

413
Zij



FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN

DESARROLLO EXPERIMENTAL
DE **TAENIA SOLIUM**
EN PERROS LACTANTES
INOCULADOS POR VIA ORAL.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

PRESENTA
IGNACIO REYES RAMIREZ

Cuautitlán Izcalli, Estado de México 1987.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

<i>Resumen</i>	12
----------------------	----

Capítulo uno

<i>Introducción</i>	15
1.1 Nombre y sinonimias	16
1.2 Especies afectadas	16
1.3 Localización	17
1.4 Distribución geográfica	17
1.5 Epidemiología	18
1.6 Morfología	28
1.7 Ciclo biológico	34
1.8 Patogenia	36
1.9 Cuadro clínico	37
1.10 Lesiones	39
1.11 Diagnóstico	41
1.12 Control y prevención	46
1.13 Tratamiento	48

Capítulo dos

<i>La respuesta inmune del perro en sus diversas etapas</i>	52
---	----

2.1 Respuesta inmune del perro recién nacido . . .	53
Capítulo tres	
<i>Objetivo</i>	56
Capítulo cuatro	
<i>Material y métodos</i>	58
Capítulo cinco	
<i>Resultados</i>	63
Capítulo seis	
<i>Discusión</i>	72
Capítulo siete	
<i>Conclusiones</i>	76
<i>Bibliografía</i>	78

RESUMEN

RESUMEN

Se estudió el posible desarrollo de la **Taenia solium** en perros lactantes, por medio de la inoculación de su fase larvaria por vía oral, considerando la incapacidad del sistema inmunológico al estar inmaduro en los cachorros, y la similitud antigénica entre parásitos filogenéticamente cercanos a las tenias de los perros.

Se emplearon 15 cachorros entre los 20 y 25 días de nacidos; sin considerar la raza y sexo de los animales.

La selección de los animales se hizo sin importar el área de procedencia, así como el número de perros por camada.

A cada uno de los perros se le administraron 15 cisticercos por vía oral y se dejaron transcurrir 120 días, tiempo necesario para que evolucione el parásito en dichos animales.

El cisticercos celuloso se obtuvo a partir de las masas musculares de los miembros posteriores de cerdos infectados detectados en el rastro, Industrial de abastos de ferrería del D.F. (IDA).

Durante el transcurso de ese período, se realizaron cada semana análisis coproparasitológicos por la técnica de Willis y observaciones en el microscopio estereoscópico,

transcurrido el tiempo, los perros fueron sacrificados y se analizó su contenido intestinal.

Afirmar la posibilidad de desarrollo de la **T. solium** en perros lactantes es incierto; ya que existió una instalación temporal del parásito sin la adaptación definitiva en su hospedero.

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Un grupo de padecimientos de gran importancia en medicina son las enfermedades parasitarias provocadas por varios parásitos destacando los cestodos, ya que ocasionan problemas de salud pública. (57).

La mayoría de los cestodos que parasitan al humano pertenecen al orden de los Cyclophyllidea (Braun, 1900) los cuáles originan problemas intestinales, que no quedan en segundo plano, pero si es de mayor importancia el desarrollo de las metacestodosis, que se deben al alojamiento de estados larvarios y que afectan a los animales y al hombre.

Estas parasitosis son importantes debido a la gravedad de la enfermedad que producen, su elevada frecuencia y su distribución cosmopolita.

Los cestodos que afectan principalmente al humano, estan comprendidos dentro de la familia Taeniidae (Ludwig, 1886)., que son: La **Taenia solium** (Linneo, 1758) y la **Taenia saginata** (Goeze, 1782).

Se hará hincapié en la **Taenia solium** por ser un parásito que afecta al humano y ocasiona problemas de salud pública, ya que provoca la cisticercosis porcina; por el desarrollo del estado larvario, el **Cysticercus cellulosae** (Gess-

ner y Rumbler, 1558); siendo la forma en que originalmente se designó a este metacestodo y que en la actualidad ha sido castellanizado para su designación denominándosele cisticerco celuloso.

1.1 NOMBRE Y SINONIMIAS.

El cestodo ha recibido varias designaciones como: **Taenia curcubitina** (Pallas, 1766); **T. pellucida** (Goeze, 1782); **T. vulgaris** (Werner, 1782); **T. dentata** (Batsch, 1786); **T. tenella** (Cobbold, 1864) y tenia del cerdo.

Se le conoce como solitaria, aunque la **Taenia saginata** es la verdadera solitaria, pero la mayoría de la gente denomina solitaria a todos los cestodos adultos.

El cisticerco celuloso deriva su nombre del griego **kistis**: vejiga y **kerkos**: cola. Recibe también varias designaciones vulgares como: Cisticerco porcino; grano, zahuate; tlazahuate, granizo; sapo; tomate, tomatillo, totomate; fresa, fresilla; alfilerillo (1,16,57).

La enfermedad que produce se denomina cisticercosis y de acuerdo a su localización anatómica del parásito puede ser, Neurocisticercosis o cisticercosis cerebral; cisticercosis cerebro-espinal; cisticercosis muscular; cisticercosis subcutánea; cisticercosis ocular. Conociéndose una variante aparente del metacestodo que se ha designado **Cysticercus racemosus** (6).

1.2 ESPECIES AFECTADAS

Como ya se mencionó el humano aloja la forma adulta y accidentalmente la larvaria. El cerdo es el hospedero intermediario más común pero el perro y gato pueden padecer la cisticercosis.

Con respecto a los animales silvestres, entre los intermediarios están todos los de la familia del cerdo, como el jabalí; además del oso, liebre, los felinos y la rata de campo (9, 37).

1.3 LOCALIZACION

La **Taenia solium** se localiza en el intestino delgado, en tanto que el cisticerco celuloso se localiza en la musculatura y órganos diferentes, especialmente en el humano; su localización primaria es en el tejido conjuntivo interfibrilar de los grupos musculares; pero existe una relación directa con los diferentes sitios, ya que depende del tamaño de la oncósfera y de la anatomía de los vasos sanguíneos.

En el cerdo se localiza entre las fibras musculares, con preferencia en: la cara interna de la pierna, del brazo, región lumbar, diafragma, intercostales, lengua, corazón, cuello y abdominales. De una manera aislada en cerebro, médula espinal, hígado, pulmón, globo ocular, ganglios linfáticos y tejido conjuntivo subcutáneo.

De las localizaciones importantes en el humano están la cerebral, cerebro-espinal, por su gran afinidad al sistema nervioso central (S.N.C.) y la ocular (62).

1.4 DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Las infecciones de los cestodos, tienen una distribución mucho menos limitada que otros platelmintos, su incidencia es mundial, y en el caso de la **Taenia solium** se debe principalmente al consumo de carne de cerdo mal cocida.

Según informes de la Organización Mundial de la Salud, la incidencia más elevada se registra en Africa Oriental, Tíbet, México y Europa Oriental (63).

En el continente americano se ve prácticamente afectada toda latinoamérica (cuadro 1), y el mayor número de neurocisticercosis ocurre en Brasil y México. En el cuadro 2 se muestra la frecuencia de cisticercosis humana en diversas poblaciones de la República Mexicana, diagnosticada por un estudio serológico realizado con la técnica de inmunoelectroforesis en suero. Los estados de Jalisco, Guanajuato y Aguascalientes presentan la mayor frecuencia.

La distribución de la cisticercosis no es afectada por aspectos socio-económicos bajos (58, 59).

1.5 EPIDEMIOLOGIA

El humano es el hospedero definitivo común, pero puede llegar a desarrollar la cisticercosis, que se origina al consumir los huevos de la **Taenia solium** que al llegar al estómago liberan los embriones (oncósferas) por acción de los jugos gástricos (62).

La cisticercosis humana esta íntimamente ligada al fecalismo y no a la ingesta de carne de puerco mal cocida; ya que esto último conduce a la teniasis (20). Debe quedar claro, que el humano constituye la fuente de infección por cisticercosis, ya que la tenia solamente se desarrolla en su tracto intestinal.

Para enfatizar en la incidencia de la cisticercosis humana en México, se mencionaran algunos trabajos al respecto.

Se reportó que el 25% de cuadros que sugieren tumores cerebrales se debe principalmente al parásito y que un 2.8% de las necropsias mostraron la localización ocular (43).

Desarrollo experimental de *Taenia solium*
en perros lactantes inoculados por vía oral

CUADRO 1

**PREVALENCIA DE LA NEUROCISTICERCOSIS EN 10
PAISES LATINO AMERICANOS**

Países	Tasa/100,000
México	2459-3600
Costa Rica	453
Honduras	20
El Salvador	400
Colombia	400
Venezuela	486
Ecuador	469
Brasil	1500-3600
Chile	90
Perú	450

Modificado de Escalante, S. Neurol. Neurocir, Psiquiat. (México)
18: (Supl.) 145 - 155, 1977.

Desarrollo experimental de *Taenia solium*
en perros lactantes inoculados por vía oral

CUADRO 2

FRECUENCIA DE LA CISTICERCOSIS HUMANA
EVALUADA EN ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL

Comunidad	Positivos	Total	%
1. Acapulco, Gro.	1	424	0.24
2. Aldama, Chih.	3	375	0.80
3. Allende, N.L.	1	350	0.29
4. Angangueo, Mich.	2	356	0.56
5. Atoyac de Alvarez, Gro.	1	302	0.33
6. Comondú, B.C.	1	364	0.27
7. Corregidora, Gro.	0	399	0.00
8. Coyoacán, D.F.	1	320	0.31
9. Cautla, Mor.	0	363	0.00
10. Cuernavaca, Mor.	2	372	0.54
11. Culiacán, Sin.	1	399	0.25
12. Chiapa de Corzo, Chis.	0	248	0.00
13. Chihuahua, Chih.	1	368	0.27
14. Chilapa, Gro.	1	347	0.29
15. Durango, Dgo.	1	396	0.25
16. El Sauzal, B.C.	0	352	0.00
17. Escuinapa, Sin.	2	390	0.51
18. Hecelchakán, Camp.	1	354	0.28
19. Hermosillo, Son.	0	333	0.00
20. Huixtla, Chis.	2	384	0.52

CUADRO 2 (Continuación)

Comunidad	Positivos	Total	%
21. Jalostotitlán, Jal.	11	392	2.81
22. Juchitlán, Oax.	7	392	1.80
23. La Paz, B.C.	0	375	0.00
24. Lerma, Méx.	2	385	0.52
25. Magdalena, Son.	4	393	1.00
26. Mérida, Yuc.	0	373	0.00
27. Morelia, Mich.	1	365	0.27
28. Netzahualcoyotl, D.F.	1	383	0.26
29. Oaxaca, Oax.	3	327	0.92
30. San Blas, Nay.	3	390	0.77
31. San Fernando, Tamps.	0	381	0.00
32. San Cristóbal Las Casas, Chis.	0	270	0.00
33. San José del Cabo, B.C.	3	386	0.78
34. Santiago Papasquiari, Dgo.	1	388	0.26
35. Santiago Tuxtla, Ver.	1	351	0.28
36. Tampico Madero, Taps.	0	365	0.00
37. Tapachula, Chis.	0	301	0.00
38. Tecate, B.C.	5	373	1.34
39. Tehuacán, Pue.	0	440	0.00
40. Teloloapan, Gro.	2	349	0.57
41. Tenosique, Tab.	2	325	0.62
42. Tepito, D.F.	3	427	0.70
43. Tijuana, B.C.	1	375	0.27
44. Tlaltelolco, D.F.	1	319	0.31
45. Tula, Tamps.	1	386	0.26
46. Tuxtla Gutiérrez, Chis.	1	315	0.32
47. Valparaíso, Zac.	1	401	0.25

CUADRO 2 (Continuación)

Comunidad	Positivos	Total	%
48. Veracruz, Ver.	0	378	0.00
49. Villa Flores, Chis.	2	236	0.85
50. Villahermosa, Tab.	2	320	0.62
51. Yautepéc, Mor.	3	361	0.83
Total	82	18,417	0.45

Reproducido: Woodhouse, E., Flisser, A. Larralde, C.: Epidemiology of human cysticercosis in México. En: A. Flisser, K. Williams, J.P. Lacleste, C. Ridaura and F. Beltran (Eds.). Cysticercosis Present state of knowledge and perspectives. Academic. Press, New York, 1982, pp. 11-24.

