



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Estudios Superiores
"Cuautitlán"

105
24'

"ESTUDIO DE LA PROBLEMÁTICA DE LA
CISTICERCOSIS EN MEXICO Y PROPUESTA DE
UNA ALTERNATIVA PARA SU PERMANENTE
CONTROL".

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

HUGO EMILIO VALENCIA POSADAS

DIRECTOR DE TESIS:

ALEJANDRO PAREDES FERNANDEZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1991



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

	pág
1. Introducción.....	1
1.1 Justificación.....	1
2. Objetivos.....	4
3. Marco Teorico.....	5
3.1 Morfología, biología y ciclo vital.....	5
3.2 Epidemiología.....	11
3.2.1 Mecanismos de infección.....	11
3.2.2 Distribución geográfica.....	13
3.3 Teniasis.....	14
3.3.1 Frecuencia.....	14
3.3.1.1 Presencia de teniasis en los cisticercósicos.....	16
3.3.2 Patología.....	18
3.3.3 Manifestaciones clínicas.....	20
3.3.4 Diagnostico.....	21
3.3.5 Tratamiento.....	22
3.4 Cisticercosis humana (Neurocisticercosis).....	26
3.4.1 Frecuencia.....	26
3.4.2 Patología.....	33
3.4.2.1 Localización.....	33
3.4.2.2 Lesiones.....	35
3.4.3 Patología globo ocular.....	38
3.4.4 Manifestaciones clínicas.....	39
3.4.5 Diagnóstico.....	43
3.4.6 Tratamiento.....	48

3.5 Cisticercosis en los animales.....	90
3.5.1 Frecuencia.....	90
3.5.2 Patología.....	97
3.5.2.1 Localización.....	97
3.5.2.2 Lesiones.....	97
3.5.3 Manifestaciones clínicas.....	98
3.5.4 Diagnóstico.....	99
3.5.5 Tratamiento.....	92
4. Encuesta.....	64
5. Conclusiones.....	88
6. Alternativa de control.....	73
7. Figuras.....	84
8. Bibliografía.....	80

1. INTRODUCCION

1.1 JUSTIFICACION

A pesar de los grandes procesos evolutivos en los conceptos de salud para la protección del hombre contra las enfermedades, estas continúan figurando con elevadas tasas de morbilidad. Algunas de ellas destacan predominantemente, como por ejemplo las zoonosis (Acha y Szyfers, 1981).

La gran importancia y repercusión que tienen sobre la economía mundial ha sido discutida en varias ocasiones por comités de expertos de la Organización Mundial de la Salud. Una importante pérdida económica, está representada por el decomiso de carnes infestadas por parásitos (Gutiérrez, 1988).

Desde hace muchos años se conocen los conceptos básicos sobre etiología, prevención y tratamiento de algunas enfermedades parasitarias; sin embargo, es muy poco lo que se ha logrado en la práctica para su erradicación (Keneth, 1975).

Dentro de la lista de enfermedades que causan decomiso, una de las de mayor repercusión económica en los cerdos es la cisticercosis (Vergara, 1970; Schenone, 1973; Flisser y col., 1981; Chavarria, y col., 1984 y Acovedo, 1988), además de considerarse la antropozoonosis parasitaria más importante en México (Vergara, 1970).

La cisticercosis es un problema endémico y de salud pública en México

y muchos otros países de América, África y Asia, donde la ignorancia, miseria y condiciones higienicosanitarias son deficientes (Groll, 1981; Craig y Faust, 1981; Lombardo y col., 1982; Bustamante, 1983; Acevedo, 1986; Gutiérrez, 1986; Hernández en 1986), y ninguna clase social está exenta de padecerla (Damonte, 1983).

Su existencia depende de la teniasis intestinal en el humano (Alarcón y Olivares, 1975), dada básicamente por el fecalismo y no a lo que erróneamente se dice sobre la ingestión de carne cruda o mal cocida, que solo puede producir teniasis (Bustamante, 1983).

Se sabe que la Taenia solium parasita al hombre desde los tiempos de Hipócrates, y posiblemente desde Moisés, aunque no fue diferenciada de la tenia del buey hasta la época de Goetze (1782). Los griegos (Aristóteles y Aristófanes) observaron el estado larvario en la lengua del cerdo y lo describieron como semejante al granizo. Gesner y Rumlér (1558), comunicaron el estado larvario en el hombre. Küchenmeister (1855) y Leuckart (1856) fueron los primeros en investigar el ciclo vital y demostraron que el gusano vesicular de los tejidos del cerdo era el estadio larvario infectante para el hombre (Craig y Faust, 1981).

Las primeras descripciones latinoamericanas de *trichinosis* en humanos, parecen haber sido hechas en Brasil y Argentina por Magalhaes en 1881 y por Lagleyze en 1884 respectivamente (Schenone y col., 1973).

La cisticercosis humana de localización en el sistema nervioso central se describió por primera vez en México en 1936 por Viniegra con material del manicomio de la ciudad de México. En la actualidad ya existe un grupo multidisciplinario de especialistas dedicados al estudio del problema (Rodríguez y col., 1988).

Algunos investigadores la han considerado el problema neuropatológico más frecuente de la población de México (Damonte, 1983).

Los cerdos son los principales transmisores de la teniasis, y al ser hospedadores intermediarios, son los menos culpables de la cisticercosis humana, de la cual, el principal obstáculo para combatirla es el hombre mismo (González y col., 1984).

Con la información disponible, la presente revisión tiene la finalidad de discutir el ciclo biológico, los mecanismos de infección, la epidemiología, patología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la cisticercosis humana y porcina, incluyendo también estos aspectos en la teniasis humana.

Asimismo, se incluye en forma de anexo, un pequeño estudio realizado mediante encuestas aplicadas al público en general sobre hábito de desparasitación personal y conocimiento de la cisticercosis humana y porcina, planteándose una alternativa de "control" permanente para la enfermedad. De esta forma, pretendemos sea considerada por las autoridades correspondientes para que de alguna manera pueda ayudar a resolver tan grave problema.

2. OBJETIVOS

- I.- Conocer la importancia de la cisticercosis porcina como problema de salud pública
- II.- Conocer la problemática de la transmisión, control y posible erradicación de la cisticercosis porcina a nivel humano y animal.
- III.- Demostrar mediante el uso de encuestas, el desconocimiento del público en general de la cisticercosis porcina y humana.
- IV.- Proponer una alternativa de control para la cisticercosis porcina y humana; eficaz, económica y permanente.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 MORFOLOGÍA, BIOLOGÍA Y CICLO VITAL

El cestodo adulto potencialmente más peligroso de los parásitos del humano es la *Taenia solium* (Schmidt y Roberts, 1984) y su forma larvaria el *Cisticercos solium*^{*}, es el agente etiológico de la cisticercosis en el cerdo, perro y humano (Lapage, 1981; Bustamante, 1983; Gonzalez, y col., 1984; Barri y Gutierrez, 1988; Flisser, 1990; Acevedo, 1993; 1996; Flisser y col., 1996; Flisser, 1997).

Esta tenia o solitaria tiene la siguiente clasificación:

Clase: Cestoda

Orden: Ciclofilidae

Familia: Tenidae

Género: Taenia

Especie: solium

(DI Animali, 1982; Barnes, 1985)

El adulto de *Taenia solium* vive anclado a la pared del intestino delgado solamente del humano (Layman, 1986c). Se ha tratado de reproducir en forma experimental en cerdos, perros y gatos con resultados negativos; pero en cerditos dorados si se reproduce, solamente que por el pequeño tamaño de estos animales, las solitarias

^{*} El nombre de *Cisticercos* le fue aplicado por Loenec y Rudolph lo llamo *cebulo*, dado su gran afinidad por el tejido conectivo (Bustamante, 1983).

unicamente logran formas inmaduras (Castillo, 1988; Zaragoza, 1988; Chavarría, 1986; Castillo y Quiroz, 1987).

Su morfología consiste en una cadena de piezas aplanadas dorsoventralmente cada una de las cuales se llama proglótido. En el extremo anterior de la cadena existe una cabeza relativamente pequeña o escolex, seguida de un cuello y a expensas del cual se forman los proglótidos. A este conjunto se le llama estrobilo y el proceso por el cual se forman los proglótidos de la cadena recibe el nombre de estrobilación (Lapage, 1981).

El escolex que es el órgano de fijación, posee cuatro ventosas y la región cervical es corta y solo de la mitad de grueso que el escolex; en su ápice existe una papila denominada roseto en el cual existe una doble corona de ganchos grandes y pequeños variando en número de 22 a 32 que miden de 130 a 180µm de longitud. Es por esta razón que a la *Taenia solium* se le denomina armada (Craig y Faust, 1981, Schmidt y Roberts, 1984).

Se ha reportado que el estrobilo mide más de 10 metros de longitud, pero con mayor frecuencia es de 2 a 4 metros. Los proglótidos existen en número de 800 a 900 y presentan entre sí una semejanza tal, que se ha llegado a sostener que cada uno de ellos representa una individualidad y en conjunto no sería un solo animal sino una colonia de ellos. La única diferencia que presentan es el grado de crecimiento; sólo en los últimos anillos, los más voluminosos, se

encuentran en su desarrollo completo de madurez sexual, y los embriones que contienen están ya completamente formados, al paso que los anteriores están cada vez más atrasados (Lapage, 1981, Di Animali, 1982).

A la tona le falta por completo el tubo digestivo, al encontrarse rodeado de los alimentos que la digestión del parasitado ha hecho ya asimilables, solamente los absorbe fácilmente por osmosis. A cada lado del cuerpo se extiende el sistema nervioso, desprovisto de ganglios y extendido como un largo cordón a través de la colonia. Todo el resto del proglótido queda ocupado por los órganos del aparato reproductor sumamente desarrollados. Los dos sexos están representados en cada proglótido, pero los más próximos a la cabeza aun no tienen formado el aparato reproductor femenino, el aparato masculino se desarrolla primero y por esta razón se encuentran sus elementos en los proglótidos jóvenes aun desprovistos de óvulos, mientras que en el extremo de la cadena han perdido ya casi del todo estos órganos y se encuentran repletos de embriones (Di Animali, 1982, Schmidt y Roberts, 1984).

Los proglótidos gravidos terminales se separan frecuentemente del estrobilo y se expulsan con las heces o migran fuera del intestino. Los huevos escapan del proglótido maduro bien antes o bien después de que este sea liberado. Estos huevos son esféricos o casi esféricos, miden de 30 a 43µm de diámetro, son de color café ante pálido o café nogal. La capsula es gruesa y está formada por muchos

prismas truncadas unidos entre sí y provista de una membrana delgada análoga de origen embrionario. Dentro de la cápsula hay un embrión completamente desarrollado u oncosfera, que generalmente tiene tres pares de ganchos (Acho y Szyfers, 1981; Craig y Faust, 1981; Bustamante, 1983; Richards y Schantz, 1983).

En un estudio realizado por Haro y Salazar (1984), a un paciente con Taenia solium, se describe un promedio de 4.6 proglótidos gravidos evacuados por día, bajo la administración de peptona y extracto de boido, que aumentan el número de evacuaciones, destacando que cada proglótido se mueve activamente expulsando en sus contracciones, una gran cantidad de huevos, observados como van quedando vacíos.

Los huevos, al abandonar el útero del proglótido grávido pueden conservarse viables en la naturaleza por un periodo de dos meses o más (Lopez, 1977) y por diversas maneras pueden contaminar el agua o alimentos que consume el humano, cerdo o perro (Lapage, 1981; Gonzalez y col., 1984; Acevedo, 1985; Flisser, 1989).

Ingeridos por sus hospedadores, al llegar a duodeno o yeyuno se produce la desintegración de la cubierta en un lapso de 24 a 72 horas. La eclosión solo se produce si son afectados inicialmente por el jugo gástrico y posteriormente se ponen en contacto con el jugo intestinal. Las oncosferas resultantes penetran a través de la pared intestinal hacia las vénulas mesentéricas y son transportadas hacia todo el cuerpo, infiltrándose característicamente entre los músculos, sistema nervioso central y globo ocular, en donde, de 60 a 70

dan se transforman en cisticercos^M, que son vesículas ovoidales o casi esféricas, de color blanco lechoso, membrana delgada, semitransparente, blandas, de contenido líquido y con una pequeña cabeza invaginada en un lado dentro de la vesícula que es el escólex (Craig y Faust, 1991; Lapage, 1991; Santiago y Wiederholt, 1992; Purg, 1992; Bustamante, 1993; González y col., 1984; Acevedo, 1986; Escobar, 1980; Flisser, 1987).

Salazar y col., (1984b), analizaron el desarrollo del escólex y observaron su forma rudimentaria en cisticercos con 30 días de evolución, presencia de ganchos a los 60 días y en los de 90 días el escólex estaba completamente formado.

Es así como el humano siendo normalmente hospedador definitivo de la Taenia solium, también puede comportarse como hospedador intermedio al ingerir los huevos de tenia y padecer la cisticercosis (Correa y col., 1974; Lapage, 1991; IMSS, 1992;). Estos cisticercos que padecen los humanos están condenados a perecer sin llegar a producir la forma adulta del parásito (Chavarría 1990a; Escobar, 1989).

Los gusanos vesiculosos de la carne del cerdo (Cisticercos celulosos), miden aproximadamente 5 mm de largo por 8 a 10 mm de ancho. El hombre se infecta fácilmente con el cisticercos al ingerirlo

^M El término cisticercos se emplea de manera restringida para las larvas en forma de vejiga, en las cuales solo se desarrolla una cabeza de tenia en su pared interna (Lapage, 1991).

en carne de cerdo cruda o mal cocida. En el estómago, la larva es liberada por la digestión de la carne de cerdo; en la porción superior del intestino delgado la cabeza hexágona, se fija a la pared del intestino y en 7 a 12 semanas evoluciona a Taenia solium adulto, siendo así como se efectúa su ciclo vital (Figura 12) (Craig y Faust, 1981; Schmidt y Roberts, 1984; Flisser, 1987).

La gran mayoría de los quistes obtenidos de un mismo cerdo tanto musculares como cerebrales, tienen dimensiones, forma y apariencia microscópica similares; las ventriculas están separadas del hospedador por una capsula, a la que generalmente no están adheridas y es común que todos los quistes tengan la capacidad de ovaginar. Estas características coinciden con la apariencia de los quistes que se encuentran en el cerebro humano, pues generalmente tienen diversos tamaños y estados de conservación, tanto si se comparan entre sí varios cerebros parasitados por un solo quiste cada uno, o bien, varios quistes de un mismo cerebro. (Flisser, 1987).

La forma de la larva en el humano es muy parecida a la del cerdo, aunque generalmente, en el cerebro humano tienen el doble del tamaño del quiste del cerdo y en lo que a la longitud y 15 mm de ancho, pudiéndose encontrar de mayor tamaño (Alba, 1999).

El Cisticercos racemoso que antes se creía era de otra especie, se sabe ahora que es la segunda forma de presentación del Cisticercos solium, resultado de una poliembrionia (gemación), de las post-embrionarias (Salazar y col., 1986).

Se han encontrado quistes de Cisticercos parvipes hasta de 10 cm de longitud apareciendo en forma de vejiga, o bien, en conjunto parecidas a un huevo de uraa (Alba, 1980; Paz, 1973); solo ha sido encontrado en humanos, pocas veces en niños y nunca en cerdos ni perros, posiblemente debido al promedio de sobrevida de estos animales, el cual es de pocas días (González y col., 1991), sin embargo, se tiende a considerar como una forma de desarrollo de la Taenia solium cuando esta crece en un espacio abierto (Alba, 1980).

