

01672  
9  
39



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
División de Estudios de Postgrado

COMPARACION DE LA REACCION INFLAMATORIA  
CAUSADA POR EL METACESTODO DE *Taenia solium*  
EN MUSCULO Y ENCEFALO DE CERDOS.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

Maestro en Ciencias Veterinarias

PRESENTA:

Juan Damaceno Serrano Palapa



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.

## LISTA DE CONTENIDO

	Página
I. RESUMEN .....	1
II. INTRODUCCION .....	3
2.1. Revisión de la literatura .....	5
2.2. Patología de la cisticercosis humana .....	7
2.3. Patología de la cisticercosis porcina .....	9
III. HIPOTESIS .....	15
IV. OBJETIVO GENERAL .....	15
Objetivo particular.....	15
V. MATERIAL Y METODOS .....	16
5.1. Procesamiento de muestras .....	17
5.2. Analisis estadístico .....	18
VI. RESULTADOS DEL PRIMER GRUPO .....	19
6.1. Biopsias .....	19
6.2. Tejido muscular y nervioso .....	21
6.3. Prueba de <i>Kruskall-Wallis</i> .....	24
6.4. Prueba de <i>Quade</i> .....	26

# LISTA DE CONTENIDO

VII. RESULTADOS DEL SEGUNDO GRUPO .....	28
7.1. Biopsias .....	28
7.2. Tejido muscular y nervioso .....	30
VIII. DISCUSION .....	32
IX. LITERATURA CITADA .....	38
CUADROS .....	44
FIGURAS .....	52

Cuadro No. 1: Clasificación Ordinal de la Reacción Inflamatoria en Músculo y Encéfalo de Cerdos Parasitados con el metacéstono de <i>T. solium</i> a los 70 días posinfección .....	44
Cuadro No. 2: Posición promedio de 20 cerdos infectados con el metacéstono de <i>T. solium</i> en tejido muscular y nervioso.....	45
Cuadro No. 3: Analisis de varianza prueba de <i>Quade</i> .....	46
Cuadro No. 4: Resultados de las biopsias obtenidas en cerdos del grupo 2 .....	47
Cuadro No. 5: Clasificación Ordinal de la Reacción Inflamatoria en Tejido Muscular de cerdos Parasitados con el metacéstono de <i>T. solium</i> s, a los 90, 120, y 210 días posinfección .....	48
Cuadro No. 6: Clasificación Ordinal de la Reacción Inflamatoria en Encéfalos de Cerdos Parasitados con el metacéstono de <i>T. solium</i> , a los 90, 120, y 210 días posinfección .....	49
Cuadro No. 7: Clasificación de las Lesiones en Tejido en Muscular Causadas por el metacéstono de <i>T. solium</i> en Cerdos a los 90, 120, y 210 días posinfección .....	50
Cuadro No. 8: Clasificación de las Lesiones en Encéfalos parasitados por el metacéstono de <i>T. solium</i> en Cerdos a los 90, 120, y 210 días posinfección .....	51

- Fig. 1. Larva de 33 días posinoculación muestra cavidad vesicular, sistema canalicular y ventosas en formación H.E (x10)..... 52
- Fig. 2. Larva de la Fig. 1, otro nivel de corte. Inicia formación de rostelo con ganchos pequeños en forma de espina. H.E (x160). ..... 52
- Fig. 3. Total de Metacéستodos revisados en músculos y encéfalos de 20 cerdos a los 70 días posinoculación con huevos de *T. solium*..... 53
- Fig. 4. Número de Metacéستodos y grados de reacción inflamatoria en músculos y encéfalos de 20 cerdos a los 70 días posinoculación con huevos de *T. solium*..... 54
- Fig. 5. Reacción granulomatosa alrededor de una vesícula parasitaria. Numerosos eosinófilos en el borde interno de la reacción. Inicia formación de acúmulos linfoides (Grado 3) H.E(x64). ..... 55
- Fig. 6 Eosinófilos penetrando la pared vesicular. Se observan vacuolas en la capa subtegumental (Grado 3) H.E (x160) ..... 55
- Fig. 7 Severa reacción granulomatosa alrededor del parásito. Numerosos eosinófilos se encuentran entre el parásito y la zona granulomatosa. Muchos eosinófilos se encuentran en el canal espiral (Grado 4) H.E ( x10) ..... 56
- Fig. 8 Reacción inflamatoria en tejido nervioso frente al canal de entrada (flecha larga) (Grado 3). Numerosos eosinófilos están adheridos en la pared vesicular (flecha corta) H.E (x25.20) ..... 56
- Fig. 9 Infiltrado linfocitario y eosinofílico perivascular en tejido nervioso adyacente a la reacción inflamatoria causada por un metacéستodo H.E (x160) ..... 57
- Fig. 10 Infiltrado linfocitario (flecha larga) y eosinofílica (flecha corta) en la pared de vasos sanguíneos. H.E (x160) ..... 57

Fig. 11 Porcentaje de los grados de reacción inflamatoria en músculos y encéfalos de 20 cerdos a los 70 días posinfección con huevos de <i>T. solium</i> . .....	58
Fig. 12 Vesícula parasitaria a los 35 días posinfección muestra escólex en desarrollo y una incipiente reacción inflamatoria frente al canal espiral H.E. (x10) .....	59
Fig. 13 Larva de 35 días posinfección muestra escólex en desarrollo, infiltrado inflamatorio (Grado 3) con células gigantes tipo cuerpo extraño H.E. (x64) .....	59
Fig. 14 Escólex de una larva de 47 días posinoculación muestra ventosas bien formadas y un rostelo con 2 hileras de ganchos. (Azul de toluidina) (x25)....	60
Fig. 15 Escólex de de una larva a los 75 días posinfección con ganchos y ventosas bien desarrolladas. H.E. (x10). .....	60
Fig. 16 Porcentaje de las lesiones en grados de reacción inflamatoria en músculos y encéfalos de 4 cerdos a los 90 días posinfección con huevos de <i>T. solium</i> .....	61
Fig. 17 Porcentaje de las lesiones en grados de reacción inflamatoria en músculos y encéfalos de 2 cerdos a los 120 días posinfección con huevos de <i>T. solium</i> .....	62
Fig. 18 Porcentaje de las lesiones en grados de reacción inflamatoria en músculos y encéfalo de 1 cerdos a los 210 días posinfección con huevos de <i>T. solium</i> .....	63

## RESUMEN

JUAN DAMACENO SERRANO PALAPA. "Comparación de la Reacción Inflamatoria Causada por el Metacéstodo de *T. solium* en Músculo y Encéfalo de Cerdos". (Bajo la dirección de la M.V.Z. Aline S. de Aluja y el M.V.Z. Jorge Lecumberri López).

El presente estudio se realizó con el objeto de comparar la reacción inflamatoria causada por el metacéstodo de *Taenia solium* en músculo y encéfalo de cerdos inoculados con huevos del parásito adulto. Para este fin se analizaron muestras procedentes de 2 grupos de cerdos.

Grupo 1. Se estudiaron 203 metacéstodos en tejido muscular y 139 en tejido nervioso de 20 cerdos sacrificados a los 70 días posinoculación. Los resultados indican que el 75.4% de metacéstodos musculares causaron una reacción inflamatoria grados 4 y 5, que corresponden a larvas marcadamente degeneradas o destruidas, y el 24.6% con grados de 1 a 3, en los que las larvas se consideran viables. De los metacéstodos cerebrales solo el 10.8% presenta grado 4 y el 89.2% correspondió a grados de 1 a 3. Para buscar la diferencia de lesiones en ambos tejidos, los resultados se analizaron mediante 2 pruebas estadísticas diferentes: *Kruskall-Wallis* y *Quade*. Los resultados indican una diferencia altamente significativa ( $P < 1.0 \times 10^{-99}$ ) para ambas pruebas, con lesiones más acentuadas en el tejido muscular.

Grupo 2. Se analizaron muestras de 7 cerdos sacrificados a diferentes tiempos posinoculación. Se estudiaron 65 metacéstodos en tejido muscular y 36 en tejido nervioso de 4 cerdos sacrificados a los 90 días posinfección, el 38.5% de metacéstodos musculares presentó grados 4 y 5, y el 61.5% con grados de 1 a 3. Los metacéstodos cerebrales se clasificaron en grados de 1 a 3.

Se estudiaron 72 metacéstodos en tejido muscular y 42 en tejido nervioso de 2 cerdos sacrificados a los 120 días posinfección. De los metacéstodos musculares el 9.7% presentó grados 4 y 5, y el 90.3% a grados de 1 a 3. Los metacéstodos cerebrales el 4.7% presentó grado 4, y el 95.3% con grados de 1 a 3.

En un cerdo sacrificado a los 210 días posinfección, el 100% de 12 metacéstodos en tejido muscular se hallaron destruidos, grados 5 y 6. De 21 larvas cerebrales el 52.4% presentó grado 4 y el 47.6% con grado 3.

Los resultados del segundo grupo, indican que los metacéstodos musculares causaron grados mayores de reacción inflamatoria que los cerebrales.

Se concluye que la reacción inflamatoria causada por el metacéstodo de *T. solium* en tejido muscular y nervioso de cerdos, es diferente, con lesiones más acentuadas en tejido muscular; y que existen diferencias individuales en la capacidad de respuesta de los cerdos hacia los metacéstodos.

## II. INTRODUCCION

La cisticercosis causada por el metacéstodo de *Taenia solium*, es una enfermedad parasitaria que afecta principalmente al hombre y al cerdo<sup>3,5,50</sup>; prevalece en sitios donde existen malas condiciones de vivienda e higiene, fecalismo a ras de tierra y condiciones socio-económicas y ambientales que determinan la presentación de la enfermedad; características que comparten la mayoría de países en vías de desarrollo,<sup>3,31,41</sup> siendo México y Brasil los países más afectados en Latinoamérica.<sup>3,42</sup>

En el ser humano, la forma más grave y aparentemente más frecuente es la neurocisticercosis (NC),<sup>42</sup> la que se establece cuando los metacéstodos se alojan en el Sistema Nervioso Central (SNC). La NC es un problema de salud en México y otros países donde la infección es endémica, con grandes implicaciones sociales y económicas.<sup>32,33,46</sup>

El impacto económico de la cisticercosis se extiende a la porcicultura donde causa grandes pérdidas económicas por la destrucción de carne parasitada que se decomisa total o parcialmente.<sup>1,2</sup>

La patología de la cisticercosis depende principalmente del sitio de alojamiento del metacéstodo, de la carga parasitaria y de la reacción del huésped frente al parásito.

En la NC humana, llama la atención la escasa o nula reacción inflamatoria que desencadenan los cisticercos intraparenquimatosos, que suelen asociarse con la forma asintomática de la infección, y existen datos clínicos e histopatológicos que apoyan este concepto.<sup>39</sup> En cambio la localización meníngea basal y la ventricular, generalmente se asocia con cuadros neurológicos y procesos inflamatorios severos.<sup>32,38,47</sup>

El tiempo que transcurre entre la infección en un ser humano y la aparición de los primeros síntomas neurológicos es de 1 a 7 años,<sup>14</sup> pero hay informes que refieren del tiempo de evolución que puede llegar a ser hasta 20 años o más,<sup>14,47</sup> lo que hace suponer que el parásito puede sobrevivir durante largos períodos evadiendo la respuesta del huésped. Por otra parte, informes sobre cisticercosis muscular en seres humanos son escasos,<sup>42</sup> tal vez en ellos, el sistema inmune logra destruir los parásitos más rápido en tejido muscular, pero no en el encéfalo.

Observaciones en cisticercosis porcina justifican la sospecha de que las larvas en encéfalo sobreviven más tiempo que en tejido muscular.<sup>18,20,21</sup> El objetivo de este trabajo es comparar la reacción inflamatoria en tejido muscular y nervioso de cerdos infectados con el metacéstodo de *T. solium*.