De 7,206 autopsias (causas diversas) realizadas en el Hospital General de la Cd. de México, se encontraron 155 casos de cisticercosis cerebral (39).

En Mérida, Yucatán de 16 casos estudiados, se detectó que el 50% de los pacientes con cisticercosis subcutánea son menores de 15 años y el 75% sólo presentó un parásito (62).

Se ha reportado un caso particular de una joven primípara latina en Estados Unidos, que da un caso de mortandad materna, al sufrir un curso secundario por cisticercosis en el cuerno anterior del ventrículo cerebral derecho, durante la décima segunda semana de gestación. A diferencia de México que el 3% de las necropsias humanas presentan cisticercosis, en Estados Unidos es rara la enfermedad (4).

En Texcoco, México y zonas aledañas, en base a una encuesta, el 69.7% de las personas saben que este tipo de enfermedad es nociva para la salud pública, sin embargo ignoran las normas de prevención y forma de combatirla; siendo una zona de elevada mortalidad y morbilidad con respecto a esta enfermedad (8).

En el lapso de 1968-1972 se detectó que el 1.6% de las muertes involucraron el sistema nervioso central, de este dato, la cisticercosis cerebral ocupó el 5.3% (51).

Actualmente la tasa de la cisticercosis en la población humana en México es del 3% (17).

En el cuadro 3 se muestra el porcentaje de personas afectadas, su localización y estudio a nivel mundial.

Como ya se mencionó el hospedero intermediario es el cerdo, pero pueden padecer cisticercosis el perro y gato.

Desarrollo experimental de **Taenia solium**
en perros lactantes inoculados por vía oral

CUADRO 3

**ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS DE CISTICERCOSIS EN
HUMANOS Y LOCALIZACION DEL PARASITO A NIVEL
MUNDIAL.**

Autor	Lugar del Estudio		Casos en:		Localización
	Año	Año	%	No.	
1.-Mazzotti	México	1944	25.0%		Cerebral
2.-Mazzotti	México	1944	2.8%		Ocular
3.-Muzio	Italia	1968		1	Muscular
4.-Trelles	México	1969		5	Cerebroespinal
5.-Lefebvre	Brasil	1969		6	Cerebroespinal
6.-Monter	México	1969	2.1%		Cerebral
7.-De Almeida	Brasil	1971		299	Ocular
8.-Cicero	México	1971	50.0%		Subcutánea
9.-Basley	E.U.A.	1972	3.0%		—
10.-Kodama	Japón	1972		1	Cerebroespinal
11.-Olivares	México	1975	5.3%		Cerebral
12.-Chavarría	México	1979		1	Cerebroespinal
13.-Bosé	India	1982		7	Muscular
14.-De Ghetaldi	E.U.A.	1983		1	Cerebroespinal

Fuente: (62)

Parte de que alguno de los animales mencionados ocupe esta posición en el ciclo biológico se debe a la convivencia con el humano, adoptando hábitos coprófagos (42).

Con respecto a la incidencia en México, que es del 12 al 15% de cisticercosis en cerdos; los estados de San Luis Potosí, Michoacán, Jalisco, Guanajuato, Aguascalientes tienen las incidencias más altas, variando hasta un 80% (12).

En el Rastro General del Distrito Federal, de 36,869 cerdos sacrificados, 1,316 cerdos (3.6%) tienen cisticercosis (57); así también en el Rastro de Ferrería (IDA) en el transcurso de 8 años la frecuencia de cisticercosis aumentó del 1.4 a 2.7%; donde la cisticercosis en el corazón tiene una incidencia del 0.35% (48).

En el rastro municipal de Netzahualcóyotl, del 1 de enero al 31 de octubre de 1975, de 46,206 cerdos, 333 fueron positivos (0.72%) en 1975; del 17 de agosto al 11 de noviembre de 1975 en el Rastro Empacadora ABC de los Reyes México, de 64,485 cerdos 497 fueron positivos (0.77%) siendo animales de Michoacán y Guanajuato; del 1 de enero al 31 de octubre de 1975 en el Rastro y Frigorífico "La Paz" los Reyes México, se sacrificaron 118,935 cerdos de los cuales 180 animales (0.15%) tenían cisticercosis. (Resumen de los libros de Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado de México en 1975; 62).

En el cuadro 4 se muestra el número de animales afectados por la cisticercosis en México y otros países.

Desarrollo experimental de *Taenia solium*
en perros lactantes inoculados por vía oral

CUADRO 4

**PORCENTAJE DE LA INCIDENCIA DE CISTICERCOSIS EN
CERDOS EN MEXICO Y OTROS PAISES.**

Autor	Origen del Trabajo.	Año	No. de Animales Estudiados	Porcentaje de Positivos
1.-Chavarría	México	1851	— —	12 - 15
2.-Chavarría	México	1952	— —	Mayor
3.-Reyna	México	1962	36,869	3.6
4.-González	Chile	1963	Estudio de 3	10.77
		1964	años en	10.63
		1965	107 Rastros	9.82
5.-Olivares	México	1967	10% pob. suinos	4.4
6.-Ciénega	México	1969	41,530	4.1
7.-Brant y col.	Brasil	1969	77,702	5.5
8.-Muñoz	México	1970	8 años	1,4-2.7
9.-Teixeira	Brasil	1974	12,934	3.52
10.-Martínez	México	1974	26,623	0.55
11.-Blanchart	México	1974	2,402	1.6
12.-Coordinados	México	1975	46,206	0.72
13.-Coordinados	México	1975	64,485	0.77
14.-Coordinados	México	1975	118,935	0.15

Fuente: (62).

La cisticercosis es una enfermedad cosmopolita, su distribución no es afectada por aspectos socio-económicos y sus mecanismos de transmisión están dados por las siguientes causas:

Heteroinfecciones.- Que se deben a la ingesta de huevos en agua y alimentos contaminados, como sucede en áreas en las que el agua potable y la de riego contienen materia fecal de individuos con teniasis.

Autoinfección.- Que ocurre en los individuos parasitados; la vía ano-mano-boca, aunque parecer ser el más lógico y fácil para adquirir la cisticercosis, no ocurre en la realidad.

Autoinfección interna.- En la cual los huevos son llevados por retroperistaltismo hacia el duodeno o estómago, eclosionan y migran después a tejido somático o visceral, provocando de esta manera la cisticercosis. Aunque cabe mencionar que el Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, considera que no puede ser posible este mecanismo de transmisión (20).

Los mecanismos de transmisión antes mencionados se relacionan directamente con el ciclo biológico de la **Taenia solium**, originando la cisticercosis, pero el consumo de carne y productos elaborados del cerdo dá origen a la teniasis, por ello la importancia del estudio epidemiológico de la cisticercosis.

La evolución de la enfermedad ha generado otros caminos que son importantes de mencionar:

Con respecto a la teniasis:

1.- 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 (6).

2.-En algunos países, entre ellos México, se permite la venta de carne contaminada si en el corte de inspección no se hallaron más de dos cisticercos y con la carne bien cocida, caso que implica riesgo cuando la autoridad sanitaria no vigila este proceso (44).

3.- Otro proceso utilizado en lugar de la cocción o fritura de la carne poco infestada es la simple congelación, y la temperatura letal del cisticerco es a -20°C por 24 horas (7).

Con respecto al origen de la cisticercosis:

1.- Se ha considerado que un mutante del cisticerco celuloso, lo es el cisticerco racemoso, el cual sólo se desarrolla en cerebro humano, con aspecto de racimo, con 2-3 cm de longitud y una longevidad de 15 años (6, 65).

2.- Se han reportado casos en lactantes, cosa digna de cuestionar, pero analizando el ciclo ano-mano-boca, se entiende la posibilidad de malos hábitos de higiene por parte de la madre.

3.- Uno de ellos, que para el ahorro de agua, se efectúe el riego con aguas negras contaminadas que contienen huevos de parásitos o incluso heces humanas para el abono de las tierras de cultivo (9).

1.6 MORFOLOGIA

La **Taenia solium** es un cestodo hermafrodita que vive adherido a la pared del intestino delgado, en la luz del cual se dispone hacia adelante y hacia atrás.

Posee un escólex de forma globular que tiene un diámetro de 600 a 1000 micrómetros, con un rostelo apical de 22 a 32 ganchos, unos grandes de 160 a 180 micrómetros y otros pequeños de 110 a 140 micrómetros y

cuatro ventosas de 400 a 500 micrómetros de diámetro (fig. 1,A) (49).

Presenta un estróbilo largo y delgado que mide de 3 a 8 metros de longitud compuesto de 800 a 1000 proglótidos (segmentos), siendo los primeros muy cortos y aumentan gradualmente de tamaño. A medida que se alejan del escólex maduran, midiendo de 10 a 12 mm de largo por 5 a 6 mm de ancho y se les denomina grávidos a los que abarcan el último tercio del cuerpo.

Los proglótidos grávidos (fig. 1.B) son más largos que anchos, que se desprenden del estróbilo en grupos de 5 a 6 y cada uno contiene de 30,000 a 50,000 huevos conteniendo embrióforos y son eliminados junto con la materia fecal (64,65).

Los huevos de la **Taenia solium** son esféricos o casi esféricos (fig. 1,C), miden de 31 a 43 micrómetros de diámetro, son de color ante pálido o café nogal. La cápsula es gruesa y esta formada por muchos prismas truncados unidos entre sí, estando provistos de una delgada membrana hialina de origen embrionario. Dentro de la cápsula hay un embrión (oncósfera) completamente desarrollado, que contiene tres pares de ganchos.