Se ha descrito en niños otra forma cerebral a la que se le denominó cisticercosis miliar, en la que las vesículas por miles, son muy pequeñas, no mayores de 3 mm de diámetro (Bustamante, 1983).

3.2 EPIDEMIOLOGIA

En el cuadro epidemiológico de esta enfermedad parasitaria transmisible, la insalubridad del ambiente, el riego con aguas negras, la falta de conciencia en la inspección a nivel de rastros, etc., es determinante en el funcionamiento de los diversos mecanismos que hacen posible su transmisión, involucrando a grandes grupos de población, aun cuando no es posible confirmarlo con estadísticas confiables (Bastante, 1983).

3.2.1 MECANISMOS DE INFECCION

El humano es la principal y única fuente de contagio de la neurocisticercosis humana y cisticercosis porcina (Bustamante 1983;

Acha y Szyfers, 1981; Schmidt y Roberts, 1984; Acevedo, 1988; Chavarria, 1986a).

Las infecciones humanas son debidas al consumo de huevos de sus propias heces a la boca (autoinfección externa), a la transferencia de huevos a otra persona (infección externa) o a la migración de huevos por retroperistaltismo (autoinfección interna) (Correa y col., 1974; Craig y Faust, 1991; Schmidt y Roberts 1984).

Autores como Acha y Szyfers (1981), Sarti y Gutiérrez (1988) y Escobar (1986), aunque también hacen mención de estos mecanismos de infección, no están de acuerdo con la autoinfección interna, pues consideran que no ha sido comprobada.

Existe la posibilidad de que los huevos de Taenia solium puedan ser inhalados por el hombre o los animales susceptibles y de esta manera desarrollar el cisticercosis (Acevedo, 1986).

En algunas partes de México, aun es posible encontrar los sanitarios construidos especialmente con el fin de facilitarles a los cerdos el excremento humano.

El encuentro de huevos de Taenia solium con los macrófagos pulmonares pulmonares humanos, despierta el interés de conocer el destino final de las oncosferas en el alveolo pulmonar. Sin embargo, no se han realizado trabajos para comprobar tal hecho (González y col., 1984).

Zenteno (1984) (citado por Salazar y col., 1984a), estudio la posibilidad de adquirir la cisticercosis por la ingestión de "rellena" o "meronga" y de carne de cerdos que estuvieran desarrollando cisticercosis. Salazar y col. (1994, 1995), comprobaron tal hecho infectando cerdos con formas post-oncosferas aunado a un proceso de inmunosupresión, obteniendo un 30 % de positividad. Otro mecanismo posible de infección es la transplacentaria (Bustamante, 1983; Salazar y col., 1985).

Los huevos de las tenias pueden transportarse varios Km con el agua de los ríos y es posible que las gaviotas y otras aves los transporten a distancia. También a los insectos coprofagos se les atribuye un papel en la propagación de la enfermedad. En los países donde existe el hábito de consumir carne de perro (Asia Oriental), ésta puede ser una fuente de cisticercos para desarrollar la teniasis (Acha y Szyfers, 1981).

Los cerdos con cisticercos son en México la principal fuente de teniasis. En algunas partes del país, por considerarse más sabrosa, aun se consume carne con cisticercos (González y col., 1984).

3.2.2 DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Hasta la década de los cuarenta, la cisticercosis se veía prácticamente en todo el mundo (Bustamante, 1983). México es un país endémico de cisticercosis (Rodríguez y col., 1982).

La distribución es muy variable en diferentes áreas geográficas del mundo y son varios los factores socioeconómicos y culturales que influyen en la prevalencia. Es rara en muchos países, pero fácil de observar en otros (Acha y Szyfers, 1991; Sapunar y col., 1982).

En cualquier lugar en que se encuentre Taenia solium en el humano, tendrá que existir también parasitación por su larva. Debe admitirse que la cisticercosis, aunque controlada en la mayoría de los países desarrollados, no ha sido totalmente erradicada (Puig, 1982).

En el cuadro 1. se puede observar que en países de baja incidencia como Estados Unidos, Francia y Australia, también existe el padecimiento y es de hacer notar que los autores señalan que los casos reportados corresponden a personas inmigrantes. Asimismo, para el caso de reportes descritos en los Estados Unidos, el cuadro 2 indica el origen de los enfermos, donde se puede apreciar que el mayor número corresponde a mexicanos.

3.3 TENIASIS

3.3.1 FRECUENCIA

Stoll, (1947) (citado por Sarti y Gutierrez, 1988), estimó que aproximadamente 2.5 millones de la población mundial estaba afectada con Taenia solium.

La infestación por este parásito es más común en países en desarrollo que industrializados, sin embargo, está ausente de las poblaciones musulmanas y judías que se adhieren a los preceptos religiosos (Acha y

cuadro No 1

Casos de cisticercosis reportados en países de baja incidencia

Numero de casos	Lugar	Autor (es)
9	U.S.A	Schultz y Ascherl 1978
4	Fancia	Maloux y col., 1985
1	Australia	Pascoe y col., 1988
35	U.S.A	Earnest y col., 1988
238	U.S.A	Scharf, 1988

Valencia, P.H.E.

cuadro No 2

Lugar de origen de casos de cisticercosis reportados
en el Hospital California U.S.A., 1988

Nación de origen	No
Mexico	115
El Salvador	20
Guatemala	11
U.S.A.	3
Nicaragua	1
Ecuador	1
Bolivia	1
Brasil	1

Scharf, 1988.

Szyfers, 1981).

La frecuencia de pacientes parasitados con Taenia solium no ha sido estudiada de manera satisfactoria. Los pocos datos recopilados hacen sospechar que es alta en determinadas regiones del país; así por ejemplo, en el Estado de México, el porcentaje de reportes varían de 0.08 a 7.1%, en los municipios de Toluca, Tenancingo, Naucalpan, Amecameca, Ixtlahuaca y Ecatepec (Cuadro 3) (González y col., 1984).

En el estado de Oaxaca, Jiménez (1984), señala una frecuencia de 2.08 por cada 10 000 habitantes. La prevalencia del cestodo varía del 0.6 al 6.0 por 100 habitantes en todo México, ocupando el 8o. lugar en la etiología de las parasitosis (Sarti y Gutiérrez, 1988).

El consumo de carne de cerdo no inspeccionada es, sin duda, la mayor fuente de teniasis de América Latina (Aluja, 1982) (citada por Vargas y col., 1986).

3.3.1.1 PRESENCIA DE TENIASIS EN LOS CISTICERCOSIS

Se ha comprobado que las personas que padecen Taenia solium, pueden desarrollar cisticercosis por autoinfección (Damonte, 1983).

Schenone y col. (1973), en una revisión de 7 poblaciones con un total de 208 casos de cisticercosis, hace mención referente a la incidencia de teniasis en dichos pacientes, aunque sin precisar especies de cestodos. En 9 enfermos se confirmó la teniasis y en 28 existían antecedentes, o sea, el 17.8 % de los pacientes padecían o habían

cuadro No 3

Frecuencia de pacientes parasitados con Taenia solium
en 9 localidades del estado de México

LOCALIDAD	%
Valle de Bravo	0.0
Atlacomulco	0.0
Cuautitlán	0.0
Toluca	0.08
Ixtlahuaca	0.18
Ecatepec	0.2
Tonancingo	2.8
Amecameca	3.8
Naucalpan	7.1

González y col., 1984

padecido teniasis; en forma contraria Richards y Schantz (1985), reportan en su trabajo a más del 53% de los cisticercóicos con teniasis. Esto indica que los enfermos de cisticercosis pueden o no estar toniasicos.

Flisser (1987), señala que la convivencia con un portador de Tenia, aumenta el riesgo en el ser humano de padecer cisticercosis.

El conocimiento de la frecuencia real de la teniasis y cisticercosis es uno de los requisitos fundamentales para planear su prevención, disminuir la gravedad e importancia del problema y hasta eventualmente

su erradicación. En síntesis, este es un problema de magnitud importante en el país, que sin embargo, no es posible confirmar con datos sobre su frecuencia (Damonte, 1983).

Algunos autores han planteado en sus trabajos un sinúmero de medidas epidemiológicas para la erradicación o control de la cisticercosis, tales como registros de defunciones, encuestas, monitoreo de hospitales, etc. coincidiendo en el establecimiento de un programa de vigilancia epidemiológica. (Cuadro 4).

En 1963, la entonces Dirección de Epidemiología y Campañas Sanitarias incluyó a la cisticercosis en el programa para el control de los parásitos intestinales en México, el que luego se abandonó. En la actualidad no existe programa específico de vigilancia ni de control epidemiológico de la cisticercosis, aunque está dentro de las enfermedades de notificación obligatoria (Damonte, 1983).

3.3.2 PATOLOGÍA

El cisticerco tiene que sobrevivir a diferentes medios ambientales antes de su desarrollo al estado adulto (tenia). Primero ha de sobrevivir a la muerte de su hospedador intermediario (el cerdo) y después tendrá que enfrentarse a la ingestión por parte del humano. En el estómago el pH es cercano a 2; las sales biliares y la tripsina no perjudican al cisticerco, sino que inducen su evaginación. Existen otras enzimas hidrolíticas a las que se tiene que enfrentar el cisticerco. Entre ellas están las fosfolipasas, que provocan una acción detergente. Tras haber pasado por el estómago se establece en

cuadro No 4

Medidas para el establecimiento de un programa de vigilancia epidemiológica de la cisticercosis

MEDIDA	A	B	C
	1977	1983	1985
Registro de Denuncias	+	+	-
Notificación de Mortalidad	+	+	-
Estudio de Casos Individuales	+	+	-
Encuestas	+	-	-
Distribución y reservorio de fuentes de infección	+	-	+
Diseminación e intercambio de información	+	-	-
Monitoreo de Hospitales de concentración	+	+	-
Sistemas Técnicos y Administrativos	-	+	-
Administración de Costocidas al público	+	-	+
Evitar riesgo con aguas negras	+	-	+
Mayor supervisión de rastros	+	-	+
Cocción de carne de cerdo para evitar teniasis	-	-	+
Campaña Nacional Educativa	-	-	+

A) Propuesta de: López, 1977

B) Propuesta de: Damonte, 1983

C) Propuesta de: Estañol y Mateos, 1985

Valencia, P. H. E.

el duodeno, donde el pH es de 9 y finalmente se fija (Flisser y col., 1988).

A partir del consumo de un quiste por los humanos, el lapso en que se transforma en adulto tiene una duración aproximada de tres meses (López, 1977).

Una Taenia solium adulta alojada en el intestino delgado puede causar una considerable irritación en el lugar donde se adhiere a la mucosa, o bien producir ocasionalmente oclusión intestinal; en general, cuando los metabolitos del parásito se absorben, se producen intoxicaciones que pueden ser moderadas o graves. Hacia el final del periodo de incubación hay una leucocitosis característica. Se puede presentar una eosinofilia moderada (más del 12 %). En casos muy raros el escólex puede perforar la pared intestinal y provocar una peritonitis (Craig y Faust, 1981; Lapage, 1981 ; Schmidt y Roberts, 1984).

El periodo de transmisibilidad existe mientras el hombre alberga el parásito adulto, cuya longevidad puede llegar a más de 30 años (López, 1977).

3.3.3 MANIFESTACIONES CLINICAS

Las tenias adultas en el intestino humano comunmente no producen sintomas (Krupp y col., 1988 y Sarti y Gutierrez, 1986) y cuando existen pueden depender de lo siguiente: número y masa de los vermes, traumatismo de la mucosa producido en los sitios de fijación

intestinal y reacciones a los metabolitos de los parásitos (Robins, 1975).

En ocasiones producen un malestar abdominal vago, sensación de hambre, indigestión crónica y diarrea persistente o alternada con constipación. En pacientes nerviosos o débiles, su presencia en el intestino puede ser responsable de hiperestesia, pérdida del apetito y alteraciones nerviosas (Craig y Faust., 1981). Estos síntomas nerviosos han sido atribuidos a las sustancias tóxicas que produce el parásito (Lapage, 1981).

3.3.4 DIAGNOSTICO

La teniasis en humanos no siempre es fácil de detectar (Hernández, 1988).

Al ser una parasitosis generalmente asintomática, el enfermo suele descubrirla al hallar uno a más proglótidos en su ropa, en la cama o en sus heces (Krupp y col., 1988).

Si los proglótidos son arrojados aisladamente o fuera de la defecación sugiere diagnóstico de Taenia saginata; si son arrojados en cadena y con las materias fecales, es probable que se trate de Taenia solium (López, 1977).

La prueba de escobillón perianal con cinta de celofán, en la forma en

que se utiliza para el diagnóstico de oxiuriasis, es más efectivo que el análisis coprológico, porque el proglótido al moverse elimina los huevecillos en la zona circundante al ano (Nash, 1985).

El examen de transparencia de un proglótido y la determinación del número de ramas uterinas es lo que permite el diagnóstico de especie; normalmente el útero de la Taenia saginata tiene entre 15 y 30 ramificaciones, mientras que el de Taenia solium solo se observan de 5 a 10 (Lopez, 1977).

El diagnóstico coproparasitológico a nivel de laboratorio es por las técnicas de sedimentación, flotación y frotis grueso, además de la técnica de escobillon; pero estos exámenes de laboratorio no tienen la confiabilidad deseada y no siempre distinguen entre un cestodo y otro (Sarti y Gutiérrez, 1986).

Otra forma poco frecuente es la utilización de radiografías con medios de contraste que dibuja las tenias de gran longitud (Robins, 1978).

3.3.5 TRATAMIENTO

Para poder establecer un tratamiento contra la Taenia solium es de vital importancia el considerar que sea bastante eficaz por el grave problema que este padecimiento acarrea con la cisticercosis (Goodman y Gilman, 1978).

Desde tiempos antiguos se han venido usando diversos medicamentos para

el tratamiento de la teniasis; entre ellos se incluye la oleorresina de aspidium (extracto de holocho macho), la mepracina (quinacrina), compuestos orgánicos de estafio, etc.. Estos compuestos deben administrarse con grandes precauciones y solo están indicados para el tratamiento de casos determinados. Asimismo se ha informado que muchos de esos fármacos, aunque eficaces, producen a menudo efectos secundarios y se consideran inadecuados para las campañas de tratamiento masivo (Rim y col., 1979).

Brosche (1972) (citado por Chavarria y Diaz, 1988 2a), presentó al mebendazole como antihelmintico de gran espectro contra gusanos de 27 generos de nematodos de 8 familias y contra solitarias de 5 familias, de cestodos.

El mebendazole utilizándolo a dosis de 200 mg dos veces al día durante cuatro días, puede alcanzar hasta el 100 % de eficacia (Katz y Zieker, 1973); pero hay quien recomienda 300 mg dos veces al día durante tres días (Krupp y col., 1980).

Como el diclorefeno, niclosamida y paromomicina causan la digestión parcial de los proglótidos, no es prudente emplearlos, pero de hacerlo, es imperativo utilizar despues de ellos un purgante suficiente para expulsar los proglótidos del intestino antes de que sean ingeridos. Si no se identifica el escolex, el tratamiento deberá repetirse a intervalos apropiados (Goodman y Gilman, 1978). Estos tres medicamentos resultan ser eficaces (80-90%) contra las tenias (Rim y col., 1979) y las purgas pre y pos-tratamiento no son utilizadas a

excepción de infestaciones por *Taenia solium* (Krupp y col., 1980).