## 2.1. REVISION DE LA LITERATURA.

En contraposición con la mayoría de enfermedades zoonóticas, el hombre constituye un eslabón esencial en la epidemiología de la cisticercosis: la existencia de la enfermedad depende de la persistencia de la teniasis intestinal del hombre, único huésped definitivo del parásito adulto, que adquiere al ingerir carne cruda de cerdo o insuficientemente cocida con metacéstodos viables. La larva evagina en el aparato digestivo y se fija a la pared intestinal donde se desarrolla en tenia adulta.<sup>3,5,50</sup>

El individuo teniásico, desaloja proglótidos grávidos en sus excretas, que infectan al cerdo por sus hábitos coprófagos, y le producen cisticercosis diseminada. El hombre también adquiere la infección a partir de fuentes contaminadas con huevos, principalmente alimentos y agua de bebida; se describen otras vías de infección como la autoinfección que puede ocurrir en sujetos que albergan el parásito adulto.<sup>3,5,50</sup> Salazar-Schettino y col<sup>40</sup> han sugerido otro mecanismo de infección para contraer la cisticercosis, y sugieren que al ingerir el hombre carne de cerdo infectado con formas posembrionarias, estas pueden continuar su desarrollo a metacéstodos en él.

El metacéstodo de *T. solium*, conocido también como *Cysticercus cellulosae*, es una vesícula de pared delgada transparente de forma esferoidal u ovoide, mide de 8-12 mm por 4-8 mm, tiene un punto blanco opaco que corresponde al

escólex invaginado, el cual tiene 4 ventosas y un roseto central armado con 22 a 32 ganchos formando una doble corona.<sup>5,94,97</sup> En el encéfalo humano también existe otra forma mas grande, irregular y lobulada, la forma racemosa, con predilección para situarse en cavidades ventriculares y espacios subaracnoideos de la base del cráneo.<sup>9,5,16,97,98</sup>

En la NC humana, las manifestaciones clínicas dependen del número y localización de los parásitos, tamaño y forma (celulosa o racemosa), tiempo de evolución, y de la reacción inflamatoria establecida por el huésped hacia el parásito; generalmente la enfermedad cursa con epilepsia, e hipertensión endocraneal con sus signos de cefalea, náusea, vómito y vértigo.<sup>5,16,27,90,92</sup> Es importante señalar que la presencia de los parásitos en el SNC puede cursar sin sintomatología (Rabiela y col.).<sup>98</sup>

En la cisticercosis porcina, las manifestaciones clínicas han sido poco estudiadas, generalmente pasan inadvertidas. Es probable que esto se deba al ciclo corto de producción de esta especie, que no permite establecer la relación huésped-parásito necesaria para desarrollar el cuadro clínico. Sin embargo, se han referido casos graves en los que los cerdos presentan manifestaciones nerviosas epileptiformes o de locomoción, disnea, y caquexia.<sup>5,97</sup>

## 2.2 PATOLOGÍA DE LA CISTICERCOSIS HUMANA

La reacción inflamatoria desencadenada por la presencia de larvas de *T. solium* en tejidos humanos muestran características comunes a todo proceso inflamatorio, cuya intensidad varía de acuerdo con la respuesta inmunológica de cada individuo, la etapa evolutiva de los parásitos y el sitio de localización.<sup>15</sup>

En la NC, la localización del parásito puede ser parenquimatosa, meníngea o subaracnoidea y ventricular.<sup>5</sup> Los cisticercos parénquimatosos son de tipo celuloso se hallan principalmente en sustancia gris cortical y núcleos subcorticales; su frecuencia disminuye de modo progresivo en tronco cerebral, cerebelo y médula espinal; los ventriculares y subaracnoideos tienden a ser más grandes y frecuentemente multilobulados -la forma racemosa-. La localización meníngea es mayor en la convexidad, principalmente con vesículas redondas u ovaladas.<sup>15,39</sup> Villagrán y Olvera<sup>47</sup> informan que la localización más frecuente en el SNC fué en corteza cerebral, espacio subaracnoideo y con menor frecuencia la localización ventricular.

Sobre la evolución natural de los parásitos existen escasas descripciones. Escobar<sup>15</sup> describe los cisticercos hallados en el SNC en materiales de autopsia o biopsias, los cuales presentaron diferentes fases evolutivas. Una fase vesicular con membrana delgada transparente, considerada la forma viable. La forma vesicular coloidal presenta signos de

degeneración hialina y mineralización temprana, acompañados con el desarrollo de una cápsula conectiva a su alrededor a expensas del tejido que aloja el parásito. La fase granular nodular, la vesícula se reduce de tamaño, el contenido se torna semisólido incluyendo la larva por infiltración con sales de calcio (Ca). La etapa final o nodular calcificada constituye un nódulo sólido pequeño mineralizado casi por completo rodeado por una cápsula de tejido conjuntivo denso.

La reacción inflamatoria y los cambios microscópicos en tejido nervioso, varían de acuerdo con la etapa evolutiva de los metacéstodos. Inicialmente se observan acúmulos de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, infiltrando la cápsula conectiva formada por el tejido huésped. En tejido nervioso adyacente se observan infiltrados linfocitarios perivasculares junto con gliosis moderada y edema tisular.<sup>15</sup> En etapas subsecuentes tanto el parásito como la reacción inflamatoria presentan modificaciones; la cápsula conectiva tiende a aumentar de tamaño junto con el infiltrado inflamatorio que se extiende al interior del parásito, penetrando por donde inicia el canal de entrada. El infiltrado al mismo tiempo forma acúmulos linfocitarios entre la cápsula conectiva y la membrana vesicular, que al aumentar de extensión, prácticamente despegan al parásito del tejido y lo aíslan predisponiendo a una involución rápida y a su destrucción. Este proceso se continúa con la presencia de macrófagos y células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño. En el estadio final de nódulo semicalcificado la

reacción inflamatoria se reduce, solo persisten células gigantes multinucleadas, englobadas en la cápsula fibrosa. En tejido nervioso adyacente se observa gliosis astrocitaria, las arterias y arteriolas muestran engrosamiento en sus paredes con proliferación de la adventicia, hiperplasia endotelial que llega a obliterar el lumen vascular.<sup>15,30</sup>

La forma meningítica basal, genera una reacción inflamatoria muy severa con proliferación de colágena y engrosamiento subsecuente de leptomeninges que engloba los parásitos y a las estructuras anatómicas regionales. Los parásitos sufren rápidamente cambios de hialinización e infiltración por sales de Ca. Macroscópicamente la leptomeninge basal aparece muy engrosada que no permite distinguir los cisticercos, y es frecuente que ocluya la circulación del LCR produciendo hidrocefalia e hipertensión endocraneana.<sup>15,16,38</sup>

### 2.3 PATOLOGÍA DE LA CISTICERCOSIS PORCINA

Existen descripciones macroscópicas y microscópicas de la cisticercosis porcina. Hernández- Jáuregui y col.<sup>21</sup> informan que existe correlación en la distribución de los cisticercos en músculo y encéfalo. Vargas y col.<sup>45</sup> al estudiar la localización en pares musculares encontraron simetría en su distribución. Loaiza<sup>26</sup> informa de un estudio anatomotopográfico en encéfalos infectados, no encontrando diferencias de distribución en ambos hemisferios, aunque de

manera significativa su localización en porciones anteriores (lóbulos frontales y temporales).

En 1980, Willms y Merchant<sup>48</sup> informan de estudios microscópicos en tejido muscular de cerdos infectados naturalmente con el metacéstodo de *T. solium*. La larva se observa rodeada de una reacción inflamatoria con características de granuloma crónico, y abundantes eosinófilos. Aluja y Vargas<sup>4</sup> al estudiar la cisticercosis muscular porcina, establecieron los criterios descriptivos para una clasificación ordinal de 7 grados, basada en la respuesta inflamatoria alrededor de las larvas, el estado de degeneración que éstas presentan y la cantidad de tejido cicatrizal presente. La definición de los grados es la siguiente:

#### Grado 0

Sin reacción inflamatoria, el parásito no presenta cambios degenerativos.

#### Grado 1

Se inicia una reacción inflamatoria con una infiltración focal discreta, por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.

#### Grado 2

La reacción inflamatoria aumenta en extensión, los tipos celulares predominantes siguen siendo linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Estos últimos son más numerosos y

tienden a dirigirse hacia el borde interno de la zona inflamatoria, la cual forma una cavidad que contiene al parásito. Los macrófagos aparecen en el infiltrado con tendencia a acumularse en el borde interno de la reacción. Alrededor de la zona inflamada existe hiperemia y diapedesis en arteriolas y capilares.

#### Grado 3.

Se inicia una reacción granulomatosa de intensidad variable rodeando la cavidad que contiene la larva; el infiltrado celular es similar al grado 2. Los eosinófilos son numerosos y se agrupan en el borde interno de la reacción dando la impresión de presentar una "primera línea de ataque", algunos se adhieren a la pared vesicular y se les observa degranulando, donde el tegumento se muestra hinchado y vacuolado, otros se observan dentro de los canales de entrada y espiral. Los macrófagos se alinean formando palizadas frente al canal de entrada junto con los eosinófilos. Puede pensarse que en esta etapa se inicia la degeneración larvaria. Se forman pequeños agregados linfoides en la zona granulomatosa.

#### Grado 4

La reacción inflamatoria rodea casi toda la cavidad larvaria por células epitelioides que forman palizadas y aparecen células gigantes de tipo cuerpo extraño. Muchos eosinófilos se muestran necrosados. En la zona inflamada aparecen numerosos fibroblastos, los acúmulos linfoides

umentan de tamaño y se observan algunas mitosis. Los canales de entrada y espiral contienen numerosos eosinófilos, la pared vesicular se muestra hinchada y vacuolada. La cavidad vesicular contiene abundante material acidofílico y células necróticas.

#### Grado 5

El parásito está completamente degenerado y no se reconocen detalles estructurales, excepto corpúsculos calcáreos y ganchos. El contenido de la vesícula es una masa acidofílica y restos necróticos. Los fibroblastos y células gigantes son numerosos; linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos son escasos en la zona granulomatosa.

#### Grado 6

El lugar que ocupaba el parásito está totalmente invadido por tejido fibroso, las células inflamatorias son muy escasas, en algunas cicatrices pueden detectarse ganchos o corpúsculos calcáreos.

Estudios microscópicos en tejido nervioso de cerdos infectados con el metacéstodo de *T. solium* son escasos. Hernández-Jáuregui y col.<sup>21</sup> informan que el tejido con metacéstodos presenta una reacción inflamatoria crónica con un exudado celular compuesto por linfocitos, células plasmática, macrófagos y eosinófilos, localizado alrededor de la membrana parasitaria y de manera constante en la proximidad del escólex; donde el exudado fue mas abundante,

observaron tejido linfoide con prominentes centros germinativos. González y col.<sup>20</sup> al utilizar al cerdo como modelo animal para correlacionar la técnica diagnóstica de tomografía computada con hallazgos macroscópicos y microscópicos, informan de reacciones inflamatorias similares a las descritas por Hernández-Jáuregui y col.<sup>21</sup> además de la presencia de células epitelioides y células gigantes de tipo cuerpo extraño. En tejido nervioso adyacente observaron reacciones vasculares de exudación serosa, hiperemia en capilares y arteriolas, vasculitis, degeneración fibrinoide de la capa media e hinchazón de células endoteliales. Flisser y col.<sup>18</sup> informan de un estudio radiológico, fisiológico e histopatológico de cisticercosis en músculo y encéfalo de cerdos tratados con praziquantel, donde los hallazgos microscópicos fueron similares a los informados por otros autores.<sup>20,21,48</sup> En las descripciones anteriores no se informa de reacción granulomatosa en espacio subaracnoideo basal como la descrita en la cisticercosis meníngea basal en seres humanos.