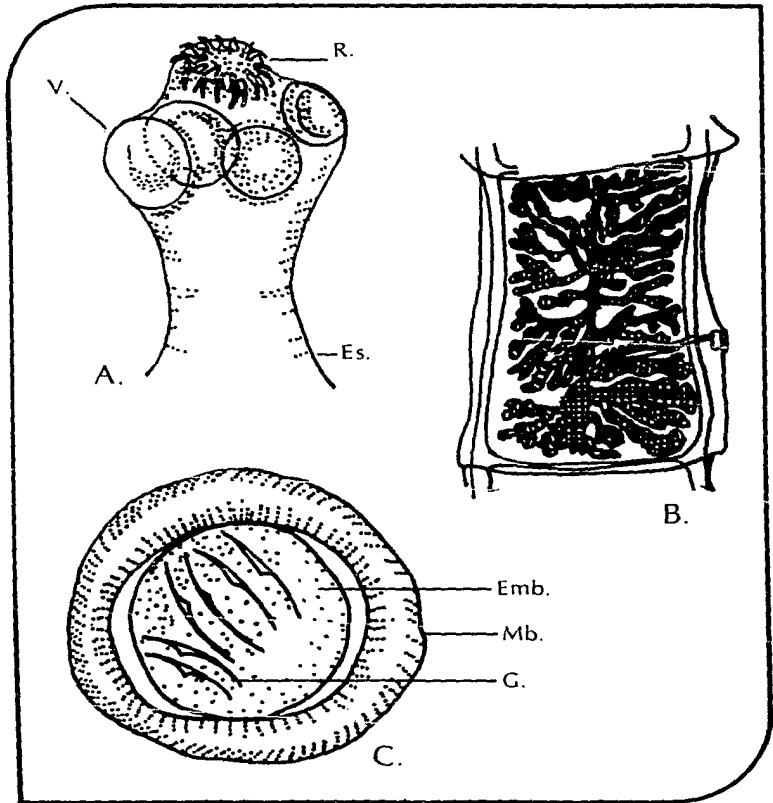
Con respecto a su morfología interna; no tiene aparato: digestivo, circulatorio y respiratorio. El aparato excretor esta muy desarrollado y formado por dos pequeños canaliculos que desembocan en dos canales colectores que recorren el parásito longitudinalmente a cada lado y que se comunican entre si.

El sistema nervioso esta formado por un anillo ganglionar en el escólex y del que salen los troncos nerviosos que recorren el parásito, partiendo de ellos todas las ramificaciones. No tiene órganos sensitivos.

Como se mencionó al principio la **Taenia solium** es un cestodo hermafrodita, que se caracteriza por sus proglótidos en la etapa de maduración, ya que los testículos constan de 150 a 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. Esta abertura se alterna irregularmente de lado a 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 dentro del ootipo (fig. 2). 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.



Taenia solium Fig. 1. A. Escólex. Mostrando todas sus estructuras; (R) Rostelo y ganchos; (V) Ventosas; (Es) Estróbilo. B. Proglótido grávido con sus patrones uterinos característicos. C. Huevo; (Mb) Membrana; (Emb) Embrión hexacanto; (G) 3 pares de ganchos. Fuente: (25).

El útero se origina en la cara anterior del ootipo y se dirige primero hacia el borde anterior de los proglótidos, 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; siendo su número característico de 7 a 13, generalmente 9 a ambos lados del tronco uterino principal (9, 37, 64).

El cisticerco celuloso como ya se mencionó, es la fase larvaria de la **Taenia solium**; que es una vesícula ovoidal o casi redonda de color blanquecino que mide aproximadamente 5 mm de largo por 8 a 10 mm de ancho (25), rodeada por una cápsula de tejido, que proviene de la reacción del tejido parasitado, conteniendo un líquido transparente en su interior que consta del 96.5% de agua, 2.9% de albúmina y 0.6% de sales diversas (fig. 3); donde se puede observar primero el escólex, el cuello y por último el estróbilo invaginado en un extremo de la serosa de la vesícula (9, 11, 49).

El cisticerco celuloso tiene una composición química de residuos minerales, lípidos solubles en éter y cloroformo, así como carbohidratos, fosfatos, nitrógeno, ácidos nucleicos y proteínas que puedan dar origen a preparaciones antigénicas (62).

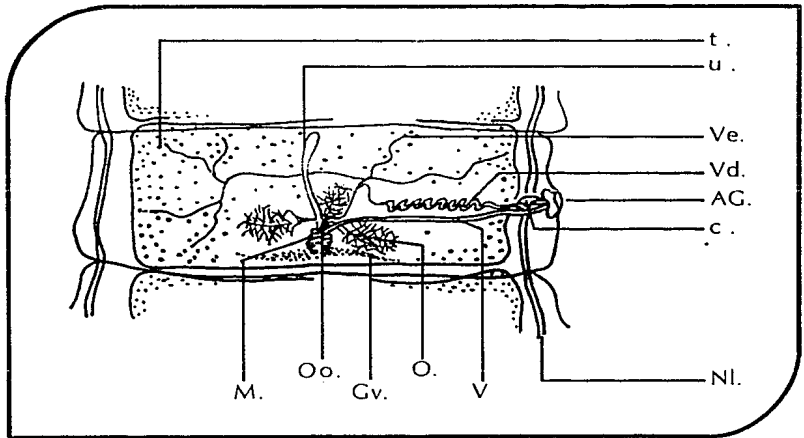


Fig. 2. Proglótido maduro de *Taenia solium*. (AG.) Atrio genital; (c) Cirro; (Gv) Glándula vitelógena; (M) Glándula de Mehlis; (NI) Nervios longitudinal; (O) Ovario; (Oo) Ootipo; (t) Testículo; (u) Utero; (V) Vagina; (Vd) Vaso deferente; (Ve) Vaso eferente. Fuente: (25).

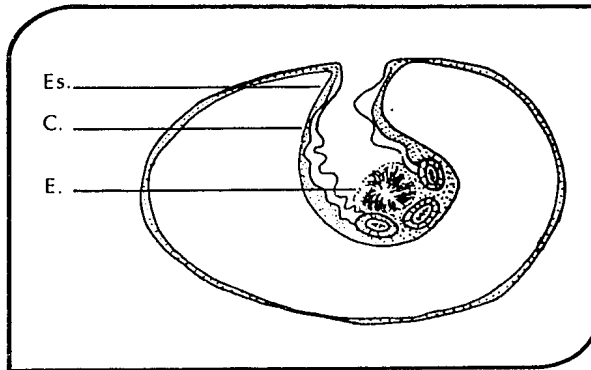


Fig. 3.
Cisticercos
celuloso
E. Escólex.
C. Cuello.
Es. Estróbilo.
Fuente: (25).

1.7 CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico de la **Taenia solium** se inicia desde que el cerdo ingiere huevos de tenia que se encuentran en el ambiente (ver fig. 4).

Los huevos de la tenia son eliminados al ambiente mediante el desalojo de los proglótidos grávidos fragmentándose; y van en la materia fecal, contaminando el agua, las plantas, charcas, lagunas, etc. (fig. 4,a) (9)

Al ser ingeridos los huevos por el cerdo, llegan al estómago y al tener contacto con el medio ácido de los jugos gástricos eclosionan liberando los embriones hexacanto (oncósfera) (fig. 4, b). Las oncósferas por acción de enzimas proteolíticas atraviesan la pared intestinal; y a través de la circulación sanguínea alcanzan la vena porta hepática para alojarse en hígado, atravesarlo, llegar a corazón, pulmones, regresar al torrente sanguíneo y fijarse finalmente en tejido favorable a su desarrollo larvario, en 3 a 4 meses, como tejido nerviosos, muscular, cardíaco y, a veces, en el interior del globo ocular (fig. 4, c), (20).

El humano al ingerir la carne de cerdo mal cocida o en embutidos contaminados con cisticercos, estos pasan al tracto digestivo donde es liberado y evaginado el c. celulozo (fig. 4, a'). Este se fija a la pared intestinal desarrollándose en adulto (fig. 4, b') y al cabo de 3 a 4 meses liberan sus primeros proglótidos, reiniciando el ciclo (fig. 4, c').

De aquí, que el humano se considera el hospedero definitivo en el ciclo biológico, aunque, se puede comportar como intermediario accidental ya que si ingiere huevos de **T. solium** se llega a desarrollar el estado larvario (11, 25).

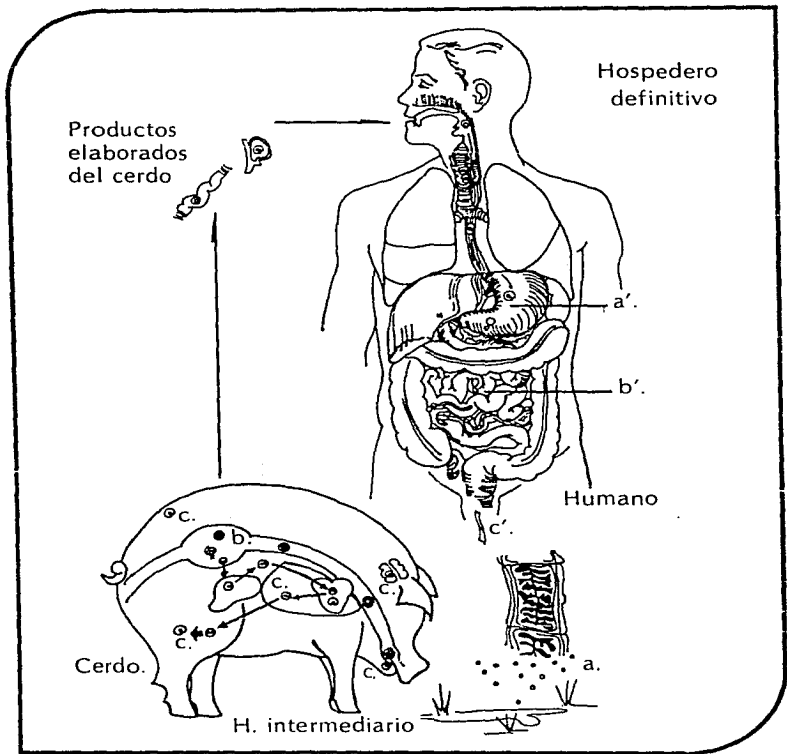


Fig. 4. Ciclo biológico de la *Taenia solium*. **a**, Huevos de tenia en el ambiente; **b**, Liberación de los embriones en el estómago del cerdo; **c**, migración del embrión hasta sus posibles lugares de fijación para el desarrollo del cisticerco celuloso; **a'**, evaginación del cisticerco celuloso en el estómago del humano; **b'**, fijación de la tenia en el intestino delgado; **c'**, expulsión de proglótidos grávidos al ambiente.

1.8 PATOGENIA

Dentro del aspecto patológico de esta enfermedad, hay dos tipos de alteraciones, las provocadas por el cestodo adulto y las de su fase larvaria.

La **Taenia solium** en el intestino delgado puede causar una considerable irritación en el lugar donde se adhiere a la mucosa o producir ocasionalmente oclusión intestinal; cuando sus desechos metabólicos se absorben, se producen intoxicaciones que pueden ser moderadas o graves (25).

En el caso del cisticercosoma celoso, como infección somática en el humano, provoca una infiltración celular que se acumula excepcionalmente en la pared del parásito.

Las reacciones tisulares son difíciles de establecer en el humano, ya que un solo cisticercosoma puede ser asintomático y ésta sólo se revela en estados tardíos de la enfermedad; este tipo de reacciones en los tejidos cerebrales pueden llegar a ocasionar la muerte (64).

Con respecto a la cisticercosis cerebral se puede mencionar al cisticercosoma racemoso, que es el mismo cisticercosoma de la especie celoso sólo que por su localización y forma recibe este nombre; puede llegar a provocar un bloqueo completo de la circulación del líquido cerebro espinal, que da como resultado una gran hipertensión intracraneal o hidrocefalia (45). En las afecciones de los nervios craneales se observa una inflamación en líquido cerebro espinal (linfocitos) con meningitis, convulsiones y complicaciones vasculares (53).