Es necesario destacar que en los últimos años se han obtenido importantes avances en el tratamiento de las parasitosis intestinales. Es así como hoy en día se cuenta con antiparasitarios de dosis única, altos grados de efectividad y muy buena tolerancia. Tan importantes avances facilitan indudablemente los tratamientos antihelminéticos comunitarios como medida de salud pública y se convierten en herramienta valiosísima en cualquier plan encaminado a mejorar efectivamente la salud de la comunidad (Botero, 1980).

Es ahora el praziquantel (2-ciclohexilcarbonil-1,2,3,6,7,11b, hexahidro-4H-piracino (2,1,-arisoquinolina-4ona), (PZQ); el medicamento de elección para la infestación de la *Taenia solium*. La actividad antihelminítica del praziquantel (PZQ) fue descubierta en 1972. El PZQ fue escogido entre 400 derivados de la clase química de isoquinolinas heterocíclicas debido a sus óptimas propiedades antihelminíticas (Rezende y Grolli, 1982).

El PZQ se absorbe rápidamente en el intestino, alcanza sus niveles mayores a las dos horas de administrado, se metaboliza en el hígado y se elimina completamente a las 24 horas, parcialmente a través de la mucosa gastrointestinal y principalmente por la orina. No se conoce íntimamente su mecanismo de acción, pero se sabe que actúa lesionando la membrana de los helmintos, o de sus formas larvianas (cisticercos por ejemplo) por alteración en el intercambio iónico, principalmente

de calcio. Los estudios experimentales han demostrado buena tolerancia y baja toxicidad, así como ausencia de efectos teratogénicos o mutagénicos (Buring y col., 1978; Froberg, 1982; Botero, 1989).

En un total 1459 pacientes con diferentes infecciones cestólicas fueron evaluados para los resultados finales después de un seguimiento de tres semanas para la tenia del pescado, y de tres meses para la Taenia solium y Taenia saginata; se resume que 1392 pacientes fueron parasitológicamente curados con PZQ (Pezende y Groll, 1982).

Rim y col. (1979), trataron un total de 53 pacientes infestados por Taenia solium con PZQ a dos niveles posológicos diferentes. Veintiseis de los casos se trataron con una dosis oral única de 5 mg/kg de peso. Todos los casos, excepto uno, experimentaron una completa curación. El índice de curación fue del 96.2%. Los veintitrés casos restantes se trataron con una dosis oral única de 10 mg/kg de peso. En este grupo la curación fue completa, siendo el índice de curación del 100%.

Castillo y Quiróz (1987); en otro estudio, demostraron la efectividad del PZQ en formas inmaduras de Taenia solium en crickets, obteniendo también un 100% de efectividad.

El PZQ ofrece el tratamiento rápido y curativo de muchas infecciones por cestodos (Pezende y Groll, 1982). Soluciona el problema de la teniasis como el posible riesgo de disticoercosis al destruir los huevecillos y al parásito en su forma adulta (Merck, 1989).

3.4 CISTICERCOSIS HUMANA (NEUROCIISTICERCOSIS)

Se le denomina cisticercosis humana (neurocisticercosis) a la presencia del metacostodo^M Cisticercus celuloso y Cisticercus racemoso en el tejido nervioso, en los ventrículos o en las meninges. Es la enfermedad que constituye la parasitosis más común en el cerebro humano (Bustamante, 1993).

3.4.1 FRECUENCIA

Desde fines del siglo pasado y principios de este, se publicaron casos aislados de cisticercosis cerebral y ocular comprobada por estudios anatomopatológicos, pero es hasta 1942 que se inician estudios que indican verazmente la frecuencia de esta enfermedad en México (Lombardo y col., 1982).

Desde 1979, es una enfermedad de notificación obligatoria (Damonte, 1983).

La dirección de Epidemiología en 1983, reportaba que en la república mexicana hubieran 200.000 cisticercosos (Damonte, 1983).

En 1986 en una revisión de 2.242 autopsias, la cisticercosis cerebral se encontró en el 1.6%, ocupando el noveno lugar como causa de muerte y resultando más importante como causa de defunción que la diabetes, peritonitis, hepatitis, hemorragia cerebral y eclampsia (Sarti y Gutiérrez, 1986) (Cuadro 5).

^M Se les denomina metacostodos cuando las larvas de los cistodos son infectantes para el hospedador definitivo.

Se puede afirmar que en la población de México, uno de cada cien individuos mueren por esta causa y aproximadamente tres de cada cien sufren el padecimiento (Lombardo y col., 1992) (cuadro B).

En Latinoamérica la frecuencia de cisticercosis reportada en hospitales de neurología y neurocirugía y por estudios anatomopatológicos en hospitales generales de México, Brasil, Colombia, Perú, Chile, Costa Rica, Honduras, El Salvador, Venezuela y Ecuador, colocan a México en un sitio poco privilegiado (Sarti y Gutiérrez, 1986) (cuadros 7 y 8).

Los estudios de casos demostrados quirúrgicamente no son ni abundantes ni recientes, sin embargo, el promedio de frecuencia que presentan indican que uno de cada cuatro enfermos en quienes se practico una operación de cráneo, fue para tratar esta parasitosis (Lombardo y col., 1992) (cuadro 9).

De 1978 a 1990 en el servicio de neurocirugía del Hospital General, se realizaron 1463 intervenciones quirúrgicas en el cráneo, de ellas, el 28.3 % (516 casos), fueron a consecuencia de la cisticercosis cerebral (FMSS, 1992).

cuadro No 3

Estudios de series de autopsias

AUTOR - AÑO	HOSPITAL	NECROPSIAS ESTUDIADAS	NEUROCISTITERCOSIS		MORTALIDAD %
			No	%	
Márquez 1943-1980	H I M	2000	4	0.13	-
Albores 1953-1970	H G M	9412	122	1.29	-
Briceño 1954-1959	H G M	2787	97	3.50	2.0
Pérez 1959	H G M	2338	37	1.58	-
Rudaura 1969	H G M	6558	103	1.57	*
Martínez 1973	20 NOV	8654	98	1.47	-
Rabiela 1979	C M N	4250	136	3.20	80.0 **
Vidal 1947-1987	I N N	884	25	2.82	-

HIM Hospital Infantil de México

HGM Hospital General de México

20 NOV Hospital 20 de Noviembre ISSSTE

IHN Instituto Nacional de Nutrición

CMN Centro Médico Nacional

* 12o lugar como causa de muerte

** Hallazgo de autopsia.

Sarti y Gutiérrez, 1988

cuadro No 6

Frecuencia de cisticercosis en material de autopsias

AÑO	AUTOR	AUTOPSIAS	INSTITUCION	No. CASOS	FRECUENCIA %
1946	Costero	3000	H. G. SSA	108	3.6
1958	Macias	884	H. E. Nutr.	25	2.8
1961	Brisoño	2657	H. G. SSA	97	3.6
1969	Marquez	7206	H. G. SSA	155	2.1
1971	Flores	1000	H. G. CMN	20	2.0
1972	Rabiela	2600	H. G. CMN	58	2.2
1979	Rabiela	4250	CMN-IMSS	135	3.2
Totales		21,597		614	2.8

Lombardo y col., 1982.

H. G. SSA-Hospital General SSA

H. E. Nutr. - Hospital de Enfermedades Nutricionales

H. G. CMN-Hospital General Centro Médico Nacional

CMN-IMSS--Centro Médico Nacional IMSS

NOTA: Los totales no son reales pues en algunas series se repiten los casos.

cuadro No 7

Neurocisticercosis en Hospitales de Neurología y Neurocirugía

PAIS	AÑO	POBLACION ESTUDIADA	NEUROCISTICERCOSIS	
			No.	%
Mexico	1959-1963	2000	172	8.6
	1973	3335	132	4.0
Colombia	1959-1970	4510	40	0.9
Brasil	1939-1969	23182	296	1.2
	1947-1955	2273	56	2.9
Peru	1965-1974	11334	59	0.5
Chile	1950-1970	52762	203	0.4

Sarti y Gutiérrez, 1988

cuadro No 8

Neurocisticercosis en series anatomopatológicas
de Hospitales Generales

PAIS	AÑO	Tasa por 100 000 hab.
México	1954-1959	1728
	1954-1969	2453
Costa Rica	1907	453
Honduras	1951-1966	20
El Salvador	1961	400
Colombia	1944-1984	781
	1955-1970	400
Venezuela	1957	486
Ecuador	1947-1967	460
Perú	1961-1974	993
Brasil	1965-1970	2198
	1960-1970	2428
	1947-1979	87

Sarti y Gutiérrez, 1988

cuadro No 9

Frecuencia de la cisticercosis del sistema nervioso central
demostrada quirúrgicamente

AUTOR	AÑO	No CASOS	INSTITUCION	FRECUENCIA %
Robles	1944	100	Hosp. G. SSA	25.0
Guzman	1961	65	IMSS	15.3
Cardenas (se desconoce)	-	-	IMSS	12.5
Ramos (se desconoce)	-	-	Hosp. Infantil	33.0
Guzman (se desconoce)	-	-	Practica Privada	13.0
Lombardo	1981	46	Hosp. G. SSA	35.0
Lombardo	1980	516	Hosp. G. SSA	28.3
PROMEDIO				23.48

Lombardo y col., 1982

El material bibliográfico mencionado tiene varias limitaciones que no permiten conocer con exactitud la frecuencia real del padecimiento. Los estudios en servicios de concentración de neurología y neurocirugía no son representativos de la población mexicana, por lo tanto, se desconoce la verdadera frecuencia de la enfermedad, el impacto que tiene el padecimiento en la población y por ende los diversos aspectos epidemiológicos de la misma (Sarti y Gutiérrez, 1986).

López (1977), menciona que la frecuencia de la cisticercosis ha disminuido considerablemente y ha dejado de ser un problema de salud importante para la población.

La opinión de Acevedo (1982), da a conocer que en 1981, se calculaba que había en el país dos millones de personas con infecciones derivadas de la cisticercosis y la triquinosis.

Considerando lo anterior, tres de cada cien mexicanos padecen esta enfermedad, por lo que en 81 millones en 1990, se tienen mas de 2'400,000 cisticercosos en México.

3.4.2 PATOLOGIA

3.4.2.1 LOCALIZACION

La localización de los cisticercos es tan variable, que además del cerebro, músculos y globo ocular se han localizado en corazón, piel, pulmón, hígado, yeyuno, mesenterio, tiroides, páncreas, epiplón mayor, peritoneo y rara vez con localización subconjuntival, orbitaria, en el tubo de falopio y médula espinal (Verdaquor y col., 1973; Abraham y col., 1982; Sapunar y col., 1982; González y col., 1984; Sharma y col., 1988).

La predilección de estos tejidos parece deberse al rico contenido de glucosa y glicógeno y seguramente también a la abundante red vascular que poseen (Escobar, 1988).

En el cerebro humano la localización puede ser parenquimatosa, meníngea o ventricular, aunque también en muchos casos se encuentran formas mixtas. Dado que el parásito llega por vía hematógena, es de esperarse que la distribución eventualmente llegue a las

ramas capilares de la circulación cerebral y que pasan probablemente en mayor número a la circulación de los plexos coroideos. Desde allí serán llevados por la circulación del líquido cefalo-raquídeo hasta el espacio subaracnoideo, en donde se pueden fijar a las leptomeninges. Las formas ventriculares y meníngeas se explican por medio de este mecanismo de diseminación (Alarcón y Olivares, 1975; Bustamante, 1983).

La forma y dimensiones del parásito se ven afectadas por su localización:

Los cisticercos ventriculares y subaracnoideos tienden a ser grandes y frecuentemente multilobulados (forma racemosa), mientras que los parenquimatosos tienden a ser vesículas únicas cuyas dimensiones no sobrepasan de un centímetro de diámetro, hallándose principalmente en la sustancia gris cortical y núcleos subcorticales (Rodríguez y col., 1988).

La localización disminuye progresivamente en el tronco cerebral, cerebelo y médula espinal. El cuarto ventrículo es frecuentemente más afectado que los ventrículos laterales y el tercer ventrículo. La localización meníngea es mayor en las de la convexidad, sobre todo las vesículas aisladas, en cambio, las cisternas subaracnoideas basales y la opercular son las más afectadas cuando de formas racemosas se trata; le siguen en frecuencia la cisterna cerebelosa magna, el ambiens y el recesso pineal. (1983; Escobar, 1986; Rodríguez y col., 1988).

3.4.2.2 LESIONES

En algunos pacientes las leptomeninges presentan cierto engrosamiento como resultado de la presencia de los parásitos (Bustamante, 1983).

Los cisticercos pueden dañar al cerebro por procesos mecánicos o inflamatorios (Cuadro 10). Mecánicamente se puede dañar el encéfalo por obstrucción en la circulación del líquido cefalo-raquídeo o por el efecto de masa con compresión del tejido cerebral vecino. Desde el punto de vista inflamatorio pueden ocurrir aracnoiditis, vasculitis y lesión granulomatosa. En ocasiones coexisten problemas mecánicos e inflamatorios (Estañol, 1983).

cuadro No 10

MECANISMOS DE LESION CEREBRAL EN CISTICERCOSIS

Tipo de Mecanismo	Lesión o efecto
MECANICOS	Obstrucción de la circulación del LCR * Efecto de masa
INFLAMATORIOS	Aracnoiditis Vasculitis e Isquemia Granulomas múltiples

* Líquido cefalo-raquídeo

Estañol, 1983

Al cisticerco de forma vesicular con membrana transparente, contenido líquido y la larva invaginada en su interior, se le denomina de etapa vesicular. Posteriormente sufre un cambio que se denomina etapa vesicular coloidal, en la que la vesícula aparece engrosada y con líquido turbio o francamente gelatinoso blanquecino y la larva deleznable. Estos cambios degenerativos van asociados con desarrollo de cápsula conectiva secundaria a su alrededor, a expensas del tejido que aloja el parásito. En la siguiente etapa (etapa granular nodular), la vesícula tiende a reducir su tamaño y el contenido se hace semisólido granujiento lo que incluye la larva; se forman además, fuertes bridas conectivas entre la superficie externa de la cápsula y el tejido conectivo de su alrededor. La etapa final constituye solamente un nódulo sólido, casi por completo mineralizado, rodeado totalmente por cápsula de tejido conectivo denso; se le denomina etapa nodular calcificada. No se conoce el periodo que cada etapa abarca y por ende, no se sabe cuanto tiempo es viable un cisticerco (Escobar, 1986; Rodríguez y col., 1988).

La reacción inflamatoria granulomatosa es mayor cuando el parásito ha muerto. En un mismo cerebro coexisten cisticercos vivos y muertos, unos presentan una reacción inflamatoria intensa y otros leve, lo cual indica que se trata de respuestas individuales (Bustamante, 1983).

Concordante con la etapa evolutiva del cisticerco, la reacción inflamatoria es variable. El parásito se halla íntimamente adherido al tejido que lo rodea por medio de su membrana vesicular; en un principio se observan acúmulos multifocales de linfocitos, plasmocitos

y eosinofilos. En el tejido nervioso adyacente se ven infiltrados linfocitarios perivasculares junto con gliosis moderada y signos de edema tisular (Escobar, 1980).

