$  por 24 horas, y si no se realiza adecuadamente existe la posibilidad de que algunos cisticercos sobrevivan al frío.

8°.- Es común en las grandes urbes con problemas de agua, - que para ahorrarla se efectúe el riego con aguas negras que pueden contener huevos de parásitos o incluso sean abonados con heces humanas las tierras destinadas a cultivos, implicando un riesgo esta práctica (Borchet, 1964).

Ciclo Biológico  
de la Taenia solium



(Blagl, 1980).

## PATOGENIA

En este capítulo se hablará del desarrollo y lesiones de la enfermedad desde el punto de vista patológico.

Los huevos llegan al intestino del cerdo y los embriones liberados, penetran a través de la pared intestinal y se distribuyen al organismo por vía sanguínea (ver ciclo biológico). Por regla general sólo los que llegan a cerebro, ojo y músculos se desarrollan y forman el cisticerco, otros lugares preferidos son el corazón, músculos abdominales, diafragma, cuello, espalda, maseteros, intercostales y lengua (ver localización), aunque también pueden encontrarse en otros tejidos.

Histológicamente en músculo se sitúa en tejido conjuntivo intermuscular, adoptando forma quística.

Slais (1970), reporta en casos de cisticercosis masiva - aguda, cambios mínimos en los tejidos alrededor del parásito, a pesar de su gran cantidad. La pared del tejido conectivo y de los espacios linfáticos se encuentran adelgazados, especialmente en los sitios adyacentes al tejido adiposo y no tienen una buena disposición las fibras de colágena, y la parte gruesa de la pared al parecer se dilata en los puntos de cruce en la cadena capilar linfática donde el tejido conectivo -

se encuentra y ésta concentración nodular de tejidos en el cerdo es menos organizada.

La gran concentración de células sugiere, células de infiltración que se acumulan excepcionalmente en la pared -- del parásito. En los cisticercos muertos se observó un exudado coagulado dentro de la vesícula del parásito y la pared, -- solamente mostraba la reacción tisular. También se encontró en la cisticercosis humana generalizada que la mayoría de los parásitos se localizaban en el músculo esquelético y se descubrió solamente necrosis y vestigios calcificados en una cápsula hialina de tejido conectivo en las meninges y tejidos cerebrales, donde las reacciones tisulares son difíciles de establecer en el hombre, ya que la patología de la enfermedad, -- generalmente revela los estados tardíos, como el caso de un sólo cisticerco que puede pasar asintomático y sólo se halla a la necropsia; pero una cisticercosis masiva puede causar -- la muerte en estados avanzados por la gran reacción tisular en los tejidos cerebrales por la descomposición del parásito. Frecuentemente se han confirmado las pocas o ninguna reacciones a los cisticercos, los cuales originan los síntomas principalmente por obstrucción y/o presión mecánica que ejercen en los distintos centros nerviosos, variando esto con su lo-

calización.

En varios estudios de la cisticercosis, se ha encontrado que el parásito es atacado por una reacción encapsulante debido a la actividad de las meninges y sólo en algunos cisticercos muertos se ve atrofia de la corteza, pérdida neuronal de células de la glía; en casos más severos, autólisis y atrofia de la circunvolución vecina.

Mempel y col. (1971), estudiaron un caso de Cysticercus racemosus complicado con choque anafiláctico, ya que la ubicación del parásito bloqueó por completo la circulación del líquido cerebroespinal, resultando una gran hipertensión intracraneal e hidrocefalia. Se restauró la circulación del líquido al removerse el parásito quirúrgicamente (el paciente murió por choque anafiláctico al administrarse por vía intravenosa electrolitos con líquido cerebroespinal).

Mikhailov (1972), en Estados Unidos, reporta en sus estudios que la cisticercosis no aumentó las reacciones clínicas focales en helmintiasis acompañadas por cambios patológicos en pulmón.

Jolly y Pallis (1971), en Londres, Inglaterra, hacen un reporte de cuatro pacientes con aumento de volumen muscular en forma homogénea, donde fueron evidentes, adicionalmente, los nódulos subcutáneos y donde la biopsia confirmó el diagnóstico preestablecido con las lesiones en lengua, --

electroencefalograma, etc.

Pilz (1972), señala afecciones de los nervios craneales, signos de inflamación en el líquido cerebro espinal (linfocitos) con meningitis, convulsiones y complicaciones vasculares (arteritis) en cisticercosis humana.

Bowles (1972), identifica en una canal de cerdo el Cysticercus cellulosae en la superficie de pulmones e hígado, y este último con la pared degenerada a nivel parenquimatoso y no localizó el parásito en músculos y miocardio.

Hernández (1973), examinó 60 cerebros de cerdos parasitados para establecer número y localización del parásito con sus cambios histopatológicos, donde había inflamación crónica y exudado con tejido linfoide, acentuándose hacia el escólex y sin haber complicaciones en la circulación de líquido cerebro espinal.



## SINTOMATOLOGIA

La sintomatología de la cisticercosis depende fundamentalmente del número y localización de los parásitos en el organismo, aunque ésta normalmente se observa sólo en humanos, ya que los cerdos tienen un corto periodo de vida (6-9 meses), por lo que rara vez se manifiestan los síntomas. Estos pueden clasificarse de la siguiente forma:

- a) Cisticercosis en los órganos donde es menos frecuente la presentación de ésta, en relación a las formas clásicas.
- b) Cisticercosis ocular.
- c) Cisticercosis muscular.
- d) Neurocisticercosis.

En la primera, los órganos que presentan cisticercosis son el pulmón, esófago, hígado, ganglios linfáticos y tejido conjuntivo (ver localización). Los síntomas rara vez se presentan, pues se necesita una infección masiva grave, la cual --- daría una sintomatología de tipo nervioso, por lo que se diagnosticaría la cisticercosis antes de que se manifiesten los síntomas viscerales.

Lo mismo sucede con la cisticercosis ocular, donde -- suponiendo que sea exclusiva del ojo, sólo se diagnostica -- con el oftalmólogo, al revisar su localización en el humor vítreo o bajo la retina, en donde da problemas de pérdida de la agudeza visual y hasta ceguera (Biagi, 1980).

En lo que respecta a los músculos, se necesita una gran carga parasitaria para que se presenten problemas locomotores, además de que tendría que ser exclusiva para que no haya sintomatología de otro tipo como la nerviosa.

En la neurocisticercosis la sintomatología es la que -- más llama la atención de los investigadores por lo dramático de su presentación, y que va desde ser asintomática hasta -- ataques epileptiformes.

Nieto (1956), menciona a este respecto que los síntomas más comunes son los ataques epileptiformes, hipertensión intracraneal y cuadros siquiátricos. Nos dice que la meningitis muchas veces ocasiona neuritis óptica que termina como ceguera, y comenta sobre el Síndrome de Bruns, que consiste en cefaleas intensas, y periódicas, vómitos de tipo central y vértigo que aparece y desaparece repentinamente, durando días o semanas. Todo esto originado por la presencia de cisticercosis en el cuarto ventrículo.

Biagi (1980), menciona que en la neurocisticercosis es común la meningitis crónica, al parecer originada por un fenómeno de hipersensibilidad. Además de mencionar que uno de los factores más importantes en la aparición de la sintomatología es la muerte de los parásitos, ya que cuando el parási

to está vivo, no hay reacciones inflamatorias y muy pocas veces sintomatología. Tal fenómeno se explica por la evasión de la respuesta inmune por el parásito (ver inmunología).

El adulto, generalmente no produce serios daños si lo comparamos con su larva, pero en ocasiones se ven malestares abdominales, sensación de hambre, indigestión crónica, diarrea persistente y/o alternada con constipación. Los pacientes débiles o nerviosos pueden mostrar anorexia, hiperestesia y alteraciones nerviosas de origen tóxico (Craig y Faust, 1975).

Biagi (1980), menciona al respecto que los pacientes suelen quejarse de cansancio frecuente, somnolencia, diarrea y cefalea, aunque esta última se debe a la (reacción inmunológica). También reporta cuadros de suboclusión intestinal.

## INMUNOLOGIA.

En los últimos años, los estudios de la inmunología de la cisticercosis ha llevado a determinar los mecanismos de defensivos involucrados y algunas de las causas por las cuales prevalece esta parasitosis por tanto tiempo en el organismo, sin que aparentemente mecanismo alguno los dañe. Por otra parte las diversas pruebas de inmunodiagnóstico empleadas dejan mucho que desear, especialmente porque los parásitos comparten fracciones antigénicas que pueden dar falsos positivos a causa de las reacciones cruzadas, incluso con enfermedades de otras etiologías.

Todo esto ha conducido a diversos investigadores en todo el mundo a profundizar en sus estudios e incluso se han tratado de desarrollar mecanismos de detección inmunológica y/o vacunas.

Diversos estudios mostraron que los anticuerpos son capaces de conferir inmunidad natural, por vía transplacentaria, oral o artificialmente en el suero de animales inmunes. Por ejemplo las inmunoglobulinas G y A (Ig G e Ig A) dan protección contra el Cysticercus pisiformis y Cysticercus fasciolaris a ratones, ratas y conejos, mientras que el papel de las Ig M no está claro y las Ig E son activas en reaccio-

nes cutáneas.

También se ha visto que las Ig G se dividen en dos - - fracciones para dar una mejor protección: Ig G la e Ig G -- 2a, que modifican el número de eosinófilos circulantes y la permeabilidad del embrión hexacanto, interfiriendo su metabolismo o uniéndose a histiocitos para dar origen a nuevos - medios defensivos.

Las inmunoglobulinas más comunes en orden de importancia son las G, M, E, A y D. Esto es demostrable por inmunofluorescencia indirecta en conjunción con la inmunoelectroforesis, donde se vió que las Ig G prevalectían en el 98 % - de las pruebas (Flisser, 1980).

También hay un incremento en sangre periférica del número de linfocitos T y B, que se explica por la presencia - de una infección crónica reportada en otros estudios (Gajl-Peezalska y cols. 1973).

Los anticuerpos y la fijación del complemento son inefectivos contra cisticercos establecidos, por tener éstos - actividad anticomplementaria , aunque no se ha probado que haya bloqueo de anticuerpos por parte del parásito (Flisser y cols. 1982).

Se considera importante la posibilidad de una variación antigénica en las poblaciones de tenias. Los estudios muestran que hay una clara depresión de la respuesta humoral -- del hospedador y que varía según el lugar de la infección (Flisser y cols. 1982).

Machnika (1974), demostró que anticuerpos (Ig E) sensibilizan la piel de perros infectados con Echinococcus granulosus.

En lo que respecta a Cysticercus fasciolaris en rata y ratón, Cysticercus pisiformis en conejo, se ha visto que -- los anticuerpos están asociados a las Ig G 2a en las primeras dos semanas de infección, y que las madres dan transferencia pasiva natural de anticuerpos en el calostro al administrar a su prole Ig A que actúan a nivel intestinal.

En los conejos, ratas y ratones, también se detectaron anticuerpos Ig E sensibilizadores de la piel.

Los anticuerpos por regla general aparecen en las 2-3 primeras semanas de la infección y alcanzan su máxima producción en las siguientes 2-3 semanas.

Los antígenos inducen la liberación de los mediadores inflamatorios en el sitio de penetración de las oncosferas que migran, alterando la permeabilidad vascular y facilitando la extravasación de Ig G 2a. El complemento juega un papel importante en los mecanismos de defensa cuando muere el

parásito o se está tratando de implantar; los parásitos evaden efectos combinados del complemento y los anticuerpos, de cualquier forma los fluidos que rodean a los parásitos implantados contienen proteínas plasmáticas, pero son diferentes en el contenido de complemento hemolítico. Algo que contribuye grandemente a la evasión del complemento por el parásito es la liberación de una proteína polianiónica altamente sulfatada, aunque no ha sido plenamente demostrado. Por otra parte, estudios recientes muestran que el complemento por sí solo por vía alterna o clásica puede ocasionar la lisis y destrucción de metacéstodos (Flisser y cols. -- 1982).

La resistencia desarrollada por los hospederos contra las teniasis-cisticercosis es muy variada, dependiendo de factores relacionados. Por ejemplo: la cisticercosis afecta más a un cerdo en la primera exposición que en posteriores. En ratones, introduciendo Cysticercus fasciolaris en cavidad peritoneal o sus extractos, confiere resistencia a la exposición oral con huevos, mientras que para conejos con Cysticercus pisiformis los resultados son parciales. Estas respuestas de los anticuerpos, son la base del diagnóstico en el suero de pacientes al comprobarse la presencia de los anticuerpos, aunque no es una regla de la cisticercosis el que

se presente una respuesta detectable, ya que puede ser tan corta o tan pequeña que no se detecta. Por ejemplo, en el hombre se ha visto que alrededor del 40 % de los pacientes con cisticercosis cerebral confirmada por inmunoelectroforesis, no presentan anticuerpos precipitantes en el momento de la prueba y las posibles explicaciones a esto son:

- a) Efectos inmunodepresivos por el tratamiento antiinflamatorio con corticosteroides que se acostumbra dar en estos casos.
- b) El grado de infección.
- c) La baja sensibilidad del método usado.
- d) La existencia de serotipos parasitarios.
- e) La evasión de la respuesta inmune por el parásito.