En una cisticercosis generalizada, con localización en el músculo esquelético, se descubre una necrosis y vestigios calcificados en cápsulas hialinas de tejido conectivo en las meninges y tejidos cerebrales.

Una de las principales causas de la sintomatología funcional se debe a la muerte o descomposición del cisticerco caseificándose o calcificándose y transformándose en nódulos calcáreos. Las manifestaciones de la enfermedad se deben principalmente a la localización, número de cisticercos y posibles reacciones alérgicas (53, 57).

En la cisticercosis porcina, se ha venido observando una degeneración en la pared del hígado a nivel de parénquima cuando el parásito no se localiza en músculo y miocardio (10); así como una inflamación crónica y exudado con tejido linfoide, acentuándose hacia el escólex sin complicación del líquido cefalorraquídeo (34).

1.9 CUADRO CLINICO

Las manifestaciones ocasionadas por la implantación de la **Taenia solium** en el intestino suelen variar y del todo ser inespecíficas; en general no producen daños graves. Puede presentarse un malestar abdominal vago, sensación de hambre, indigestión crónica, dolor abdominal y diarrea, estreñimiento alternado y raramente una peritonitis muy grave por perforación intestinal.

En el caso de pacientes nerviosos o débiles, que padecen este tipo de enfermedad, presentan molestias de nerviosismo, insomnio, anorexia, pérdida de peso y alteraciones nerviosas de origen tóxico (6, 25).

Las manifestaciones clínicas de la cisticercosis están condicionadas a diversos aspectos como son: La localización, el número de larvas y posibles reacciones alérgicas cuando muere el parásito (57).

Y se pueden clasificar de la siguiente manera:

- a.- Cisticercosis en los órganos menos frecuentes.
- b.- Cisticercosis ocular.

- c.- Cisticercosis muscular y subcutánea.
- d.- Neurocisticercosis.

La cisticercosis en los órganos menos frecuentes.- Los órganos que presentan cisticercos son el pulmón, esófago, hígado, ganglios linfáticos y tejido conjuntivo. Sus síntomas sólo se presentan si la infección es masiva. (6).

La cisticercosis ocular.- Los cisticercos pueden alojarse en cualquier parte de la órbita ocular, así como: conjuntivas, cámara anterior, humor vítreo o en la retina. La reacción inicial del parásito puede ser mínima o haber discreta reacción de tipo inflamatorio crónico con atrofia de la retina.

Los parásitos grandes pueden producir glaucoma grave con atrofia concomitante de la retina.

La presencia de parásitos muertos producen iridociclitis, opacificación de humor vítreo e importante reacción inflamatoria de la retina. Estas lesiones pueden trastornar la visión e incluso ocasionar la pérdida total (57).

La cisticercosis muscular y subcutánea.- Al inicio se observa poca o ninguna sintomatología, cuando el cisticercos se encuentra vivo; las manifestaciones clínicas se producen cuando la larva muere y se calcifica transformándose en nódulos calcáreos, causando una sintomatología dolorosa y funcional.

La neurocisticercosis.- Es una de las localizaciones más importantes del parásito, debido a las consecuencias tan graves que ocasiona y obedece a tres diferentes mecanismos:

a) COMPRESION

A nivel de parénquima, corteza o vecindad de pares craneales manifestada por crisis convulsivas, parálisis o paresias.

b) OBSTRUCCION

A nivel ventricular o cisternal, produciendo un síndrome denominado cráneo-hipertensivo (Síndrome de Bruns) manifestado por cefalea, trastornos en la visión, vómito y cambios psíquicos (50).

c) ALERGICOS

Esto se debe a la liberación de alergenos al morir el cisticerco, ocasionando una reacción inflamatoria, encefalitis, manifestada con movimientos involuntarios, vértigo, accesos epileptoides y cambios en la conducta (6).

1.10 LESIONES

Las lesiones se pueden dividir en dos tipos, una originada por la implantación de la tenia y otra por la fase larvaria.

Con respecto a la teniasis, que como ya se menciona provoca posibles irritaciones al intestino por la absorción de los desechos metabólicos del cestodo y en el lugar de fijación de la mucosa intestinal.

Sin embargo las lesiones provocadas por el cisticerco se pueden clasificar en dos tipos, las lesiones de tipo muscular y las que se presentan en el sistema nervioso.

Las lesiones del sistema nervioso, tanto en cerdo como en el humano son las mismas; el cisticerco celuloso provoca un reblandecimiento del tejido nervioso distinguiéndose fácilmente en los modelos arquitectónicos.

Al asentarse en una vena o arteria la fase larvaria, mediante la distribución al azar de esta, provoca una coloración pardusca hemorrágica. Microscópicamente la lesión es un foco irregular o trazos de malacia traumática en los cuales suele presentarse algunas hemorragias.

Puede haber una ligera infiltración celular en las meninges adyacentes o en las raíces nerviosas. El tejido sufre licuefacción y sus bordes no son netos; aparte de los linfocitos y unos pocos eosinófilos, no hay reacción significativa en los tejidos alterados o en los vasos adyacentes.

La rotura o desgarró, que no es selectivo en los tejidos destruidos, produce microcavitaciones, los axones rotos, tumefactos, tortuosos y con fragmentos globulares que persisten durante algún tiempo en las microcavitaciones.

Con respecto a la cisticercosis muscular en el cerdo; el cisticerco permanece rodeado por un exudado amarillo verdoso y un tejido de granulaci6n hasta que muere, en cuyo momento toda la lesi6n puede ser completamente reabsorbida, no persistiendo allí los ganchos cefálicos. Los embriones no sobreviven mucho más de un año en el hospedero adulto.

El cisticerco celuloso permanece rodeado por una delgada cápsula de tejido conjuntivo derivado del endomisio y un escaso número de células mononucleares infiltrantes y eosinófilos; las fibras musculares adyacentes están separadas y atrofiadas; cuando muere en un hospedero adulto, aparece un proceso de caseificaci6n y son reemplazados por pequeños granulomas parecidos a un tubérculo; es infrecuente la completa reabsorci6n persistiendo las lesiones en forma de nódulos adiposos fibrosos (35).

En el caso de la cisticercosis muscular en humano; la reacci6n inflamatoria consiste principalmente en un infiltrado mononuclear (54) y eosinófilos similar a la reacci6n inflamatoria de la del cerdo (71), aunque se observan escasos eosinófilos en la cisticercosis cerebral (19, 40).

La respuesta inmune y la sintomatología clínica en humanos, suceden como eventos independientes. Siendo afectada esta relaci6n por la presencia o ausencia de anti-

cuerpos, la supresión inducida por el parásito, hiatrogenia como resultado de un tratamiento con esteroides, enmascaramiento del parásito (26, 55, 56), o a otros mecanismos de evasión que han sido identificados en diversas reacciones hospedero-parásito (70).

Las observaciones realizadas en cuanto a la producción de inmunoglobulinas en pacientes con cisticercosis, indican que todas las clases de inmunoglobulinas están presentes en la respuesta inmune, donde la IgG es la más frecuente, observándose la presencia de la IgE como específica a este tipo de enfermedades helmínticas (30).

En base a un estudio de inmunofluorescencia indirecta en conjugación con la inmunolectroforesis el orden de importancia en la respuesta inmune Ag-anti-cisticerco de las clases de inmunoglobulinas es: IgG > IgM > IgE > IgA y IgD (29).

1.11 DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico del cestodo adulto, este se basa principalmente en los signos clínicos, la presencia de los huevos de la **T. solium** en las heces, aunque, no se puede realizar un diagnóstico diferencial con la **Taenia saginata**. La obtención de los proglótidos grávidos en las heces es necesaria para la diferenciación de la especie, ya que las ramas laterales del útero son características de cada una de las tenias (ver morfología) (6, 65).

El diagnóstico por el laboratorio se hace por medio del tratamiento de la materia fecal; mediante las técnicas coproparasitoscópicas de Faust, Ritchie y en ocasiones por técnicas más sencillas como la técnica de flotación (41).

Para el caso del diagnóstico del cisticerco, excluyendo los focos endémicos, el diagnóstico sólo se establece

identificando la morfología del cisticerco; pero en la actualidad existen técnicas inmunológicas apropiadas (29).

La sintomatología de la neurocisticercosis es, de hecho, una de las más complejas, ya que puede manifestarse con un cuadro clínico variable, con todas las combinaciones imaginables. La clasificación de Henneberg sigue siendo muy útil cuando de hacer un análisis clínico se trata.

- 1.- Casos asintomáticos que constituyen un hallazgo de autopsia.
- 2.- Casos con un cuadro clínico neurológico o psiquiátrico bien definido que no muestra relación con la localización de los cisticercos.
- 3.- Casos en los cuales clínicamente se encuentra epilepsia generalizada.
- 4.- Casos donde hay clínicamente epilepsia focal.
- 5.- Casos en los que los cisticercos determinan un síntoma o síndrome focal de cualquier tipo.
- 6.- Casos en los que hay preferentemente perturbaciones psíquicas.
- 7.- Casos de meningitis basal cisticercosa.
- 8.- Cisticercosis ventricular.
- 9.- Cisticercosis de la médula y meningitis espinal (20).

El diagnóstico más recomendable para los casos anteriores son:

En el caso 1 un diagnóstico diferencial, por medio del exámen al líquido cefalorraquídeo (LCR).

En el caso 3 y 4 su diagnóstico preciso se establece con estudios de LCR y Tomografía Axial computarizada.

En el caso 5 con un cuidadoso diagnóstico diferencial ya que hace sospechar de neurocisticercosis.

En el caso 6 debe contemplarse el diagnóstico auxiliar ya que están asociados a síntomas neurológicos.

Los métodos para el diagnóstico de neurocisticercosis incluyen estudios de tipo serológico y en líquido cefalorraquídeo, refiriéndose a la respuesta inmunológica que desencadena el cisticerco en el cerebro.

Con relación a la inmunología del cisticerco celular, se ha trabajado con 4 antígenos que son: antígeno somático completo (ASC), antígeno somático incompleto (ASI), antígeno de fluido vesicular (AFV), y el antígeno de excreciones y secreciones (AES); el uso de los antígenos en pruebas serológicas de diagnóstico permiten discriminar la etapa evolutiva en que se encuentran los parásitos en el hospedero (32).

En la última década se han introducido una serie de procedimientos para el inmunodiagnóstico de esta enfermedad, como las pruebas:

- a.- Sensibilidad cutánea o intradermorreacción.
- b.- Inmunodifusión doble.
- c.- Hemaglutinación.
- d.- Radioinmunoensayo.
- e.- Inmunolectroforesis.
- f.- Inmunofluorescencia.
- g.- Fijación de complemento.
- h.- Ensayo inmunoabsorbente con enzima conjugada (ELISA).

Las pruebas de diagnóstico como la inmunodifusión doble y la intradermorreacción o reacción de anafilaxia pasiva cutánea se han utilizado principalmente para estudios epidemiológicos y de población, ofreciendo una precisión del 50% (69).

Una técnica recomendada para el diagnóstico mediante el marcado de un anticuerpo con un producto radiactivo es el radioinmunoensayo (27).

El diagnóstico de la neurocisticercosis por medio de la inmunodifusión e inmunoelectroforesis a humanos deja muy poco que desear, por su poca sensibilidad a la *T. solium* (28).