En general, las características morfológicas de la reacción inflamatoria generada en la NC humana y porcina varían desde una inflamación discreta hasta una reacción granulomatosa crónica. Al comparar la frecuencia de cisticercosis cerebral y muscular en seres humanos y cerdos, se encuentra que en los primeros la localización principal es cerebral,<sup>27,32,52</sup> mientras que en los segundos es cerebral y muscular.<sup>18,21</sup>

El encéfalo y el ojo han sido postulados como sitios "inmunológicamente privilegiados".<sup>6</sup> Correa y col.<sup>11</sup> informan de una mayor frecuencia de inmunoglobulinas en la superficie de cisticercos musculares comparados con los cerebrales, la presencia de C<sub>3</sub>B e IgG en cisticercos musculares y su ausencia en un ocular extirpado del mismo individuo, apoyan este concepto. Es posible que en la cisticercosis humana, los parásitos localizados en tejido muscular sean destruidos por el sistema inmune más rápido, comparados con los cerebrales. Por otra parte, los cerdos son sacrificados a una edad temprana (6-9 meses), por lo que la relación huésped-parásito es de corta duración y los cisticercos se encuentran aun en músculo además del encéfalo. Sin embargo, las descripciones histológicas en seres humanos y en porcinos infectados naturalmente y de curso desconocido no permiten evaluar de manera objetiva la reacción inflamatoria desencadenada en función del tiempo.

El presente trabajo constituye un análisis comparativo de las lesiones microscópicas causadas por el metacéstodo de *T. solium*, en tejido muscular y nervioso de cerdos inoculados con huevos del parásito.

### III. HIPOTESIS.

La intensidad de la reacción inflamatoria causada por el metacéstodo de *T. solium*, es diferente en tejido muscular y en tejido nervioso.

### IV.- OBJETIVO GENERAL

Estudiar por técnicas histológicas, las lesiones causadas por el metacéstodo de *T. solium* en tejido muscular y en tejido nervioso a diferentes tiempos posinfección.

### OBJETIVO PARTICULAR

Comparar la reacción inflamatoria causada por el metacéstodo de *T. solium* en tejidos muscular y nervioso de cerdos infectados con huevos de *T. solium*, y sacrificados a los 70, 90, 120 y 210 días

## V. MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en músculos y encéfalos de dos grupos de cerdos infectados experimentalmente con huevos de *T. solium*. Ambos grupos procedían de una granja tecnificada sin historia de teniasis-cisticercosis. Las muestras se recibieron fijadas en formol al 10% amortiguado a un pH de 7.2 . 1\*

### Grupo 1

Se utilizaron muestras de 20 cerdos cruza York/Landrace, de ambos sexos, de 3 meses de edad, los que se habían inoculado por la vía oral con 3 proglótidos grávidos de *T. solium* cada uno. Se tomaron biopsias en músculos maseteros y tríceps en 4 de ellos a los 33 días, y fueron sacrificados a los 70 días posinoculación.

### Grupo 2

Muestras de 7 cerdos de la raza Hampshire, de ambos sexos, que se habían inoculado de la misma manera que los del grupo 1, a los 28 días de edad. Se tomaron biopsias en músculos maseteros y tríceps a los 35, 47 y 75 días. Se sacrificaron 4 animales a los 90 días, dos a los 120 y el último a los 210 días.

1\* Las muestras fueron amablemente cedidas por la M en C. M V Z Nicola Keilbach y por la M V Z Aline S. de Aluja

## 5.1. PROCESAMIENTO DE MUESTRAS

El tejido muscular de ambos grupos correspondió a los siguientes pares musculares: bíceps femoral, dorsal largo, intercostales, tríceps y maseteros; además el diafragma, miocardio y lengua.

Los encéfalos estaban completos, en todos se practicaron cortes transversos contiguos de 2 mm de grosor. Para este fin se utilizó una rebanadora para carnes frías (toledo), se contaron los metacéstodos de acuerdo con la técnica descrita por González y col.<sup>20</sup> De cada encéfalo se obtuvieron muestras con metacéstodos para su procesamiento.

Para el estudio histológico, las muestras se incluyeron en parafina. Se obtuvieron cortes de 5  $\mu$ m de grosor y se tiñeron con Hematoxilina-eosina.<sup>20</sup> En algunos casos se realizaron cortes seriados para determinar el grado de reacción inflamatoria alrededor del parásito a diferentes niveles de corte. La evaluación histológica se fundamentó en los criterios de una clasificación ordinal propuesta por Aluja y Vargas<sup>4</sup>.

La terminología usada para describir las estructuras larvarias en las biopsias fue la descrita por Lumsden,<sup>28</sup> Slais<sup>49</sup> y Yoshino.<sup>51</sup>

## 5.2. ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados del primer grupo de animales fueron analizados estadísticamente. Dado que el número de cisticercos desarrollados en cada uno de los cerdos fue diferente, se trata de un modelo desbalanceado. Se aplicaron dos pruebas distintas para buscar la diferencia de lesiones entre ambos tejidos: Kruskal-Wallis<sup>22</sup> y Quade.<sup>9</sup> Ambas se tuvieron que modificar para adaptarlas al caso en particular. Los resultados del segundo grupo no se analizaron estadísticamente por el reducido número de animales en los distintos tiempos posinoculación.

## VI. RESULTADOS DEL PRIMER GRUPO

### 6.1 BIOPSIAS

Durante el proceso de toma de muestras en el primer grupo de animales a los 33 días posinfección, se encontró una vesícula parasitaria de 0.3 x 0.4 mm de tamaño, desprendida de músculo tríceps, la que fue procesada por el método de inclusión en parafina y tinción con Hematoxilina-eosina.<sup>20</sup> Se realizaron cortes seriados con el fin de identificar las estructuras microscópicas. La vesícula parasitaria era una estructura de forma alargada, con una porción parenquimatosa ovoide invaginada dentro de la cavidad, -que corresponde al escólex en desarrollo con su receptáculo (Figs. 1 y 2). El estudio histológico de las biopsias no reveló la presencia de parásitos.

La estructura histológica de la pared vesicular fue característica de cisticerco tipo celuloso.<sup>43,51</sup> Formada por una capa externa festonada y cubierta con finos microtricos, soportada por una delgada capa de tejido conjuntivo y fibras musculares, unida profundamente a núcleos celulares (células subtegumentales) por extensiones citoplásmicas que en conjunto forman el tegumento.<sup>28,49</sup> La capa más profunda presenta una serie de ductos o canales relacionados con un tipo celular distribuido en el tejido conectivo denominado células flama, que en conjunto forman el sistema protonefridial.<sup>5,49</sup>

El escólex en desarrollo presentó una estructura histológica diferente de la pared vesicular. En cortes seriados permitió identificar un primitivo canal de entrada formando una invaginación marcadamente elongada con un fondo distal ciego y expandido. Esta porción contiene áreas con proliferación de células basofílicas que corresponden a ventosas en desarrollo (Fig. 1). También presentó un rostelo rudimentario provisto de pequeños ganchos en forma de espina (fig. 2). Su capa externa está provista de finos microtricos. Por debajo de ésta se ubica un sistema de células alargadas dispuestas perpendicularmente al tegumento cuyo citoplasma se entremezcla con un tejido de naturaleza fibrilar que forma el incipiente receptáculo.<sup>43,51</sup>

## 6.2 TEJIDO MUSCULAR Y NERVIOSO

En el primer grupo de animales se estudiaron 203 metacéstodos en tejido muscular y 139 en tejido nervioso. El número total de muestras analizadas y la clasificación de las lesiones se muestran en el cuadro 1 y en las figuras 3 y 4.

De las 203 larvas observadas en tejido muscular, solo en una no hubo reacción inflamatoria ni degeneración (Grado 0). En 16 casos se observó un infiltrado inflamatorio por linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y eosinófilos rodeando la larva, que correspondió a los grados 1 y 2 dependiendo la intensidad y extensión de la reacción inflamatoria. Alrededor de la vesícula parasitaria de 33 larvas, se observó una reacción granulomatosa de intensidad variable. Un marcado aumento de eosinófilos dispuestos en el borde interno de la reacción (Grado 3) (Fig. 5), algunos se observaron adheridos o penetrando la pared vesicular entre las escotaduras que forma el tegumento (Fig. 6) donde se les observó degranulando. En esta parte el tegumento presenta cambios de hialinización y se forman vacuolas en la capa subtegumental (Fig. 6). Los macrófagos se dirigen hacia el borde interno de la reacción y tienden a alinearse formando palizadas. Dentro de la zona granulomatosa se inicia la formación de agregados de células linfoides.

En 78 casos se observó una severa reacción granulomatosa alrededor de la cavidad parasitaria, células gigantes y numerosos macrófagos del tipo epitelioides se disponen en el

borde interno de la reacción. Un gran número de eosinófilos, la mayoría necrosados se encuentran entre el parásito y las células epitelioides, muchos son vistos dentro de los canales de entrada y espiral (grado 4) (fig 7). En lugares donde los eosinófilos están adheridos a la pared vesicular, el tegumento muestra marcados cambios degenerativos de hialinización y necrosis de células subtegumentarias. La cavidad vesicular, generalmente contiene abundante material acidofílico y células necróticas. Agregados linfoides prominentes y numerosos fibroblastos fueron vistos en la zona inflamatoria.

En 75 casos, la larva estaba completamente degenerada, no se reconocieron detalles estructurales. El contenido de la vesícula parasitaria es una masa acidofílica de restos necróticos, y numerosos macrófagos con eosinófilos y corpúsculos calcáreos fagocitados, ocasionalmente se observaron ganchos (grado 5). Numerosos fibroblastos y células gigantes son vistos en la zona granulomatosa; linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos son escasos. No se observaron lesiones con características de grado 6.

Los 139 metacéstodos estudiados en tejido nervioso, causaron una reacción inflamatoria de intensidad variable. En 16 casos se observó una reacción tisular leve con infiltrado celular por linfocitos, macrófagos y eosinófilos, donde las larvas no mostraron cambios degenerativos (grados 1 y 2). En tejido nervioso adyacente a la reacción inflamatoria se observó edema e infiltración linfocitaria y eosinofílica

perivascular (Fig.9). En 108 casos presentó una reacción tisular granulomatosa localizada de manera constante frente al canal de entrada, con un infiltrado celular por linfocitos, células plasmáticas, numerosos eosinófilos y macrófagos (grado 3) (Fig.8), a veces se observaron células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño. Entre las células inflamatorias se encontraron células de la microglia y astrocitos reactivos. Alrededor de la zona granulomatosa se observó edema del parénquima nervioso, hiperemia y diapedesis de vasos sanguíneos; también vasculitis, infiltrado perivascular y de la pared de vasos sanguíneos por linfocitos y eosinófilos (Fig.10). En algunos vasos se observó hinchazón de las células endoteliales. En larvas donde la pared vesicular estaba adherida a la capsula del huésped la reacción inflamatoria fue más severa ocasionando cambios degenerativos de hialinización en el tegumento.

En 15 casos se observó una severa reacción granulomatosa de mayor extensión (Grado 4). Células gigantes y numerosas células epitelicoides se observaron formando palizadas alrededor de la vesícula, acúmulos linfoides con prominentes centros germinativos fueron vistos en la zona granulomatosa. Numerosos eosinófilos se encontraron en los canales de entrada y espiral, donde el tegumento se halló hialinizado y vacuolado. La cavidad vesicular contenía abundante material acidofílico y células necróticas.

Los grados de reacción inflamatoria que causaron los metacéstodos en los tejidos muscular y nervioso fueron diferentes. Los metacéstodos en tejido muscular causaron una reacción inflamatoria más acentuada: el 75.4% de casos presentaron grados 4 y 5, que corresponden a larvas marcadamente degeneradas o destruidas, y el 24.6% a grados de 1 a 3 (Fig. 15). En los metacéstodos cerebrales en cambio solo el 10.8% presentó grado 4, no hubo de grado 5, y el 89.2% correspondió a grados de 1 a 3, en donde las larvas se consideran viables aún.

### 6.3. PRUEBA DE KRUSKALL-WALLIS

Primero se detectó si la reacción en cada cerdo era diferente, para considerarlos verdaderamente como bloques, o se pudiera tratar a cada cisticerco como una observación diferente. Se corrió una prueba de Kruskall-Wallis<sup>22</sup> sin considerar el tejido donde se localizaba cada cisticerco, con las siguientes hipótesis:

H<sub>0</sub>: El grado de lesión es igual en todos los cerdos

H<sub>a</sub>: El grado de lesión es diferente en al menos un cerdo

El valor del estadístico de la prueba fue de 89.8049, con una probabilidad de que la hipótesis nula sea cierta de 6.62 E-12. Por lo tanto existe una diferencia altamente significativa de lesiones entre los cerdos.