Con esto podemos decir que la resistencia de un organismo está basada en la capacidad del mismo para reducir el número de larvas estableciéndose o desarrollándose y lo cual está determinado por distintos factores:

- a) Edad.- animales viejos son más resistentes.
- b) Sexo.- en ratones, las hembras son más resistentes, aunque esto no sea aplicable a todas las especies.
- c) Herencia.- la F1 de padres que estuvieron en contacto, son más resistentes.
- d) Genética.- Hay líneas genéticas de ratones más resistentes.



tes que otras.

- e) Transferencia materna de protección en el calostro - --  
(Ig A).
- f) Defensas del organismo.- Inmunoglobulinas y células T -  
que atacan oncósferas en desarrollo.
- g) La mayor o menor capacidad del parásito para evadir la  
respuesta inmune (Flisser, 1982).

Como conclusión podemos decir que la resistencia se encuentra fundamentada en dos factores: el no establecimiento del parásito y la capacidad del hospedador para evitar su persistencia, posiblemente estos conceptos puedan aplicarse en otras especies como el cerdo.

En lo que respecta a los antígenos, se han utilizado para diagnóstico, e incluso como vacuna las nucleoproteínas fracciones de polisacáridos con actividad inmunogénica, embriones vivos o irradiados, huevos vivos o irradiados, se creciones y excreciones del cisticerco y el cisticerco en sí. Las pruebas realizadas mostraron que la protección estaba dada principalmente por las fracciones antigénicas de -- las oncósferas y cisticercos jóvenes, en estos últimos se -- demostró que varios antígenos son compartidos por el escó-- lex, la pared y el fluido y que este último difiere en otros antígenos de la pared y el escólex.

Biagi y cols. (1958 y 1961), reportan diferencias importantes en preparaciones antigénicas de Cysticercus cellulosae en sus reacciones con sueros humanos y de cerdos al igual que diferencias en las reacciones de Cysticercus cellulosae y Cysticercus racemosus con fluido cerebro espinal, por lo que sugieren la existencia de serotipos entre cisticercos. Por lo tanto, varios de estos antígenos pueden conferir inmunidad si se identifica el antígeno del parásito y si sólo un serotipo es el responsable de la enfermedad.

El antígeno B es por mucho el más reconocido por los sueros humanos (84 %) y tiene un punto isoeléctrico, con un pH de 8.6, siendo termoestable a 100 °C., con peso molecular de 150,000 daltons y que reacciona con el 2-mercaptoetanol dando tres bandas con peso molecular que varía de 10,500- 20,000 daltons.

El antígeno A es una lipoproteína con actividad alfa y beta carboxilesterasas y con peso molecular de 400,000 daltons, compuesta por subunidades no covalentes con peso molecular de 67,000 cada una y que migran con una sola banda en la electroforesis en gel de poliacrilamida y en presencia de 2-mercaptoetanol se disocia en dos subunidades de un peso molecular de 47,000 y de 20,000 daltons.

Otros antígenos son el E, C y H. El A y el E migran hacia el cátodo (+) y el C al ánodo (-).

Los antígenos A, E y C dan producción de anticuerpos - en un tercio de los casos serológicamente positivos, donde el A y el E son difíciles de diferenciar al estar solos.

Los antígenos B y C son los que dan mayor distancia -- de recorrido en las bandas con inmunoglobulinas G, mientras que el antígeno H da las menores, por lo que los antígenos B y C estimulan la producción de inmunoglobulinas G, mientras el antígeno H estimula las Ig E; ésto puede reportar - cierta utilidad en el planteamiento de los antígenos con -- características químicas y puede ayudar en el inmuno- - diagnóstico, en particular el antígeno B (Flisser, 1982).

En lo que respecta a los céstodos adultos de la familia Taeniidae:

En Taenia saginata se han identificado 22 antígenos, al igual que en Taenia solium, en esta última hay 11 componentes antigénicos, de los cuales 8 son reconocidos por el suero humano, destacándose el B.

Hay antígenos comunes entre Taenia solium, Taenia saginata y Echinococcus granulosus, los cuales no ha sido posible diferenciar unos de otros específicamente, mientras la Taenia ovis, Echinococcus granulosus, Echinococcus multilocularis, Taenia solium y Taenia hydatigena, comparten el antígeno 5 (Capron, 1968).

Otros autores ubican el antígeno 5 en el arco de inmuno-  
electroforesis como el antígeno A (Ag A) por tener la misma  
motilidad en la prueba mencionada (con fluido de quiste --  
hidatídico . Este antígeno se localiza en las células sub-  
tegumentarias de los protoescólices, membrana germinal y -  
cápsula. Se piensa que ahí es sintetizado y se acumula en  
el fluido por ser ahí las excreciones de los protoescólices  
y las secreciones de la membrana germinal y cápsula. Tam -  
bién parece ser que las cápsulas y protoescólices al de- -  
generarse liberan cantidades significativas de este anti-  
geno.

El antígeno B tiene una distribución más amplia que -  
el anterior, se localiza en tejidos germinales, cápsula y  
membranas laminares. En los protoescólices, sus zonas te-  
gumentarias tienen cantidades significativas, especial- --  
mente en la zona periférica de las ventosas, al igual que  
los corpúsculos calcáreos, células subtegumentarias y cé-  
lulas parenquimatosas, que son los sitios de mayor sínte- -  
sis y fuente del antígeno B para el fluido. Este antígeno  
en Echinococcus granulosus se encuentra en las membranas -  
laminares, mientras que al antígeno A sólo se ve en las --  
superficies, por lo que se sugieren diferencias en la per-  
meabilidad.

Coker-Vann y cols. (1984), reportan que un antígeno --  
purificado es más sensitivo que las preparaciones crudas --  
del cisticerco o el adulto para el diagnóstico en humanos.

Los resultados indican que el antígeno B es el más --  
común en el Cysticercus cellulosae y un análisis de sus --  
características inmunoquímicas e inmunogénicas, al igual --  
que sus habilidades funcionales, podrían darnos la pauta de  
los intercambios moleculares que tienen lugar en la inter-  
acción hospedador-parásito para el uso de equipos de inmuno-  
diagnóstico y posibles vacunas, donde se tendrán que incluir  
diversos antígenos si se quiere prevenir y detectar todos -  
los casos.

Huevos, oncósferas, cisticercos y tenias con- --  
tienen antígenos, principalmente proteínas y carbohidratos,  
algunos de los cuales dan reacciones cruzadas con otros --  
céstodos, e incluso otros parásitos y/o enfermedades, por -  
lo que es importante que siempre que se haga un inmuno- --  
diagnóstico, tener en cuenta los factores contaminantes  
del antígeno especialmente por antígenos del hospedador  
(globulinas y albúmina), las reacciones cruzadas y anti- --  
genos bacterianos.

Al efectuar inmunodiagnósticos, se debe de tomar en --  
cuenta:

- a) Las facilidades técnicas.
- b) Costos de la prueba.
- c) Información disponible que permita determinar la --  
sensibilidad de la prueba.
- d) Los objetivos del estudio.

Algunos antígenos son compartidos por el escólex, --  
membrana y fluido, mientras otros son específicos del com-  
ponente. Estos son de los factores que complican el diag-  
nóstico serológico, a pesar de todo, los últimos estudios  
nos alientan a aumentar la sensibilidad de los métodos de  
detección, aunque hasta ahora las pruebas inmunológicas en  
sueros de pacientes con cisticercosis (inmunolectrofore-  
sis), dieron respuestas heterogéneas. A pesar de todo, el  
antígeno B fue el más reconocido (Flisser y cols. 1982).

Esto nos indica que los sujetos difieren en los anti-  
genos que reconocen y las inmunoglobulinas que sintetizan.  
Por ejemplo: Echinococcus granulosus da reacción cruzada  
con Echinococcus multilocularis y otras tenias para con el  
antígeno 5.

Entre las pruebas más utilizadas, podemos mencionar:

- a) Las de sensibilización cutánea o intradermoreacción.
- b) Doble inmunodifusión.
- c) Hemaglutinación.

- d) Radioinmunoensayo.
- e) Inmunofluorescencia.
- f) Inmunoelectroforesis.
- g) Fijación del complemento.
- h) Ensayo inmunoabsorbente con enzima conjugada (ELISA).

La prueba intradérmica se ha utilizado desde hace -- tiempo en estudios epidemiológicos por varios investigadores. Consiste en la obtención de un antígeno, el cual es -- identificado por los anticuerpos del hospedador a nivel -- cutáneo por lo que se denomina Reacción de anafilaxis pasiva cutánea (Williams, 1979).

La doble inmunodifusión, consiste en la migración de anticuerpos en un gel, de acuerdo a las cargas que contienen contra el antígeno al que se exponen.

Flisser (1975), reporta que las pruebas realizadas -- de doble inmunodifusión e inmunoelectroforesis en humanos con neurocisticercosis, fueron decepcionantes por su poca sensibilidad en estudios realizados en piel de pacientes con teniasis (Taenia solium).

El radioinmunoensayo, recomendado por Flisser (1979), consiste en el marcado de anticuerpos (anti-cisticerco) -- con un producto radioactivo (Indio 113), que permite la -- visualización in vivo por medio de la centellografía -- de los cisticercos.

Por otra parte con esta radiación beta, la dosis letal 50 que daña al cisticerco es menor a la que puede dañar a los tejidos, por lo que se considera útil al tratamiento.

En otras palabras, son isótopos radioactivos útiles para el diagnóstico y tratamiento, por medio de la radioinmuno-centellografía, que se hace con una cámara Anger, - tres horas después de la inyección intravenosa de los anticuerpos marcados con Indio 113 en dosis de 10 microcuries.

La inmuno-electroforesis es una prueba reportada más sensitiva que la doble inmunodifusión, por determinar más unidades antigénicas (Flisser, 1982). Tiene la capacidad de distinguir 11 antígenos del escólex, 9 de la membrana y 5 del líquido vesicular, mientras que la doble inmunodifusión sólo distingue 3, 2, 3 antígenos respectivamente.

Por otra parte Williams (1979), reporta que sueros - de pacientes contra el antígeno 5 han mostrado que estas - dos pruebas son más sensibles y accesibles, además de -- específicas al usar este antígeno.

Esta prueba da reacciones cruzadas, al tratar de --- diagnosticar Cysticercus cellulosae en personas con Taenia saginata, Fasciola hepatica y Ascaris lumbricoides, por la cercana relación. En un estudio realizado, 24 de 29 sueros (82 %) dieron reacción cruzada con Taenia saginata; 31 % con Fasciola hepatica y 21 % con Ascaris lumbricoides.



Indicando esto que hay componentes compartidos por los parásitos (Flisser, 1982).

Gutiérrez (1979), evaluó el potencial diagnóstico de la prueba de inmunolectroforesis, en la detección de la cisticercosis porcina, en 84 cerdos con infecciones masivas naturales y 50 cerdos normales procedentes de granjas tipo "mínimo enfermedades" como control.

No se encontró ningún suero positivo en los cerdos control y sólo el 11-17 % de los infectados dieron reacción de precipitación, concluyendo que la prueba no es útil para el diagnóstico en animales con infecciones masivas, explicando que la inmunosupresión y la fijación de anticuerpos en la superficie de la larva, son las posibles causas de estos resultados.

La fijación del complemento, fue usada por primera vez por Weinberg (1909) en cerdos; Robin y Fiessinger (1910) en humanos por primera vez, con resultados dudosos, y Moses (1911). Las investigaciones de su utilidad datan de 1942.

Su reacción en sangre diagnostica la cisticercosis subcutánea, muscular o visceral. En sistema nervioso, la reacción puede ser negativa en sangre, pero no así en líquido cerebro espinal.

Guccione (1919) enfatizó la eosinofilia y los resultados positivos de la prueba en sueros de pacientes con cisticercosis cutánea (Nieto, 1956).

Nieto (1956), sostiene que la única posibilidad de diagnóstico seguro de la neurocisticercosis es la prueba realizada en líquido cefalorraquídeo, ya que éste presenta un aumento de la proteína total de las globulinas y del número celular, eosinofilia y baja en los azúcares; indicando un proceso inflamatorio, mayor o menor, según el número de parásitos.

En base a esto, de 5,000 líquidos cefalorraquídeos estudiados, el 0.6% dió resultados seguros, que, con los posibles se elevó al 0.8%. En sangre, la misma prueba dió reacciones positivas en el 46% pero puede ser por el contacto con parásitos afines, que desarrollan una antigenicidad similar.

Concluye que tres datos orientan al diagnóstico de la cisticercosis:

- a) Eosinofilia del líquido cerebrospinal.
- b) Disminución de la glucosa.
- c) Reacción de fijación del complemento.