La inmunoelectroforesis es una prueba mucho más sentiva que la inmunodifusión doble, por tener la capacidad de determinar más unidades antigénicas (29). Se distinguen 11 antígenos del escólex, 9 de la membrana y 5 del líquido vesicular, mientras que la doble inmunodifusión sólo distingue 3, 2 y 3 antígenos respectivamente. La inmunoelectroforesis es sensitiva para el diagnóstico en un 11 a 17% de efectividad (31).

Los anticuerpos y la fijación del complemento son inefectivos contra cisticercos establecidos, por tener éstos actividad anticomplementarias, aunque no se ha probado que haya bloqueo de anticuerpos por parte del parásito (29).

El método más común en México implantado por Nieto desde 1948 es la reacción de fijación del complemento, además de ser fácil es sensible en un 88% en líquido cefalorraquídeo, pero hay que enfatizar que existen algunas variantes:

— Si los parásitos se hallan en el espacio subaracnoideo o el LCR lumbar tendrá positividad más intensa que el LCR ventricular que puede ser negativo.

— Es importante señalar que el diagnóstico de neurocisticercosis es de certeza cuando el estudio inmunológico se hace en el LCR, ya que en el suero sanguíneo puede haber positividad sin que haya afección del sistema nervioso.

Se ha introducido recientemente para el diagnóstico la prueba de ELISA; es una prueba más sensible que la hemaglutinación indirecta por su capacidad de detectar anti-

cuerpos aún a niveles muy bajos de producción; con una sensibilidad del 78 a 89.9% (46, 47, 67).

Se recomienda la combinación de la prueba de ELISA con el radioinmunoensayo, ya que ofrece un 89.5% de efectividad; así también, con la inmunolectroforesis y la técnica de Outcherlony se diagnostica el 99% de los casos, hallando principalmente los anticuerpos IgG (47).

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 la tomografía axial computarizada contribuye al diagnóstico de un 100%. La prueba ofrece el 78% de efectividad en suero como en líquido cefalorraquídeo (67).

Existen otra serie de posibilidades, a parte de las antes mencionadas, las más comunes incluyen la pleocitosis, hiperproteinorraquia, hipoglucoorraquia y eosinofilia relacionadas con la localización, el tiempo de evolución y número de larvas.

El diagnóstico Radiológico para la neurocisticercosis a reflejado un avance en esta tecnología como:

La radiografía simple de cráneo.- Que permite detectar la presencia de imágenes hiperdensas que cuando son redondeadas entre 3 y 6 mm de diámetro, sugieren parásitos calcificados.

En la actualidad la tomografía computarizada es el procedimiento no invasivo de elección ya que logra un diagnóstico más preciso de la neurocisticercosis. Las imágenes que permiten el diagnóstico o la sospecha son las siguientes:

- 1.- Imagen quística hipodensa.
- 2.- Imágenes moderadamente hiperdensas que refuerzan intensamente y aparecen como nódulos hiperdensos o imágenes anulares.

3.- Imágenes nodulares hiperdensas en la tomografía computarizada siempre dispersas en la superficie o profundidad del parénquima cerebral.

4.- Hiperdensidad difusa en fina trama filiforme en las zonas correspondientes a las cisternas subaracnoideas.

5.- Dilatación ventricular-hidrocefálica con o sin imagen indicativa de parásitos ventriculares, hipodensidad pre-ventricular (20).

La mielografía usada en el pasado para el diagnóstico de la cisticercosis espinal, ha sido también substituída por la tomografía computarizada (33).

1.12 CONTROL Y PREVENCIÓN

La profilaxis comprende dos aspectos importantes para este tipo de padecimientos:

1.- La higiene personal

2.- Las medidas sanitarias generales

Desde el primer punto, las personas deben aprender que el consumo de carne de cerdo cruda los expone a la **T. solium** y que esta infección puede traer consecuencias muy grave.

Asimismo debe conocer los peligros de la contaminación fecal, en alimentos, agua de bebida y riego, la cual aumenta la probabilidad de adquirir la cisticercosis, ya sea por ellos mismos o por otras personas que están infectadas con el cestodo adulto (24).

De esta manera algunos puntos de importancia que hay que tomar en cuenta son:

a.- Realizar campañas de educación y divulgación para evitar infecciones por estos parásitos.

b.- Acondicionar el uso de letrinas a las exigencias higiénicas determinadas, en zonas rurales.

- c.- Que no se empleen aguas negras para riego, sin haber sido sometidas a tratamientos previos; no usar las excretas humanas como abono, ya que son fuente de infección.
- d.- Determinar oportunamente y tratar a los portadores de teniasis con una supervisión médica especializada.
- e.- Desarrollar una rigurosa inspección sanitaria por parte de las autoridades correspondientes en los rastros.
- f.- Combatir rigurosamente los rastros clandestinos, donde no hay ninguna inspección o tipo de control sanitario.
- g.- Además, tomar en cuenta para el consumo de carne de cerdo, que la cocción a 65°C es letal para los cisticercos; la congelación a -20°C al menos durante 12 horas, sirve como método efectivo para la destrucción de la larva (7).

Es claro que bajo la condición de educación y conocimientos del problema en México, en la actualidad es difícil que las medidas antes mencionadas sean de utilidad a corto plazo.

Aunque se encuentra en experimentación, la inmunización, reduce el riesgo o severidad de la cisticercosis en la mayoría de los casos, donde los principales mediadores son las inmunoglobulinas IgG y aunque cuestionable, una posible transferencia pasiva de anticuerpos por medio del calostro. La vacunación debe estar segura de elegir y pre-determinar la respuesta inmune o estado de sensibilización deseada (29).

Actualmente se han tratado de desarrollar vacunas contra la cisticercosis, usando proteínas y fracciones de polisacaridos inmunogénicos como antígenos, embriones y huevos irradiados, secreciones y excreciones del cisticerco y el cisticerco en sí, con resultados pobres, pero prometedores (62).

1.13 TRATAMIENTO

Hasta hace poco tiempo no se disponía de tratamientos quimioterapéuticos efectivos contra la infección que con frecuencia afecta al S.N.C.

De igual manera, existe medicamentos adecuados para cada una de las fases de desarrollo de la **Taenia solium**. Para el cestodo adulto se han desarrollado antihelmínticos que si no son específicos para esta tenia si son de amplio espectro para los cestodos como la niclosamida, que además de ser poco tóxico es de fácil aplicación, con dosis de 2g para adulto, 1g para mayores de 8 años y 1/2 g para niños menores de 2 años.

Otra forma para expulsar a la **T. solium** es mediante el empleo de la filicina en forma de extracto que es eficaz, pero provoca toxicidad e irritación a la mucosa intestinal, originando vómito, diarrea, cólicos e incluso trastornos del S.N.C. (62).

Se recomienda que el tratamiento de la teniasis, sea lo más temprano posible; debido a que muchos casos de cisticercosis resultan de la autoinfección, siendo diagnosticados específica y precozmente a los pacientes, ya que debe ser expulsado el cestodo tan pronto sea posible (6).

Uno de los puntos más difíciles en el tratamiento de este tipo de enfermedad, es la cisticercosis, ya que la acción terapéutica es difícil por su localización y la etapa de desarrollo de la larva.

En la década de los 70's, se destaca el tratamiento de la neurocisticercosis y en general en cualquier localización por medio de la extracción quirúrgica, destacando la cirugía cerebral, intraventricular, al igual que la derivación del fluido en casos de hipertensión cerebral (38, 53).

Pero esto puede traer consecuencias colaterales al lesionar el tejido cerebral, en cualquiera de sus funciones.

Uno de los medicamentos con acción en contra del cisticercos celuloso, es el flubendazol que es el derivado fluorado del mebendazol, que es un antihelmíntico de amplio espectro, que ejerce su acción terapéutica exclusivamente en la cisticercosis muscular ya que no puede rebasar la barrera hematoencefálica; su dosis es de 50 mg de mebendazol por kg de peso al día durante 14 días (13, 16).

El Droncit es un medicamento a base del principio activo de praziquantel (PZQ), que se absorbe rápidamente en el intestino y se elimina pronto de la circulación sanguínea, se metaboliza total y rápidamente en el hígado; presentando una mínima resistencia a la barrera hematoencefálica. Es de acción enérgica de duración variable, siendo susceptible a la edad de la larva (3, 13).

El PZQ ofrece resultados del 100% en los casos de cisticercosis cerebral como en la muscular, aunque el alto costo del PZQ impide su aplicación en cerdos.

La dosis capaz de destruir cisticercos musculares en cerdos es de 50 mg/kg durante 5 días.

La dosis en cisticercosis cerebral es de 50 mg/kg durante 15 días.

La dosis recomendable para el tratamiento de la cisticercosis humana es de 50 mg/kg durante 15 días por vía oral (13, 14).

En el caso de la cisticercosis ocular, el tratamiento recomendado es el PZQ o la extirpación quirúrgica temprana, evitando el derrame de líquido vesicular del parásito, ya que de otra manera provocaría una reacción inflamatoria lesionando la función ocular.

Para la cisticercosis del S.N.C. sólo se recomienda tratamiento sintomático con analgésicos, sedantes, anticonvulsivantes, esteroides, antiinflamatorios y en caso de no resultar, la cirugía (62).

LA RESPUESTA INMUNE DEL PERRO EN SUS DIVERSAS ETAPAS

LA RESPUESTA INMUNE DEL PERRO EN SUS DIVERSAS ETAPAS

La evolución del sistema inmunológico se produce desde el período de gestación, que dura cerca de 60 días, se manifiesta desde la vida intrauterina, ya que a partir de los 40 días responde a los virus y a los 50 a las infecciones bacterianas.

A los 45 días los linfocitos de sangre periférica ya se observan en ganglios linfáticos y entre los 50 a 55 días después en el bazo.

El fenómeno de rechazo a aloinjertos es muy lento instalándose en esta etapa alrededor de los 45 días.

Se pueden volver tolerantes si reciben inyecciones intrauterinas de antígenos (Ag) antes del día 42.

La "siembra" en órganos linfoides secundarios de células del timo, y el desarrollo de respuesta inmune humoral, parece por lo tanto constituir un fenómeno relativamente tardío en el perro, en comparación con otros animales domésticos.

La capacidad fagocitaria de los leucocitos en la etapa de gestación es excelente, aunque su acción bactericida es reducida; antes del nacimiento la capacidad de fagocitar se disminuye.

En el momento de nacer, los macrófagos disminuyen su capacidad quimiotáctica y permiten el desarrollo de un alto número de infecciones virales, cosa que no ocurre en los animales adultos. El suero de los animales recién nacidos resulta pobre en ciertos componentes, con lo cual la actividad de opsoninas resulta escasa, cosa que se manifiesta por una mayor sensibilidad a las infecciones (68).

2.1 RESPUESTA INMUNE DEL PERRO RECIEN NACIDO

El cachorro en el momento de nacer es capaz de presentar una respuesta inmune, obligatoriamente de tipo primario caracterizada por una baja concentración de anticuerpos; que lo pueden llevar a la muerte ante microorganismos que no plantean problema para un adulto. Este suceso se evita mediante la inmunidad pasiva, a partir de los anticuerpos (Ac) cedidos por la madre mediante el calostro, así como algunas células linfoides al tejido linfoidal a través de la placenta.