En los ventriculos, las vesiculas pueden estar libres o adheridas al epéndimo o a los plexos coroides y comunmente son más grandes que las parenquimatosas. La localización en el cuarto ventriculo es la más grave y se acompaña de bloqueo en la circulación de liquido cefalo-raquideo. Los cisticercos parenquimatosos principalmente estan en la substancia gris y por eso la corteza cerebral y los ganglios basales son los más afectados; aqui mismo, tienden a formar una capsula de tejido conectivo a su alrededor y en torno se forma una estrecha zona de gliosis y de edema (Bustamante, 1983).

Las arterias y arteriolas cercanas a quistes meningeos muestran engrosamiento de sus paredes con proliferación de la adventicia y del endotelio que llega a la oclusión de la luz vascular. La membrana elástica presenta "deshilachamiento" y tiende a desaparecer. Obviamente hay un bloqueo del liquido cefalo-raquideo e hidrocefalia secundaria (Bustamante, 1983; Escobar, 1980; Rodriguez y col., 1988).

El número varia desde el cisticercos único hasta el de cisticercos múltiples, que a veces llegan al millar (Bustamante, 1983); o pueden sobrepasarlo a 1234 (González y col., 1984).

Willms (1989), menciona que para que se desarrolle un cisticercos, deben ser ingeridos aproximadamente 100 huevos por lo que en

invasiones múltiples, hace suponer que se consumen cantidades considerables.

Flisser (1987) indica en su trabajo que la cisticercosis se presenta en individuos que a su vez tienen otros padecimientos, tanto por parásitos como por alteraciones del sistema inmune.

Desde el punto de vista morfológico, la respuesta del hospedador es mínima en el Cisticercos celuloso y se vuelve progresivamente más intensa a medida que el parásito exhibe mayor desarrollo de sus membranas (González y col., 1984).

El parásito se encuentra rodeado de tejido conjuntivo laxo y un grado variable de astrogliosis. El infiltrado inflamatorio está formado por linfocitos y células plasmáticas y se puede observar en aquellos cisticercos bien conservados aparentemente viables y en aquellos ya muertos, a juzgar por la hialinización de sus estructuras. El Cisticercos fascioso produce en cambio una intensa reacción inflamatoria con presencia de linfocitos, macrófagos, células gigantes tipo cuerpo extraño y abundante, producción de tejido conjuntivo que engloba las membranas del cisticercos (González y col., 1984; Escobar, 1986; Rodríguez y col., 1988; Alba, 1990).

3.4.3 PATOLOGIA GLOBO OCULAR

En casos de cisticercosis ocular (en cualquiera de sus múltiples presentaciones), pueden encontrarse leucocitos, eosinófilos y células

gigantes. El parásito puede estar, al igual que en cerebro, vivo o muerto; estando vivo, puede migrar a través de las diferentes cámaras del ojo (del espacio subretiniano al vítreo), produciendo por lo tanto, mayor daño ocular. Cuando el parásito perece, el contenido de su vesícula trazuma a través de la pared y el organismo empieza a desintegrarse. En ambas situaciones la pérdida de la visibilidad se impone, además del riesgo posible de enucleación (Puig, 1982).

A pesar de que los síntomas pueden consistir simplemente en las molestias originadas por las sombras producidas por la larva frente a la retina, el gusano puede determinar uveítis, iritis, retinitis, atrofia coroidal, conjuntivitis palpebral o formación de quistes en el embudo muscular del ojo (Craig y Faust, 1981)

3.4.4 MANIFESTACIONES CLINICAS

En ausencia de localización en el ojo o en el sistema nervioso central, la cisticercosis puede ser considerada como una enfermedad benigna que suele pasar inadvertida durante toda la vida y constituir un mero hallazgo de autopsia; pero cuando el parásito invade alguno de los dos territorios mencionados, da lugar a una afección de elevada gravedad (Alboreo y Altamirano, 1971; Puig, 1982).

La cisticercosis humana constituye una aberración en el ciclo que cancela las posibilidades de perpetuación del helminto y que afecta seriamente al individuo que la padece. Este desarrollara cuadros clínicos que sobrepasan en severidad al de la teniasis intestinal y

cuya importancia dependerá del grado de involucramiento del sistema nervioso central por el parásito (Alarcón y Olivares, 1975).

El tiempo que ocurre entre la infección y la manifestación no ha sido totalmente estudiado. Al respecto, Dixon y Lincomb (1981), (citados por Flisser, 1987) señalan en sus resultados que un grupo de soldados ingleses con neurocisticercosis, adquirieron la enfermedad en la India. En el 83% de los casos, la aparición del primer síntoma neurológico fue en los primeros siete años y en 158 de los 228 casos, aparecieron nódulos subcutáneos 6 años antes de la presencia de síntomas neurológicos.

Los cisticercos vivos ejercen una lesión casi nula, pues en ocasiones no producen síntomas, pero cuando mueren y se desintegran dan lugar a reacción inflamatoria que es la base del cuadro clínico con que se hace aparente la enfermedad (Puig, 1982).

Todas las manifestaciones clínicas dependen del número de parásitos, estado en que se encuentren (vivos, caseificados, calcificados), localización, cambios anatomopatológicos que ocasionan al tejido adyacente, susceptibilidad propia del paciente, cuadro inmunológico y la asociación con otras enfermedades (Shanley y Jordan, 1980; Bustamante, 1983; Acevedo, 1986; Flisser, 1987; Rodríguez col., 1988).

Esta enfermedad es "la gran simuladora", pues puede provocar cuadros clínicos diversos; desde el más grave (síndrome de hipertensión intracraneal), hasta las manifestaciones de lesión activa e inactiva,

que generalmente se expresan con diferentes formas de crisis epilépticas y en algunos otros casos, no hay manifestación alguna (Rodríguez y col., 1988).

Bustamante (1983), clasifica las manifestaciones clínicas en distintos tipos, que van de casos asintomáticos que constituyen un hallazgo de autopsia, hasta diferentes tipos de cisticercosis medular y espinal. (Cuadro 11).

cuadro No 11

CLASIFICACION DE LA NEUROCISTICERCOSIS

- 1) Casos asintomáticos que constituyen un hallazgo de autopsia.
- 2) Casos de un cuadro clínico neurológico o psiquiátrico bien definido que no muestra relación con la localización de los parásitos.
- 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 cisticercosa.

Bustamante, 1983

La cisticercosis cerebral generalmente se presenta en el tercero y cuarto decenio de la vida de los individuos sintomáticos sin que haya diferencia si se trata de hombres o mujeres, aunque también hay presentación en infantes (5 años) y ancianos (78 años) (Macías y Ordoñez, 1970; Alarcón y Olivares, 1975).

En ocasiones se determina un diagnóstico en base a la sintomatología que demuestran los pacientes, pero que finalmente resulta falso por el hallazgo de cisticercos en zonas cerebrales que podrían demostrar otros síntomas o signos (Macías y Maqueo, 1958).

La parasitosis es más frecuentemente asintomática cuando los parásitos se localizan en la convexidad de los hemisferios cerebrales o en el parénquima cerebral, mientras que las cisticercosis de las cisternas de la base o intraventriculares casi siempre son productoras de enfermedad y manifestaciones clínicas. Esto se debe no solamente a que los cisticercos cisternales o intraventriculares obstruyen la circulación del líquido cefalo-raquídeo produciendo hidrocefalia, sino al hecho de que la cisticercosis subaracnoidea basal se acompaña de una gran reacción inflamatoria, mientras que en la cisticercosis subaracnoidea de la convexidad de los hemisferios cerebrales es ligera o nula (Estañol, 1983).

Existen casos que tuvieron cisticercosis cerebral pero que no dan ningún síntoma de tipo neurológico (Macías y Maqueo, 1958), y para otros autores la cisticercosis cerebral puede imitar cualquier padecimiento neurológico (Alarcón y Olivares, 1975).

3.4.5 DIAGNOSTICO

La sintomatología tan variada de la cisticercosis cerebral demuestra, indudablemente, lo difícil que resulta establecer un diagnóstico clínico correcto. Es necesario recurrir a métodos adicionales de exploración que le proporcionen al médico más datos de los que obtiene solo por el examen clínico neurológico (Alarcón y Olivares, 1970; Bustamante, 1983; Flisser, 1986).

Dos medios de exploración ofrecen una posibilidad:

a) El Diagnóstico Biológico y; b) El Diagnóstico Radiológico.

a) Diagnóstico Biológico

Los métodos que se aplican para la neurocisticercosis incluyen estudios de tipo serológico y en el líquido cefalo-raquídeo (LCR). Estos métodos se refieren a la respuesta inmunológica que desencadena la neurocisticercosis (Escoobar, 1988).

En las diferentes técnicas utilizadas para el diagnóstico serológico de las enfermedades parasitarias, se emplean antígenos obtenidos por distintos métodos de preparación y extracción, predominando los extractos crudos del parásito, como en el trabajo de Gómez y col. (1970), que obtuvieron un antígeno crudo de Cisticercos celulosos y lo fraccionaron.

Sin embargo, en la actualidad se ha puesto especial interés en la obtención de antígenos a partir de tejidos, de excreciones y secreciones u organismos intactos obtenidos de varios estadios del

ciclo de vida de los parásitos, aislados en forma tradicional del sitio de localización en su hospedero, así como fracciones de estos antígenos obtenidos por métodos inmunoquímicos que permiten en la actualidad disponer de la fracción antigénica más adecuada del parásito para poder detectar anticuerpos homólogos mediante diferentes pruebas serológicas (Gutiérrez, 1986).

Las técnicas de laboratorio incluyen: examen de líquido cefalo-raquídeo (LCR), hemaglutinación indirecta (HAI), fijación de complemento (FC), ensayo inmunoenzimático (ELISA), inmunoelectroforesis (IEF) e inmunofluorescencia (IF) entre otras (Sarti y Gutiérrez, 1988).

En la mayoría de los casos, el parásito desencadena en el LCR una reacción inflamatoria que se manifiesta fundamentalmente por pleocitosis, aumento de proteínas y descenso de la glucosa. Estas alteraciones son variables de un caso a otro y, en cierto modo, pueden estar relacionadas con el número de parásitos, la localización y el tiempo de evolución. Por sí solas, estas alteraciones registradas en el LCR no tienen ninguna especificidad, ya que cambios similares se observan en otras afecciones del sistema nervioso central (Bustamante, 1983).

La IEF en suero sanguíneo es un método preciso solo en el 50% de los casos. La prueba de ELISA tiene mayor sensibilidad que otras pruebas serológicas, aunque tiene la desventaja de ser una prueba cara y que requiere de personal técnico bien preparado para lograr buena

reproducibilidad de los resultados. Esta prueba se hace en forma limitada en algunos laboratorios especializados y desde luego no se aplica rutinariamente al diagnóstico en el LCR (Escobar, 1988).

El método de diagnóstico biológico más común en México lo constituye la FC de Nieto (por ser el primero en aplicarla para el diagnóstico de la neurocisticercosis) que viene aplicándose rutinariamente desde 1948. Esta prueba aparte de ser de fácil ejecución tiene una gran sensibilidad de hasta el 98% en el LCR. Hay que enfatizar que existen algunas consideraciones que se deben tomar en cuenta en relación con la localización de los cisticercos y la fuente de origen del LCR. Si los parásitos se encuentran en el espacio subaracnoideo el LCR lumbar tendrá positividad más intensa que el LCR ventricular que puede ser negativo. En el caso de localización ventricular de los cisticercos el LCP obtenido por punción ventricular mostrará positividad intensa en comparación con el LCR lumbar en el que la positividad será débil. Los cisticercos parenquimatosos tienden a dar reacciones positivas débiles y lo mismo puede decirse de otras alteraciones en el LCR. Es importante señalar que el diagnóstico de neurocisticercosis es de certeza cuando el estudio inmunológico se hace en el LCP, ya que en el suero sanguíneo puede haber positividad sin que haya afección del sistema nervioso (Bustamante, 1983; Escobar, 1988).

La aglutinación de partículas de latex en la detección de antígenos solubles de Cisticercos celulozo comparada con la reacción de FC, fué de 77 y 50% respectivamente, por lo que hace suponer mayor

eficacia a la prueba de aglutinación (Velasco y col., 1983).

b) Diagnóstico Radiológico

Varios métodos han sido utilizados para el diagnóstico radiológico de la neurocisticercosis, cada uno de los cuales refleja el avance de la tecnología en esta área. Los procedimientos comúnmente utilizados son radiografías simples de cráneo, pneumoencefalografía, ventriculografía, angiografía cerebral, mielografía y gamagrafía entre otros (Macías y Ordoñez, 1970; Lombardo y col., 1982; Sarti y Gutiérrez, 1986).

La radiografía simple de cráneo permite detectar la presencia de imágenes hiperdensas que cuando son redondeadas, entre 3 y 6 mm de diámetro, sugieren parásitos calcificados, siempre y cuando esas imágenes sean diferentes de las calcificaciones que pueden ocurrir bajo circunstancias normales, tales como la de la glándula pineal. Sin embargo, se han visto casos de cisticercos calcificados que no fueron detectados en la radiografía simple del cráneo. Los otros procedimientos antes mencionados han proporcionado, en su tiempo, ayuda diagnóstica con limitaciones para cada uno de esos procedimientos, pues detectan al parásito en forma indirecta; por ejemplo, signos de arteritis o irregularidades en el calibre de arterias cerebrales, distensión de la arteria cerebral anterior como signo de hidrocefalia, etc. (Macías y Ordoñez, 1970; Escobar, 1988).

Para el diagnóstico más preciso de la neurocisticercosis se ha venido utilizando la técnica de la Tomografía Axial Computarizada (TAC), pues es el medio ideal y más confiable para explorar a los enfermos con

esta sospecha clínica; se puede tener una certeza diagnóstica hasta del 97% de la enfermedad (Schultz y col., 1978; Lombardo y col., 1982; Salazar y col., 1983; Bustamante, 1983; González y col., 1987; Rodríguez y col., 1988).

Las imágenes que se logran en este procedimiento no invasivo y que permiten el diagnóstico o la sospecha diagnóstica, son las siguientes:

- 1) Imágenes quísticas hipodensas (meningéas y parenquimatosas).
- 2) Imágenes moderadamente hiperdensas (meningéas y parenquimatosas).
- 3) Imágenes nodulares hiperdensas (corresponden a cisticercos calcificados).
- 4) Hiperdensidad difusa (corresponde a leptomeningitis basal).
- 5) Dilatación ventricular (hidrocefalia), con o sin imágenes indicativas de parásitos ventriculares y/o hipodensidad periventricular (edema intersticial).

A veces es posible observar combinaciones de estas imágenes (Escobar, 1986).

Finalmente la imagen por Resonancia Magnética (MR), es la última modalidad de los procedimientos de imagen empleados en el diagnóstico de la neurocisticercosis. Se piensa que este procedimiento únicamente viene a completar casos iniciales como los observados en la TAC en la localización parenquimatosa de la encefalitis aguda múltiple, que en un futuro cercano, marcará otra nueva etapa de los avances en el diagnóstico radiológico de la cisticercosis del sistema nervioso central (Rhee y col., 1987; Schorth y col., 1987; Rodríguez y col., 1988; Lotz y col., 1988).