Esta última de gran valor diagnóstico en sistema nervioso.

Uno de los inconvenientes, es la reacción cruzada --- con la prueba de Wasserman para neurosífilis, por lo que se recomienda hacer esta prueba antes de la de fijación de complemento, ya que si la primera es positiva, la segunda lo será también aunque no se hallen presentes los cisticercos en el paciente.

La eosinofilia no es patognomónica , pero se presenta entre el 1 - 6 % de los casos y la glucosa presenta una -- concentración que va de 20 - 50 mg. en el 57 % de los casos (Nieto, 1956). La eosinofilia se presenta también en casos de meningitis tuberculosa, oncocercosis, mielitis - lumbar y sífilis neural.

La fijación del complemento, excluye varias enfermedades tales como meningitis meningocócica, meningitis - pneumocócica, meningitis tuberculosa, polineuritis con - disociación citológica de albúmina, esclerosis múltiple, absceso y tumor cerebral, y en general enfermedades vasculares del cerebro.

Se concluye que la prueba es específica y efectiva cuando los cisticercos son viables y el resultado de la Reacción de Wasserman es negativo, pues esta última da reacción cruzada en el 30 % de los casos.

El ensayo inmunoabsorbente con enzima conjugada (ELISA), es una prueba más sensible que la hemaglutinación indirecta por su capacidad de detección de anticuerpos aún a niveles muy bajos de producción con una efectividad de 78-89.5 % (Téllez, 1984; Coker-Vann, 1984; y Mohammad, 1984).

Da reacciones cruzadas con hidatidosis y esquistosomiasis. La prueba se hace en base a un antígeno (que se conserva a  $-20^{\circ}\text{C}$ ., y en general todos los antígenos se mantienen por este medio y temperatura), que normalmente se diluye en solución buffer, para posteriormente colocarse en celdillas de polivinil para que se fije en la superficie, e incubándose con nitrofenil fosfato a una dilución de 1:20 y agregándose a los 30 minutos hidróxido de sodio 3 N ó 2 M, interpretándose en el espectrofotómetro a 405 nanómetros (Téllez, 1984; Coker-Vann, 1984).

Este método ayuda al diagnóstico cuando no hay síntomas específicos, por lo que se recomienda como primer paso para el diagnóstico de la cisticercosis, que junto con con la tomografía axial computarizada (ver diagnóstico), contribuyen al diagnóstico del 100 % de los casos (Téllez, 1984).

Algunos de sus inconvenientes están basados en el factor humano, ya que cada laboratorio tiene distintos valores normales y umbrales, con los niveles de absorbencia variados, además de factores como la necesidad de importar biológicos (reactivos) y México es uno de los casos, además de las infecciones que no estimulan una respuesta capaz de ser detectada por la prueba, reacciones cruzadas, la prueba puede ser bloqueada por proteínas del hospedador (musculares principalmente).

Téllez y cols. (1984), reportan esta prueba realizada en 49 sueros con el 78% de posibilidad a la cisticercosis usando líquido cefaloraquídeo y suero de pacientes enfermos.

Coker-Vann y cols. (1984), reportan resultados de esta prueba en 7 poblaciones tropicales (Bali, Indonesia; Islas Marianas, Micronesia; Mota Lava, de las Islas Vanatu), -- donde se tenía acceso a la información sobre incidencias de la cisticercosis. Los resultados fueron bajos en el rango -- de falsos positivos en un 3-5% y sólo en pacientes con hidatosis dió reacciones cruzadas (se comparó la prueba en sueros de pacientes con enfermedades parasitarias variadas; -- squistosomiasis, Clonorchis, Opistorchis, himenolepiasis, angiostrongilosis e hidatidosis).

Mohammad y cols. (1984), reportan una sensibilidad de ELISA del 89.5 % y recomiendan la combinación de esta prueba con el radioinmunoensayo. Menciona también que por inmunoelectroforesis y técnica de Ouchterlony se diagnostican el 99 % de los casos, y los anticuerpos principalmente hallados fueron las Ig G. Se menciona también el cuidado que se debe tener al realizar la prueba en zonas donde hay incidencia de hidatidosis.

Se han tratado de desarrollar vacunas contra la cisticercosis, usando proteínas y fracciones de polisacáridos inmunogénicos como antígenos, embriones y huevos vivos o irradiados, secreciones y excreciones del cisticerco y el cisticerco en sí, con resultados pobres, pero prometedores.

Flisser y cols. (1982), determinan que la inmunización en animales de experimentación, reduce el riesgo o severidad de la cisticercosis en la mayoría de los casos, siendo los principales mediadores las Ig G, y hace mención de la transferencia pasiva de anticuerpos de las madres a su prole en el calostro, aunque cuestionable. menciona también que cualquier estrategia de vacunación debe estar segura de -- elegir y predeterminar la respuesta inmune o estado de sensibilización que se desea.

Las formas de obtención de la respuesta que protegerá a un individuo son variadas: Por ejemplo, al inyectar oncosferas muertas o sus extractos; antígenos secretados por Echinococcus granulosus dan buena inmunización a perros (Herd, 1975). Un ejemplo de la variabilidad de la respuesta lo da Williams (1979), que menciona que al implantar cisticercos maduros en conejos, no los protege contra un desafío oral con oncosferas, mientras que en ratones sí hay protección, e incluso mejora si se usa como adyuvante la Bordetella pertussis, al contrario de otra literatura que recomienda el adyuvante de Freund.

Flisser (1982), menciona que la protección al parecer se debe a que los anticuerpos de alguna forma inhiben el desarrollo temprano de las oncosferas, evitando que pasen al siguiente estadio larvario (demostrado in vitro) y que también se obtiene protección contra Taenia taeniaeformis por medio de antígenos obtenidos por cromatografía (Sephadex G-200), aunque el mecanismo exacto de protección en animales, aún es desconocido. Está demostrado, aunque no establecido plenamente el porqué, la respuesta inmune aún en individuos de la misma especie afectados por la misma parasitosis es heterogénea.

Flisser (1982), analizó 116 sueros de acuerdo a su mo

vilidad electroforética, encontrando en el 77 % de los sueros positividad contra Cysticercus Cellulosae, con tres bandas de precipitación, mientras que el resto de los pacientes tenían anticuerpos para 4 ó más antígenos distintos, atribuyendo esto a varias causas:

- a) Diferentes serotipos parasitarios.
- b) Inmunodepresión por los corticosteroides, normalmente administrados en estos casos.
- c) Y/o la evasión de la respuesta inmune por el parásito.

Por lo mismo supone que hay un cierto daño a la inmunidad, que evita al hospedador responder vigorosamente contra el parásito, sin establecerse aún cómo. Por eso las pruebas de inmunodiagnóstico fallan muchas veces, ya que la respuesta inmune sólo se detecta en la proximidad del parásito o si acaso en la cavidad parasitada (por ejemplo: sistema nervioso - líquido cerebroespinal ) . Esta heterogeneidad se observa y comprueba al ver que pacientes enfermos, al ser desafiados, tienen una respuesta inferior en relación a pacientes sanos, aunque esto también se puede explicar por el estado crítico de salud del paciente con cisticercosis.

Es importante hacer hincapié en que las manifestaciones clínicas y la respuesta inmune en pacientes con cisticercosis se comportan en este caso como eventos independientes. -



La presencia o ausencia de la respuesta puede ser por las -- causas mencionadas anteriormente. La variada sintomatología es el resultado del número y sitio anatómico afectado por los parásitos, al igual que la inflamación, la cual no tiene relación con el estado inmune.

Flisser (1982), menciona perspectivas interesantes en el hecho de considerar la susceptibilidad determinada genéticamente en las cestodiasis humanas naturales (idea demostrada en ratones y ratas).

En lo que respecta a los parásitos, es algo establecido que la persistencia de éstos en el organismo, depende de su habilidad para resistir el ataque inmunológico, incluyendo el no específico, y hay dos factores vitales para que esto se -- lleve a cabo:

- a) La alteración de la eficacia de la respuesta inmune del -- hospedador contra el parásito.
- b) El control de la influencia de la respuesta inmune del hospedador contra el parásito.

El cisticercos controla la respuesta inmune de tal forma que garantiza las reinfecciones siguientes. La forma en que -- evade la respuesta no está establecida pero hay varias teorías al respecto:

- a) El parásito se cubre o enmascara con componentes del hospedador.
- b) Las moléculas anticomplementarias del cisticerco, inhiben la mediación del complemento para que este no lo dañe.
- c) El parásito inhibe los linfocitos T, disminuyendo la respuesta inmune.
- d) El parásito induce la formación de linfocitos B a su alrededor, evadiendo la respuesta.

Por esto se supone que la muerte de un cisticerco depende de la falla de algunos de sus sistemas de evasión de la respuesta inmune, ya que de no ser así, todos los cisticercos morirían al mismo tiempo.

Un estudio de la secuencia de la lisis de los cisticercos que fallaron para sobrevivir, podría revelar algún proceso involucrado (Flisser, 1982).

Los factores que determinan la respuesta inmune del hospedador están dados por:

- a) La edad del individuo, la cual determina el grado de susceptibilidad.
- b) Número de cisticercos en el organismo.
- c) La edad de los cisticercos.
- d) Número de cisticercos muertos o en degeneración.

Flisser (1982), menciona que en el caso de la inmunosupresión en infecciones cutáneas, se puede explicar por el secuestro resultante del confinamiento de la larva en los quistes formados por el hospedador.

Como conclusión de este capítulo se integra la ----- información en el siguiente cuadro:

AUTOR	AÑO	LUGAR	PRUEBA REALIZADA	NO. DE PERSONAS ESTUDIADAS	POSITIVOS (%)
Nieto	1956	México	F.C.*	5,000	0.8
Williams	1979	U.S.A.	I.D.*-I.E.*	-----	82-31 y 21.resp.
Gutiérrez	1979	México	I.E.	84 cerdos	11-17
Flisser	1982	México	I.E.	-----	77
Coker-Vann	1984	Guinea	ELISA *	139	80
Tellez	1984	México	ELISA	49	78
Mohammad	1984	U.S.A.	ELISA	19	89.5

-----  
\*

F.C.- Fijación de complemento.

I.D.- Inmunodifusión.

I.E.- Inmunolectroforesis.

ELISA.- Ensayo inmunoabsorbente con enzima conjugada.  
-----

## DIAGNOSTICO.

La cisticercosis se manifiesta en los animales con una sintomatología obscura y muy variable.

Es por esto que el diagnóstico se realiza generalmente post-mortem, examinando los músculos y sitios de predilección de los parásitos (ver localización).

En este capítulo, analizaremos los métodos de diagnóstico de la cisticercosis, exceptuando los serológicos, por haberlos mencionado en el capítulo correspondiente a la inmunología.

En un cerdo de "traspatio" o casero, no siempre se consigue el diagnóstico, aunque en un 25% se pueden diagnosticar por la inspección y palpación de la cara inferior y superficies laterales de la lengua (Borchet, 1964).

A nivel de rastros, la forma de diagnóstico usual es la hecha post-mortem, a la inspección sanitaria en los sitios de predilección de los parásitos, donde es común inspeccionar los músculos maseteros, lengua, corazón, diafragma y el corte usual que se practica en los ancóneos y tríceps.

En algunos países también se examinan los cuartos traseros (Soulsby, 1969).

También se recomienda el uso de luz ultravioleta en los cisticercos, donde el líquido vesicular adquiere un color -- "Rosa-Mexicano" muy llamativo y característico (Nemeseri, - 1965).

En lo que respecta al céstodo adulto, su diagnóstico es tá basado en los signos clínicos y la detección de los pro-- glótidós maduros y/o huevos en las heces. (Soulshy, 1969 y -- Biagi, 1980).

El diagnóstico de laboratorio se hace por medio del ta-- mizado de las heces acuosas (obtenidas con suspensiones la-- xantes opurgas salinas que incrementan las descargas), esto se debe hacer al menos en tres ocasiones, usando la evacua-- ción total de 24 horas, pudiéndose observar los proglótidós o huevos, tanto de animales como el hombre (Biagi 1980).

En humanos las formas de diagnóstico además de basarse en el exámen clínico, la existencia de un foco endémico, y - el uso de rayos X. Existen también como recursos el ventrícu-- lograma, pruebas de inmunodiagnóstico (ver inmunología) y la tomografía axial computarizada.

La tomografía es un estudio realizado por planos; axial se refiere al plano anatómico, (en el caso de personas al de la verticalidad), y todo este estudio controlado por una com-- putadora.

Su funcionamiento está basado en los rayos X, pero con la diferencia de que se obtienen radiografías en serie, en lugar de una sola, además de que al ser controlada por una computadora, permite establecer los planos con un mínimo distanciamiento, haciéndolo muy exacto. Al igual que los rayos X se pueden usar medios de contraste, aunque no necesarios para el diagnóstico de la cisticercosis.