En los perros la placenta es de tipo endoteliocorial; el epitelio del corión está en contacto con el endotelio de los capilares maternos; permitiendo pasar de la madre a la cría una pequeña cantidad de IgG (5 a 10%); siendo más importante la transferencia de inmunoglobulinas por el calostro.

El calostro, es una solución muy rica de IgG e IgA, que contiene ciertas cantidades de IgM y de IgE; conforme avanza la lactancia y el calostro se transforma en leche, van apareciendo diferencias entre las especies.

En el caso de la perra la concentración de inmunoglobulinas en la leche es de IgA, 110--620 mg/100 ml; IgM, 10-54 mg/100 ml y de IgG, de 1 a 3 mg/100 ml.

La absorción de las inmunoglobulinas es en las células epiteliales del íleon, mediante pinocitosis y atraviesan estas células hasta llegar a los quilíferos, y tal vez a los capilares intestinales; finalmente, alcanzan la circulación general, con lo cual el animal recibe una transfusión masiva de inmunoglobulinas maternas. Al cabo de las 24 hrs. de lactancia la absorción va disminuyendo (68).

La transferencia pasiva inicial de IgG a partir de calostro protege a los animales jóvenes contra las septicemias; así la llegada continua de IgA al intestino los protege contra padecimientos entéricos.

La transferencia pasiva debida a células a través de la leche se debe a que contiene un reducido número de linfocitos que probablemente representan células T.

La respuesta inmune local se desarrolla plenamente cuando el calostro se transforma en leche y los tejidos linfoides del intestino responden a los Ag ingeridos.

La respuesta inmune general depende en parte de una retroalimentación negativa, mediante la cual los Ac específicos inhiben toda nueva producción de anticuerpos de la misma especificidad.

La inmunización pasiva del animal recién nacido con Ac maternos también inhiben la respuesta inmune del animal joven. Esta supresión, es probable que se deba simultáneamente a la supresión central y al enmascaramiento y secuestro del antígeno (68).

OBJETIVO

OBJETIVO

El principal objetivo del presente trabajo es determinar la posibilidad del desarrollo de la **Taenia solium** en un grupo de perros lactantes, ya que posiblemente hay una falta de respuesta del hospedero hacia el parásito.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

El diagrama del cuadro 5 nos indica la serie de pasos realizados durante la fase experimental.

—ANIMALES

Se emplearon como material biológico 15 perros en la etapa de lactancia, provenientes de los municipios de Cuautitlán y Tlalnepantla, México, así como de Tepoztlán, Morelos.

En el presente trabajo, sólo se consideró la edad que oscila entre los 20 y 25 días de nacidos; siendo éste el intervalo de edad para la administración del cisticerco celuloso por vía oral.

Los cachorros 3 días antes de la inoculación, fueron desparasitados con piperazina; los perros se mantuvieron alojados en las perreras de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán y distribuidos de dos en dos en cada perrera.

Se alimentaron cada tercer día, después del destete con alimento seco preparado para perros, sin recibir ningún tratamiento complementario vitamínico a excepción de la primera camada que presentaba un cuadro anémico

crónico. La dieta para las siguientes camadas fue modificada por alimento preparado para cerdo en etapa de preiniciación.

Se trabajó con tres camadas que se enumeraron 1, 2, y 3 para facilitar su manejo en el presente trabajo.

—OBTENCION Y PREPARACION DE LOS CISTICERCOS

El cisticerco celuloso se obtuvo de las masas musculares de los miembros posteriores de cerdos infectados, detectados mediante el corte del músculo ancóneo en el rastro, Industrial de abasto de ferrería del D.F. (IDA).

Los músculos de los miembros posteriores de los cerdos fueron refrigeradores a 4°C un día antes de la inoculación, para su conservación durante la transportación.

Los cisticercos fueron disecados de las masas musculares liberándolos lo más posible de fibras musculares (2), para posteriormente ser inoculados.

—INOCULACION

A cada cachorro se le inocularon 15 cisticercos viables por vía oral, colocados en cajas de Petri, para que cada perro realizara la ingesta normalmente; dejando transcurrir 120 días para su estudio.

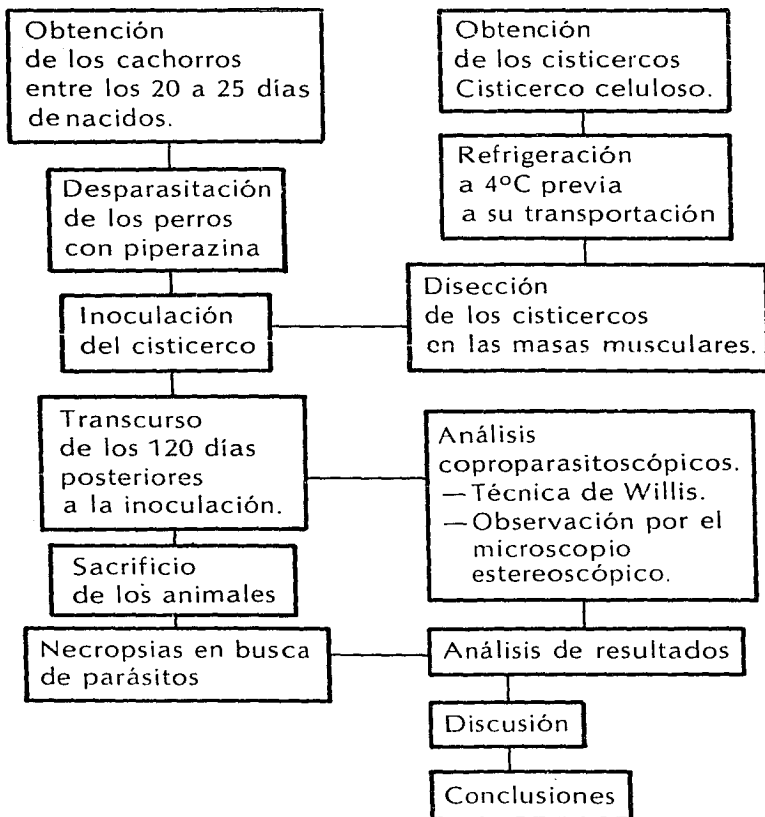
La inoculación a los grupos de perros se realizó en base a la obtención de las camadas.

La camada uno se inoculó el 12 de noviembre de 1985, la segunda el 6 de enero y la tercera el 16 de marzo de 1986.

Desarrollo experimental de *Taenia solium*
en perros lactantes inoculados por vía oral.

CUADRO 5

DIAGRAMA DE TRABAJO



—EVALUACION DE LA INFESTACION

La evaluación de la infestación durante el transcurso de los 120 días se realizó mediante el análisis coproparasitológico cada semana a las heces por la técnica de Willis (41).

Transcurrido este período se sacrificó a los perros induciéndoles un paro bulbar respiratorio provocado por una sobredosis de pentobarbital sódico (dosis media 28 mg/kg de peso) por vía intraperitoneal, para extraer el intestino comprendiendo desde el cardias hasta el recto, mediante las técnicas descritas (2).

Se efectuaron análisis coproparasitológicos al contenido intestinal como a la materia fecal contenida en la porción del recto, así como una observación minuciosa de la mucosa y contenido intestinal con microscopio estereoscópico.

Los cestodos adultos encontrados en el intestino de los cachorros, fueron identificados y procesados en los laboratorios de Parasitología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán por el método de tinción de hemalumbre de Meyer (41).

—ANALISIS DE DATOS

Los datos obtenidos de los estudios practicados se recompilaron en cuadros que indican el desarrollo de la infestación, en el período de los 120 días, así como los resultados obtenidos de las necropsias correspondientes a cada grupo de perros.

RESULTADOS

RESULTADOS

De los perros en observación sólo la primera camada presentó resultados positivos al cestodo adulto de la **Taenia solium**, observándose la presencia de 7 cestodos de diversos tamaños; de 6.5 cm, 1.1 cm, 1.9 cm, 1.1 cm de longitud, así como la presencia de 3 escólex de dicha tenia a los 25 días en promedio de haber sido inoculadas las fases larvarias.

El porcentaje de positividad de los animales en general fue de un 20%, al igual que el relacionado para cada perro, en base a el número de cisticercos inoculados.

La camada número uno, presentó una situación comprometida durante el desarrollo del experimento, debido al cuadro anémico crónico que presentaron los perros, asociada a una infección masiva de **Linognathus setosus**. Desafortunadamente los cachorros murieron antes de transcurridos los 120 días y con el fin de determinar su causa se les practica una necropsia.

En los cuadros 6, 7 y 8 se indican los resultados de los coproparasitoscópicos efectuados cada semana a los animales, después de la inoculación; dichos resultados indican, la presencia de los huevos de los parásitos encontrados en los análisis, la fecha de inoculación y el fin del

transcurso de los 120 días, así como los acontecimientos ocurridos en este período.

Se presentó la muerte de la camada 1 por una neumonía originada por el descenso drástico de la temperatura; a su vez la camada 2 presenta cuatro decesos causados por una gastroenteritis hemorrágica causada por parvovirus; a diferencia de la primera, los perros no se tomaron en cuenta para el experimento ya que que recibieron el tratamiento correspondiente para dicha enfermedad, antes de su muerte.

Los cuadros 9, 10 y 11 representan los resultados de las necropsias en cuanto a los parásitos encontrados, después de transcurridos los 120 días.

Los cuadros indican el número de parásitos en fase adulta y la positividad en sus casos de la **T. solium**, así como las observaciones pertinentes de cada camada durante la necropsia.

Las siete **T. solium** fueron localizadas en el intestino delgado, como el resto de los demás parásitos en sus localizaciones correspondientes; cabe mencionar que una de las tenias del perro número 3 de la camada 1, se localizó en el momento de la observación del contenido intestinal por el microscopio estereoscópico.

Los resultados de los coproparasitoscópicos efectuados al contenido intestinal y materia fecal, son iguales a los indicados en los cuadros 6, 7 y 8 a los 120 días, sin detectar la presencia de huevos de la **T. solium** o proglótidos grávidos de este parásito.

Desarrollo experimental de **Taenia solium**
en perros lactantes inoculados por vía oral.

CUADRO 6

**RESULTADO DE LOS COPROPARASITOSCOPICOS
EFECTUADOS CADA SEMANA A LOS ANIMALES
EN OBSERVACION, DESPUES DE LA INOCULACION.**

Camada No. 1

Número de animales: 5 Perros mestizos.

Semanas P.I.	No. del animal				
	1	2	3	4	5
1					
2		—	—	—	—
3	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—

(|). **Isospora canis**

(—). Negativo para cualquier parásito.

(P.I.). Post-inoculación.

Observaciones: Los cinco perros mueren entre la 4^a y 5^a semana por una neumonía.

Desarrollo experimental de *Taenia solium*
en perros lactantes inoculados por vía oral.

CUADRO 7

Camada No. 2

Número de animales: 8 Perros mestizos.

Semanas P.I.	No. de animal							
	1	2	3	4	5	6	7	8
1	T	T	T	T	T	T	T	T
2	—	T	—	—	—	—	—	—
3	—	T	—	—	—	—	—	—
4	—	T	—	—	—	—	—	—
5	—	T	—	—	—	—	—	—
6	—	T	+	—	+	+	—	+
7	—	T		—			—	
8	—	T		—			—	
9	—	T		—			—	
10	A	T		A,I			A	
11	A	T		A,I			A	
12	A	T		A			A	
13	A	T		A			A	
14	A	T		A			A	
15	A	T		A			A	
16	A	T		A			A	
17	A	T		A			A	

6 mayo (Se cumplen los 120 días)

(A). *Ancylostoma caninum*

(I). *Isospora canis*

(T). *Toxocara canis*

(—). Negativo para cualquier parásito.