Además se obtuvo la posición promedio de cada cerdo como se muestra en el Cuadro No.2. Posteriormente se obtuvo la posición de cada lesión, tratada como escala ordinal. Es decir se le dió la primera posición a la lesión con grado cero, así sucesivamente. Cuando existieron empates se dió la posición promedio de todas las observaciones con el empate. Estas posiciones fueron corregidas por la posición promedio del cerdo al que pertenecían:

$$PC_{ij} = P_{ij} - \bar{P}_j$$

Donde:

$PC_{ij}$  = Posición corregida del cisticerco i-ésimo, del cerdo j-ésimo

$P_{ij}$  = Posición del cisticerco i-ésimo, del cerdo j-ésimo

$\bar{P}_j$  = Posición promedio del cerdo j-ésimo

Se corrió una nueva prueba de Kruskal-Wallis para detectar diferencia en el tejido, ya corregidas las posiciones por el efecto del cerdo, que funcionó como bloque.

$H_0$ : El grado de lesión es igual en los dos tejidos

$H_a$ : El grado de lesión es diferente en los dos tejidos

El estadístico de prueba dió un valor de 94.71, la probabilidad de que la hipótesis nula sea cierta resultó igual ( $P < 1.0 \times 10^{-99}$ ). Por lo tanto se puede asegurar que si

existe una diferencia altamente significativa, y que las lesiones causadas por los metacéstodos fueron más acentuadas en el tejido muscular.

#### 6.4. PRUEBA DE QUADE

Se corroboraron los resultados usando la prueba de Quade<sup>o</sup> que es la prueba no paramétrica para un diseño de bloques desbalanceados, como es el caso. En esta prueba se considera como el valor de la observación su posición dentro de la muestra. Se maneja como un análisis de varianza. Se hicieron algunos ajustes a las fórmulas para poder estimar la suma de cuadrados debida al tratamiento, ya que en cada bloque existían tamaños de muestras muy diferentes. Por lo que la suma de los cuadrados de las posiciones de cada tratamiento se dividió entre el número de observaciones de ese mismo tratamiento. Además se tuvieron que corregir los grados de libertad, ya que las fórmulas originales consideran al mismo número de observaciones por bloque. Para el efecto del tratamiento (tejido) se dejó un grado de libertad (número de tratamientos menos uno), para el error, 340 (número de observaciones menos dos) (Cuadro No. 3).

Como se puede observar el resultado de ambas pruebas fue similar, ya que en la prueba de Quade la F calculada fué de 31.67, lo que da una probabilidad de ocurrencia de  $(P < 1.0 \times 10^{-99})$ , bajo el supuesto de la hipótesis nula. Esto comprueba la hipótesis que si existe efecto de tejido.

## VII. RESULTADOS DEL SEGUNDO GRUPO

### 7.1. BIOPSIAS

Los resultados del estudio histológico de las biopsias tomadas a los 35, 47 y 75 días posinfección de músculos maseteros y triceps se muestran en el cuadro 2. Se observaron metacéstodos en desarrollo en biopsias de los cerdos 2, 3, y 7. En algunos cortes se observaron "espacios huecos" rodeados por un infiltrado inflamatorio y al realizar cortes seriados, se identificaron estructuras parasitarias características de cisticerco de tipo celuloso.

Las biopsias obtenidas de los cerdos 2, 3 y 7 a los 35 días posinfección, presentaron una vesícula parasitaria bien formada con el escólex en desarrollo invaginado dentro de la cavidad, en cortes seriados permitió observar una invaginación cefálica elongada que forma el primitivo canal espiral con un fondo ciego expandido distalmente, y agregados de células basofílicas a los lados que corresponden a ventosas en desarrollo (fig.11).

La intensidad de la reacción inflamatoria ocasionada por los metacéstodos, varió en diferentes larvas de un mismo tejido y a diferentes niveles de corte, encontrando grados de 1 a 3. En este último se observaron infiltrados por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, células

epitelioides y células gigantes de tipo cuerpo extraño (Fig.13). En algunos cortes el infiltrado inflamatorio estaba adherido a la pared vesicular, donde el tegumento mostró cambios degenerativos de hialinización y vacuolización. La reacción inflamatoria fue observada de manera constante en el polo donde se encuentra la invaginación cefálica, a veces frente a ésta (Figs. 12 y 13)

Las características morfológicas y el grado de reacción inflamatoria observada en biopsias tomadas el día 47 posinoculación fueron: en un metacéstodo preparado de acuerdo con la técnica de Escobar<sup>15</sup> (muestra del cerdo No. 3). Se observó una larva con el escólex parcialmente evaginado con 4 ventosas bien formadas y un rostelo central con 2 hileras de ganchos (fig. 14). El estudio histológico del tejido muscular mostró una miositis moderada de grado 2, con infiltrados por linfocitos y macrófagos. Las biopsias tomadas de los cerdos 2 y 7 presentaron una reacción inflamatoria con grados 2 y 3 respectivamente, con presencia de linfocitos, macrófagos, células plasmáticas, células epitelioides, eosinófilos escasos y polimorfonucleares.

Las biopsias obtenidas el día 75 posinfección en músculos tríceps de los cerdos 2 y 7 presentaron una reacción inflamatoria con grado 3 en ambas muestras. La preparación de una larva desprendida en músculo tríceps del cerdo 3, mostró un escolex con 4 ventosas bien formadas y el rostelo con dos hileras de ganchos (fig.15).

## 7.2. TEJIDO MUSCULAR Y NERVIOSO

El resultado de las observaciones y la clasificación de las lesiones en tejido muscular y nervioso del segundo grupo se muestran en los cuadros 3, 4, 5 y 6. La descripción de las lesiones y su designación en grados fue similar al grupo 1.

Se estudiaron 65 metacéstodos en tejido muscular y 36 en tejido nervioso de 4 animales sacrificados a los 90 días, la mayor parte de los metacéstodos en tejido muscular se clasificaron en grados 3 y 5, con 26 y 16 larvas respectivamente. En tejido nervioso, la mayoría de metacéstodos correspondió a grados 2 y 3, con 13 y 14 larvas respectivamente y nueve con grado 1.

Se estudiaron 72 metacéstodos en tejido muscular y 42 en tejido nervioso de 2 cerdos sacrificados a los 120 días. De los cisticercos musculares la mayoría correspondió a grados 1, 2, y 3, con 10, 38 y 13 larvas en cada grado; es importante notar que se encontraron cuatro larvas sin reacción inflamatoria y seis completamente destruidas (grado 5). De los metacéstodos cerebrales la mayoría correspondió a los grados 2 y 3, con 11 y 29 larvas respectivamente, y dos larvas con grado 4.

De un total de 12 metacéstodos musculares obtenidos de un cerdo sacrificado a los 210 días, todos se hallaron destruidos (grados 5 y 6). Y de 21 metacéstodos cerebrales diez larvas correspondieron a grado 3 y once a grado 4.

Nuevamente, los resultados indican que las larvas localizadas en tejido muscular presentan grados de reacción inflamatoria de mayor intensidad que las localizadas en tejido nervioso. De 65 metacéstodos obtenidos en tejido muscular a los 90 días posinfección, el 38.5% presentó una marcada destrucción parasitaria que correspondió con grados 4 y 5, el 61.5% con grados de 1 a 3 (Fig. 16). En cambio las larvas en tejido nervioso se clasificaron en grados de 1 a 3 (Fig. 16). De las larvas musculares procedentes a los 120 días, el 9.7% presentó grados 4 y 5, y el 90.3% con grados de 1 a 3, mientras que los metacéstodos cerebrales solo el 4.8% presentó grado 4 y el 95.2% con grados de 2 a 3 (Fig. 17). A los 210 días posinoculación el 100% de los metacéstodos musculares examinados se encontraron francamente destruidos (grados 5 y 6), pero solo el 52.4% de las larvas cerebrales presentó grado 4 y el 47.6% con grado 3 (Fig. 18).

## VII. DISCUSION

En este estudio se comprobó la hipótesis, que la reacción inflamatoria causada por los metacéstodos de *T. solium* en tejido muscular y nervioso de cerdos es diferente, y que las lesiones son más acentuadas en el tejido muscular que en el nervioso.

En el grupo 1, veinte cerdos sacrificados a los 70 días posinoculación, la diferencia de lesiones fue altamente significativa ( $P < 1.0 \text{ E-}\infty$ ). La mayor parte de metacéstodos musculares (75.4%) estaban marcadamente degenerados o destruidos (grados 4 y 5); mientras que la mayoría de los metacéstodos cerebrales (89.2%) presentaron grados menores de reacción inflamatoria (1 a 3) y pocos mostraron cambios degenerativos. Las larvas hasta el grado 3 se consideran viables.<sup>4</sup> Es importante señalar que el 78% de larvas en este tejido fueron clasificadas con grado 3. En ambos tejidos no hubo reacción inflamatoria de grado 6, que indicaría una destrucción total del parásito,<sup>4</sup> hecho que debe relacionarse con el tiempo posinoculación.

En el grupo 2, 7 animales sacrificados a diferentes días posinoculación; el 38.5% de metacéstodos musculares a los 90 días estaba degenerado o destruido (grados 4 y 5), en cambio

en los cerebrales no se hallaron larvas con signos avanzados de degeneración. Del mismo modo a los 120 y 210 días posinfección los metacéstodos musculares presentaron grados mayores de reacción inflamatoria que los cerebrales. Aunque a los 120 días la mayoría de metacéstodos musculares fueron clasificados con grados de 0 a 3 y los cerebrales de 2 a 3 (90.3% y 95.2% respectivamente Fig. 17), a los 210 días la diferencia en ambos tejidos fue clara, con el 100% de larvas destruidas en el tejido muscular (grados 5 y 6), mientras que en el encéfalo el 47.6% se encontró con grado 3 (Fig. 18), presumiblemente viables. La mayoría de los metacéstodos de ambos tejidos en este cerdo de 210 días posinfección se ubicaron en grados mayores de respuesta inflamatoria, comparados con muestras procedentes de períodos posinoculatorios menores, ya que no se observaron larvas de grados 0, 1, y 2.

En este segundo grupo, los metacéstodos cerebrales presentaron un rango de reacción inflamatoria más amplia, ya que a los 90 días se clasificaron en grados de 1 a 3, a los 120 de 2 a 4 y a los 210 de 3 a 4. Es importante hacer notar que no hubo grados 5 y 6 en este tejido.

La intensidad de la respuesta inflamatoria en la mayoría de las larvas observadas en cada cerdo, varió poco, de acuerdo con el tejido y el período posinoculatorio. Sin embargo, los metacéstodos musculares en el grupo de 120 días

causaron un rango más amplio de respuesta inflamatoria . También se observaron diferencias individuales en los cerdos para reaccionar ante la infección, lo que tal vez explique que algunos destruyeron más larvas que otros, o se deba a la cantidad de parásitos desarrollados en cada cerdo, que en este trabajo no se evaluó por no conocer con precisión el número de huevos ingeridos.

En medicina humana, la neurocisticercosis es un problema importante en áreas endémicas, en cambio la cisticercosis subcutánea y muscular se encuentran en pocos casos.<sup>52</sup> Este hecho no ha sido explicado y podría deberse a que, como lo han señalado varios autores, el tejido nervioso se considera como "inmunológicamente privilegiado"<sup>6</sup>, es decir que en el caso de la neurocisticercosis los parásitos no son destruidos eficientemente como sucede con los metacéstodos musculares. No existen estudios que indiquen con precisión cuanto tiempo sobreviven los metacéstodos en el tejido de los cerdos. Flisser, y col.<sup>16</sup> informan que los cisticercos musculares presentaron mayor grado de destrucción que los cerebrales en un estudio de cisticercosis porcina tratada con praziquantel.