Gutiérrez-Rodríguez (1984), reporta el uso de la metrizamida y hay reportes del uso de positrones I y II como medios de contraste.

La utilidad de la tomografía computarizada, no es sólo para la neurocisticercosis, sino para el diagnóstico y seguimiento de diversas enfermedades, principalmente en cavidad abdominal y pélvica.

Zubarchuck (1970), observó dos pacientes con cisticercos calcificados, mediante rayos X, detectándolos en los músculos de la cadera, ninguno fue encontrado en cavidad craneal y no había manifestaciones clínicas.

La mayoría de reportes en relación al diagnóstico son de pruebas serológicas, por lo que se sugiere ver el capítulo de inmunología.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A) Cysticercus tenuicollis, fase larvaria de la Taenia hydatigena. Son poco frecuentes en el cerdo, de localización subserosa, tamaño variable, pero siempre mayor. El número ---- (26-44) y disposición de sus ganchos es diferente (Borchet, 1964).

B) Sarcocystis, sarcosporidios o utriculos de Miescher. Sólo se ven en cerdos de traspatio, cuando se calcifican son más pequeños y se desprenden con dificultad, a diferencia -- del Cysticercus cellulosae, que al calcificarse se extrae con facilidad, además de que al microscopio se pueden reconocer porciones de membranas y ganchos (Borchet, 1964).

C) Cysticercus bovis, fase larvaria de la Taenia saginata. Este es mayor, midiendo 10 x 20 mm; carece de ganchos y sólo afecta bovinos.

D) Quiste hidatídico, fase larvaria del Echinococcus granulosus. Se localiza en vísceras y rara vez en músculos, casi siempre esférico (Borchet, 1964), midiendo de 2 a 15 cm (Biagi, - 1980).

**TRATAMIENTO.**

Hasta hace poco no se conocía una droga eficaz contra la cisticercosis y el único tratamiento efectivo era la remoción del parásito por medios quirúrgicos, que además de ser peligrosos, no siempre permitían llegar a las porciones más recónditas del organismo, sin arriesgar la vida de los pacientes.

López (1971), en Brasil, reporta el tratamiento quirúrgico de la cisticercosis en la fosa craneana posterior: 70 pacientes fueron estudiados y analizó las distintas técnicas quirúrgicas para llegar a la fosa craneana posterior y hace una evaluación: Las paliativas, por derivación del flujo del líquido cerebro espinal, a regiones extracraneales, dieron mejores resultados y se necesitaron menos intervenciones posteriores, con un mínimo de traumatismo para los pacientes y con menos defunciones post-quirúrgicas que con las otras técnicas. Aún así muchas veces la derivación no es suficiente, haciéndose indispensable la remoción quirúrgica, a pesar de que la primera es más sencilla y segura.

Pilz (1972), en Alemania, recomienda la cirugía cerebral o intraventricular, al igual que la derivación de fluido en -



casos de hipertensión cerebral.

Kodama y col. (1972), en Japón, presentan el reporte de un caso de cisticercosis intracraneal y al haber hipertensión, aplica una derivación ventrículo atrial con post-operatorio satisfactorio en el paciente.

Tumada y Margono (1974), reportan la dietilcarbamazina (hetrazan), que suprime los ataques epileptiformes, pero sus observaciones fueron muy pocas para evaluar si es útil en el tratamiento de la cisticercosis; no --- hubo efectos colaterales, tal vez por haber sido administrado con antihistamínicos.

Galdaméz (1980), describe el uso del flubendazol que es el derivado fluorado del mebendazol, que es de amplio aspecto antihelmíntico, probado en 19 tipos de nematodos y cestodos y con siete especies: rata, ratón, pollo, pavo, cerdo, perro y oveja. Resultando efectivo contra -- nematodos maduros e inmaduros como Trichinella spiralis; Syngamus trachea y Ascaris suum.

Lo probó en seis cerdos dividiéndolos en tres grupos: sin presentarse problemas de toxicidad o rechazo del fármaco:

GRUPO	DOSIS	No. DE DOSIS	DIAS
A	125 mg/kg	20	10
B	500 mg/kg	20	10
C	TESTIGOS	--	--

Efectuó la necropsia a los 20 días en un cerdo de cada grupo y otra a los 30 días. En ambas encontró principalmente cambios de color del cisticerco de blanco a amarillo; escólex reducido y en proceso de absorción; y pérdida al 100% de la viabilidad Y aunque no menciona nada en relación a sistema nervioso, recomienda un estudio más detallado de este fármaco en humanos con neurocisticercosis. Termina concluyendo que la eficacia del flubendazol es del -- 100% contra Cysticercus cellulosae.

De Ghetaldi y cols. (1983), reportan en Estados Unidos el tratamiento de la cisticercosis, usando el praziquantel y la dexametasona, ya que con la tomografía axial computarizada se ha demostrado un mayor número de casos.

Praziquantel: fármaco embay 8440 en humanos y droncit en animales, es la sal pirazino-isoquinoleina, que en forma pura es cristalina, sin color u olor, amarga al gusto y estable en condiciones normales; se funde a 136-140°C, es soluble en cloroformo y dimetilsulfóxido, parcialmente en -- alcohol y poco en agua.

Andrews (1976), reporta que este producto se absorbe rápidamente en intestino, eliminándose en la misma forma de la circulación, no hay barrera hemato-encefálica para este producto y se inactiva en hígado.

Steiner (1976), en sus trabajos dice que se localiza principalmente en hígado y riñón, este último lo elimina - en 24 horas si es sal pura, y si se administra por vía intravenosa, se elimina por mucosa gastrointestinal, donde se absorbe rápido y se elimina de los vasos en 3-8 horas (sal pura en una hora). Por vía oral la máxima concentración se alcanza en un lapso de 30 minutos a una hora, eliminándose en 24 horas.

Mürman (1976), determinó la dosis letal 50 (DL<sub>50</sub>), en ratas y ratones de 2,000-3,000 mg./kg., aumentando por vía subcutánea, donde la dosis mínima activa contra la -- Taenia solium es de 1 mg./kg. y la máxima es de 5 mg./kg., para el Echinococcus granulosus. En perros hay efecto -- emético (vómito) con 200 mg./kg., pero hay tolerancia absoluta a 180 mg./kg. diario hasta por un mes.

También dice que su acción es del 100% en parásitos adultos aunque las dosis varíen con la especie; a continuación se mencionan las especies con las que se ha probado el praziquantel:

- Diphyllobothrium erinaceum, D. latum v Mesocestocides corti (Sakamoto, 1977).
- Moniezia spp., Stilesia hepatica, Dipylidium caninum, Hymenolepis nana, H. diminuta e H. microstoma (Thomas, 1977).
- Joyeuxiella pasqualei (Göralp, 1976).
- Taenia hydatigena (Dey-Hazra, 1976).
- Taenia ovis.
- Taenia pisiformis.
- Hydatigera taeniformis.
- Echinococcus granulosus y E. multilocularis.

En lo que respecta a las larvas, su acción es menor especialmente con Hymenolepis nana, donde la edad de las larvas es un factor determinante, donde las larvas de 24 horas de edad a dosis de 500 mg./kg, mueren el 25% y las -- larvas de 6 días a dosis de 25 mg./kg. mueren el 100%.

Se ha probado en las siguientes larvas:

- Mesocestocides corti.
- Hymenolepis nana.
- Hydatigera taeniformis.
- Cysticercus fasciolaris.
- Cysticercus tenuicollis.
- Cysticercus pisiformis.
- Cysticercus bovis.
- Echinococcus multilocularis.

De Ghetaldi (1983), reporta el caso de una mujer mexicana de 29 años de edad con parálisis facial derecha y problemas de flexión dorsal en el pie derecho, encontrando en la tomografía 12 cisticercos intracraneales (uno de 3 cm.). Las pruebas inmunológicas no dieron resultados significativos.

Se administró dexametasona a razón de 16 mg. en cuatro tomas al día, orales, sin obtener resultados positivos, por lo que se procedió a administrársele praziquantel en dosis de 50 mg./kg., repartidas en tres dosis diarias, durante 14 días, junto con los medicamentos anteriores. Al tercer día se notó una baja en la temperatura y la cefalea difusa; dos meses después la tomografía demostró regresión en número y tamaño de los cisticercos y a los cuatro meses la total desaparición, excepto en las áreas calcificadas.

En sus conclusiones establece que el praziquantel es 100% efectivo contra Cysticercus cellulosae, pero da problemas de edema cerebral que se controlan con dexametasona.

Chavarría (1977), en México, en una cerda de tres meses de edad con cisticercosis masiva (19 a simple vista en la lengua), le administró 50 mg./día de mebendazol, durante 14 días

y a los 5 aparecieron calcificados en la imagen radiológica, el día 17 se hizo la necropsia y se observó que los cisticercos del corazón estaban pardos, disminuidos de tamaño y sobresalían en forma de racimo; en pulmón adquirieron un color "verde -- grisáceo" y en el laboratorio su contenido parecía ser purulento, por otra parte en el cerebro no se habían afectado. - Se concluyó que el mebendazol actúa solo a nivel muscular, - pero no en cerebro. Posteriormente Chavarría en 1979, realizó trabajos de prueba con el praziquantel:

Primero con la droga pura, con dosis de 50 mg./kg. durante 5 días, administrada en solución acuosa. Y entre los 5-15 días no hubo cambios apreciables, pero tampoco fenómenos de intolerancia o colaterales. Al efectuarse la necropsia, - los cisticercos de la lengua, corazón y músculo esquelético estaban muertos y/o en proceso avanzado de degeneración. Es posible que los primeros en morir hallan sido los de lengua y corazón, mientras que los musculares los últimos; se evaginaron por presión mecánica y acción de jugos digestivos - (digestión artificial) , evaginando bien sólo los testigos, por lo que concluyó que el praziquantel es 100 % efectivo contra el Cysticercus cellulosae.

Thomas (1977), establece, que el Cysticercus pisiformis,

sólo pierde la capacidad de infectar perros y no muere, por lo que afirma que el braziquantel actúa sólo en forma es terilizante.

Chavarría con estos resultados procedió a realizar pruebas más formales en cerdos, en donde formó seis grupos de -- cerdos y les administró desde 50 mg./kg. hasta 1,000 mg./kg.:

GRUPO	Mg./Kg.	TIEMPO/DIAS	DOSIS TOTAL (Mg/Kg)
I	50	Una sola aplicación	50
II	10	5 consecutivos	50
III	50	5 consecutivos	250
IV	50	10 consecutivos	500
V	50	15 consecutivos	750
VI	100	10 consecutivos	1,000

Estableciendo que la dosis adecuada es de 50 mg./kg. durante 15 días consecutivos para cisticercos, tanto musculares como intracraneales, y recomienda esta dosis para usarse en humanos.

Chavarría y Robles (1979), en un caso de cisticercosis cerebral múltiple y diseminada con lesiones en un niño de -- seis años, después de seguir todos los trámites legales correspondientes utilizan por primera vez en México este producto en humanos.

Se le administraron 50 mg./kg., al día repartidas en -- tres tomas durante 15 días, oral y con las comidas (cápsulas) y para prevenir complicaciones, se administraron corticoste-- roides y fenobarbital, durante todo el tratamiento, efectuan-- do un control diario del paciente con pruebas de biometría he-- mática, química sanguínea, protrombina, funcionamiento hepáti-- co, y tiempos de coagulación y sangrado. No hubo fenómenos de toxicidad o intolerancia (sólo albúmina en el octavo día, de-- sapareciendo en 48 horas). El enfermo se consideró curado en un 100%, al estar asintomático durante tres meses post-trata-- miento; imágenes radiológicas mostraron todo normal, y prue-- bas de anticuerpos mostraron desaparición de los mismos o su disminución; el líquido cefalorraquídeo, en reacción contra -- cisticercosis fue negativo y el electroencefalograma normal.

Para la cisticercosis ocular, el tratamiento recomendado es el praziquantel o la extirpación quirúrgica temprana, al -- igual que la cerebral, en la cual no se conocía (hasta la llega-- da del praziquantel) otro tratamiento que no fuera el quirúrgi-- co.

Para el céstodo adulto, son efectivos los compuestos como la niclosamida (yomesan), que además de ser poco tóxicos, -- son fáciles de aplicar; su dosis es de 2 g. para adultos; --



1 g. para menores de 16 años, mayores de 8 y 1/2 g. para menores de 8 años.

Otra forma de expulsar el céstodo adulto es usando la filicina en forma de extracto u oleoresina de aspidio (helecho macho) que es eficaz, pero muy tóxico e irritante para las mucosas, dándose vómitos, diarreas, cólicos e incluso trastornos del sistema nervioso central y cuando se administra por largos períodos, resulta tóxico para riñones y a veces hígado y corazón. Por eso se considera arriesgado y anticuado el uso de este producto.