Observaciones: Los perros marcados con una (+) representa su deceso originado por parvovirus.

Desarrollo experimental de **Taenia solium**
 en perros lactantes inoculados por vía oral.

CUADRO 8

Camada No. 3

Número de animales: 6 Perros mestizos.

Semanas P.I.	No. de animal					
	1	2	3	4	5	6
1	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—
6	—	—	—	—	—	—
7	—	—	—	—	—	—
8	—	—	—	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—
10	—	—	—	—	—	—
11	—	—	—	—	—	—
12	—	—	—	—	—	—
13	—	—	—	—	—	—
14	—	—	—	—	—	—
15	—	—	—	—	—	—
16	—	—	—	—	—	—
17	—	—	—	—	—	—

14 julio
 (Se cumplen los 120 días)

(—). Negativo para cualquier parásito.

Desarrollo experimental de **Taenia solium**
en perros lactantes inoculados por vía oral.

CUADRO 9

**RESULTADOS DE LAS NECROPSIAS CON RESPECTO
A LOS PARASITOS, REALIZADAS A LOS PERROS
DESPUES DE LOS 120 DIAS.**

Camada No. 1

Número de perro.	Número de parásitos (*)	Taenia solium	Otros Parásitos.
1	3	+	—
2	1	+	—
3	3	+	—
4	0	—	—
5	0	—	—

(*). Número de parásitos del mismo género encontrados en la muestra trabajada.

Observaciones: Se determinó la causa de la muerte a los perros, debido a que no completaron los 120 días.

Presentaron un gran número de ulceraciones cutáneas que se convirtieron en pústulas provocadas por una pediculosis asociada con infección bacteriana; focos neumónicos en los dos pulmones, originados por un descenso de la temperatura; así como un marcado cuadro de anemia crónica.

Desarrollo experimental de **Taenia solium**
en perros lactantes inoculados por vía oral.

CUADRO 10

Número de perro	Número de parásitos (*).	Taenia solium	Otros parásitos
1	5	—	+ para A
2	1	—	+ para T
3	0	—	—
4	3	—	+ para A
5	0	—	—
6	0	—	—
7	6	—	+ para A
8	0	—	—

(*) Número de parásitos del mismo género encontrados en la muestra trabajada.
(A). **Ancylostoma caninum**
(T). **Toxocara canis**

Observaciones: En general los perros presentaron una enteritis con una ligera inflamación de las placas de Peyer.

Los animales 3, 5, 6 y 8 murieron de parvovirus en la sexta semana. No se consideraron para el experimento, porque recibieron el tratamiento de antibiótico y reposición de líquidos antes de morir.

Desarrollo experimental de *Taenia solium*
en perros lactantes inoculados por vía oral.

CUADRO 11

Número de perro	Número de parásitos (*)	<i>Taenia solium</i>	Otros parásitos
1	0	—	—
2	0	—	—
3	0	—	—
4	0	—	—
5	0	—	—
6	0	—	—

(*). Número de parásitos del mismo género encontrados en la muestra trabajada.

Observaciones: En general los perros presentaron una enteritis hemorrágica diseminada, inflamación de las placas de Peyer, mucosa congestionada con ligero enrojecimiento de la mucosa intestinal.

DISCUSSION

DISCUSION

Se desarrolló el presente estudio en 15 perros mestizos jóvenes, con el fin de demostrar la posibilidad de desarrollo de la fase adulta de la **Taenia solium** a partir de la inoculación con el cisticerco celuloso que es su fase larvária.

De los 15 perros en experimentación sólo se detectó la presencia de la **T. solium** en 3 de ellos, aunque la longitud de los ejemplares en cuestión fue sumamente reducida, lo cual nos hace pensar que su adaptación sólo se da inicialmente en este hospedero.

El desarrollo del parásito adulto en los perros es difícil, debido a que en 3 cachorros se detectó solamente el parásito a los 25 días después de haber inoculado, ya que murieron antes de los 120 días por las causas antes mencionadas.

Se desarrollaron cestodos en el intestino de los cachorros, pero el grado de estrobilación en el hospedero normalmente debe ser progresivo hasta alcanzar dimensiones grandes (probablemente metros), también cabe señalar que el número de cestodos que se instalen depende del hospedero.

Los siete ejemplares que se encontraron en un lapso de aproximadamente 25 días, después de inoculado el metacesto, tuvieron un desarrollo muy pobre, tal vez debido a las condiciones del hospedero, ya que el cestodo evoluciona a partir de su fase larvaria en un transcurso de 5 a 12 semanas, tiempo, que en el caso presente se dejó transcurrir, observándose en los animales de experimentación, una falta de desarrollo de parásitos.

Como se puede observar en los resultados, el primer grupo es el único en el que hubo resultados positivos con respecto a la existencia de la **T. solium**.

Dicho grupo atravesó por una situación difícil, que reflejó una seria depresión de su sistema inmunológico y que se debió a las condiciones climáticas reinantes en la época de su nacimiento, que se asoció con una infección masiva por piojos hematófagos y con infección bacteriana en las zonas de alimentación de los piojos, favoreciendo todo esto la posible implantación de la **T. solium** al estar incapacitado el organismo para reproducir una respuesta.

Debido a que la respuesta inmune hospedero-parásito es muy compleja y depende esencialmente de los mismos principios que gobiernan las respuestas a otros agentes; como la resistencia innata característica de la raza, edad fisiológica y estado nutricional, es muy arriesgado decir que debido a esta situación las tenias se desarrollaron.

O bien que los parásitos permanecen poco tiempo y después se eliminan por una falta de adaptación al hospedero que no resulta el apropiado para desarrollarse ya que de acuerdo a las experiencias que existen en torno a la larva de este parásito parece existir una gran adaptación a la relación parasitaria (hospedero-parásito).

Como se observa en algunos experimentos en el campo de la inmunología parasitaria (22, 23); se ha observado

una relación filogenética muy cercana entre la **Taenia solium**, **T. saginata** y cestodos del perro.

Ya que se ha hablado alternativamente de organismos que parasitan a la misma especie de hospedero y que, por lo tanto, tienen el mismo microambiente, pueden mostrar reacciones cruzadas debidas a la presión ejercida por su ecosistema (21).

Lo anterior indica la presencia de componentes que se comparten por los distintos parásitos; que pudieran hacer pensar en la posible adaptación de **T. solium** en un hospedero en el que normalmente no se presenta. Pero que aloja especies del mismo género en su aparato digestivo.

El segundo grupo de perros tuvieron resultados que muestran los parásitos más frecuentes y relacionados a la edad de los perros en experimentación, a diferencia de los anteriores grupos, el tercero, fue completamente desparasitado y se le observó una marcada enteritis e inflamación de las placas de Peyer, al igual que los anteriores grupos.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. En base a los objetivos planteados en el presente trabajo, y a los resultados obtenidos, afirmar la posibilidad de desarrollo de la **Taenia solium** en el perro en edad de lactancia es incierto.

De esta manera si la **T. solium** permanece en el perro, es de manera temporal, considerando que el humano parece ser el único hospedero definitivo.

2. La posibilidad de su desarrollo se basa principalmente en la similitud antigénica entre parásitos que tienen una relación filogenética cercana.
3. Consideramos que la instalación temporal del parásito se debe, a la resistencia innata característica de cada especie animal, debido a que la respuesta humoral está limitada en parte por la inmadurez del sistema inmunológico; y que después de atravesar los 25 días, o más, la respuesta inmune hospedero-parásito sea regulada por los sistemas de resistencia activa como el aislamiento por medio de la reacción inflamatoria, bloqueo, mal funcionamiento y expulsión del parásito.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. **Acevedo, H. A.:** *Epidemiología y control de la cisticercosis Porcina y Bovina en México*. Memorias del curso de actualización en Zoonosis Parasitarias. Ed. Quiróz Romero H. Facultad de Medicina Veterinaria. U.N.A.M. (1982).
2. **Aluja, S. A.:** *Necropsias en Mamíferos Domésticos* U.N.A.M. (1980).
3. **Andrews, P.:** *Estudios farmacocinéticos con Droncit en animales, mediante un método de comprobación biológica*. Not. Med. Vet. fascículo 2; pp 154 - 165. (1976).
4. **Basley, W.:** *Maternal mortality due to cysticercus cerebri*. Obstet. Gynecol., 39(3); 362 - 367. (1972).
5. **Bellanti, J. A.:** *Inmunología II*. Ed. interamericana; 694 pgs. (1981).
6. **Biagi, F.:** *Enfermedades Parasitarias*. La Prensa Médica Mexicana. Segunda edición (1980).
7. **Biagi, F., Vélez, G., Gutiérrez, M. L.:** *Destrucción de los cisticercos en la carne de cerdo parasitada*. Bol. Of. Sanit. Panam. LVIII; 303 - 307. (1965).
8. **Blanchart, A. E.:** *La cisticercosis porcina como problema de Salud Pública en la Cd. de Texcoco, Edo. de Méx. y zonas aledañas*. Tesis. F.M.V.Z. U.N.A.M. (1974).

9. **Borchet, A.:** *Parasitología Veterinaria*. Ed. 2a. Ed. Acribia, Zaragoza, España; 745 pgs. (1964).
10. **Bowles, J.:** *Visceral localization of Cysticercus cellulosae*. J. S. Afr. Vet. Assoc. 43(3); 299 - 300. (1972).
11. **Brown, H. W., Neva, F.A.:** *Parasitología Clínica*. Ed. 5a. Ed. Interamericana; 360 pgs. (1985).
12. **Chavarría, M.:** *La cisticercosis como problema de Salubridad Pública en México*. Bol. Ofna. Sanit. Panam. XXXIII; 394 - 404. (1952).
13. **Chavarría, Ch. M., Díaz, G. D.:** *Droncit en el tratamiento de la cisticercosis muscular del cerdo (T. solium)*. Memorias del curso de actualización en Zoonosis Parasitarias. Ed. Quiróz Romero H. Ciudad Universitaria D.F., Mayo. (1986).
14. **Chavarría, M., Díaz, G.D.:** *Droncit en el tratamiento de la cisticercosis porcina*. Esp. Vet. 1(5-6); 160 - 165. (1979).
15. **Chavarría, Ch. M., Díaz, G. D.:** *La cisticercosis muscular del cerdo y su tratamiento con Mebendazol*. Memorias del curso de actualización en Zoonosis Parasitarias. Ed. Quiróz Romero H. Ciudad Universitaria D.F., Mayo. (1986).
16. **Chavarría, M., Díaz, G. D.:** *Nota preliminar acerca del tratamiento médico de la cisticercosis porcina (T. solium)*. Méx. Ganadero No. 231; 26 - 31, Mayo. (1977).
17. **Chavarría, M., Ponciano, R., García, P., López, M., Muñoz, P.:** *Evaluación del efecto de Microdyn, Elibac y Trop-fen sobre huevos de cestodos*. Trabajo expuesto en la V reunión anual de Parasitología Veterinaria, Toluca, Méx., Mayo. (1984).
18. **Dunn, A. M.:** *Helminología Veterinaria*. Ed. 2a. Ed. Manuel Moderno; 390 pgs. (1983).
19. **Escalante, S.:** *Epidemiología de la cisticercosis en el Perú*. Rev. Neuropsiq. 40: 29 - 39. (1977).