2.4.6 TRATAMIENTO

El tratamiento de la cisticercosis cerebral en humanos ha sido desde hace muchos años un problema de no muy fácil solución; asimismo se han probado varios tratamientos y se han obtenido diferentes resultados:

La utilización de metil-prednizolona intratecal sin reacciones adversas y solo para casos seleccionados con mejoras en la sintomatología, mas no en el padecimiento (Rubio y Martínez, 1970).

Aplicación de corticosteroides por vía oral con dosis entre 8 y 12 mg/kg. con resultados poco alentadores (Rubio y Díaz, 1977).

El tratamiento con radionúclidos efectuado por Skromne y Celis (1977), en donde los resultados en humanos fueron muy satisfactorios.

La implementación de metrifonato, que es un éster organofosforado, a dosis de 7.5 mg/kg de peso durante 5 días, obtuvo resultados eficaces en neurocisticercosis, cisticercosis ocular y musculocutánea (Trujillo y col., 1991).

El primer caso humano tratado con Praziquantel (PZQ), fue un niño de 8 años de edad, el cual había sido diagnosticado como positivo a neurocisticercosis y con una posología de 50 mg/kg al día repartida en tres tomas dio un resultado totalmente favorable. Lamentablemente tuvo una reinfección 6 años posteriores a su tratamiento, durante los cuales se desarrolló en una forma normal (Robles y Chavarria, 1986).

Durante los últimos años se ha demostrado que el PZQ es efectivo contra los cisticercos de numerosas especies de cestodos, tanto en estudios *in vitro* como en infecciones experimentales, incluyendo infecciones por Cisticercos celulosos en porcinos (Thomas, 1977; Gonzalez, 1979) (citados por Groll, 1981).

Gracias a la utilización del PZQ la mortalidad se ha reducido en Medellín, Colombia, de 50 % a 5.3 %, sin embargo no dio buenos resultados en la cisticercosis intraocular (Botero y Castaño, 1982).

Aun así el PZQ es un medicamento efectivo para la cisticercosis cutánea, señalándose el 100 % de curación (Galindo y Salano, 1982).

Gracias a la utilización de este fármaco, se pueden evitar intervenciones quirúrgicas, como es el caso que se presentó en un paciente con una gran vesícula de cisticercos parenquimatosos, la cual desapareció gracias al tratamiento con PZQ (Vargas, 1982). Se ha demostrado la eficacia en cisticercosis cerebral con presentación quística única al igual que en casos de quistes múltiples (Dorfman, 1982).

Se ha probado que la mortalidad en 100 enfermos con neurocisticercosis tratados con PZQ (15 %), han sido por causas secundarias que no son atribuidas al fármaco (Robles, 1982).

Al resultado de las necropsias de pacientes con diagnóstico de cisticercosis y tratados con PZQ, se resume que se encontraron

cisticercos en fases degenerativas en uno de los pacientes que tuvo el tratamiento incompleto y en los demás, con tratamiento completo, fue negativa la presencia del metacestodo (Dávalos, 1982).

La utilización de otro nuevo fármaco en el tratamiento de la cisticercosis es el albendazol: (metil (5-propiltio)-1H benzimidazol 2-yl) carbamato), a una dosis de 15 mg/kg de peso diario durante un mes es efectivo en la muerte de los cisticercos hasta en un 100 % (Escobedo y col., 1987).

Con un tratamiento durante 8 días a 15 mg/kg al día, se comprobó que después de tres meses, el número de cisticercos descendió de 87 a 6, obteniéndose un 97 % de eficacia en la utilización del albendazol (Sotelo y col., 1988). Sin duda alguna, el albendazol abrirá nuevos caminos en el tratamiento de esta enfermedad.

Se ha comprobado que el aplicar la vacuna de BCG, reforzándose con Yatren caseína al terminar el tratamiento con PZQ es efectivo para impedir reacciones de susceptibilidad tardía (Chavarría 1988 a).

3.5 CISTICERCOSIS EN LOS ANIMALES *

3.5.1 FRECUENCIA

En México, todos los estados presentan reportes de cisticercosis porcina, sin embargo, los que cuentan con mayor incidencia son Suanajuato (10 %), Michoacán (10 %) y Chihuahua (3.32 %). La

* En este punto se menciona «cisticercosis en los animales» hablando de cerdos y perros, pero la generalidad es sobre cerdos.

prevalencia estimada es a partir de las cifras de los cerdos que llegan a los rastros, por lo que se toma como indicador válido para las explotaciones tecnificadas (Sarti y Gutiérrez, 1986).

El cuadro 12 muestra que antes y después de 1990, México disminuyó su porcentaje de cisticercosis de un 4.8 a un 1.2 % (Schenone, 1973).

Vargas y López (1982), encontraron una frecuencia aproximada de un 0.20 % en rastros del Valle de México y plantas IIF, (Rastros Tipo Inspección Federal), en el periodo comprendido entre 1974 y 1978, con un volumen de matanza cerca de 4 millones de cerdos. La frecuencia de cisticercosis porcina en el país en 1981 fue de 1.82 %, en países Centroamericanos 2.13 %, en Perú 5.7 % y en Haití 38 % (González y col., 1984).

Rodríguez y Velázquez (1984), utilizando información de los decomisos de un volumen de matanza de 8'962,000 cerdos (Enero 1979-Diciembre 1983) de 42 rastros municipales, reportan valores de 0.1 a 1.984 % en diferentes zonas del Estado de México (Cuadro 13).

Acevedo (1986), en una recopilación consultada desde 1924 (Cuadro 14), muestra que los decomisos por esta enfermedad han disminuido de un 12.5 % que había en 1926 a un promedio de un 1.55 % en 1980.

Se han observado diferentes frecuencias en distintas áreas geográficas de la República Mexicana, variando en rastros, municipios y estados de 0.005 al 10 % (Sarti y Gutiérrez, 1986) (Cuadro 15).

En el cuadro 16 se puede observar que entre mayor volumen de matanza, existe menor porcentaje de cisticercosis y visceversa (Gonzalez y col., 1984).

cuadro No 12

Frecuencia de cisticercosis porcina encontrada en mataderos de algunos países Latinoamericanos

PAISES	ANTES DE 1960			DESPUES DE 1960		
	No CERDOS SACRIFICADOS	CON CISTICERCOS		No CERDOS SACRIFICADOS	CON CISTICERCOS	
		No	%		No	%
México	73,368	3558	4.8	1'406,574	17,624	1.2
C. A.* y Panamá	164,375	3428	2.1	557,088	9,554	1.7
Colombia	"	"	"	119,543	950	0.8
Brazil	10'390,459	357,214	3.4	6'320,596	149,622	2.3
Perú	507,928	32,886	5.5	"	"	"
Chile	298,832	4,642	1.5	1'634,280	19,094	0.9
TOTALES	11'521,140	401,720	3.5	10'128,071	189,850	1.9

Schenone, 1973

(*) Centro América

(**) No se dispuso de información

cuadro No 13

Porcentaje de decesimos de 42 rastros de 19 municipios
del Estado de México, 1970-1980

ZONA	MUNICIPIOS	% DECOMISOS
I	Tejuelco Valle de Bravo Atlacomulco Ixtlahuaca San Felipe del Progreso Cuautitlan Atizapán	1.09-1.084
II	Toluca Metepoc Malinalco Xanacatlán Texcoco Netzahualcóyotl Almoloya de Juárez	0.01-0.02
III	Jilotepoc Lerma Tlalnepantla Ecatepec	0.1-0.4
Volumen de estanza R'992.000		

Elaborado a partir del trabajo de Rodríguez y Velázquez, 1984.

cuadro No 14

Frecuencia de cisticercosis porcina en la matanza de cordos
en varios rastros de la República Mexicana

ANO	R A S T R O	%
1920-1928	Varios	12.6
1930-1954	Varios	4.1
1962	Ferreria, D.F.	3.8
1963	Ferreria, D.F.	2.7
1964-1965	S.L.P.	4.5
1965-1968	Leon, Gto.	4.1
1967	Ferreria, D.F.	1.9
1967	Cd. Netzahualc6yotl, Edo. M6x.	3.4
1968	Leon, Gto	2.2
1968	Ferreria, D.F.	1.8
1968	Cd. Netzahualc6yotl, Edo. M6x.	4.7
1969	Ferreria, D.F.	1.3
1970	Los Reyes, Edo. M6x.	0.7
1973	Varios	0.53
1975	Sonora	0.54
1980	29 Rastros de la Rep. Mex.	1.55

Acevedo, 1988

cuadro No 10

Frecuencia de cisticercosis porcina en algunos rastros 1980-1981

RASTRO	%
Guadalajara, Jal.	0.005
Monterrey, N.L.	0.010
Mérida, Yucatán.	0.04
Hermosillo, Son.	0.07
D. F.	0.14
Cd. Victoria, Tamps.	0.37
Chihuahua, Chih. TIF	0.44
Aguascalientes, Ags.	0.58
San Luis Potosí, S.L.P.	0.67
Querétaro, Qro.	0.74
Edo. de Veracruz	0.97
Tlaxcala, Tlax.	1.0
Edo. de Morelos	1.14
Edo. de Zacatecas	1.37
Durango, Dgo.	2.21
Torreón, Coah.	2.37
Edo de Colima	2.40
San Felipe, Gto	3.0
Apizaco, Tlax.	3.3
Chihuahua, Chuh. Munic.	3.32
Ocampo, Gto.	10.00
La Piedad, Mich.	10.00
Edo de México	0.000-7.9

Sarti y Gutiérrez, 1986

cuadro No 10

Porcentaje de cisticercosis con respecto al volumen de matanza
en el periodo 1970-1980

MUNICIPIO	ANIMALES SACRIFICADOS	% de CISTICERCOSIS
Texcoco	355,392	0.04
Tlalnepantla	615,804	0.08
La Paz	292,688	0.09
Villa del Carbon	2521	3.21
Acambay	1409	6.18
Temascalcingo	1203	7.14

González y col., 1984

López (1977), señala que el porcentaje de cerdos afectados por cisticercosis ha descendido de 5% que había en 1961 a unos del 1% en los últimos años; atribuyendo tal mejoría a los cambios en los métodos de cría.

En el rastreo de Tlalnepantla del 4 de enero al 7 de noviembre de 1980, se sacrificaron 131,171 cerdos de los cuales solo 26, (0.019 %), resultaron positivos a cisticercosis. Tal hecho lo atribuyen los médicos veterinarios del lugar a que la mayoría de animales ahí sacrificados provienen del estado de Sonora, que cuenta con buena tecnología porcícola. De esta manera es indicativo en relación a las estadísticas antes mencionadas que la frecuencia ha disminuido.

* Datos obtenidos en el rastreo municipal de Tlalnepantla Estado de México, (1980).

3.5.2 PATOLOGIA

3.5.2.1 LOCALIZACION

En los cerdos la selectividad tisular de los cisticercos es predominantemente en los músculos masticatorios, según los trabajos de Vergara (1970), Flisser y col., (1984) y Velázquez y col., (1984). Al respecto Vargas y col., (1988), demostraron que se encuentran en igual número que en los músculos tríceps y anconéos, aunque pueden existir en la misma cantidad en músculo y cerebro (Flisser, 1987).

El número de cisticercos en los cerdos, puede llegar hasta los 300,000 (Acevedo, 1988).

Estudios realizados por Yoshino, 1933; Herbert, 1974 y Molinari, 1983; Citados por Flisser, 1987) al investigar el tiempo que transcurre entre la ingestión de huevos de Taenia solium y la aparición del cisticerco viable coinciden en que es entre 30 y 90 días después de la infección.

3.5.2.2 LESIONES

En los cerdos se describe una reacción inflamatoria más constante que en los humanos. El exudado inflamatorio está formado por linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y eosinófilos. En el tejido muscular del cerdo, se observa también infiltración linfocitaria de células plasmáticas y eosinófilos degranulados; estos últimos se encuentran en íntimo contacto con la superficie del parásito, pero sin alteraciones en el tegumento del cisticerco (González y col., 1984).

3.5.3 MANIFESTACIONES CLINICAS

Esta enfermedad no es grave para los animales, la semiología en los cerdos es vaga e inespecífica y probablemente se debe a que la mayoría de los cerdos que padecen esta parasitosis son sacrificados a muy temprana edad (5 o 8 meses). Los cisticercos no están caseificados o calcificados a esta edad y parece que estas formas son las responsables de los signos y síntomas de la enfermedad (Acevedo, 1986).

Sin embargo, la infección en los cerdos rara vez produce signos clínicos y son notorios cuando el cerdo tiene gran cantidad de parásitos, de tal forma que los animales se ven agotados y débiles, muestran rigidez en las patas delanteras, tienen tos y dificultad al respirar (Vargas y col., 1988; Fuentes, 1987).

Para comprobar algunas manifestaciones clínicas, Flisser (1987), utilizó cerdos cisticercosos, y haciéndolos suponer como animales de traspallo, a la necropsia comprobó que existían cisticercos en músculo y cerebro, pero reporta que estos animales no presentaron alteraciones neurológicas ni comportamiento anormal.

Los signos clínicos en los perros con cisticercosis son muy inespecíficos y en ocasiones se han llegado a comparar con los signos clínicos de la rabia (Lapage, 1981; Acha y Szyfers, 1981).

3.3.4 DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico de la cisticercosis porcina se realiza mediante la palpación e inspección de las caras inferior y lateral de la lengua; sin embargo, solamente el 10% de los cerdos con cisticercosis en la lengua se detectan por este método porque los cisticercos pueden estar alojados en otras masas musculares. La inspección sanitaria de la canal del cerdo en el rastreo se realiza mediante el corte de tríceps derecho. A la inspección de canales en otras masas musculares se puede detectar hasta el 1% de canales positivos, por lo que es muy probable que los cerdos con infección leve no sean detectados durante la inspección de rutina (Vergara, 1970 ; Velazquez y col., 1984; Fuentes, 1987).

El interés veterinario radica en que la identificación de la masa muscular que tiene el mayor número de cisticercos por gramo de tejido, indicará el sitio óptimo para realizar la inspección sanitaria (Flisser y col., 1984).

El trabajo realizado por Vargas y col. (1986), con el propósito de encontrar cuales son las regiones musculares, accesibles para el inspector sanitario de carne, que tiene el mayor número de cisticercos por 100g de peso en cerdos con infección grave, adquirida naturalmente, concluye en que la inspección sanitaria de las canales debe efectuarse por medio de cortes tanto en los músculos maseteros, como en tríceps y uncóneos (Cuadro 17).

Con miras a detectar en que momento los cerdos que se están criando

tanto en las granjas como en libertad, padecen la cisticercosis, existen muchas limitaciones para aplicar los avances tecnológicos en el campo con el objeto de establecer la identificación y presencia de un cerdo con este parásito. De tal manera que a pesar que hoy en día se cuenta con técnicas más específicas y útiles como la intradermoreacción, inmunoelectroforesis, inmunodifusión, etc., no es todavía probable utilizarlas; en ocasiones por falta de información de los mismos criadores de cerdos, e incluso de los técnicos, o bien, a pesar de tener el conocimiento, no pueden realizarse a nivel de campo y por otro lado tal vez por el costo de las pruebas (Acevedo, 1988).