Meyer (1975), habla de otros medicamentos anticestódicos que son usados en otras especies y cuyas cestodiasis no incumben este trabajo, además de que la generalidad nos dice del cuidado que hay que tener al usarlos por su capacidad irritante y tóxica.

En la actualidad hay varios productos comerciales contra la teniasis-cisticercosis, donde podemos mencionar: Mebeciclor; (ya mencionado); Embay 8440 (ya mencionado) y Fedaltemín.

Biagi (1980), recomienda que el tratamiento de la teniasis (ver diagnóstico), sea lo más temprano posible por el gran riesgo que corre el portador de un problema de autoinfección. Y en lo que respecta a la cisticercosis ocular, el

tratamiento debe ser temprano y quirúrgico, destacando que - debe ser una operación "limpia" (refiriéndose a evitar el derrame del líquido vesicular del parásito), pues en caso contrario la reacción inflamatoria dará lugar a lesiones oculares.

En lo que respecta a la presentación subcutánea, nos di ce que el tratamiento debe ser quirúrgico, pues la extracción se facilita; cabe cuestionar si es posible hacerse en infecciones masivas. Para sistema nervioso central sólo recomienda tratamiento sintomático con analgésicos, sedantes, anti-convulsionantes, esteroides, antiinflamatorios y en caso de no resultar, cirugía.

## CONTROL

Para llevar a cabo una buena profilaxis es importante - tomar en cuenta los siguientes puntos:

- a) Las campañas de educación y divulgación realizadas por las autoridades respectivas, son factor determinante, para evitar infecciones por estos parásitos (Mateos, 1972).
- b) En zonas donde la infraestructura y medios de divulgación - son escasos como en el caso del medio rural, el uso de letrinas debe acomodarse a las exigencias higiénicas determinadas por expertos en la materia (Mateos, 1972).
- c) Los excrementos humanos no deberían ser usados como abono, al igual que las aguas negras destinadas a riego, si no han sido sometidas a un tratamiento previo, ya que son fuentes de infección (Tay, 1978).
- d) La determinación de los portadores de la tenia y su tratamiento oportuno, debe ser bajo la supervisión médica especializada (Biagi, 1980).
- e) Evitar que el consumo de la carne contaminada se lleve a - cabo, además de un rigurosa inspección sanitaria por parte de las autoridades (González, 1968).
- f) Combatir en lo posible los rastros clandestinos, donde no hay ningún tipo de control sanitario (Chavarría, 1984 comunicación personal).

## CONCLUSION.

El principal objetivo de esta tesis consiste en actualizar los últimos avances realizados en el estudio de la cisticercosis, y desde este punto de vista, podemos considerar importantes los aspectos inmunológicos y terapéuticos, en donde los primeros han tenido avances, pero concordando con los investigadores, aún hay mucho que estudiar, especialmente en los campos del diagnóstico inmunológico y la prevención para controlar la enfermedad.

Por otra parte en el tratamiento, con el desarrollo del praziquantel, se ha llegado a un punto en donde es posible curar la enfermedad, mas no las lesiones ocasionadas al sistema nervioso, las cuales se pueden considerar como las de mayor gravedad y por lo mismo cobra importancia el aspecto preventivo de la enfermedad, comenzando por ubicar en la realidad de lo que puede ser el hecho de padecer teniasis-cisticercosis y las formas de evitarlo, para que con ello en el ámbito familiar pase a ser una enfermedad controlada y ¿por qué no? erradicada.

En el capítulo de Epizootiología y Epidemiología ---- se da una muestra de las incidencias de la enfermedad en poblaciones humanas y animales en distintas partes del mundo y

México, y también se demuestra que en los países del -- Tercer Mundo, seguramente por sus niveles socio-culturales -- los cuales favorecen en muchos aspectos a la enfermedad al ser poco conocida , a pesar de que las formas de prevención son relativamente sencillas, son los que mayor prevalencia de teniasis-cisticercosis tienen.

Es así como los capítulos de Inmunología, Diagnóstico, - Prevención y Tratamiento, nos indican los pasos a seguir para evitar y tratar la teniasis-cisticercosis, con lo cual -- evitamos muchos sinsabores a todas las personas que como médico, investigador o enfermo, están involucrados con la enfermedad.

Como mencionamos anteriormente en este trabajo, considero importantes los capítulos de Epizootiología y Epidemiología, que nos dan una panorámica de la prevalencia de la enfermedad en humanos y animales, la cual no ha variado significativamente a pesar de los esfuerzos realizados por las autoridades a lo largo del tiempo.

Por otro lado el tratamiento con el praziquantel da un respiro a todos los que están relacionados con estos padecimientos, aunque esto no es definitivo, - pues como ya se mencionó, las lesiones de sistema -- nervioso, no son reversibles, pero aún con esto si es detectada a tiempo, ya son de curso fatal, estableciéndose la importancia de un diagnóstico temprano en el - capítulo correspondiente, pero sin olvidar que la mayoría de las formas de diagnóstico están basadas en - la Inmunología. Al hacer mención del diagnóstico por - medio de la Inmunología, es obvio que el capítulo al - respecto lo es de igual manera, además de representar un punto clave en estos padecimientos, y aunque ha experimentado avances, aún deja mucho que desear, por lo que el aspecto de la prevención es también importante ya que si se realizara una campaña educativa -- se establecerían las formas y/o medi-

das básicas de prevención y control a nivel casero, evitando así el constante arribo de enfermos a los hospitales con sus consecuentes repercusiones económicas mientras se realiza el diagnóstico y el tratamiento. Esto a la larga permitirá que la incidencia de la enfermedad disminuya y dará una mayor disponibilidad de alimentos al no ser decomisados los cerdos en los rastros, haciendo que la necesidad de rastros no controlados sea menor. Además de que los recursos utilizados para combatir esta enfermedad, se podrán utilizar en otro tipo de problemas socio-económicos una vez que la enfermedad haya sido controlada, evitando así las lesiones a la economía de nuestro país ó de cualquier otro que padezca estas afecciones.

De esta forma considero que los objetivos de este trabajo se cumplen al permitir una visión más exacta de lo que es la teniasis-cisticercosis y el hecho de padecerla, junto con los avances realizados para su mejor tratamiento, diagnóstico y control.

## METODO Y BIBLIOGRAFIA.

Se consultaron libros, tesis, memorias de congresos y - revistas, así como algunas comunicaciones personales.

Las principales bibliotecas donde se obtuvo la información fueron:

- 1.- Biblioteca del Instituto Nacional de Investigaciones Pe--cuarias. (S.A.R.H.).
- 2.- Biblioteca del Instituto Nacional de Investigaciones Bio--médicas. (U.N.A.M.).
- 3.- Servicios de consulta a bancos de información. (SECOBI); (CONACYT).
- 4.- Biblioteca del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. (S.S.A.).
- 5.- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zoo--tecnia. (U.N.A.M.).
- 6.- Biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Cuauti--tlán. (U.N.A.M.).
- 7.- Biblioteca del Hospital General de la Ciudad de México. (S.S.A.).
- 8.- Biblioteca del Centro Médico Nacional. (I.M.S.S.).
- 9.- Biblioteca de la Dirección General de Investigaciones de los Efectos del Ambiente en la Salud. (S.S.A.).



El número de citas bibliográficas son:

LIBROS.	16
TESIS.	29
MEMORIAS DE CONGRESOS.	26
COMUNICACIONES PERSONALES.	4
REVISTAS ESPECIALIZADAS.	158
<hr/>	
TOTAL.	233 citas bibliográficas relacionadas con la cisticercosis porci- na y humana.

- 1) Abdussalem, M.: VII Reunión Interamericana a nivel ministerial sobre el control de la Fiebre Aftosa y otras Zoonosis. Puerto España, Trinidad, 1974, p. 130-135. OPS-OMS (1975).
- 2) Acevedo H, A.: Impacto económico de la cisticercosis. Taller Internacional sobre Cisticercosis. San Miguel Allende, Gto. Méx. 1981.
- 3) Acevedo H, A.: Epidemiología y Control de la cisticercosis porcina y bovina en México. Zoonosis Parasitarias, F.M.V.Z. U.N.A.M. 1982.
- 4) Alvarez, Ch., Gaytán, B.E. y León, B.: Cisticercosis Subcutánea. Bol. Med. Hosp. Infantil. XXXII: 1112-1115 (1975).
- 5) Andrews, P.: Estudios Farmacocinéticos con Droncit en animales, mediante un método de comprobación biológica. Not. Med. Vet. II: 154-165 (1976).
- 6) Aracena, T.: Cisticercosis macular y subretinal periférica. An. de Oftalmol. 13: (11) 1265-1267 (1981).

- 7) Avilés, P.: Situación de la cisticercosis en México, en el período de 1974-1978.  
Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1980.
- 8) Balaparameswararao, S. and Dinkar, I.: Ventriculo-graphic features of cerebral cysticercosis.  
Brit. Jour. Radiol. 43: (508) 267-268 (1970).
- 9) Baransky, M.C.: Tratamiento de la cisticercosis cutánea.  
Reunión: Praziquantel en la cisticercosis humana.  
México D.F. 1981.
- 10) Basley, W.: Maternal mortality due to cysticercus cerebri.  
Obstet. Gynecol. 39: (3) 362-367 (1972).
- 11) Beltrán, H., Gómez, P.A. y Morón, G.A.: Fraccionamiento de un antígeno crudo de Cysticercus cellulosae.  
Sal. Publ. Mex. XIX: 421-429 (1977).
- 12) Biagi, F. y Tay, J.A.: Precipitation reaction for the diagnosis of cysticercosis.  
Amer. J. Trop. Med. Hyg. 7: 63-65 (1958).

- 13) Biagi, F., Piña, A., Suárez, A., Santiago, A.M. y Tapia, L.: Estudio de tres reacciones serológicas en el diagnóstico de la cisticercosis.  
Rev. Med. Hosp. Gral. 25: 501-503 (1961).
- 14) Biagi, F., Piña, A. y Suárez, A.: Eosinofilia elevada con manifestaciones viscerales, tres estudios serológicos con extractos de antígenos de helmitos.  
Prensa Med. Mex. 26: 244-246 (1961).
- 15) Biagi, F.: Diferencias entre Cysticercus cellulosae y Cysticercus racemosus.  
Rev. Biol. Trop. 9: 141-151 (1961).
- 16) Biagi, F., Velez, G. y Gutiérrez, M.L.: Destrucción de los cisticercos en la carne de cerdo parasitada.  
Bol. Ofna. Sanit. Panam. LVIII: 303-307 (1965).
- 17) Biagi, F., Velez, G. y Gutiérrez, M.L.: Viabilidad de los cisticercos en la carne preparada como chorizo.  
Rev. Med. Mex. 46: 49-50 (1966).
- 18) Biagi, F. and Willms, K.: Immunologic problems in the diagnosis of human cysticercosis.  
An. Parasitol. Humaine et comparée. 49 : 510-512 (1974).

- 19) Biagi, F.: Enfermedades Parasitarias. 2<sup>a</sup> edición.  
La Prensa Médica Mexicana, Méx. 1980.
- 20) Blanchart A, E.: La cisticercosis porcina como problema de Salud Pública en la Cd. de Texcoco, Edo. de Méx. y zonas aledañas.  
Tesis Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1974.
- 21) Boleagá, S., León, B., Rodríguez, C. y Salmerón, A.:  
Tomografía Computarizada de la columna vertebral.  
Rev. Mex. Radiol. 38: (3) 137-142 (1984).
- 22) Borchet, A.: Parasitología Veterinaria.  
Editorial Acribia. Zaragoza, España, 1964.
- 23) Bosé, N.C., Soin, G.S., Mohanty, T.K. and Barnenjee, P.K.: Cysticercosis cellulosa.  
Int. Surg. 67 : 411 (1982).
- 24) Botero, R.D.: Quimioterapia de infestaciones intestinales comunes por protozoarios y helmintos en humanos. Revisión de drogas antiparasitarias de uso común.  
Ann. Rev. Pharamacol. and Chemotherapy. 18: 1-15 (1978).
- 25) Botero, D. y Castaño, S.: Tratamiento de la cisticercosis humana con Praziquantel en Colombia.  
Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 691-699 (1982).