Se ha visto en este trabajo que después de 70 días posinfección la mayoría de larvas en el tejido muscular del cerdo, están degeneradas o destruidas y la reacción inflamatoria que las rodea es intensa. Sin embargo, solo el 25% de los metacéstodos cerebrales estaban degeneradas. En

uno de los animales estudiados a los 210 días, pudo comprobarse que ya no se encuentran formas quísticas en el tejido muscular, pero sí en el tejido nervioso. La intensa reacción inflamatoria observada alrededor de las larvas hace sospechar que la viabilidad de los parásitos está reducida, esto tal vez explique la discrepancia que existe entre cisticercosis porcina y teniasis humana; ya que múltiples experiencias han mostrado que aún en áreas rurales donde la frecuencia de cisticercosis porcina es alta, la teniasis por *T. solium* en el hombre es difícil de comprobar. Los cerdos en el medio rural probablemente se infectan a edad temprana y en muchas ocasiones son sacrificados entre 1 y 3 años de vida, tiempo suficiente entre la infección y la muerte del animal para que las larvas ya no sean infectantes. Existen trabajos que apoyan el hecho, de que los cerdos a nivel rural presentan grados de reacción inflamatoria mayores que los provenientes de explotaciones tecnificadas.<sup>4</sup>

Las características morfológicas de la reacción inflamatoria observadas, fueron similares con la descrita por otros autores.<sup>4,10,18,20,21,48</sup> Es importante señalar que en larvas obtenidas mediante biopsia a los 35 días posinfección, la reacción inflamatoria presentó variaciones que van desde una reacción incipiente a otra más acentuada de tipo granulomatoso.

El proceso inflamatorio generado por el huésped contra el metacéstodo de *T. solium*, se caracterizó por presentar infiltrados por linfocitos y eosinófilos, con predominio de los últimos en etapas tempranas. La respuesta fue similar a la descrita para esquistosomiasis y formas larvarias de otros céstodos y nemátodos.<sup>7,29,25,35,36,44</sup> Los eosinófilos son un tipo celular que se ha asociado a infecciones parasitarias, y su presencia se debe a factores quimiotácticos derivados de parásitos que influyen en su migración.<sup>24,36</sup>

En este estudio, se encontraron numerosos eosinófilos rodeando a las larvas, algunos adheridos a la superficie parasitaria, otros en el canal de entrada y en la cavidad vesicular y con frecuencia fueron vistos degranulando. Estudios *in vitro* han mostrado que eosinófilos humanos destruyen a esquistosómulas de *Schistosoma mansoni* cubiertas con anticuerpos,<sup>8,12</sup> lo cual indica que la destrucción de parásitos por eosinófilos tiene un fondo inmunológico, y se asocia a la adherencia de estas células a superficies cubiertas con anticuerpos, con la subsecuente degranulación y liberación del contenido granular de los eosinófilos como la proteína básica principal (M B P), capaz de causar daño a parásitos.<sup>10</sup> Este mecanismo de daño sugiere que el eosinófilo es una célula especializada con capacidad de interactuar y dañar a parásitos grandes no fagocitables como las formas tisulares de helmintos.<sup>7,10</sup> También la peroxidasa del

eosinófilo ha mostrado dañar a esquistosómulas de *S. mansoni*, debido a que los eosinófilos liberan esta enzima en la superficie de parásitos en la degranulación mediada por anticuerpos.<sup>13</sup>

La destrucción parasitaria observada en este trabajo sugiere que el proceso es similar a la descrita para la esquistosomiasis. La superficie de los metacéstodos liberan partículas antigénicas que estimulan la producción de inmunoglobulinas y su deposición,<sup>24</sup> también de moléculas quimiotácticas para eosinófilos,<sup>35,36</sup> los cuales tienen receptores para inmunoglobulinas y el complemento (C3B).<sup>25</sup> La presencia de inmunoglobulinas en la superficie parasitaria,<sup>10,11,17</sup> la migración y degranulación de eosinófilos en este sitio<sup>8,48</sup> sugiere el inicio del proceso de destrucción larvaria, que es influenciado por otros factores como el complemento y los mediadores de la inflamación aguda.

## VII. LITERATURA CITADA

1. Acevedo-Hernández, A. : Economic Impact of Porcine Cysticercosis. In : Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives. Edited by Flisser, A., Willms, K., Laclette, J., Larralde, C., Ridaura, C. and Beltrán, F., pp. 63-67. *Academic Press*. New York. (1982)
2. Acevedo-Hernández, A.: Epidemiología de la Cisticercosis Porcina. En: Cisticercosis Humana y Porcina. Su conocimiento e investigación en México. Editado por Flisser, A. y Malagón, F., pp. 251-253. *Limusa*. México D.F. (1989)
3. Acha, P. y Szifres, B. : Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. 2 edición. *Organización Panamericana de la Salud. Public. Cient. 503* Washington D.C. (1986)
4. Aluja, S. A. and Vargas, G. : The histopathology of Porcine Cysticercosis. *Vet. Parasitol.* 28: 65-67 (1988)
5. Aluja, S. A., Escobar, A., Escobedo, F., Flisser, A., Laclette, J., Larralde, C., Madrazo, I., Velázquez, V, y Willms, K.: Cisticercosis. *Fondo de Cultura Económica*. México, D.F. (1987)
6. Barker, F. C. and Billingham, R. E.: Immunologically privileged sites. *Adv. Immunol.* 25: 1-54 (1977)
7. Butterworth, A.E.: The eosinophil and its role in immunity to helminth infection. *Curr. Top. in Microbiol. and Immunol.* 77: 127-168 (1977)
8. Butterworth, A.E., Wassom, D.L., Gleich G.J., Loegering, D.A. and David, J.R.: Damage to schistosomula of *Schistosoma mansoni* induced directly by eosinophil major basic protein. *Journal of Immunology* 122: 221-229 (1979)
9. Conover, W. J.: Practical Nonparametric Statistic 2 ed. *John Wiley & Sons* New York (1980)
10. Correa, D., Dalma, D., Espinoza, B., Plancarte, A., Rabiela, M. T., Madrazo, I., Gorodezky, C., and Flisser, A.: Heterogeneity of Humoral Immune components in Human Cysticercosis. *J. Parasit* 71: 535-541 (1985).

11. Correa, D., Tovar, A., Espinoza, B., Plancarte, A. y Flisser, A.: Cisticercosis Humana. Relación inmunológica Huésped-Parásito. En: Cisticercosis Humana y Porcina. Su conocimiento e investigación en México. Editado por Flisser, A. y Malagón, F., 31-43. *Lim. México D.F.* (1989)
12. David, J.R., Butterworth and Vadas, M.A.: Mechanism of the interaction Mediating Killing of *Schistosoma Mansoni* by Human Eosinophils *Am. J. Trop. Med and Hyg.* 29: 842-848 (1980)
13. Dessain, A.J. and David, J. R.: The eosinophil in parasitic diseases. In: J.I. Gallin and A.S. Fauci (Editors), *Advances in Host Defense Mechanisms*, Vol. 1. *Raven Press*, NY, pp. 243-268 (1982)
14. Dixon, H. B. F. and Lipscomb, F. M.: Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. *Privy Council Med. Res. Spec. Rep. Ser.* 299: 1-58 (1961)
15. Escobar, A.: The Pathology of Neurocisticercosis. In: Cysticercosis of the Central Nervous System. Edited by Palacios, E., Rodríguez, C. J. and Taveras, J.M. *Charles C. Thomas*. Illinois. (1983)
16. Estañol, B., Corona, T., y Abad, P.: Clasificación pronóstica de la Cisticercosis Cerebral. Implicaciones terapéuticas. *Gac. Méd. Méx.* 125: 105-111 (1989)
17. Flisser, A., Espinoza, B., Tovar, A., Plancarte, A. and Correa, D.: Host-Parasite Relationship in Cysticercosis: Immunologic study in Different Compartments of the Host *Veterinary Parasitol* 20: 95-102 (1986)
18. Flisser, A., Gonzalez, D., Shkurovich, M., Madrazo, I., Correa, D., Rodríguez-Carbajal, J., Cohen, S., Rodríguez-del Rosal, E., Collado, M., Fernandez, B., Fernandez, F. and Aluja, S. A.: Praziquantel treatment of porcine brain and muscle *Taenia solium* cysticercosis. *Parasitol. Res.* 76: 263-269 (1990)
19. Gleich, G., Loegering, D. A., Frigas, E., Wassom, D. L. Solley, G. O. and Mann, K. G.: The major basic protein of the eosinophil granule: physicochemical properties, localization, and function. In: *The Eosinophil in Health and Disease*. *Grune and Stratton*, NY, pp. 79-97 (1980)
20. González, D., Rodríguez-Carbajal, J., Aluja, A. and Flisser, A.: Cerebral Cysticercosis in Pigs Studied by Computed Tomography and Necropsy. *Veterinary Parasitology* 26:55-69 (1987)

21. Hernández-Jáuregui P. A., Márquez-Monter H, Sastré-Ortiz S  
Cysticercosis of the central nervous system in hogs. *Am J. Vet. Res.* 34:451-453. (1973)
22. Leach, C.: Fundamentos de estadística. Enfoque no paramétrico para ciencias sociales. Ed. *Limusa México D.F* (1982)
23. Leid, R. W.: Parasite - dependent modulation of acute inflammation (a Review). *Veterinary Parasitology* 10:155-170 (1982)
24. Lightowers, M.W. and Rickard, M.D. : Excretory Secretory products of helminth Parasites: effects on host immune responses *Parasitology* 96: 5167-5193 (1988).
25. Lentoja, T. and Hammerberger, B.: Third Component of Complement, immunoglobulin Deposition, and Attachment Related to Surface Sulfate on Larval *Taenia Taeniaeformis*. *J. Parasitology* 69: 637-644 (1983)
26. Loaiza, L. V.: Estudio anatómico-Topográfico de distribución del metacestodo *Taenia solium* en encéfalos de cerdo. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. D.F.(1991)
27. Lombardo, L., Mateos, J.H. y Estañol, B. : Cisticercosis Cerebral en México. *Gac. Med. Mex.* 118: 1-16 (1982)
28. Lumsden, R.D., Voge, M. and Sogandares - Bernal, F.: The Metacestode Tegument: Fine Estructure, Development, Topochemistry, and Interactions with the Host. In: Cysticercosis. Present State of Knowledge and Perspectives. Edited by Flisser, A., Willms, K., Laclette, J., Larralde, C., Ridaura, C. and Beltrán, F., pp. 307-356 *Academic Press*. New York. (1982).
29. Luna, L. : Manual of histologic staining methods. Armed Forces Institute of Pathology. *McGraw Hill*. New York (1968)
30. Madrazo, I., Sandoval, M. y León, V. : Clasificación de la neurocisticercosis. En: Cisticercosis Humana y Porcina. Su conocimiento e investigación en México. Editado por Flisser, A. y Malagón, F., pp. 47-51 *Limusa*. México D.F. (1989)
31. Mahajan, R. C.: Geographical Distribution of Human Cysticercosis. In: Cysticercosis Present state of knowledge and perspectives. Edited by Flisser, A., Willms K., Laclette, J., Larralde, C., Ridaura, C. and Beltrán, F. pp. 39-46. *Academic Press*. New York. (1982)

32. Mateos, J. H., Biagi, F., Marquez-Monter, H., Kretschmer, R. y Schnaas, G.: Cisticercosis cerebral como problema de salud pública *Gac. Méd. Méx.* 103:225-250 (1972)
33. Mateos, Gómez, J. H.: El costo de la cisticercosis humana. *Mem. 2o. Enc. Nal. de Cisticerc.* pp 27-29. Pachuca, Hgo. Octubre (1988)
34. Noble, E. R., Noble, G. A., Schad, G. A and MacInnes, A. J.: *Parasitology: The Biology of Animal Parasites* 6a. ed. Lea & Febiger. London (1989)
35. Owhashi, M., Horii, Y. and Ishii, Ankira.: Eosinophil Chemotactic factor in Schistosome Eggs: A Comparative Study of Eosinophil Chemotactic Factors in the Eggs of *SCHISTOSOMA JAPONICUM* and *S. HANSONI* in vitro. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 32: 359- 366 (1983)
36. Potter, K. and Leid, R.W.: A review of eosinophil chemotaxis and function in *Taenia Taeniaeformis* infections in the laboratory rat. *Veterinary Parasitology* 20: 103-116 (1986)
37. Quiróz, H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. *Limusa. México D.F.* (1986)
38. Rabiela, M. T., Rivas, H. A. y Rodríguez, I. J. : Consideraciones anatomopatológicas sobre cisticercosis cerebral como causa de muerte. *Patología México* 17: 119-123 (1979)
39. Rabiela, M., Rivas, A., Rodríguez, J., Castillo, S. and Cancino, F.: Anatomopathological aspects of human brain in cysticercosis. In: *Cysticercosis. Present State of Knowledge and Perspectives.* Edited by Flisser, A., Willms, K., Laclette, J., Larralde, C., Ridaura, C. and Beltrán, F., pp. 179-208. *Academic Press.* New York. (1982)
40. Salazar - Schettino, P. M., Haro - Arteaga, I., Ruiz-Hernández, A., Lobo, M. G. : Investigación de otro probable mecanismo de infección en la cisticercosis. I. Informe de hallazgos preliminares. *Arch. Invest. Méd.* 15: 205-212, México (1984)
41. Sarti, E.: Epidemiología de la Teniasis / Cisticercosis. En: *Cisticercosis Humana y Porcina. Su conocimiento e investigación en México.* Editado por Flisser, A. y Malagón, F., pp. 233-242 *Limusa. México D.F.* (1989)