20. **Escobar, L.:** *Neurocisticercosis Patología y Diagnóstico*. Memorias del curso de actualización en Zoonosis Parasitarias. Ed. Quiróz Romero H. Ciudad Universitaria D.F., Mayo. (1986).
21. **Espinoza, B., Flisser A.:** *Antígenos específicos y de reacción cruzada de helmintos parásitos*. Arch. Invest. Med. 17:299. Méx. (1986).
22. **Espinoza, B., Flisser, A., Plancarte, A., Larralde, C.:** *Immunodiagnosis of Human Cysticercosis. ELISA and Immunoelectrophoresis*. En: A. Flisser, K. Willms, J.P. Laclette, C. Larralde, C. Ridaura, F. Beltrán (Eds.) *Cysticercosis. Present state of knowledge and perspective*, Academic Press N.Y., pp 163 - 170. (1982).
23. **Espinoza - Gutiérrez, B.:** *Análisis sistemático de antígenos parasitarios*. Tesis de Biología. Facultad de Ciencias, U.N.A.M. México, pp. 1 - 78. (1980).
24. **Farguenbaum, J.:** *Aspectos epidemiológicos de la cisticercosis en Chile*. Bol. Chileno Parasitol., 16, 71-75. (1961).
25. **Faust, E. C., Russell, P. F., Jung, R.C.:** *Parasitología Clínica*. Ed. 1a. Ed. Salvat; 888 pgs. (1975).
26. **Flisser, A.:** *Inmunología de la Cisticercosis Humana*. Memorias del curso de actualización en Zoonosis Parasitarias. Ed. Quiróz Romero H. Ciudad Universitaria D.F., Mayo. (1986).
27. **Flisser, A., Pérez, M. R., Larralde, C.:** *Immunology of human and animal cysticercosis, a review*. Bull. WHO. 57(5); 839 - 856. (1979).
28. **Flisser, A., Tarrab, R., Willms, K., Larralde, C.:** *Inmunoelectroforesis y doble inmunodifusión en el diagnóstico de la cisticercosis cerebral humana*. Arch. Invest. Med. Méx. 6; 1 - 12 (1975).

29. **Flisser, A., Willms, K., Larralde, C. Ridaura, F. Beltrán** (Eds.) *Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives. Ed. 1a. Ed. Academic Press N. Y.; 900 pgs. (1982).*
30. **Flisser, A., Woodhouse, E., Larralde, C.:** *Human cysticercosis: Antigens, antibodies and non - responders. Clin. Exp. Immunol. 39: 27 - 37. (1980).*
31. **Gutiérrez, O. R. L.:** *Determinación de anticuerpos séricos por inmunolectroforesis en cerdos infectados con Cysticercus cellulosae.* Tesis. M.V.Z. U.N.A.M. (1979).
32. **Gutiérrez, Q. M.:** *Zoonosis Parasitarias detectadas en el hombre mediante pruebas Serológicas (con énfasis en Cisticercosis).* Memorias del curso de actualización en Zoonosis Parasitarias. Ed. Quiróz Romero H. Ciudad Universitaria D.F., Mayo. (1986).
33. **Gutiérrez, R. M.:** *Tomografía Computarizada con METRIZAMIDA.* Rev. Méx. de Radiol. 38(3); 123 - 128. (1984).
34. **Hernández, J. P. A.:** *Cysticercosis of the Central Nervous Systems in dogs.* Am. J. Vet. Res. 34(3); 451 - 453. (1973).
35. **Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C.:** *Pathology of Domestic Animals.* Ed. Academic Press, New York, USA. pp 479 - 480. (1970).
36. **Lam, L., Solomon, P., Tintarenau, J.:** *The study of chemical composition of Cysticercus cellulosae.* Biol. Abs. vol. 51(17); 9573, Sept. 1. (1970).
37. **Lapage, G.:** *Parasitología Veterinaria.* Ed. 4a. Ed. CEC-SA; 790 pgs. (1976).
38. **López, P.:** *Tratamiento quirúrgico de cisticercosis de fosa craneana posterior:* Biol. Abs. Vol. 52 (19); 10893. Oct. (1971).

39. **Márquez - Monter, H., Austria, B.:** *Cisticercosis en el Hospital General de México, estudio anatomopatológico de 155 casos.* Rev. Latinoamer. Patol. 8; 79 - 86. (1969).
40. **Márquez - Monter, H.:** *Cysticercosis.* En: Marcial Rojas (Ed.) *Pathology of Helminthic and Protozoal Diseases of Man.* Williams and Wilkins, Co., Philadelphia. 800 pgs. (1971).
41. **Martínez, L.J.P. y col.:** *Manual de Parasitología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.* (1982).
42. **Martínez, L.R.L.:** *Frecuencia de parásitos gastrointestinales en 100 perros capturados y sacrificados en los Antirrábicos de Culhuacán y Aragón, D.F.* Tesis. F.M.V.Z. U.N.A.M. (1982).
43. **Mazzotti, L.:** *Datos sobre la cisticercosis en México.* Rev. I.S.E.T. V(A) 283 - 292. (1944).
44. **Mazzotti, L., Colorado, Iris, R., Ramírez, J., Briseño, C.:** *La fritura como medio profiláctico efectivo para tratar carne cisticercosa de cerdo.* Rev. I.S.E.T. 21(3-4); 119 - 124; (1961).
45. **Mempel, E., Dziduszko, J.:** *A case of racemosus cerebellar cysticercosis, complicated with anaphylactic shock.* Biol. Abs. 52(11); 6253; June 1. (1971).
46. **Millicent Coker-Van, Brown, P., D. Carleton Gajdušek.:** *Serodiagnosis of human cisticercosis using a chromatofocused antigenic preparation of Taenia solium cysticerci in Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA).* Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Higiene 78; 492 - 496. (1984).
47. **Mohammad., Idris, N., Hemer, D.C., Miller, B. L., Goldberg, M. A., Kaga, I. G.:** *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for the diagnosis of cerebral cysticercosis.* J. of Clin. Microbiol. pp 775 - 779. Oct. (1984).

48. **Muñoz, G.M.:** *Localización anatómica del Cysticercus cellulosae. en el cerdo.* Tesis Profesional. E.N.M.V.Z. Méx. (1970).
49. **Nemeseri, L., Hollg, F.:** *Diagnóstico Parasitológico Veterinario.* Ed. 1ª. Ed. Acribia, Zaragoza, España; 303) pgs. (1965).
50. **Nieto, D.:** *Cysticercosis of the Nervous System, diagnosis by means of the spinal fluid, Complement Fixation Test.* Neurology. 6: 725 - 738. (1956).
51. **Olivares, U. C.:** *Distribución porcentual de las defunciones causadas por muertes súbitas en el D.F., Méx.* Departamento de Estadística; Servicios Médicos Forense, D.D.F. Méx. (1975).
52. **Oviedo, A. A.M.:** *Mecanismo de evasión de la Respuesta Inmune en enfermedades Parasitarias.* Tesis. Facultad de Química. U.N.A.M. (1986).
53. **Pilz, H.:** *Cerebral cysticercosis in man: clinical symptomatology, differential diagnosis and treatment in 14 observations.* Biol. Abs. Vol 54(8): 4324 - 4325, Oct. 15. (1972).
54. **Rabiela, M.T., Rwas, D., Rodríguez, J., Castillo, S., Cancino, F.:** *Anatomopathological aspects of human brain cysticercosis.* En: A. Flisser, K. Willms, J.P. Laclette, C. Larralde, C. Ridaura, F. Beltrán (Eds.). *Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives.* Academic Press, New York, pp 179 - 200. (1982).
55. **Ramos, C., Lamoyi, E., Feoli, M., Rodríguez, M., Pérez, M., Ortiz Ortiz, L.:** *Trypanosoma cruzi immunosuppressed response to different antigens in the infected mouse.* Exp. Parasitol. 45: 190 - 199. (1978).
56. **Ramos, C., Schadtter-Siwon, I. Ortiz-Ortíz, L.:** *Suppressor cells present in the spleens of Trypanosoma cruzi infected mice.* J. Immunol. 122: 1243 - 1247 (1979).

57. **Reyna, R. R.A.:** *Cisticercosis porcina: Sugestiones para su control, incidencias en el Rastro General de la Cd. de México.* Tesis. F.M.V.Z. U.N.A.M. (1962)
58. **Rim, H.J., Won, C.R., Chu, J.W.:** *Studies on the human cysticercosis and its therapeutic trial with praziquantel.* (Embay 8440). Korea Univ. Med. J. 17: 459 - 472 (1980).
59. **Robles, C. C.:** *Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral.* Sal. Pub. Méx. XXIII (5): 443 - 500 Sept.- Oct. (1981).
60. **Robles, C., Chavarria, M.:** *Un caso de cisticercosis cerebral curado medicamente.* Gaceta Med. Méx. 116: 65 - 71 (1980).
61. **Rodama, Takafumi, Kazuo Kinishita, Hidiyuki Kosaka, Yashuiko Matsukado.:** *Intracranial cysticercosis: A rare case report in Japan.* Brain Nerve (Tokyo). Biol. Abst. vol. 55(9); 5161 - 5162 May 1. (1973).
62. **Sánchez, O. C.A.:** *Investigación bibliográfica sobre la Cisticercosis en México de 1978 a 1983.* Tesis. F.E.S. Cuautitlán M.V.Z. U.N.A.M. (1985).
63. **Skromne.:** *"Bala mágica" contra la cisticercosis cerebral.* Actualidades Médicas, p. 75 - 80, Febrero (1980).
64. **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. p 7-122 (1970).
65. **Soulsby, E.J.L.:** *Helminths, Arthropods, & Protozoa of Domesticated Animals.* Ed. 7a. of Monnig's Veterinary Helminthology & Entomology, London: Bailliere Tindall & Cassell. 824 pgs. (1982).
66. **Tay, J.:** *Estudio del Cysticercus cellulosae al microscopio electrónico: Membrana, Cuello y Escólex.* Rev. La-

- tinoam. de Microbiol. 14(2): 107 - 116 (1972).
67. **Téllez, G. E., Ramos, M., Dufour, L., Montante, M.:** *Aplicación del método ELISA para el diagnóstico de la cisticercosis.* Bol. Ofna. Sanit. Panam. 97(1). (1984).
 68. **Tizard, I. R.:** *Inmunología Veterinaria.* Ed. 1a. Ed. Interamericana; 404 pgs. (1979).
 69. **Williams, J.F.:** *Recent advances in the immunology of cestode infections.* J. of Parasit. vol. 65(3): 337 - 345. June. (1979).
 70. **Williams, J.F., Picone, J. Engelking, P.:** *Evasion of immunity by cestodos.* En: von den Bossche (Ed.): *The Host Invader Interplay.* Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, p. 205 - 209 (1980).
 71. **Willms, K., Merchant, M.T., Díaz, S., Arcos, L.:** *Host parasite interface in the metacestode of Taenia solium* En: A. Flisser, K. Willms, J.P. Lacleste, C. Larralde, C. Ridaura, F. Beltrán (Eds.). *Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives.* Academic Pres, New York, pp. 397 - 412 (1982).