- 26) Bowles, J.: Visceral localization of Cysticercus cellulosae.  
J.S. Afr. Vet. Assoc. 43 : (3) 299-300 (1972).
- 27) Brant, P.C., Mendes, B., Gouver, A.L. and Acosta, A.: Ocorrencia de cisticercose suina no decenio de 1959-1968.  
Arq. Esc. Vet. Univ. Minas Gerais. Belo Horizonte, Brasil. 21: 17-21 (1969).
- 28) Caly M.O.: La inmunoterapia en la sintomatología de la cisticercosis cerebral.  
Sal. Publ. Mex. XXV: (2) 201-204 (1983).
- 29) Camargo C, B.: El antígeno de Cysticercus cellulosae más frecuentemente reconocido por sueros de pacientes con cisticercosis cerebral, optimización del método para su obtención.  
Tesis. Lic. Biología. Fac. de Ciencias. U.N.A.M. Méx. 1980.
- 30) Capron, A., Biquet, J., Vernes, A. and Afchain, D.: Structure antigénique des helminthes. Aspects immunologiques des relations hôte-parasite.  
Pathol. Biol. 16: 121 (1968).
- 31) Carbajal, M.: Importancia de la Tomografía Computarizada en lesiones de glándula pineal.  
Rev. Mex. Radiol. 38: (3) 113-122 (1984)

- 32) Carrasco, M.J.: Cisticercosis porcina en el estado de Sonora, Méx.  
Sal. Publ. Mex. 19: (2) 226-255 (1977).
- 33) Chavarría, M.: La cisticercosis como problema de Salubridad Pública en México.  
Bol. Ofna. Sanit. Panam. XXXIII: 394-404 (1952).
- 34) Chavarría, M. y Díaz, D.: Nota preliminar acerca del tratamiento médico de la cisticercosis porcina (*T. solium*).  
Méx. Ganadero. 231: 26-31 (1977).
- 35) Chavarría, M. y Díaz, D.: Droncit en el tratamiento de la cisticercosis porcina.  
Esp. Vet. 1: 160-165 (1979).
- 36) Chavarría, M.: Origen y desarrollo de la cisticercosis.  
Gac. U.N.A.M. IV: (22) 15 (1980).
- 37) Chavarría, M.: Estado actual del tratamiento médico de la cisticercosis (*T. solium*).  
Primera reunión anual de la Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria A.C. Méx. 1980.

- 38) Chavarría, M., Ponciano, R., García, P., López, R. y Muñoz, C.: Evaluación del efecto de Microdyn, Elibac y Trop-fen sobre huevos de céstodos. V Reunión anual de Parasitología veterinaria, Toluca, Méx. 1984.
- 39) Cicero, A., Zavala, J. y Berzunza N.M.: Cisticercosis subcutánea. Rev. Latinoam. Patol. 10: (1) 13-19 (1971).
- 40) Ciénega, R.R.: Incidencia de Cysticercus cellulosae en cerdos sacrificados en el rastro de León, Gto. Tesis. Lic. E.N.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1969.
- 41) Cisneros, V.: Dosificación de la Ig. E total y específica en cisticercosis humana. Rev. de Alergia Mex. 29: (3) (1982).
- 42) Colli B, O.: Tratamiento quirúrgico de la neurocisticercosis. Gac. Med, Mex. 117: 251-257 (1981).
- 43) XIII Congreso Interamericano de Radiología. XI Congreso Nacional de Radiología. VI Reunión de la Sociedad Nacional de Radioterapeutas. Rev. Mex. Radiol. 37: suplemento 1. Guad. Jal. (1983) (edición especial).



- 44) Correa B, M.D.: Elementos del sistema inmunológico en la superficie de cisticercos extirpados del ser humano.  
Tesis. Lic. U.N.A.M. Méx. 1983.
- 45) Craig, y Faust, E.C.: Parasitología Clínica.  
Editorial Salvat., Méx. 1975.
- 46) Domonte-Vicello, L.J.: Desconocimiento de la epidemiología de la cisticercosis en México.  
Sal. Publ. Mex. XXV: (3) 301-305 (1983).
- 47) Dávalos M, A.: Resultados de las necropsias de tres pacientes con diagnóstico de cisticercosis, tratados con Praziquantel.  
Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 643-648 (1982).
- 48) De Almeida, A.A. & Barros de Oliveira, J.E.: Ocular cysticercosis.  
Biol. Abst. 52: (24) 13758 (1971).
- 49) De la Loza, S.A., Cura, V.J. y Sarabia, M.A.: La mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias en México y sus proyecciones futuras.  
Sal. Publ. Mex. XVII: (6) 757 (1975).

- 50) De Ghetaldi, L.D. y Douville, A.W.: Cisticercosis cerebral tratada biofísicamente con Dexametasona y Praziquantel.  
Ann. Inter. Med. 99: (2) 179-181 (1983).
- 51) Dey-Hazra, A.: Acción del Droncit (Praziquantel) sobre las teniasis del perro y el gato.  
Not. Med. Vet. 2: 134-141 (1976).
- 52) Dooley, J.R.: Health precautions in Mexico (letter).  
J.A.M.A. 18: (15) 1524 (1980).
- 53) Dorfsman, J.: Cambios en la tomografía axial computarizada del cráneo en la cisticercosis antes y después del tratamiento con Praziquantel.  
Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 637-641 (1982).
- 54) Escobar, A. y Robles, C.: Cisticercosis cerebral.  
Gac. Med. Mex. 116: (8) 378-380 (1980).
- 55) Escobedo, F., García R, G. y Sotelos, J.: Desórdenes parasitarios y epilepsia.  
Curso Internacional de avances recientes en epilepsia.  
Copanello, Italia. 1982. Ed. Nistico, G., Di Perri, R. y Meinardi H.

- 56) Flisser, A., Tarrab, R., Willms, K. y Larralde, C.:  
Inmunolectroforesis y doble inmunodifusión en el  
diagnóstico de la cisticercosis cerebral humana.  
Arch. Invest. Med. Mex. 6: 1-12 (1975).
- 57) Flisser, A., Bulnes, I., Díaz, M.L., Luna, R., Wood-  
house, E., Beltrán, F., Martínez, I. y Larralde, C.:  
Estudio seroepidemiológico de la cisticercosis humana  
en poblaciones predominantemente indígenas y rurales  
del estado de Chiapas.  
Arch. Invest. Med. 7: 107-113 (1976).
- 58) Flisser, A.: Inmunología de la cisticercosis humana.  
Tesis. Doctorado. E.N.C.B. I.P.N. Méx. 1978.
- 59) Flisser, A., Pérez M, R. & Larralde, C.: Immunology  
of human and animal cysticercosis, a review.  
Bull. WHO. 57: (5) 839-856 (1979).
- 60) Flisser, A., Woodhouse, E. & Larralde, C.: Human  
cysticercosis: antigens, antibodies and non responders.  
Clin. Exp. Immunol. 39: 27-37 (1980).

- 61) Flisser, A., Laclette, J.P., Larralde, C., Vogt, M. y Willms, K.: Estudio integral de la cisticercosis. Un sumario de un evento científico. Bol. Chil. Parasitol. 36: (3-4) 63-65 (1981).
- 62) Flisser, A., Willms, K., Larralde, C. y cols.: Cysticercosis present state of knowledge and perspectives. Ed. Academic Press. U.S.A., 1982.
- 63) Flisser, A., Saldierna, U., Vargas, G. y Aluja, A.S.: Sitios de predilección en cisticercosis porcina. V Reunión anual de Parasitología Veterinaria. Toluca, Edo. de Méx. 1984. p. 28.
- 64) Friedman, J.: Praziquantel, terapia para cisticercosis (carta). Arch. Neurol. 40: (4) 257 (1983).
- 65) Frohberg, H.: Propiedades farmacocinéticas, farmacológicas y toxicológicas del Praziquantel. Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 605-624 (1982).

- 66) Fuentes, M., Negrete, C. y Villalobos, A.: Algunos factores físico-químicos que afectan la evaginación de Cysticercus cellulosae "in vitro".  
Rev. Inst. Sal. y Enf. Trop. Mex. 20:2 (1960).
- 67) Gajl-Peezalska, K.J., Duk L, S., Jacobson, R.R. and Good, R.A.: B lymphocytes in lepromatus leprosy.  
N. England. J. Med. 288: 1033 (1973).
- 68) Galdaméz, D.E.: Ensayo preliminar del Flubendazol contra Cysticercus cellulosae en cerdos.  
Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1980.
- 69) Galindo V, S. y Sedano L, A.M.: Cisticercosis cutánea y Praziquantel.  
Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 679-682 (1982).
- 70) Gallego B, J.: Atlas de Parasitología.  
Ed. Jover. (láminas). Méx. 1979.
- 71) Garcés, C.: La cisticercosis porcina como problema de Salud Pública en el municipio de Jojutla, Morelos y zonas aledañas.  
Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1977.
- 72) Gibson, T.E.: Parasitic zoonose of the food animals.  
Vet. Rec. 84: (18) 448-453 (1969).

- 73) González, H. y Plaza, J.: Prevalencia de triquinosis y cisticercosis porcina en los mataderos del país de 1963 a 1965.  
Bol. Chil. de Parasitol. 23: (3-4) 138-141 (1968).
- 74) González B, D.: Presencia de las colinesterasas en la membrana de las vesículas de Cysticercus cellulosae.  
Arch. Invest. Med. 13:(1) 1-5 (1982).
- 75) González B, D., Sandoval I, M.E. y Trujillo, V.M: Reacción de inmunofluorescencia indirecta en cisticercosis.  
Arch. Invest. Med. 9:(1) 51-58 (1978).
- 76) Graber, M. & Chailloux, A.: Existence in Chad of porcine cysticercosis due to Cysticercus cellulosae.  
Vet. Bull. 41:(2) 124 (1971).
- 77) Groll, F.: Human cysticercosis and praziquantel. (A survey of first clinical experiencies).  
Reunión: Praziquantel en la cisticercosis humana.  
México D.F., 1981.

- 78) Guerra, S.G., Flisser, A., Woodhouse, E., Cañedo, L. y Laclette, J.P.: Características bioquímicas e inmunológicas del antígeno de Cysticercus cellulosae más frecuentemente reconocido por humanos. 2º Congreso Nacional de Inmunología. Oaxtepec, Mor. Méx. 1978.
- 79) Guralp, N., Tigin, Y., Oguz, T., Tinar, R. y Burgu, A.: Estudios preliminares sobre la eficacia del Droncit contra diferentes especies de cestodos en el perro y el gato. Not. Med. Vet. 2: 129-133 (1980).
- 80) Gutiérrez O, R.L.: Determinación de anticuerpos séricos por inmunolectroforesis en cerdos infectados con Cysticercus cellulosae. Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1979.
- 81) Gutiérrez Q, M.: Zoonosis Parasitarias. Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1982.
- 82) Gutiérrez R, M.: Tomografía computarizada con Metrizamida. Rev. Mex. Radiol. 38: (3) 123-128 (1984).

- 83) Haro, I de., Salazar S, P.M., Ruiz, A.L. y Lobo M,G.: Investigación de otro probable mecanismo de infección en la cisticercosis. Informe de hallazgos preliminares.  
IV Reunión anual de la Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria A.C. U.N.A.M. Méx. 1983.
- 84) Haro, I de., Salazar S, P.M.: Observación de un paciente parasitado con Taenia solium, durante 46 días.  
V Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. Toluca, Edo. de Méx., México, 1984. p. 30.
- 85) Hernández, S., Ramos, M.C. y Téllez G, E.: Investigación de la cisticercosis porcina en San Luis Potosí, México.  
Bol. Ofna. Sanit. Panam. 61: 430-431 (1966).
- 86) Hernández J, P. y Márquez M, H.: Cisticercosis del cerebro en perros de la ciudad de México, Méx.  
Am. J. Vet. Res. 38: (10) 1641-1642 (1978).
- 87) Hernández J, P.: Cysticercosis of the Central Nervous System in hogs.  
Am. J. Vet. Res. 34: (3) 451-453 (1973).



- 88) Iacu, I., Solomon, P. and Tintareanu, J.: The study of chemical composition of Cysticercus cellulosae.  
Biol. Abs. 51:(17) 9573 (1970).
- 89) Inclán, M.C.: Comparación de la técnica de Inspección sanitaria e inmunolectroforesis en el diagnóstico de la cisticercosis porcina.  
Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1981.
- 90) Jolly, S.A. and Pallis, C.: Muscular pseudo-hypertrophy due to cysticercosis.  
J. Neurol. 12:(2) 155-162 (1971).
- 91) Jubb, K. & Kennedy, F.: Patología de los animales domésticos.  
Ed. Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay. 1969.
- 92) Kaminsky, M. and Furowicz, A.: Observations of the occurrence of trichinosis and cysticercosis in swine and of cysticercosis in cattle in Katowice Voivodeship in 1961-1970, while taking into account the danger to human health.  
Biol. Abs. 56:(1) 375 (1973).

- 93) Keane, J.R.: Signos Neuro-oftalmológicos y síntomas de la cisticercosis.  
Arch. Ophtalmol. 100:(9) 1445-1448 (1982).
- 94) Kimura, Pérez, Chávez, Burboa, Kimura, Sigfrid y Mata.: Inversión del hemidiafragma derecho: hallazgos en tomografía computarizada.  
Rev. Mex. Radiol. 39:(1) 28-31 (1985).
- 95) Knowles, W.J. and Oaks, J.A.: Isolation and partial biochemical characterization of the brush border plasma membrane from the cestode Hymenolepis diminuta.  
J. of Parasitol. 65: 715 (1979).
- 96) Kodama, T., Kinishita, K., Kosaka, H. and Matsukado, Y.: Intracranial cysticercosis: A rare case report in Japan.  
Biol. Abst. 55:(9) 5161-5162 (1973).
- 97) Konovalova, L.M. and Poletava, O.G.: Determination of immunoglobulin classes in the blood serum of patients with cysticercosis.  
Biol. Abst. 60:(7) 4057 (1975).
- 98) Kretschmer, R., López, O.M. y Mateos, J.H.: Nuevas perspectivas en el diagnóstico de la cisticercosis.  
Gac. Med. Mex. 103: 242-244 (1972).