Sin embargo, estas pruebas si son efectivas para el diagnóstico; por ejemplo, Hernández y col. (1986), (citados por López, 1977), encontraron un 4.6% de cisticercosis en cerdos que se incrementó a

24.9% cuando estudiaron los sueros con la técnica de fijación de complemento, con lo que concluyeron que a la inspección ocular escapa el 20.3% ; Kumar y Gaur (1987), con la prueba de ELISA, igualmente aplicada en cerdos, encontraron una especificidad mayor de 98%. La inmunoelectroforesis, que es utilizada en humanos, también detecta antígenos en cerdos infectados (Flisser, 1987).

Todos estos métodos que han sido utilizados para el diagnóstico en cerdos desde hace muchos años (Hernández y col., 1988) (citados por López, 1977) y que tienen buena positividad, actualmente no han sido

cuadro No 17

Promedio de cisticercos por 100g de masa muscular
por musculo y por lado de la canal

MUSCULO	Número de cisticercos		
	DEPECHO	IZQUIERDO	PROMEDIO
Masetero	217	131	176
Pterigoideo	203	118	163
Triceps	99	101	100
Espaldilla	69	87	63
Pierna	53	59	56
Lomo	51	42	47
Falda	40	24	32
Intercostales	34	23	29
PROMEDIO	93	69	83
Corazon	---	---	80
Lengua	---	---	77
Diafragma	---	---	106

Vargas y col., 1986

Modificado por Valencia, H. V. P.

implementados en forma obligatoria por razones de costos y falta de información.

3.5.5 TRATAMIENTO

Gran preocupación ha sido destruir al cisticerco tanto en el cerdo como en humanos para acabar con la enfermedad, por los daños económicos que ocasiona en el primero y las consecuencias secundarias en el segundo (Chavarria, 1988 a).

Debido a que la teniasis se adquiere al ingerir cisticercos vivos y éstos principalmente están alojados en carne de cerdo, un factor importante para la infección del hombre con el parásito adulto es el hecho de que se estima que el 50 % de los cerdos que se consume en México se sacrifica en forma clandestina (Vargas y col., 1986).

Los primeros estudios en el tratamiento de cisticercosis muscular en cerdos fueron elaborados por Chavarria y Diaz (1988 2a), utilizando mebendazol a dosis oral de 50 mg/kg al día durante 14 días continuos, obteniendo excelentes resultados matando a los cisticercos localizados fuera del cráneo; los intracraneales sobrevivieron y tal hecho lo atribuyeron a la existencia de la barrera hematoencefálica.

Posteriormente Chavarria y Diaz (1988 2b), utilizaron Droncit, que es praziquantel, en el tratamiento de la cisticercosis muscular a una dosis de 50 mg/kg en 5 días, obteniendo magníficos resultados incluyendo muerte en los cisticercos intracraneales.

Las conclusiones del trabajo preliminar de Chavarria, (1986 b), presentadas en el XXI congreso mundial de veterinaria en 1979, fueron las siguientes:

- a) La dosis capaz de destruir cisticercos musculares en el cerdo es 50 mg/kg durante 5 días.
- b) La dosis capaz de destruir cisticercos cerebrales en el cerdo es 50 mg/kg durante 15 días.
- c) Se destruye el 100 % de los cisticercos.
- d) Se evita el desarrollo de todo el cerdo.
- e) Se suprime la única fuente de infección humana para desarrollar solitarias.

De esta manera también se combaten a las formas microscópicas que se pudieran estar desarrollando en cerdos parasitados.

Kassai y col. (1984), utilizaron dos lotes de vacas infectadas con diez mil huevecillos de *Tapia saginata*, tratando al primero con 50 mg/kg de albendazol y al segundo con 50 mg/kg de albendazol mezclado con 10 mg/kg de PZQ. Los resultados del primer lote fueron de 50 % en la muerte de los cisticercos obtenidos y en el segundo lote no fué apreciado el sinergismo de los farmacos que ellos esperaban pues solo obtuvieron el 33 % de eficacia.

4. ENCUESTA

INTRODUCCIÓN.

Tradicionalmente se conocen a los cisticercos de la carne del cerdo con el nombre de zahuatos, tlazahuatos, grano, granillo, etc. Sin embargo, aunque el público sabe que es perjudicial para la salud humana, conoce realmente por que?, existirá quien la conozca en su totalidad?. También habrá quien no la conozca?. Asimismo se comenta que los hábitos de desparasitación en los animales parece tener mayor importancia que la desparasitación humana.

Con el fin de conocer verdicamente que es lo que el público sabe de la cisticercosis y sobre hábitos de desparasitación se presenta este pequeño trabajo en forma de anexo, en el que por medio de encuestas se pretende comprobar tales interrogantes.

Este no es un trabajo con fines epidemiológicos.

OBJETIVOS.

Demostrar mediante el uso de encuestas, el desconocimiento del público en general de la cisticercosis porcina y humana.

Demostrar mediante el uso de encuestas, que la desparasitación a animales (perros), se realiza en mayor proporción que en los mismos humanos.

MATERIALES Y METODOS.

En forma individual, se aplicaron 1456 encuestas (figura 2) principalmente en escuelas de educación media superior (Colegio de Bachilleres, Colegio de Ciencias y Humanidades), de turnos matutinos y vespertinos además de cierta población transeunte. El sexo de los encuestados no fue tomado en cuenta para que se aplicaran las encuestas al igual que la posición económica. La resolución de las preguntas era (sí/no) y solamente una (la pregunta 5), en caso de respuesta afirmativa, era de tipo explicativo.

RESULTADOS.

1.- Del total de 1456 personas, 774 (53.15 %) resultaron hombres y 682 (46.85 %) mujeres.

2.- El rango de edad fue de 14 a 60 años.

3.- La posición económica a la que pertenecían fue:

	No. de Personas	%
Alta (A):	59	(4.052 %)
Media Alta (MA):	117	(8.035 %)
Media (M):	997	(68.475 %)
Media Baja (MB):	134	(9.203 %)
Baja (B):	149	(10.233 %)
Total:	1456	

4.- El número de personas que se desparasita voluntariamente fué de 59

4.05 %) y 1307 (95.94 %) no lo hacen, e inclusive algunas no conocían que era la desparasitación.

5.- Conocen la enfermedad en su totalidad 8 (0.54 %), tienen idea de lo que es 104 (7.14 %), saben que el padecimiento existe pero no lo conocen 1140 (78.29 %) y no sabían ni siquiera que era la cisticercosis 204 (14.01%).

6.- Del total de las 1458 personas, 1077 (73.98 %), poseían perro y de estos, 1003 (93.12 %), lo desparasitaban hasta por tres ocasiones al año, siendo que algunos de ellos jamás se habían desparasitado personalmente.

CONCLUSIONES Y DISCUSION.

Es de considerarse que aunque la muestra no es muy significativa, el poco o nulo conocimiento que la población tiene acerca de la cisticercosis es evidente al igual que la nula desparasitación voluntaria.

Los objetivos se pueden dar como cumplidos por lo siguiente:

1.- Se demostró por el uso de encuestas, que el desconocimiento de la cisticercosis en la población es muy elevado al igual que la poca desparasitación voluntaria.

2. - Se concluye que aún existen personas que desconocen que es la desparasitación.

3. - El número de personas que desparasitan a perros (inclusive hasta por tres ocasiones al año), es mucho mayor que el número de quienes se desparasitan voluntariamente.

4. - El conocimiento que la población tiene sobre estos aspectos debe en forma definitiva elevarse. Solo de esta manera pueden iniciarse proyectos de control de enfermedades a nivel de comunidades y poblaciones.

5. - La posición económica tan variada de las personas encuestadas no influye en el conocimiento o desconocimiento de la enfermedad.

3. CONCLUSIONES

En base a la discusión planteada se concluye lo siguiente:

1. - Los factores determinantes para que se lleve a cabo el ciclo biológico son:

- a) Humano parasitado con Taenia solium.
- b) Cerdo parasitado con cisticercos (Cisticercos celulosos).
- c) Mala higiene en el humano.
- d) Mala higiene en la cria de cerdos.
- e) Consumo de huevos de Taenia solium por autoinfección, en vegetales, inhalados o en formas microscópicas en la carne de cerdo.

2. - La única fuente de diseminación de la enfermedad es el hombre que padece Taenia solium, considerándose como principales mecanismos de infección a la autoinfección externa y la infección externa, aunque también son importantes:

- a) La inhalación de huevecillos de Taenia solium.
- b) Consumo de formas inmaduras de cisticercos.
- c) La posible infección por vía transplacentaria.

3. - La cisticercosis cerebral es una enfermedad endémica en nuestro medio. La insalubridad del ambiente y los hábitos alimenticios juegan un papel importante dentro de los factores epidemiológicos de ésta, pero no son dependientes de que el padecimiento no se adquiera.

4. - Su morbilidad y mortalidad son muy superiores a las de cualquier otro padecimiento neurológico que afecta a la población de México. Uno

de cada cien individuos mueren por esta causa y tres de cada cien lo padecen. Uno de cada tres o cuatro pacientes es operado de cráneo debido a esta enfermedad.

5.- La enfermedad sigue considerandose de distribución mundial.

6.- En México, los estados que presentan mayor prevalencia de cisticercosis porcina son Guanajuato, Michoacán y Chihuahua, aunque en todos los estados existe.

7.- La cantidad de teniásicos es muy baja debido a que generalmente no existen síntomas comparada con el número de cisticercóticos, que en México es mayor de los 2 millones de personas.

8.- En el humano, el tiempo que transcurre entre la ingestión de huevos, de Taenia solium y la aparición de cisticercos viables no es conocida, pero en el cerdo es de 30 a 60 días. Al consumirse cisticercos, el periodo de incubación para dar origen a la solitaria, es de tres meses, llegando a sobrevivir posteriormente más de 20 años.

9.- Las manifestaciones clínicas de la teniasis, al no ser lo suficientemente específicas, perpetúan a las solitarias por tiempo indeterminado, lo cual les permite comportarse como fuentes de infección a largo plazo.

10.- En la cisticercosis cerebral, clínicamente no siempre es posible llegar a un diagnóstico preciso, debido a la gran variedad de signos y

sintomas. A diferencia de la enfermedad de los cerdos, éstos generalmente no presentan ninguna clase de manifestaciones, aun con cisticercos cerebrales.

11.- Para el diagnóstico de la teniasis aplicada en los laboratorios, aún no se tiene la confiabilidad deseada.

12.- Se concluye que la inspección sanitaria de las canales de cerdos, se debe realizar en forma mas estricta y con cortes en los músculos maseteros, triceps y ancóneos para mayor seguridad. El diagnóstico antemortem con pruebas de laboratorio si es efectivo, pero poco práctico.

13.- Gracias a los procedimientos de laboratorio y gabinete con que se cuenta, el diagnóstico de la cisticercosis en el humano, se puede hacer con un indice de seguridad aceptable.

14.-En la neurocisticercosis las pruebas inmunológicas de laboratorio son útiles, pero carecen de precisión y no son confiables en todos los casos. Ninguna de estas pruebas, cualesquiera que sea la técnica, son absolutamente ciertas

15.- Los procedimientos radiologicos convencionales son de utilidad para guiar el diagnóstico, mas no para confirmarlo.

16.- La Tomografía Axial Computarizada unida a la Resonancia Magnética son los métodos que hacen posible establecer el diagnóstico con un

índice de seguridad amplio, por lo que deben considerarse de elección.

17.- Para el tratamiento de las teniasis y en especial de la Taenia solium, el medicamento de elección es el Praziquantel (PZQ) a dosis de 10 mg/kg de peso vivo.

18.- Existen métodos terapéuticos garantizados para el tratamiento de la cisticercosis muscular del cerdo que podrían ser utilizados como forma preventiva de la teniasis humana.

19.- El tratamiento con PZQ en humanos es efectivo para matar a los cisticercos, sin embargo los daños cerebrales son irreversibles. Este, debe ser paliativo, utilizando simultáneamente antiinflamatorios y antiepilépticos, o bien, de acuerdo a sus características, son empleadas las técnicas quirúrgicas, haciendo que todo el proceso sea de un costo muy elevado.

20.- La cisticercosis cerebral no es una enfermedad curable, pero si se puede evitar. Sin embargo, no se le ha dado la importancia que requiere. Es un padecimiento que a pesar de ser conocido desde hace varios siglos sigue ocasionando mermas en la población humana y principalmente en México.

21.- La investigación realizada en México sobre este padecimiento ha tenido importantes avances, pero las acciones llevadas a cabo para combatirla y/o controlarla no han sido las suficientes.

22.- Se concluye que en la población mexicana aun existen personas que desconocen que es la cisticercosis, cuestión que debe ser tomada en cuenta para su inmediata resolución.

23.- En México quizá existan enfermedades parasitarias con mayor frecuencia en la población como es la amibiiasis; sin embargo, las teniasis, a pesar de no ser muy frecuentes en su forma clínica, sus repercusiones son graves, mortales y costosas.

6. ALTERNATIVA DE CONTROL

Desde que se iniciaron los primeros estudios histopatológicos de la cisticercosis cerebral en México (1935), se refieren diversas aportaciones y exhortaciones sobre la necesidad de abordar el problema. Al fundarse el servicio de Neurocirugía del Hospital General, los casos registrados se comunicaban a la Academia Nacional de Medicina en 1941, para instarla a hacerlo del conocimiento de las autoridades sanitarias de esa época, a objeto de que se tomaran medidas de control. En 1963, la entonces Dirección de Epidemiología y Campañas Sanitarias, incluyó a la cisticercosis en el programa para el control de los parásitos intestinales en México, el cual posteriormente se abandonó (Damonte, 1983).

Actualmente, las acciones que se están llevando a cabo para eventualmente controlar a la enfermedad son:

a) Decomiso de canales infestadas a nivel de rastros.

Estas canales, ni son decomisadas ni frenan el control, pues se venden para fritura y nadie garantiza la no infección y esto se debe a que no todos los rastros cuentan con métodos de fritura o paila. Además, la inspección que se realiza desde hace varios años, ya no es lo suficientemente confiable pues se han encontrado canales de cerdos con cisticercos que pasaron la inspección.

b) Realización de una posible vacuna contra la cisticercosis.

El cual es un proyecto que tiene ya varios años y no ha dado los

resultados que se esperaban.

c) Investigación llevada a cabo sobre inmunología, epidemiología, patología, mecanismos de infección y otros puntos, sobre la enfermedad ya establecida.

Todos estos trabajos son realizados sobre la enfermedad como tal, ya sea en animales o en humanos; sin embargo, son poco consideradas las posibilidades de un control más estricto.

En la actualidad no existe programa específico de vigilancia ni de control epidemiológico de la cisticercosis, aunque está dentro de las enfermedades de notificación obligatoria desde 1979.

La alternativa de control que a continuación se presenta, pretende contemplar los puntos más importantes para establecer un control estricto de la enfermedad, para el cual se dan a conocer las siguientes justificantes:

1)- Las estadísticas referentes a la frecuencia de la enfermedad, aunque no son totalmente verídicas, deben tomarse en cuenta y es material suficiente para afirmar la gravedad del problema.

2)- Es cierto que la enfermedad existe en mayor cantidad en lugares donde se cria y consumen gran número de cerdos, pero la comercialización y mercadeo hace de zonas como La Piedad Michoacán, Chihuahua, etc., centros de distribución a todo el país.

3).- No son el cerdo, ni "sus cisticercos" los principales protagonistas de la enfermedad, sino es el humano, la Taenia solium y sus huevos son los verdaderos culpables del padecimiento, y aunque el fecalismo no sea al aire libre, la canalización de las aguas negras y su utilización para riego, son quizá la principal causa de neurocisticercosis en México.