42. Shenone, H., Villaroel, F., Rosas, a. and Ramirez, R.: Epidemiology of Human Cysticercosis in Latin America. In: Cysticercosis Present Sate of Knowledge and Perspectives. Edited by Flisser, A., Willms, K., Laclette, J.P., Larralde, C., Ridaura, C. and Beltran, F. Academic Press, New York, (1982)
43. Slais, J.: The Morphology and Pathogenicity of the Bladder Worms. Academia, Prague, (1970)
44. Sugane, K. and Oshima, T.: Eosinophilia, granuloma formation and migratory behaviour of larvae in the congenitally athymic mouse infected with *Toxascara canis*. *Parasite immunology* 4: 307-318 (1982)
45. Vargas, M. G., Saldierna, U., Navarro, F. R., Acevedo, H. A., Flisser, A., y Aluja, S. A.: Distribución de *Cisticercus cellulosae* en diferentes regiones musculares del cerdo y su importancia para la inspección sanitaria. *Vet. Mex.* 17: 275-279 (1986)
46. Velasco, S. M., Bravo, B. M. and Quirasco, F.: Human Cysticercosis: Medical-Social Implications and Economic Impact. In: Cysticercosis. Present State of Knowledge and Perspectives. Edited by Flisser, A., Willms, K., Laclette, J., Larralde, C., Ridaura, C. and Beltrán, F., pp. 47-51. Academic Press. New York. (1982)
47. Villagrán, U. J., y Olvera, R. J.: La cisticercosis en el material de autopsia del Hospital General de México. En: Cisticercosis Humana y Porcina. Su conocimiento e investigación en México. Editado por Flisser, A. y Malagón, F., pp. 97-105. *Limusa*. México D.F. (1989)
48. Willms, K. and Merchant, M.T.: The inflammatory reaction surrounding *Taenia solium* larvae in pig muscle: Ultrastructural and ligh microscopic observation. *Parasit Immunol.* 2: 261-275 (1980)
49. Willms, K.: Algunas consideraciones sobre el granuloma crónico asociado a infecciones por cisticerco de la *Taenia solium*. En: Cisticercosis Humana y Porcina. Su conocimiento e investigación en México. Editado por Flisser, A. y Malagón, F., pp. 141-146 *Limusa*. México D.F. (1989)
50. World Health Organization.: Guidelines for Surveillance, Prevention and Control of Teniasis/Cysticercosis. Geneve, UPH/83 (1983)

51. Yoshino, K.: Studies on the post-embryonal development of *Taenia solium*. Part. III. On the Development of *Cysticercus cellulosae* within the Definitive Intermediate Host. *J. Med Assoc. Formosa* 32: 166-169 (1933)
52. Zenteno-Alanis, G. H.: A Classification of Human Cysticercosis. In: Cysticercosis. Present State of Knowledge and Perspectives. Edited by Flisser, A., Willms, K., Laclette, J., Larralde, C., Ridaura, C. and Beltrán, F., pp. 107-126 *Academic Press*. New York. (1982)

## CUADRO No. 1

CLASIFICACION ORDINAL DE LA REACCION INFLAMATORIA  
 EN MUSCULOS (M) Y ENCEFALOS (E) DE CERDOS  
 PARASITADOS CON EL METACESTODO DE *T. solium* A LOS  
 70 DIAS POSINFECCION

Cerdo No.	G r a d o s														Totales	
	0		1		2		3		4		5		6			
	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E
1											1				1	0
2															0	0
3									2						2	0
4	1				4	1	9	20	10		1				25	21
5						1		2	3		5				8	3
6			1		4	6	1	27	1	1	3				10	34
7					1	1	2	3			2				6	3
8				1		1		12	14	1	8				21	15
9				1	1	1	3	7	6						10	9
10							2	2	2		2				6	2
11								2	3		4				7	2
12															0	0
13								8	5	5	13				18	13
14						1		1	3		5				8	2
15							2		7						9	0
16								4	4	5	8				12	9
17							1	2	2	1	3				6	3
18						1		1	1		9				10	2
19					6	1	11	15	10	2	9				36	18
20							3	3	2		2				7	3
Totales	1	0	1	2	15	14	33	108	78	15	75	0	0	0	203	139
%	.5	0	.5	1	7	10	16	78	38	11	37	0	0	0	100	100

M: músculo  
 E: encéfalo

## C U A D R O No 2

POSICION PROMEDIO DE 20 CERDOS INFECTADOS CON  
EL METACESTODO DE *T. solium* EN TEJIDO MUSCULAR Y NERVIOSO

Cerdo	posición promedio
1	305.000
3	211.000
4	122.326
5	219.545
6	101.409
7	178.222
8	189.865
9	126.684
10	183.500
11	232.333
13	226.032
14	231.100
15	195.000
16	250.714
17	210.000
18	257.417
19	152.481
20	167.600

**C U A D R O No 3**  
**ANALISIS DE VARIANZA PARA LA PRUEBA DE *QUADE***

Fuente de variación	suma de cuadrados	g.l.	Cuadrado Medio	Rezón de Varianzas
Tratamiento	567,699	1	567,699	31.67
Error	6,094,199	340	17,924	
Total	6,661,898			

## CUADRO No 4

RESULTADOS DE LAS BIOPSIAS OBTENIDAS  
EN CERDOS DEL GRUPO 2

Cerdo No. Biopsias	1	2	3	4	5	6	7
35 días	-	+ M 2* (1,2)	+ M 3* (1,2,3)	-	-	-	+ M 2* (2,3)
47 días	-	+ M 1* (2)	+ M 1* (2)	-	-	-	+ M 1* (3)
75 días	-	+ T 1* (3)		-	-	-	+ T 1 (3)

+ Positivo  
- Negativo

M. Masetero  
T. Triceps

\*. Indica No.cisticercos  
( ). Grado de reacción  
Inflamatoria.

CUADRO No. 5

CLASIFICACION ORDINAL DE LA REACCION INFLAMATORIA EN TEJIDO MUSCULAR DE CERDOS PARASITADOS CON EL METACESTODO DE *T. solium*, A LOS 90, 120 Y 210 DIAS POSINOCULACION

Grados Cerdo No.	0	1	2	3	4	5	6	Totales Exam.	Dias Posinfec
1		2	1	1	3	1		8	90
%		25	12.5	12.5	37.5	12.5			
2		1	6	9				16	90
%		6.2	37.5	56.2					
3			4	12				16	90
%			25	75					
4				4	6	15		25	90
%				16	24	60			
5	4	8	31	9		3		55	120
%	7.3	14.5	56.4	16.4		5.5			
6		2	7	4	1	3		17	120
%		11.8	41.2	23.5	5.9	17.7			
7						6	6	12	210
%						50	50		

## C U A D R O No. 6

CLASIFICACION ORDINAL DE LA REACCION INFLAMATORIA EN  
 ENCEFALOS DE CERDOS PARASITADOS CON EL METACESTODO DE  
*T. solium* A LOS 90, 120 Y 210 DIAS POSINOCULACION

Grados Cerdo No.	0	1	2	3	4	5	6	Totales Exam.	Dias Posinfec
1		3	4	5				12	90
%		25	33.3	41.7					
2		6	4					10	90
%		60	40						
3			5	5				10	90
%			50	50					
4				4				4	90
%				100					
5			11	23				34	120
%			32.3	67.6					
6				6	2			8	120
%				75	25				
7				10	11			21	210
%				47.6	52.4				

## CUADRO No. 7

CLASIFICACION DE LAS LESIONES EN TEJIDO MUSCULAR CAUSADAS POR  
EL METACESTODO DE *T. solium*, EN CERDOS A LOS 90, 120 Y  
210 DIAS POSINOCULACION

	Grados						No. Total de larvas	
	0	1	2	3	4	5		6
4 cerdos sacrificados a los 90 días	0	3	11	26	9	16	0	65
%		4.6	16.9	40.0	13.9	24.6		100
2 cerdos sacrificados a los 120 días	4	10	38	13	1	6	0	72
%	5.6	13.9	52.8	18.0	1.4	8.3		100
1 cerdo sacrificado a los 210 días	0	0	0	0	0	6	6	12
%						50	50	100

## CUADRO No. 8

CLASIFICACION DE LAS LESIONES EN ENCEFALOS PARASITADOS POR  
EL METACESTODO DE *T. solium*, EN CERDOS A LOS 90, 120 Y  
210 DIAS POSINOCULACION

	Grados						No. Total de larvas	
	0	1	2	3	4	5		6
4 cerdos sacrificados a los 90 días	0	9	13	14	0	0	0	36
%		25.0	36.1	38.9				100
2 cerdos sacrificados a los 120 días	0	0	11	29	2	0	0	42
%			26.2	69.0	4.8			100
1 cerdo sacrificado a los 210 días	0	0	0	10	11			21
%				47.6	52.4			100

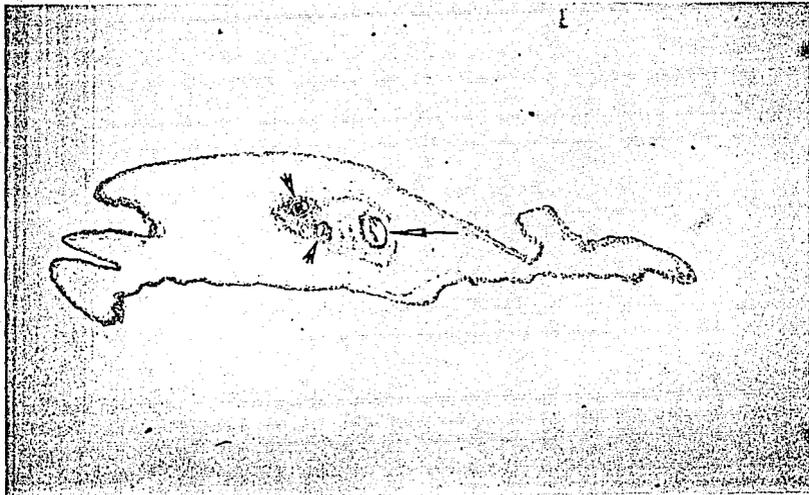


Fig 1. Larva de 33 días posinoculación muestra cavidad vesicular, sistema canalicular (flecha larga) y ventosas en formación (flechas cortas) H.E (x10)