- 99) Lámína, J. & Hein, B.: Immunological detection of cysticercosis in the live animal. II Complement Fixation Test.  
Vet. Bull. 41: (3) 209-210 (1971).
- 100) Lapage, G.: Parasitología Veterinaria.  
Ed. C.E.C.S.A. Méx. D.F. 1971
- 101) Lefebre, A., Diament, J.A. & Valente, M.:  
Physic disturbances in children with neurocysticercosis.  
Biol. Abst. 51: (8) 4487 (1970).
- 102) Lerman, V.J.: Revisión a la cisticercosis de Sistema Nervioso Central.  
Arch. Neurol. 40: (4) 257 (1983).
- 103) Lombardo, L.: Cisticercosis cerebral en México.  
Gac. Med. Mex. 118: (1) 4-13 (1982).
- 104) López, R.A.: Programa estatal de vigilancia epidemiológica de teniasis y cisticercosis.  
Sal. Publ. Mex. XIX: 537-542 (1977).
- 105) López, P.: Tratamiento quirúrgico de cisticercose da fossa craneana posterior.  
Biol. Abst. 52: (19) 10893 (1971).

- 106) López, M.A.: Frecuencia de Cysticercus cellulosae en cerebros de perros sacrificados en el centro de control canino y fauna nociva de la Delegación Venustiano Carranza.  
Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1981.
- 107) López, A.: Manifestaciones clínicas y estudios por Tomografía Computarizada secuencial de la cisticercosis cerebral en la niñez.  
Brain Devel. 5: (3) 269-277 (1983).
- 108) López, A. y Garaizar, C.: Cisticercosis cerebral en la niñez: aspectos clínicos y hallazgos con Tomografía Computarizada en 89 niños Mexicanos.  
Can. J. Neurol. Sci. 9: (4) 401-407 (1982).
- 109) Loyo, M.: Cisticercosis en el cuarto ventrículo.  
Neurocirugía. 7: (5) 456-458 (1980).
- 110) Luna V, S.: La cisticercosis porcina como principal causa de decomiso en nueve rastros del Estado de México.  
Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1976.

- 111) Madrazo, I. y Olhagaray, B.: Diagnóstico de cisticercosis interventricular y cisternal por tomografía computarizada con medio de contraste positivo intraventricular.  
J. Neurosurg. 55:(6) 947-951 (1981).
- 112) Madrazo, I., García, J.A., Maldonado, J.A. y Rosas, V.H.: Cisticercosis intraventricular.  
7° Congreso Internacional de Cirugía Neurológica,  
Munich, Alemania del Oeste, 1981.
- 113) Mahajan, R.C., Chopra, J.S. and Chitkara, N.L.:  
Comparative evaluation of indirect hemagglutination  
and complement fixation test in serodiagnosis of  
cysticercosis.  
Biol. Abst. 60:(5) 2761 (1975).
- 114) Martínez, G.: Utilidad de la técnica de hemaglutinación  
en líquido cerebro espinal (CSF) para el diagnóstico  
de cisticercosis cerebral.  
Arch. Invest. Med. 11:(3) 347-359 (1980).
- 115) Martínez, L.: Tomografía computarizada de la vejiga.  
Rev. Mex. Radiol. 38:(2) 93-100 (1984).

- 116) Martínez, R.G.: Contribución al estudio de la incidencia de cisticercosis en cerdos sacrificados en el Rastro Municipal de Celaya, Gto. del mes de Junio de 1972 al mes de Abril de 1973. Su importancia económica en la industria de la porcicultura y bases para su control. Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1974.
- 117) Martínez, Z.G., Hoyo, V. y Rebolledo, C.: Actividad contráctil de Cysticercus pisiformis y Cysticercus cellulosae, efectos neurotrasmisores, antagonistas y fármacos cisticercocidas (Praziquantel, D.D.V.P.) V Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Toluca, Méx. 1984, p. 28.
- 118) Martínez, Z.G. y Rebolledo, C.: Separación de Porfirinas y Cisticercocina del líquido intraquistico del metacestodo de Taenia solium. V Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Toluca, Méx. 1984, p. 32.
- 119) Markus, M.B.: Tratamiento de la cisticercosis cerebral. Arch. Neurol. 40: (6) 392 (1983).

- 120) Martell, D.M. & Hernández, Y.H.: Cysticercus cellulosae in the brains of dogs, submitted for rabies diagnosis. The Vet. Bull. 41: (2) 1019 (1971).
- 121) Mateos, F., Biagi, F., Márquez, L., Kretschmer, G. y Schnass, G.: Cisticercosis cerebral como problema de Salud Pública. Gac. Med. Mex. 103: 225-250 (1972).
- 122) Mazzotti, L.: Datos sobre la cisticercosis en México. Rev. I.S.E.T. V: (4) 283-292 (1944).
- 123) Mazzotti, L.: Incidencia de Cysticercus cellulosae en cerdos de diferentes localidades de la República Mexicana. Rev. I.S.E.T. XIV: (2) 53-56 (1954).
- 124) Mazzotti, L., Colorado, I., Ramírez, J. y Briseño, C.: La fritura como medio profiláctico efectivo para tratar carne cisticercosa de cerdo. Rev. I.S.E.T. XXI: (3-4) 119-124 (1961).

- 125) Mc. Donald.: Cisticercosis y compresión del cordón espinal.  
Ann. de Neurol. 6:(4) 367-368 (1979).
- 126) Mempel, E. and Dziduszko, J.: A case of racemosus cerebellar cysticercosis, complicated with anaphylactic shock.  
Biol. Abst. 52:(11) 6253 (1971).
- 127) Messner, K.H.: Cisticercosis intraocular.  
Arch. de Oftalmol. 97:(6) 1103-1105 (1979).
- 128) Meyer J,L.: Farmacología y Terapéutica veterinaria.  
Ed. UTEHA. Méx. 1975.
- 129) Mikhailov, F.A.: Some helmithiasis accompanied by pathological changes in the lungs.  
Biol. Abst. 54:(3) 1327 (1972).
- 130) Millen, S.J. y Pulec, J.L.: Un caso de cisticercosis cerebral. Implicaciones Neurotológicas.  
Ann. Oto. Rhinol. Laryngo. 91: (1.1) 122-125 (1982).
- 131) Coker-Vann, M., Brown, P. and Carleton G.D.: Serodiagnosis of human cysticercosis using a chromatofocused antigenic preparation of Taenia solium cysticerci in an Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA).  
R. Soc. Trop. Med. Hyg. 78: 492-496 (1984).



- 132) Mobius, W.: Cerebral cysticercosis and cerebro-spinal fluid eosinophilia.  
Biol. Abst. 52: (12) 6813 (1971).
- 133) Mohammad, I.N., Heiner, D.C., Brush L.M., Goldberg, M.A. and Kaga, I.G.: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for the diagnosis of cerebral cysticercosis.  
J. Clin. Microbiol. 5: 775-779 (1984).
- 134) Molinari, J.L.: Una vacuna contra la cisticercosis.  
Ciencia y Desarrollo 4: 137-141 (1984).
- 135) Monter, H.M. y Austria, B.: Cisticercosis en el Hospital general de México, estudio anatomopatológico de 155 casos.  
Rev. Latinoamer. Patol. 8: 79-86 (1969).
- 136) Moses, A.: Dos métodos biológicos de diagnóstico nas cisticercoses.  
Memorias del Instituto Oswaldo Cruz. Univ. Mina Gerais, Brasil. 3: 320 (1911).

- 137) Muedre, S.J.: Atlas de anatomía animal.  
Ed. Jover. (láminas) Méx. D.F. (1975).
- 138) Muñoz G.M.: Localización anatómica del Cysticercus  
cellulosae en el cerdo.  
Tesis Lic. E.N.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1970.
- 139) Mürman, P., Von Eberstein, M. & Frohberg, H.: Notes  
on the tolerance of Droncit.  
Vet. Med. Rev. 2: 142-153 (1976).
- 140) Muzio, L.: Su un caso di cisticercosi musculare.  
Biol. Abs. 51: (1) 545 (1970).
- 141) Nava S.S.: Cisticercosis del Sistema Nervioso Central.  
Sal. Publ. Mex. XXV: 297-300 (1983).
- 142) Nemeseri, L. y Hollo, F.: Diagnóstico Parasitológico  
Veterinario.  
Ed. Acribia, Zaragoza, España. 1965.
- 143) Nieto, D.: Cysticercosis of the Nervous System,  
diagnosis by means of the spinal fluid, Complement  
Fixation Test.  
Neurol. 6: 725-738 (1956).

- 144) Nieto, D.: Diagnóstico de la cisticercosis en Sistema Nervioso Central.  
Prensa Med. Mex. 13: 226-229 (1978).
- 145) Noble, E.R. y Noble, G.A.: Biología de los parásitos animales.  
Ed. Interamericana, Méx. D.F., 1977.
- 146) Nowak, T.V. y Murphy, J.V.: Cisticercosis cerebral.  
Wis. Med. Jour. 77: (3) 532-534 (1978).
- 147) Olivares C,E.E.: Contribución al conocimiento de la incidencia de Cysticercus cellulosae en San Luis Potosí.  
Tesis. Lic. E.N.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1967.
- 148) Olivares, L.L. y Vázquez, H.: Cisticercosis cerebral en México, un comentario de la Trigésimo cuarta reunión anual de la Academia Americana de Neurología.  
Neurol. 34: (4) parte 2 (1982).
- 149) Olivares, U.C.: Distribución porcentual de las defunciones causadas por muertes súbitas en el D.F., Méx.  
Departamento de Estadística de los Servicios Médicos Forenses. D.D.F. Méx. 1975.

- 150) Olivo, D. y Flisser, A.: Presencia del antígeno B del cisticerco de la Taenia solium en otros helmintos. IV Reunión anual de Parasitología Veterinaria. F.M.V.Z. U.N.A.M., Méx. 1983.
- 151) Peña F.O.: Incidencia de Cysticercus cellulosae en cerdos de engorda en la Piedad, Michoacán. Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1976.
- 152) Petithorny, J.: Diagnosis by immunoelectrophoresis and Ouchterlony's reaction of cysticercosis. Biol. Abst. 53: (9) 4898 (1972).
- 153) Petkov, A. & Todorov, R.: Current position of cysticercosis control in Bulgaria. The Vet. Bull. 40: (9) 643 (1970).
- 154) Picado, F.: Contribución al estudio de la Neurocisticercosis en Venezuela. Biol. Abst. 51: (23) 131-133 (1970).
- 155) Pilz, H.: Cerebral cysticercosis in man: clinical symptomatology, differential diagnosis and treatment in 14 observations. Biol. Abst. 54: (8) 4324-4325 (1972).

- 156) Plancarte, C., Flisser, A. y Larralde R.:  
Propiedades de fibronectina del antígeno B  
purificado del cisticerco de la Taenia solium.  
IV Reunión Anual de Parasitología Veterinaria  
F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1983.
- 157) Proctor, E.M. & Elson, D.R.: Serological test  
in porcine cysticercosis.  
S. Afr. J. 62: 264 (1966).
- 158) Puig S, M.: Algunos aspectos anatomoclínicos del  
cisticerco intraocular.  
Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 649-660 (1982).
- 159) Rabiela, M.T.: Consideraciones anatomopatológicas  
sobre cisticercosis cerebral como causa de muerte.  
Patol. 17: 119-136 (1979).
- 160) Raimer, S.: Cisticercosis subcutánea.  
Arch. Dermatol. 114: (1) 107-108 (1978).
- 161) Ramamurthi, B.: Experience with cerebral  
cysticercosis.  
Biol. Abst. 52: (22) 12624 (1971).

- 162) Ramírez, L.L. y Lara, T.H.: La epidemiología neurológica en México. Un estudio completo.  
Sal. Publ. Mex. XXII: (5) 501-511 (1980).
- 163) Reddy, M., Venkatarami, O.M., Satyendran & Sivaramakrishna.: Spontaneous extrusion of subconjunctival cysticercus.  
Biol. Abst. 52: (2) 1073-1074 (1971).
- 164) Reséndiz, M.G.: Cuantificación de las pérdidas económicas por decomiso de carne de cerdo cisticercosa en el rastro de Ferrería.  
Tesis. Lic. E.N.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. (1964).
- 165) Reyna, R.A.: Cisticercosis porcina: sugerencias para su control, incidencias en el Rastro General de la Cd. de México.  
Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1962.
- 166) Resende, G. y Groll, E.: Praziquantel en el mundo.  
Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 683-670 (1982).
- 167) Rivera, C.L.: Correlación clínico-inmunológica en pacientes con neurocisticercosis.  
Tesis. Esp. U.N.A.M. Méx. 1980.