4).- Son el 32 % de los casos que ingresan al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INND) (ISSA), los que presentan sintomatología neurológica por invasión de cisticercos.

5).- El conocimiento de la enfermedad en la población mexicana es en su mayoría nulo, pues se generaliza la culpa del padecimiento a la carne de cerdo con «grano» o cisticercos.

6).- Hoy en día se cuenta con antiparasitarios de dosis única, altos grados de efectividad y muy buena tolerancia que pueden ser utilizados en tratamientos comunitarios como medida de salud pública.

Los principales puntos de atención son:

- a) Educación a la población sobre el ciclo biológico.
- b) Establecimiento de nuevos sitios de inspección en cerdos.
- c) Probabilidad de desparasitación a cerdos.
- d) Tratamiento y utilización de aguas negras.
- e) Desparasitación a humanos.

EDUCACION A LA POBLACION SOBRE EL CICLO BIOLÓGICO

En el anexo que se presenta en este trabajo, se comprobó que existe un gran número de personas que desconocen la enfermedad. Por tal motivo, la educación a la población sobre el ciclo biológico de la cisticercosis/teniasis, debe ser difundida por todos los medios de comunicación posibles. Consideramos esta sea una de las herramientas básicas para poder establecer un programa de control. Dentro de esta alternativa que se presenta, proponemos sea considerado este punto en forma definitiva.

ESTABLECIMIENTO DE NUEVOS SITIOS DE INSPECCION EN CERDOS

Debido a que las técnicas utilizadas a nivel de rastreo para la detección de cisticercos no son lo suficientemente confiables, proponemos se pugne por la utilización de otro corte para la inspección, que se llevara a cabo a nivel de los músculos maseteros en forma de X, pues las pruebas experimentales que se han realizado, han dado mayores resultados que los utilizados en forma convencional.

Acatar estrictamente las normas establecidas para el decomiso de las canales, pues para este caso, con un cisticercos encontrado, debe incinerarse todo el animal, mas no mandarse a fritura.

PROBABILIDAD DE DESPARASITACION A CERDOS

Se ha comprobado que existen diferentes tratamientos contra la cisticercosis muscular y cerebral de los cerdos con un índice de seguridad hasta del 100 %, así por ejemplo:

- El febendazole a dosis de 5 mg/kg de peso durante 7 días consecutivos en el alimento.
- El mebendazole a dosis de 50 mg/kg de peso durante 15 días.
- El praziquantel (PZQ), a dosis de 50 mg/kg de peso durante 15 días.
- El flubendazole a dosis desde 75 mg/kg hasta 500 mg/kg de peso durante 10 días. (Acevedo, 1980).

Si estos medicamentos pudieran ser utilizado en forma obligatoria *antemortem*, el índice de deconitos sería aún menor, o bien implementarlos en los alimentos comerciales para cerdos y darlos a lo largo del ciclo de engorda de los animales. Para el caso de animales que no son alimentados con productos comerciales y animales de traspatio, se podría implementar una desparasitación con praziquantel 20 días antes del sacrificio. De esta manera, los posibles cisticercos o en fase de desarrollo (microscópicos), también serían eliminados y la inspección podría, en un momento dado, ser solo para certificación.

TRATAMIENTO Y UTILIZACIÓN DE AGUAS NEGRAS

Es cierto que existen en el país una gran cantidad de plantas de tratamiento de aguas, sin embargo la utilización de aguas negras para riego sigue siendo en forma indiscriminada, por lo que es necesario que se establezca un contrato inicial a los agricultores por parte de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH), y su correspondiente de Agua y Saneamiento, para que estos puedan utilizarla solamente en determinados cultivos, por ejemplo todos

aquellos que sean destinados para verduras o legumbres de consumo humano que sean de cocción forzada.

DESPARASITACION A HUMANOS

Los hábitos de desparasitación vistos en el anexo presentado en este trabajo, demuestran que la población no «acostumbra» desparasitarse, aunque la muestra resulta poco significativa, no es difícil imaginar el resultado de una encuesta realizada con mayor número de datos.

Se propone se establezca una desparasitación masiva de la población con praziquantel para que se cumplan dos objetivos: el primero, de encaminar a los mexicanos a que tomen la desparasitación como un hábito mínimo semestral, y el segundo para responder a investigadores sus propuestas de desparasitación a portadores de tenias, para que de la misma forma se dé inicio a un programa de control contra la cisticercosis.

El Praziquantel (PZQ), es la droga de elección que se sugiere sea utilizada, pues cumple con varios requisitos que son:

- Es 100 % eficaz contra la Taenia solium y aún contra sus huevecillos.
- El costo del medicamento al público es de \$ 8,000.00 pesos en forma de monedas, al cual, los laboratorios que lo producen, podrían

disminuir considerablemente para una acción de este tipo.

- A dosis de 10 mg/kg de peso y con tratamiento de un solo día, es un medicamento que puede utilizarse para campañas en bienestar de la comunidad.

- El efecto contra la solitaria se inicia con extraordinaria rapidez. In vivo, este efecto comienza de 10 a 15 minutos después de la administración oral del medicamento.

- Se ha comprobado que el PZQ tiene un bajo grado de toxicidad.

- No existen efectos sobre la fertilidad (en ratas machos o hembras), ni sobre el desarrollo embrionario y fetal de las crías.

- No se han observado efectos mutagénicos en estudios realizados en bacterias, levaduras, células de mamíferos y diferentes sistemas de pruebas de mamíferos in vivo.

- No se han encontrado efectos carcinogénicos atribuibles a PZQ.

- Se ha demostrado una rápida absorción, distribución y eliminación del compuesto después de su administración por vía oral. Estos datos farmacocinéticos fueron confirmados en el humano. El PZQ es absorbido rápidamente después de su administración oral. La máxima concentración sérica se alcanza de 1 a 3 horas después de su ingestión.

- Estudios de ultra-estructura utilizando la microscopía electrónica, revelaron que 5 minutos después del contacto de PZQ con el verme, su tegumento presentaba un proceso degenerativo. Esta acción letal también se ejerce sobre los huevos y las larvas enquistadas, por lo que no existe el riesgo de adquirir una neurocisticercosis, tal como sucede con otros antihelminéticos.

- El PZQ, es generalmente bien tolerado. En algunos casos, hay posibilidad de vertigo, náusea y vómito consecutivamente a la ingestión del fármaco. Sin embargo, estos efectos secundarios no significan la discontinuación del tratamiento pues los síntomas desaparecen rápidamente.

- Como una regla general aplicada a la mayoría de los medicamentos, no se debe administrar durante el embarazo.

- Como el PZQ solo pasa en pequeñas cantidades a la leche materna, puede ser administrado durante la lactancia si el bebé puede alimentarse en otra forma durante el día de tratamiento. (Buhning y col., 1978; Merck, 1983)

Se ha afirmado que muchos otros fármacos (Oleoresina de aspidium, mepacrina, bitionol, diclorofeno, niclosamida, paromomicina, etc.), aunque eficaces, producen a menudo efectos secundarios por lo que se consideran inadecuados para las campañas de tratamiento masivo (Rim y col., 1979).

Cuando un medicamento se da una vez al día o en dosis única, los costos de distribución del mismo son bajos (Kozumbo y Grell, 1982). El PZQ representa la seguridad que exige para los tratamientos en masa, fundamental en una campaña (Chavarría, 1983).

Si se mencionara la posibilidad de detectar a los portadores de Taenia solium, sería una cuestión prácticamente imposible, sin embargo, el desparasitar a toda la población resulta ser una medida más adecuada, la cual ha sido utilizada en países como la URSS con resultados muy satisfactorios.

Varios son los autores que apoyan la posibilidad de formar un programa de desparasitación masiva contra Taenia solium, solo por nombrar algunos tenemos a López, 1977; Flisser y col., 1981; Bustamante, 1983; Estañol y Mateos, 1985; Escobar 1986; Sarti y Gutiérrez, 1988; Flisser, 1988 y Hernández, 1988.

" Dado que se trata de una parasitosis diseminada directamente por el humano, el control debe enfocarse a erradicar la teniasis, pues el parásito adulto es susceptible de eliminarse por métodos terapéuticos de eficacia bien comprobada. Solo de este modo podría borrarse de la patología humana la neurocisticercosis y, de paso, la cisticercosis porcina" (Escobar, 1986).

Si se llevara a cabo este programa:

- La capacitación de los aplicadores sería mínima, pues el producto es

de fácil aplicación.

- En vista de que la cisticercosis esta comprobada a todos los niveles, se podrian realizar campañas piloto aunque en realidad no son necesarias.

- No se necesita hacer copros ni serológicos, pues en el caso de la desparasitación a perros, se realiza por si esta o no parasitado.

- No temer a la «lluvia» de huevos que serian infectantes posteriormente, pues el PZQ tambien los elimina.

- Existirian a largo plazo menos casos de cisticercosis y los gastos de su diagnóstico y tratamiento podrian ser enfocados a otros padecimientos o investigaciones.

- Si fuera llevado a cabo este programa por parte del gobierno de México, este ejemplo seria tomado por otros países que tienen el problema en igual o mayor magnitud.

- Hasta cierto grado, si los costos del medicamento son muy elevados, podria pedirse una cooperación económica moderada a la población, como es el caso en las campañas de vacunación contra la rabia.

- Este podria ser el inicio de una serie de desparasitaciones a los mexicanos que podria comenzar contra la Taenia solium y posteriormente tratarse a las demas parasitosis de la misma forma.

Es por todo lo anterior que se pretende fundar en México un "DÍA NACIONAL DE DESPARASITACION CONTRA faenia solium" que podría llevarse a cabo de la misma forma que los días de vacunación actuales.

Es de esta forma como se pretende que la anterior alternativa sea tomada en cuenta por las autoridades para que de alguna manera en un futuro sea realizado un programa de control contra la cisticercosis.

7. FIGURAS

Figura No 1

Ciclo biológico de la Taenia solium

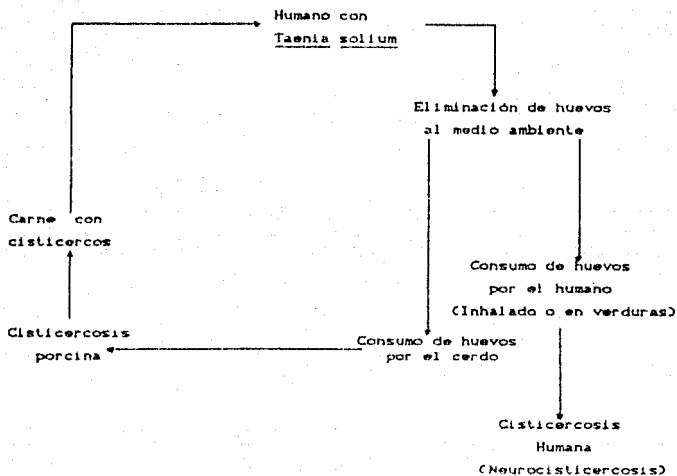


Figura No 2

Encuesta aplicada al publico

1. Sexo: Masculino () Femenino ()
2. Edad: _____ años
3. Posición Económica: Alta () Media Alta () Media ()

Media Baja () Baja ()

4. Se ha desparasitado voluntariamente ?

Si () No ()

5. Conoce que es la cisticercosis ?

Si () No ()

Explique _____

6. Tiene perro ?

Si () No ()

7. Lo lleva a desparasitar

Si () No ()

Observaciones: _____

H. E. V. P.

B. BIBLIOGRAFIA

1) Abraham, J.L., Spore, W. W. and Benirschke, K. : Cysticercosis of the fallopian tube: hystology and microanalysis. *Human Patology* ; July, 13, (1982).

2) Acevedo, H. A. : Cisticercosis porcina y bovina en México. *Memorias zoonosis parasitarias. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México*; 174-188, (1988).

3) Acevedo, H. A. en: grandes pérdidas provocan la cisticercosis y triquinosis. *Síntesis porcina*. 1(3):23 (1982).

4) Acha, H. y Szyfers, B. : Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. *Organización Panamericana de la Salud*. Segunda impresión: 500-508, 1988.

5) Alarcón, G. T. y Olivares, L. L.: Cisticercosis cerebral, manifestaciones clínicas en un medio de alta prevalencia. *Revista de Investigación Clínica*. 27: 209-215, (1975).

6) Alba, de M. A. : La Tenia, primera parte. *Diario Novedades, (Vida y Estilo)*. México D.F. 2-Mzo-1989. [c9].

7) Alba, de M. A. : La Tenia, segunda parte. *Diario Novedades, (Vida y Estilo)*. México D.F. 9-Mzo-1989. [c9].

8) Albores, S. J. y Altamirano, D. M. : Algunas consideraciones sobre 9412 autopsias realizadas en el Hospital General de México. *Gaceta Médica de México*. 102: 193-203. (1971).

9) Barnes, R. D.: Zoología de los invertebrados. *Interamericana*, México, p. 257-260, 1985.

10) Botero, E. D. : Guías para el tratamiento de las parasitosis intestinales frecuentes en Colombia. Boletín Informativo. *Universidad Pontificia Bolivariana*, Revisión 1989.

11) Botero, D. y Castaño, S. : Tratamiento de la cisticercosis humana con Praziquantel en Colombia. *Salud Pública de México*, 24(8): 691-699, (1982).

12) Bühring, K. V., Diekmann, H. W., Müller, H., Garbe, A. y Nowak, H.: Metabolismo de Praziquantel en el hombre. *European Journal of Drug Metabolism and Pharmacokinetics*; 179-190 (1978).

13) Bustamante, Z. E. : Neurología. *El Ateneo*. Parasitosis del Sistema Nervioso Central. México; 420-428, 1983.

14) Castillo, R. M. y Quirós, R. H. : Efectividad del Praziquantel y del Nitroixinil sobre formas inmaduras de Taenia solium en cricetos. *Veterinaria México*. 18: 203-205. (1987).

15) Castillo, del M. M. : Reproducción de la Taenia solium en cerdos

inmunosuprimidos. Tesis, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; Sept. 1985.

16) Correa, P., Arias, E., Pérez, T. y Carbonell, M. : Texto de patología segunda impresión, La Prensa Médica de México. 1974.

17) Chavarria, Ch. M., Ponciano, R. G., García, P. L., López, R. M. y Muñoz, C. P.: Evaluación del efecto de Nicridyn, Elibac, Nibac y Trop-fen sobre huevos de cestodos. V Reunión anual de parasitología veterinaria. Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria A.C.: 5(5):27 (1984).

18) Chavarria, Ch. M. : Adelantos en relación con el tratamiento de la cisticercosis (Taenia solium). Memorias zoonosis parasitarias. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; 289-295 (1986a).

19) Chavarria, Ch. M. : Seis fases del ciclo biológico. Memorias zoonosis parasitarias. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; 308-315 (1986b).

20) Chavarria, Ch. M. : Etapas básicas evolutivas de la cisticercosis. Memorias zoonosis parasitarias. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; 315-320 (1986c).

21) Chavarria, Ch. M. y Díaz, G. D.: La cisticercosis muscular del cerdo y su tratamiento con Mebendazol. Memorias zoonosis

parasitarias Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México; 294-295 (1985). (2a)

22) Chavarria, Ch. M. y Diaz, G. D.: Droncyt en el tratamiento de la
cisticercosis muscular del cerdo. *Memorias zoonosis parasitarias,
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional
Autónoma de México*; 296-299 (1985). (2b)

23) Craig y Faust : *Parasitología Clínica, Salvat, México*, p 530-536,
1981.