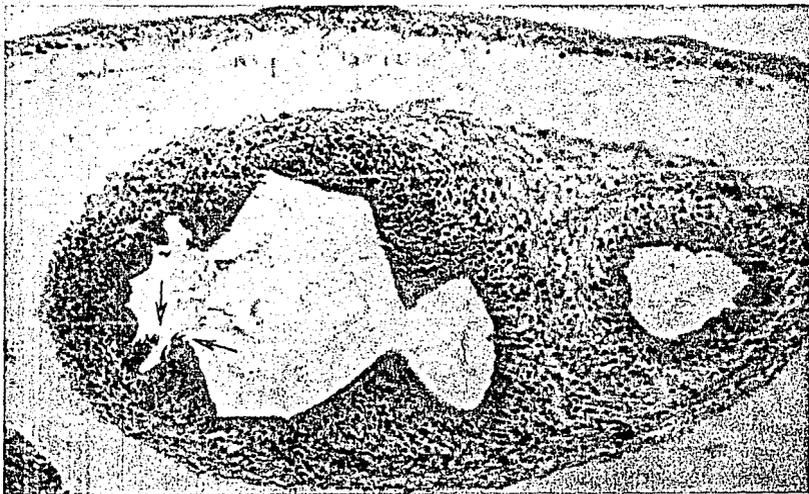
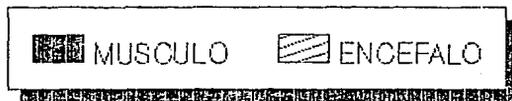
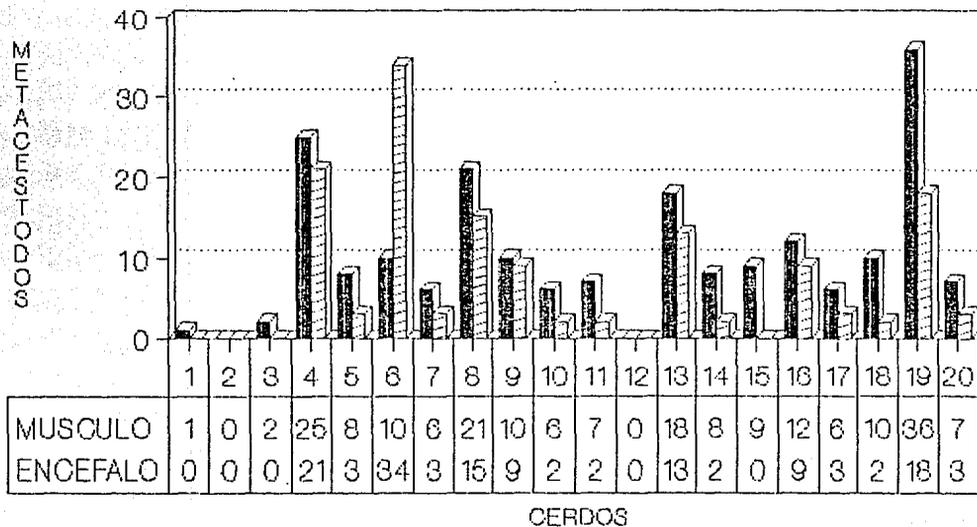
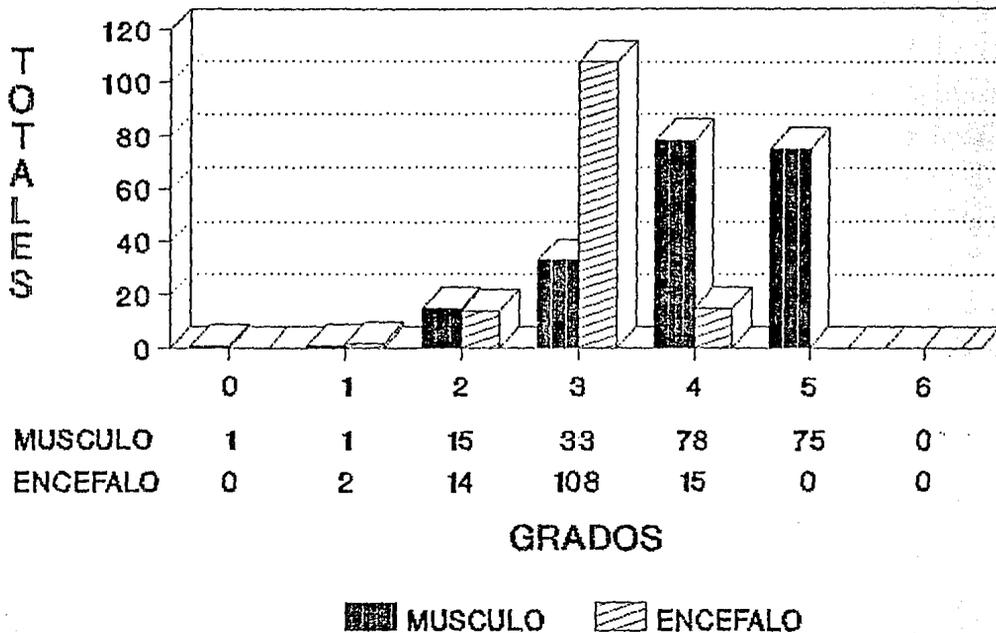


Fig 2. Larva de la Figura 1, otro nivel de corte. Inicia formación de rosetelo con ganchos pequeños en forma de espina (flechas). H.E (x160).

**FIGURA 3**  
**TOTAL DE METACESTODOS REVISADOS EN**  
**MUSCULO Y ENCEFALO DE 20 CERDOS**  
**A LOS 70 DIAS POSINOCULACION CON**  
**HUEVOS DE *T. solium***



**FIGURA 4**  
**NUMERO DE METACESTODOS Y GRADOS DE REACCION INFLAMATORIA EN MUSCULO Y ENCEFALO DE 20 CERDOS, A LOS 70 DIAS POSINOCULACION CON HUEVOS DE *T. salium***



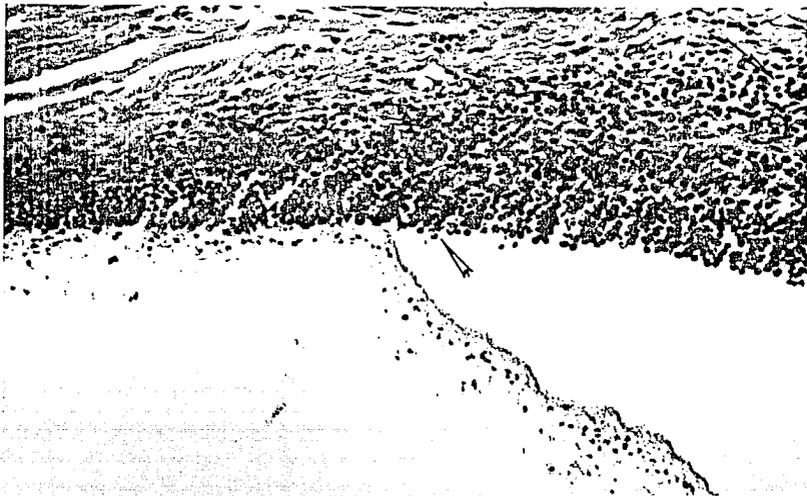


Fig. 5 Reacción granulomatosa alrededor de una vesícula parasitaria. Numerosos eosinófilos en el borde interno de la reacción (flecha corta). Inicia formación de acumulos linfoides (flecha larga) (Grado 3) H.E (x64).

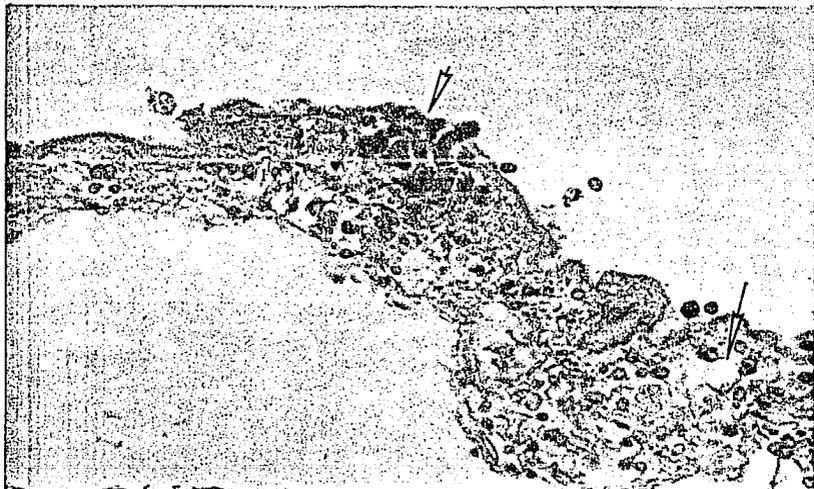


Fig. 6 Eosinófilos penetrando la pared vesicular (flecha corta). Se observan vacuolas en la capa subtegumental (flecha larga) (Grado 3) H.E (x160)



Fig. 7 Severa reacción granulomatosa alrededor del parásito. Numerosos eosinófilos se encuentran entre el parásito y la zona granulomatosa (flechas largas). Muchos eosinófilos se encuentran en el canal espiral (flechas cortas) (Grado 4) H.E (x10).

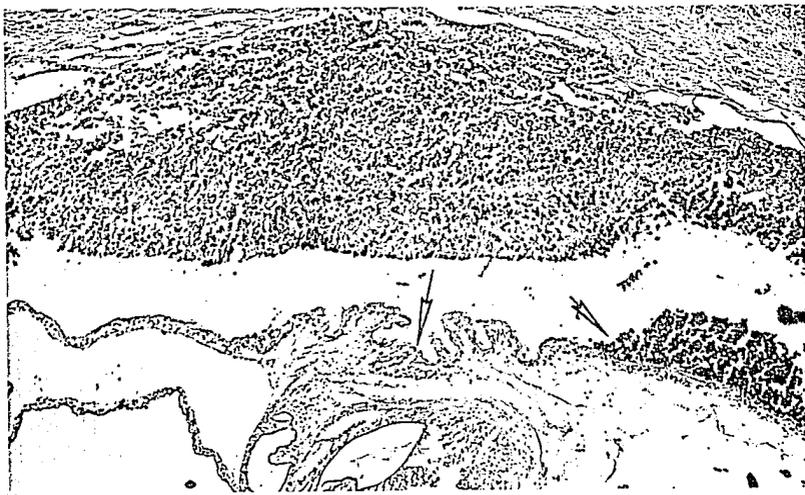


Fig. 8 Reacción inflamatoria en tejido nervioso frente al canal de entrada (flecha larga) (Grado 3). Numerosos eosinófilos están adheridos a la pared vesicular (flecha corta) H.E (x25.20)

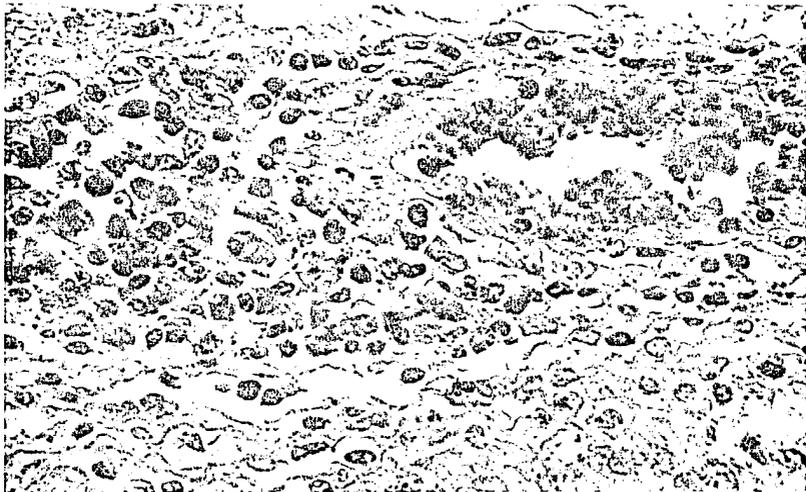


Fig. 9 Infiltrado linfocitario y eosinofílico perivascular en tejido nervioso adyacente a la reacción inflamatoria causada por un metac-stodo H.E (x160)