- 168) Robbins, S.L.: Patología estructural y funcional.  
Ed. Interamericana. Méx. D.F. 1975.
- 169) Robles, C. y Chavarría, M.: Presentación de un caso clínico de cisticercosis cerebral tratado médicamente con un nuevo fármaco: Praziquantel.  
Sal. Publ. Mex. XXI: (5) 603-618 (1979)
- 170) Robles, C.: Un caso de cisticercosis cerebral tratado exitosamente.  
Gac. Med. Mex. 116: (2) 65-71 (1980).
- 171) Robles, C.: Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral.  
Gac. Med. Mex. 117: (9) 355-363 (1981).
- 172) Robles, C.: Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral.  
Sal. Publ. Mex. XXIII: (5) 443-450 (1981).
- 173) Robles, C.: Resultados preliminares del tratamiento de la cisticercosis cerebral con Praziquantel.  
Reunión: Praziquantel en la cisticercosis humana.  
Méx. D.F. 1981.
- 174) Robles, C.: Praziquantel en cisticercosis.  
Gac. Med. Mex. 117: (19) 355-363 (1981).

- 175) Robles, C.: Mortalidad en 100 pacientes con neurocisticercosis tratada con Praziquantel.  
Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 629-632 (1982).
- 176) Robles, C.: Resultados tardíos en el tratamiento de la cisticercosis cerebral por Praziquantel.  
Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 625-628 (1982).
- 177) Rocca, E.D.: Cisticercosis de la espina.  
Rev. Neuropsiq. 42: (2) 96-103 (1979).
- 178) Rodríguez, J.C., Gutiérrez, R.A., Valdéz, O.D. y Dorfsman, J.F.: El papel de la Tomografía Axial Computarizada en el diagnóstico y tratamiento de lesiones cerebrales inflamatorias: nuestra experiencia en México.  
Neuroradiol. 16: 458-461 (1978).
- 179) Rodríguez, C.R., Salazar, D.G., Aluja, A. y Flisser, A.: Estudio comparativo de la cisticercosis cerebral porcina por tomografía computarizada, hallazgos anatomopatológicos e histopatológicos.  
V Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. Toluca, Méx. 1984, p. 35.



- 180) Rodríguez, E.R.: Estudio de dos reacciones serológicas para el diagnóstico de la cisticercosis porcina por Cysticercus cellulosae.  
Tesis. Lic. E.N.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1969.
- 181) Rodríguez, M.R. y Velásquez, O.V.: Distribución de la cisticercosis porcina en el Estado de México. V Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. Toluca, Méx. 1984. p. 34.
- 182) Romero, A.H.: El Saneamiento Ambiental y las enfermedades parasitarias.  
Sal. Publ. Mex. XII: 785-788 (1980).
- 183) Romero C.E.: Frecuencia de anticuerpos séricos anti-Cysticercus cellulosae por inmunoelectroforesis en cerdos sacrificados en el Rastro Municipal de Ecatepec.  
Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1980.
- 184) Ruitenberg, E.J. y Elgersman, A.: Inmunología de las infecciones parasitarias.  
Parasitol. 22: (3) 239-244 (1980).

- 185) Salazar S, P.M.: Costumbres que predisponen a la enfermedad de Chagas y Cisticercosis en México. Am. J. Trop. Med. Hyg. 32: (5) 1179-1180 (1983).
- 186) Salazar S, P.M., De Haro, I. y Voget, M.: Evolución de cisticercos de Taenia solium y su observación con microscopio de luz electrónica. V Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. Toluca, Méx. 1984. p. 29.
- 187) Salazar, M.: Ensayo del tratamiento de la cisticercosis con Metrifonato. Rev. Invest. en Salud Pública. 32: (1) 1-7 (1972).
- 188) Sánchez D, I.R.: Incidencia de úlcera gástrica en cerdos enviados a rastro. Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1982.
- 189) Santos, M.A.: Eficacia del Flubendazol contra Cysticercus cellulosae. Tesis. Lic. F.E.S. Cuautitlán, M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1982.

- 190) Sastré O, S.: Comparación de la frecuencia de cisticercosis cerebral con la cisticercosis muscular en cerdos con diversos grados de infestación. Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1972.
- 191) Schenone, H.: Epidemiología de la cisticercosis humana, con especial referencia a Latino-América. Reunión: Praziquantel en la cisticercosis humana. Méx. D.F. 1981.
- 192) Schenone, H.: Investigación de Hidatidosis y Cisticercosis inaparentes por medio de reacciones inmunobiológicas. Bol. Chil. Parasitol. 26: 121-123 (1971).
- 193) Schnass, G.: Aspectos sanitarios de la cisticercosis. Gac. Med. Mex. 93: 12 (1963).
- 194) Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado de México. Libro de registro del decomiso en el Rastro Municipal de Cd. Netzahualcóyotl. Méx. 1975.
- 195) Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado de México. Libro de registro del decomiso en el Rastro Empacadora ABC de los Reyes, Edo. de México. 1975.

- 196) Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado de México. Libro de registro del decomiso en el Rastro-frigorífico "La Paz S.A." en los Reyes, Edo. de México. 1975.
- 197) Shanley, J.D. y Jordan, M.C.: Aspectos clínicos de la cisticercosis en Sistema Nervioso Central. Arch. Intern. Med. 140:(10) 1309-1313 (1980).
- 198) Slais, J.: The Morphology and Pathogenicity of the bladder worms. Cysticercus cellulosae and Cysticercus bovis.  
Academic Publishing House of the Czechoslovak Academy of Sciences, Prague. 1970. p. 7-122.
- 199) Sulsby, E.J.L.: Textbook of Veterinary Clinical Parasitology.  
Ed. F.A. Davis C., Phil, Pa., U.S.A. 1969.
- 200) Spina F, A., Nobrega, J.P.S., Livramento, S.A., y Manchado, L.R.: Administración de Praziquantel en la Neurocisticercosis.  
Reunión: Praziquantel en la cisticercosis humana.  
México, D.F. 1981.

- 201) Spina F, A., Rezende, D., y Getulio, L.: Alteración del líquido Céfalorquídeo con Praziquantel.  
Cal. Publ. Mex. XXIV: (6) 633-636 (1982).
- 202) Steiner, K. & Garbe, A.: The fate of Praziquantel in the organism. II Distribution in rats.  
Europ. Jour. Drug. Metab. Pharmacok. 2: 97-106 (1976).
- 203) Takashino, H.: On the detection of porcine bladder worm (Cysticercus cellulosae): Histopathological views of the imported hogs from Korea.  
Biol. Abst. 53: (8) 4416 (1972).
- 204) Tay, J., Salazar, P.M., Haro, I.: Frecuencias de las parasitosis en México.  
Rev. Sal. Publ. Mex. XX: 297-337 (1978).
- 205) Tay, J., Lara, I., Velasco, C. y Gutiérrez, M.: Parasitología Médica.  
Ed. Francisco Méndez Cervantes. Méx. D.F. 1982.
- 206) Tay, J.: Estudio del Cysticercus cellulosae al microscopio electrónico: membrana, cuello y escólex.  
Rev. Latinoam. Microbiol. 14: (2) 107-116 (1972).

- 207) Teixeira, E.N., Cordeiro, C.A. and Arlego P.A.:  
Cysticercosis in pigs slaughtered for human  
consumption in Salvador-Bahia: Brief note.  
Biol. Abst. 58:(11) 6740 (1974).
- 208) Téllez, G.E., Ramos, M., Dufour, L. y Montante, M.:  
Aplicación del método ELISA para el diagnóstico  
de la cisticercosis.  
Bol. Ofna. Sanit. Panam. 97:(1) (1984).
- 209) Thomas, H., Andrews, P. and Melhorn, H.: Nuevos  
resultados del efecto del Praziquantel en la  
cisticercosis experimental.  
Reunión: Praziquantel en la cisticercosis humana.  
México, D.F. 1981.
- 210) Thomas, H.: Resultados experimentales con Praziquantel  
en cestodiasis y cisticercosis.  
Bol. Chil. Parasit. 32:2-6 (1977).
- 211) Torres, B. y Toledo, I.: Aislamiento, purificación y  
obtención de Colágena del Cysticercus cellulosae.  
Jour. Quim. Biol. 56: (11) 5926-5930 (1981).

- 212) Trelles, J., Cáceres, A. and Palomino, L.: Studies on neurocysticercosis. IV Cysticercosis of the Spinal Cord.  
Rev. Neuro. Psiquiatr. 31: (4) 225-249 (1968).
- 213) Trujillo, V.M.: Tratamiento experimental de la cisticercosis con Metrifonato.  
Arch. Invest. Med. 12: (1) 15-28 (1981).
- 214) Tumada, L.R. and Sris, M.: Cysticercosis in the area of the Wissel Lakes, West Irian.  
Biol. Abst. 58: (12) 7322-7323 (1974).
- 215) Ugalde, A.: Cisticercosis cerebral generalizada.  
Rev. Hosp. Gral. 1: (5) 297-305 (1938).
- 216) Varela D, V.M.: Pruebas de inmunolectroforesis mostrando Echinococcus granulosus en cinco casos humanos de Echinococcus vogeli y cisticercosis múltiple.  
Am. J. Trop. Med. Hyg. 27: (3) 554-557 (1978).
- 217) Vargas T, N.: La cirugía en casos de neurocisticercosis tratados con Praziquantel.  
Sal. Publ. Mex. XXIV: (6) 661-677 (1982).
- 218) Vázquez O.V., Rodríguez, M.R. y Velásquez, O.G.:  
Distribución de los cisticercos de la Taenia solium

en la canal de cerdo.

V Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. Toluca,  
Méx. 1984. p. 32.

- 219) Velasco , C.O., Guzmán B.C., Gutiérrez, Q. M., Romero, V.  
y Pulido, R.M.: Comparación de una técnica de  
detección de antígenos solubles de Cysticercus cellulosae.  
Sal. Publ. Mex. XXV: (2) 205-208 (1983).
- 220) Velasco, C.O., Romero, V., Gutiérrez, Q.M., y Guzmán,  
B.C.: Detección de antígenos solubles de Cysticercus  
cellulosae en líquido cefaloraquídeo como medio  
de diagnóstico en neurocisticercosis. (carta)  
Enviado a Inmunología Clínica. Caracas, Venezuela.  
1982.
- 221) Velásquez, O.G. y cols.: Distribución de la cisticercosis.  
V Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. Toluca,  
Méx. 1984.
- 222) Vergara, D.J.: Selectividad tisular del Cysticercus  
cellulosae.

Tesis. Lic. E.N.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1970.



- 223) Vigoya, C.A.: Viabilidad del Cysticercus cellulosae en los diferentes tipos de jamón en México.  
Tesis. Lic. E.N.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1968.
- 224) Wheslar, W.J.: Routine incisions for detection of cysticerci at meat inspection: Pretoria abattoir.  
Vet. Bull. 42:(4) 244 (1972).
- 225) Williams, J.F.: Recent advances in the immunology of cestode infections.  
J. Parasit. 65:(3) 337-345 (1979).
- 226) Willms, K. and Arcos, L.: Taenia solium: Host serum proteins on the cysticercus surface identified by an ultra-structural immuno-enzyme technique.  
Exp. Parasit. 43: 396-406 (1977).
- 227) Wood, T.R. y Binder, B.S.: Cisticercosis intravitreal y de la cámara.  
An. Oftalmol. 11:(7) 1033-1036 (1979).
- 228) Woodhouse, E.: Seroepidemiología de la cisticercosis humana en la República Mexicana.  
Tesis. Lic. Fac. de Biología. U.N.A.M. Méx. 1979.

- 229) Woodhouse, E., Flisser, A., Díaz, M.L., Bulnes, I., Lunca, R., Cruz, C., Rattoni, N., Gutiérrez, B.S. y Beltrán, S.: Seroepidemiología de la cisticercosis humana en México.  
Rev. Latinoam. Microbiol. 22:(1) 39 (1980).
- 230) Yramátegui Z, J.: Parasitosis encontradas en los suinos de matadero y su fallo sanitario.  
Tesis. Lic. F.M.V.Z. U.N.A.M. Méx. 1939.
- 231) Zenteno, G.: Observaciones sobre cisticercosis humanas.  
Rev. Med. Fac. Méx. 1: 617-633 (1961).
- 232) Zghaib-Abad, A.: Cardiopatía hipertensiva crónica pulmonar como una complicación tardía de una derivación ventriculoatrial por hipertensión craneal.  
Gac. Med. Mex. 115:(9) 413-416 (1979).
- 233) Zubarchuk, S.K.: Xray diagnosis of invasion of human muscles with calcified cysticerci.  
Biol. Abst. 52:(11) 6253 (1971).