24) Damonte, V. L. : Desconocimiento de la epidemiología de la
cisticercosis en México. *Salud Pública de México*. 25(3): 301-305
(1983).

25) Dávalos, M. A. : Resultado de las necropsias de tres pacientes con
diagnóstico de cisticercosis, tratados con praziquantel. *Salud
Pública de México*, 24(6): 843-848 (1982).

26) *Di Animali. Enciclopedia Ilustrada : Utet, vol. 12. España*, p
1804, 1983.

27) Dorfsman, J. : Cambios en la tomografía axial computarizada del
cráneo en la cisticercosis cerebral, antes y después del tratamiento
con Praziquantel. *Salud Pública de México*. 24(6); 837-841 (1982).

28) Earnest, M. P., Peller, L. B., Filley, C. M. and Greck, A. J., :

Neurocyst in the United States, 35 cases and a review. *Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, CENIOS, México, Tópico No. 4 (1988).*

29) Escobar, I. A. : Neurocisticercosis: patología y diagnóstico. *Memorias zoonosis parasitarias, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; 212-234 (1986).*

30) Escobedo, F., Penagos, P., Rodríguez, J. and Sotelo, J. : Albendazol, therapy for neurocysticercosis. *Arch. Intern. Med. 147: 738-741 (1987).*

31) Estañol, B. : Controversias en cisticercosis cerebral. *Gaceta Médica de México. 119: 481-485 (1983).*

32) Estañol, B. y Mateos, J. : Cisticercosis. *Gaceta Médica de México. 121(3-4): 170-171 (1985).*

33) Flisser, A., Lachette, J., Larralde, C., Vogt, M y Wilms, K.: Estudio Integral de la cisticercosis, Reseña de un evento científico. *Boletín Chileno de Parasitología. 36: 63-65 (1981).*

34) Flisser, A., Saldierna, V., Vargas, G., y A. : Sitios de predilección de la cisticercosis porcina. V Reunión anual de parasitología veterinaria. *Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria A.C.; 28 (1984).*

35) Flisser, A., Avidan, Y., Laiter, S., Mintz, D. y Ongay, H. : Efecto de agentes físicos y químicos sobre la viabilidad del cisticerco de la Taenia solium. *Salud Pública de México*; 28: 251-253 (1986).

36) Flisser, A.: Inmunología de la cisticercosis humana. Memorias zoonosis parasitarias. *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México*; 235-298 (1986).

37) Flisser, A. : Relación huésped-Parásito en la cisticercosis humana y porcina. *Gaceta Médica de México*. 123(7-8): 157-183 (1987).

38) Froberg, H.: Propiedades farmacocinéticas, farmacológicas y toxicológicas del praziquantel. *Salud pública de México*, 24(8): 805-823 (1982).

39) Fuentes, Z. : Gastroenteritis y cisticercosis. *Síntesis Porcina*, 6(7): 22-23 (1987).

40) Galindo, V. y Sedano, L.: Cisticercosis cutánea y raziquantel. *Salud Pública de México*, 24(8): 670-682 (1982).

41) Gomez, P. A., Moron, G. A. y Beltran, H. F. : Fraccionamiento de un antígeno crudo de Cisticerco celuloso. *Salud Pública de México*, 19(3): 421-430 (1970).

42) Gonzalez, A. A., Aluja, S. A., Flisser, A. y Lombardo, L. : La

cisticercosis en México. *Gaceta Médica de México*, 120(9-10): 309-320 (1984).

43) Groll, E. : Cisticercosis humana y praziquantel. Una apreciación panorámica de las primeras experiencias clínicas. *Boletín Chileno de Parasitología*, 36:29-37 (1991).

44) Goodman, L. S. y Gilman, S. : Bases farmacológicas de la terapéutica. *Interamericana S.A.*, 5a Edición, México, p. 872, 1978.

45) Gutiérrez, Q. M. : Zoonosis parasitarias detectadas en el hombre mediante pruebas serológicas con énfasis en cisticercosis. Memorias zoonosis parasitarias. *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México*; 192-211 (1988).

46) Haro, I. y Salazar, S. : Observación de un paciente parasitado por Taenia solium durante 48 días. V reunión anual de parasitología veterinaria. *Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria A.C.* 5(5):30 (1984).

47) Hernández, M. R. : Cisticercosis, daño cerebral irreversible. *Gaceta UNAH*; 2239:16 1988.

48) IMSS. Instituto Mexicano del Seguro Social : Cisticercosis cerebral. Colección textos médicos *Instituto Mexicano del Seguro Social IMSS*. 1a Edición México, 1982.

49) Jiménez, S. M. I.: Epidemiología de la cisticercosis humana y animal en el estado de Oaxaca. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México, 1984.

50) Kassai, T., Takats, C. y Fok, E. : Treatment of Taenia with albendazole. *The Veterinary Record*, March, 24, p 303 (1984).

51) Katz, M. y Zieker, T. : Ensaio clinico comm mebendazole nas Taeniasos. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* Jul-Ago: p 227 (1973).

52) Keneth, B. : Microbiología. *Publicaciones Culturales*. México 1975.

53) Krupp, M. A., Chatton, M. J. y Werdegar, D.: Diagnóstico clínico y tratamiento. *El Manual Moderno*, 21a Edición, p 940-942 1980.

54) Kumar, D. and Gaur, S. : Serodiagnosis of porcine cysticercosis by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using fractionated antigens. *Veterinary Parasitology*, 24:195-202 (1987).

55) Lapage, G.: Parasitología Veterinaria. *Compañía Editorial Continental*. 6a impresión p 200-292 1981.

56) Lombardo, L., Mateos, J. y Estañol, B. : La cisticercosis cerebral en México. *Gaceta Médica de México* 118(1): 1-18 (1982).

57) López, P. A. : Programa estatal de vigilancia epidemiológica de

Teniasis y cisticercosis. *Salud Pública de México*, 19(4): 537-542 (1977).

58) Lotz, J., Hewlett, R., Alheit, B. y Bowen, R. : Neurocyst; Correlative pathomorfology and MR imaging. *Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, CENIDS, Tópico 4* (1988).

59) Macías, S. R. y Ordoñez, M. S. : Cisticercosis cerebral. *Prensa Médica de México*, año xxxv Nos 1-2;8-13 (1970).

60) Macías, V. y Maqueo, M. : Cisticercosis cerebral. *Revista de Investigación Clínica*, 10:443-454 (1958).

61) Mahieux, F., Rouillet, E. y Moerteau, E. : Cerebral Cysticercosis, 4 cases. *Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, CENIDS Tópico 4* (1989).

62) Merck, *Laboratorios Merck de México*. La cestodiasis, un problema de salud pública; boletín informativo. Calle 5 no. 7, Naucalpan de Juárez, Estado de México. 1989.

63) Nash, T. E.: Cysticercosis and taeniasis. *The New England Journal of Medicine*. 312(12):787-788 (1985).

64) Okolo, M. I.: Observations on Cisticerco celulosos in the flies of rural dogs. *Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, CENIDS, Tópico 4 México* (1988).

- 65) Pascoe, M., Sainos, N., Liall, I. y Nolan, C.: Cerebral cysticercosis: a case report with particular reference to recent advances in the diagnosis and treatment. *Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, CENIDS*, México, Tópico 4. (1988).
- 66) Paz, J. E.: Estado actual de la cisticercosis en Panamá. *Boletín Chileno de Parasitología*; 28:100-102. (1973).
- 67) Puig, S. M.: Algunos aspectos anatomoclínicos del cisticerco intraocular. *Salud Pública de México*. 24(6):649-650 (1982).
- 68) Pezende, de G. Y Groll, E.: Praziquantel en el mundo. *Salud Pública de México*. 24(6):663-670. (1982).
- 69) Rhee, R. S., Kumasahi, D. Y., Sarwat, M., Rodriguez, J. y Naseem, M.: M.R. Imaging of intraventricular cysticercosis. *Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, CENIDS*, Tópico 4, México (1988).
- 70) Richards, F. y Schantz, M. P.: Cysticercosis and Teniasis. *The New England Journal of Medicine*. 312(12):787 (1985).
- 71) Rim, H. J., Park, S. B., Lee, J. S. y Joo, K. H.: Efectos terapéuticos del praziquantel (Embay 9840), contra las infestaciones por *Taenia solium*. *The Korea Journal of Parasitology*. 17(1):67-70. (1979).

72) Robbins, S. L.: Patología estructural y funcional, *Interamericana*, México, p.450-452, 1975.

73) Robles, C.:Resultados tardíos en el tratamiento de la cisticercosis cerebral por praziquantel. *Salud Pública de México*, 24(6):625-627, (1982).

74) Robles, C.:Mortalidad en 100 enfermos con neurocisticercosis tratados con praziquantel. *Salud Pública de México*, 24(6):629-632, (1982).

75) Robles, C. y Chavarria, Ch. : Caso de cisticercosis cerebral humana curado medicamente. Memorias zoonosis parasitarias, *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México*; 303-307, 1993.

76) Rodríguez, C. D., Flisser, A., Rubio, D., Escobar, I. y Escobedo, F.: La cisticercosis humana en México. *Gaceta Médica de México*, 124(5-6); (1988).

77) Rodríguez, M. R. y Velázquez, J. V.:Distribución de la cisticercosis porcina en el estado de México. Resúmenes de trabajos, V Reunión anual de parasitología veterinaria. *Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria*, A. C. México, 5(5):34 (1984).

78) Rubio, D. F. y Martínez, C. M.:Tratamiento de la cisticercosis del sistema nervioso central con metil-prednisolona intratecal. *Revista*

del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México. 4:29-33. (1970).

79) Rubio, D. F. y Diaz, E. M.: Tratamiento de la cisticercosis con corticosteroides por vía oral. *Revista del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía*. México 11(1):39-42. (1977).

80) Salazar, S. P., Haro, de A. I., Ruiz, H. A. y Lobo, M.: Investigación de otro probable mecanismo de infección en la cisticercosis. I. Informe de los hallazgos preliminares. *Archivo de Investigación Médica de México*. 15(3):206-212. (1984a).

81) Salazar, S. P., Haro, de A. I. y Vega, M.: Evolución del cisticerco de la Taenia solium y su observación con microscopía de luz y electrónica. Resúmenes de trabajos. V Reunión anual de parasitología veterinaria. *Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria A. C.* México, p 29 (1984b).

82) Salazar, S. P., Haro, de A. I., Ruiz, H. A., Lobo, M. G. y Tay, Z. G.: Algunos aspectos biológicos de la cisticercosis. *Memorias Zoonosis Parasitarias, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México*, (1988).

83) Santiago, G. J. y Wiederholt, W. C.: CNS, cysticercosis. *Arch. Neurol.* 39:sep- (1982).

84) Sapunar, J., Valenzuela, H. y Aracena, M.: Cisticercosis

subconjuntival curada espontaneamente. *Boletín Chileno de Parasitología*, 37:21-22 (1982).

85) Sartí, G. E. y Gutiérrez, O. I.: La Teniasis y cisticercosis en México. *Salud Pública de México*, 28(5):136-563 (1986).

86) Schantz, P. M., Shanks, D. y Wilson, M.: Serologic cross reactions with sera from patients with echinococcosis and cysticercosis. *American Journal Tropical Medicine Hyg.* 4:809-812. (1980).

87) Scharf, D.: Neurocysticercosis, Two hundred thirty-eight cases from a California hospital. *Arch. Neurol.* 45:777-790. (1988).

88) Schenone, H.: Algunas consideraciones de la cisticercosis pecuina en América Latina. *Boletín Chileno de Parasitología*, 28:106-107. (1973).

89) Schenone, H., Ramírez, P. y Rojas, A.: Aspectos epidemiológicos de la neurocisticercosis en América Latina. *Boletín Chileno de Parasitología*, 28:61-72. (1973).

90) Schmidt, G. T. y Roberts, L. S.: *Fundamentos de Parasitología*. Editorial CIESA, México, 1984.

91) Schroth, G., Kretschmar, K., Gawoha, J. y Voigt, K.: Advantage of magnetic resonance imaging in the diagnosis of cerebral infections. *Neuroradiology*, 29(3):120-125. (1987).

- 93) Schultz, T. and Ascherl, G.: Cerebral cysticercosis: occurrence in the immigrant population. *Neurosurgery*, **3**(2):164-169. (1978).
- 93) Shanley, D. J. y Jordan, C.: Clinical aspects of CNS cysticercosis. *Arch. Intern Med.* **140**:1309-1313. (1980).
- 94) Sharma, B. S., Bonerjee, A. K. y Kak, V. K.: Intermedullary spinal cysticercosis. Case report and review of literature, Chandigharn India. *Centro Nacional de Información y Documentación en Salud, CENIDES, Tópico 4, México* (1988).
- 95) Skromne, F. y Celis, G.: Tratamiento con radionuclidos de la cisticercosis cerebral en el ser humano. *Salud Pública de México*, **19**(5):681-683. (1977).
- 96) Sotelo, J., Penagos, P., Escobedo, F., Oscar, H. y Bruto, del E.: Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. *The New England Journal of Medicine*; **45**:1130-1133 (1989).
- 97) Trujillo, V. V., Gonzalez, B. D., Orozco, B. R., Villanueva, D. G. y Sandoval, I. M.: Tratamiento experimental con metrifonate en la cisticercosis. *Arch. Invest. Med.*, **12**:15-20. (1981).
- 98) Vargas, M., Saldierna, U., Navarro, F., Acevedo, H., Flisser, A y Aline, S.: Localización del cisticerco de la Taenia solium en diferentes regiones musculares del cerdo y su importancia para la inspección sanitaria. *Veterinaria México* **22**(4):275-279 (1986).

- 99) Vargas, R. G. y Lopez, B. J.: Indices de delecimiso por cisticercosis porcina en los rastros del valle de México y plantas TIP, (1974-1979). Resúmenes de trabajos, III Reunión anual de parasitología veterinaria, Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria. 20(3):111 (1982).
- 100) Vargas, T. N.: La cirugía en casos de neurocisticercosis tratados con PZQ. *Salud Pública de México*. 24(6):661-667. (1982).
- 101) Velasco, C. O., Guzman, B. C., Gutiérrez, Q. M., Romero, V. y Pulido, R.: Comparación de una técnica de detección de antígenos solubles de Cisticercos celuloso. *Salud Pública de México*. 25(2):205-208. (1983).
- 102) Velazquez, D. V., Rodríguez, R. y Velazquez, O.: Distribución de los cisticercos de la Taenia solium en la canal del cerdo. Resúmenes de trabajos, V Reunión anual de parasitología veterinaria, Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria A. C. 5(5):32-33. (1984).
- 103) Verdager, F. J., Rojas, B. y Cubillos, E.: Síndrome de retracción ocular por cisticercosis orbitaria. *Boletín Chileno de Parasitología*. 28:26-29. (1973).
- 104) Vergara, D. J.: Selectividad tisular de Cisticercos celuloso en cerdos. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1970.

105) Willms, K.: Comunicación personal, 1988. Investigadora del Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México.

108) Zaragoza, A. F.: Ensayo preliminar para reproducir experimentalmente la Taenia solium en perros y gatos. *Veterinaria México*, 17(3):224. (1985).