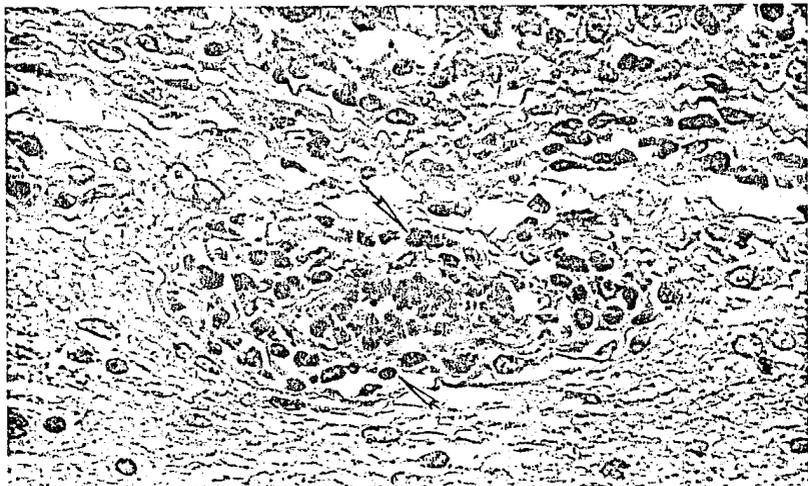
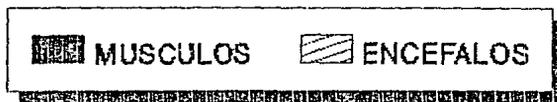
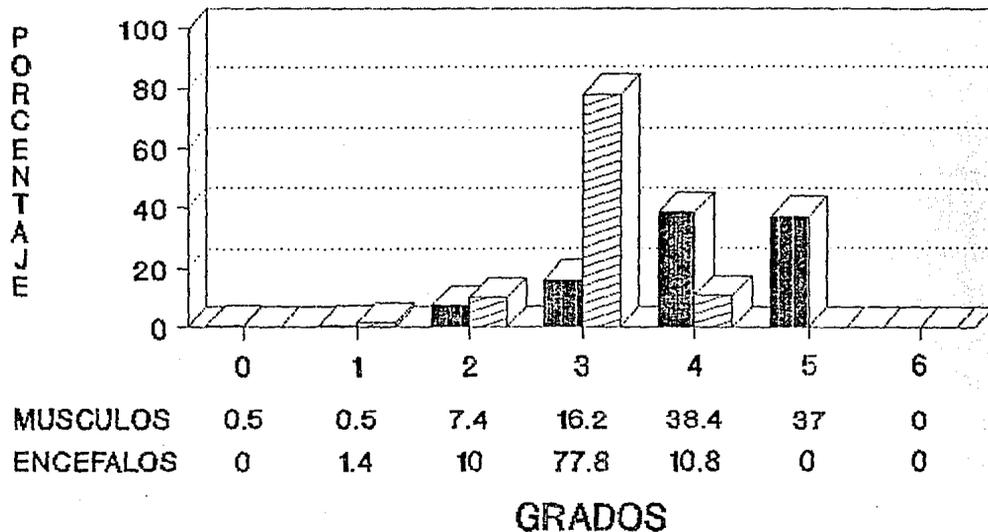


Fig. 10 Infiltrado linfocitario (flecha corta) y eosinofílico (flecha larga) en la pared de vasos sanguíneos. H.E (x160)

**FIGURA 11**  
**PORCENTAJES DE LOS GRADOS DE REACCION**  
**INFLAMATORIA EN MUSCULOS Y ENCEFALOS**  
**DE 20 CERDOS A LOS 70 DIAS POSINFECCION**  
**CON HUEVOS DE *T. solium***



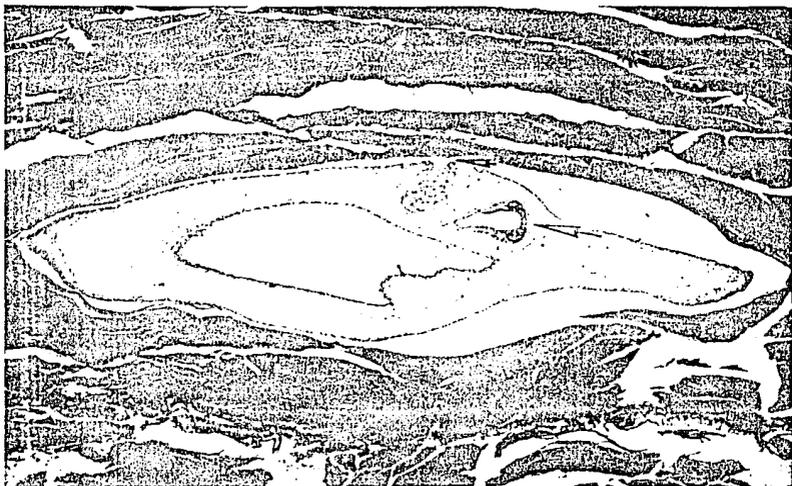


Fig. 12 Vesícula parasitaria a los 35 días posinfección muestra escólex en desarrollo (flecha larga) y una incipiente reacción inflamatoria frente al canal espiral (flecha corta)(Grado 1) H.E. (x10)



Fig. 13 Larva de 35 días posinfección muestra escólex en desarrollo, infiltrado inflamatorio (Grado 2) con células gigantes tipo cuerpo extraño (flecha) H.E. (x64)

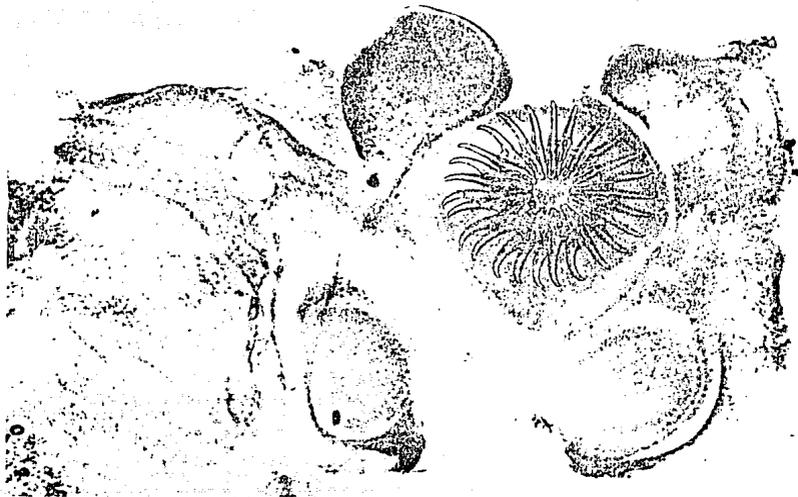


Fig. 14 Escólex de una larva de 47 días posinoculación. Muestra ventosas bien formadas y un rostellum con 2 hileras de ganchos. (Azul de toluidina) ( $\times 25$ ).

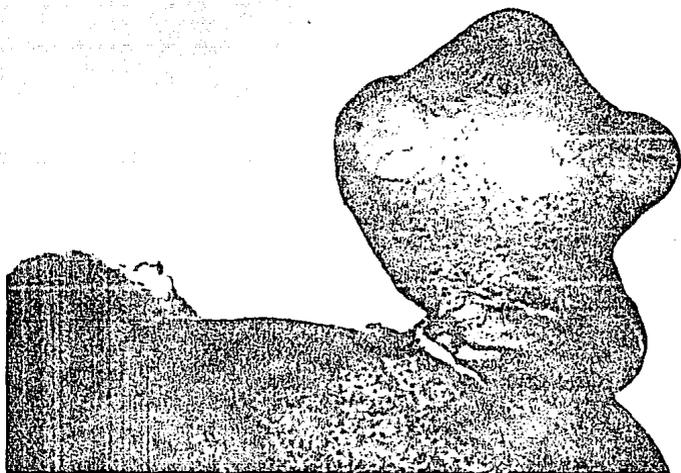
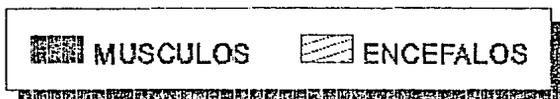
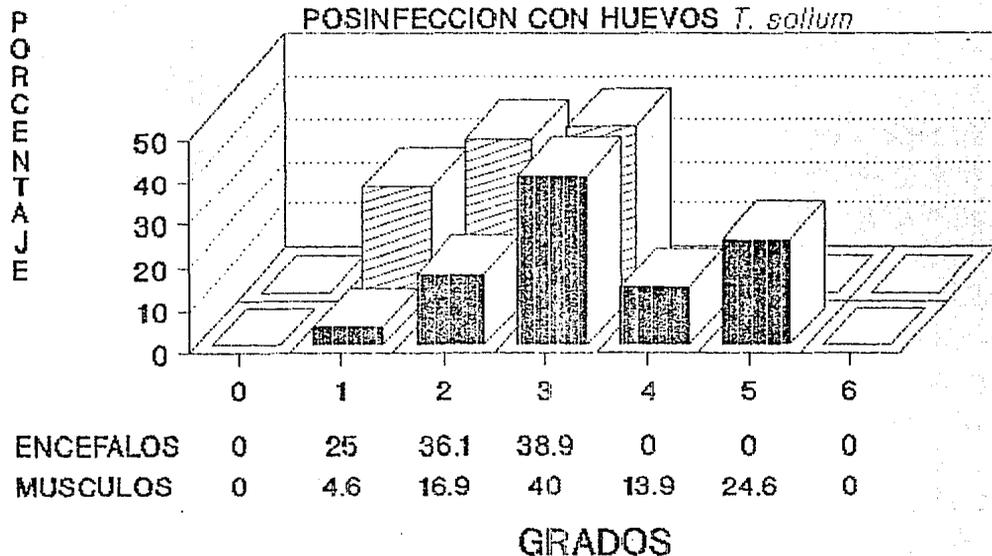
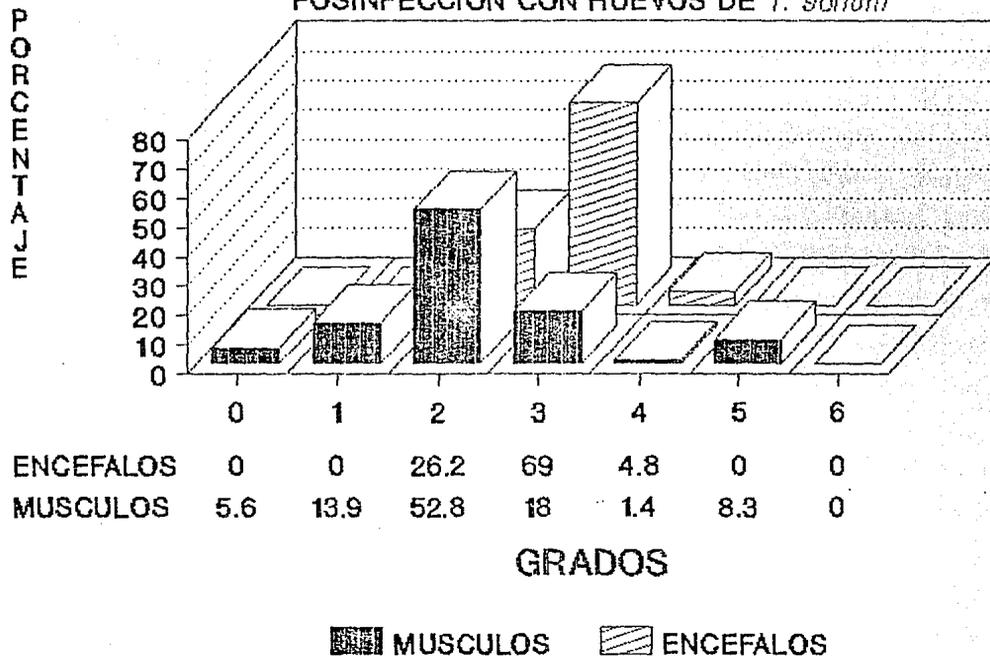


Fig. 15 Escólex de una larva a los 75 días posinfección con ganchos y ventosas bien desarrolladas. H.E. ( $\times 10$ ).

**FIGURA 16**  
**PORCENTAJES DE LAS LESIONES EN GRADOS**  
**DE REACCION INFLAMATORIA EN MUSCULOS Y**  
**ENCEFALOS DE 4 CERDOS A LOS 90 DIAS**



**FIGURA 17**  
**PORCENTAJE DE LAS LESIONES EN GRADOS**  
**DE REACCION INFLAMATORIA EN MUSCULOS Y**  
**ENCEFALOS DE 2 CERDOS A LOS 120 DIAS**  
**POSINFECCION CON HUEVOS DE *T. solium***



**FIGURA 18**  
**PORCENTAJE DE LAS LESIONES EN GRADOS**  
**DE REACCION INFLAMATORIA EN MUSCULOS Y**  
**ENCEFALO DE 1 CERDO SACRIFICADO A LOS 210 DIAS**  
**POSINFECCION CON HUEVOS DE *T. solium***

