



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

EFFECTO DE LA CARGA PARASITARIA Y LA DOSIS
DEL ESTEROIDE METIL PREDNISOLONA EN EL
DESARROLLO DEL ESTADIO ADULTO DE Taenia
solium EN EL MODELO EXPERIMENTAL DEL
Mesocricetus auratus

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
B I O L O G A
P R E S E N T A :
LAURA AGUILAR VEGA



MEXICO, D. F.



1995

FALLA DE ORIGEN

FACULTAD DE CIENCIAS
SECCION ESCOLAR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 esta 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

M. EN C. VIRGINIA ABRIN BATULE
Jefe de la División de Estudios Profesionales
Facultad de Ciencias
Presente

Los abajo firmantes, comunicamos a Usted, que habiendo revisado el trabajo de Tesis que realiz(ó)ron la pasante(s) LAURA AGUILAR VEGA

con número de cuenta 8237758-4 con el Título:

EFFECTO DE LA CARGA PARASITARIA Y LA DOSIS DEL ESTEROIDE
METIL-PREDNISOLONA EN EL DESARROLLO DEL ESTADIO ADULTO DE
Taenia solium EN EL MODELO EXPERIMENTAL DEL Mesocricetus auratus

Otorgamos nuestro Voto Aprobatorio y consideramos que a la brevedad deberá presentar su Examen Profesional para obtener el título de BIOLOGA

GRADO	NOMBRE(S)	APellidos COMPLETOS	FIRMA
M en C	GUILLERMINA	AVILA RAMIREZ	<i>[Firma]</i>
Director de Tesis DRA.	ANA	FLISSER STEINBRUCH	<i>[Firma]</i>
DR.	MARCOS RAFAEL	LAMOTHE ARGUMEDO	<i>[Firma]</i>
M en C	LUIS	GARCIA PRIETO	<i>[Firma]</i>
Suplente DR.	GERARDO	PEREZ PONCE DE LEON	<i>[Firma]</i>
Suplente			

La presente tesis se realizó bajo la dirección y asesoría de la M en C. Guillermina Avila Ramírez y de la Dra. Ana Flisser en el Departamento de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

**Para mi hijo H. Abraham.
quien vino a este mundo
a alegrar mi vida y a
iluminar mi camino.**

**Para mi Madre Mary
Una mujer incansable y
maravillosa, quien me ha dado
todo su apoyo, su cariño y su
confianza y a quien agradezco
ser lo que soy ahora.**

A la memoria de Tanya...

A todas aquellas personas que de alguna forma contribuyeron en la realización de este trabajo:

Cathy González
Jorge Colín
Erendira Morones

Ma de Jesús Cerecer
Daniel Quintero
Rosa Luz Cornejo

A mis compañeros de la licenciatura por el tiempo compartido juntos:

Verónica Vallejo
Elena Torres
Ivan Proaño

Heidi Moyao
Yuriri Bernal
Rosa Marfa Loreto

**EFFECTO DE LA CARGA PARASITARIA Y LA DOSIS
DEL ESTEROIDE METIL PREDNISOLONA EN EL
DESARROLLO DEL ESTADIO ADULTO DE *Taenia*
solium EN EL MODELO EXPERIMENTAL DEL
*Mesocricetus auratus***

INDICE

RESUMEN.....	i
INTRODUCCION.....	1
MORFOLOGIA DE <i>Taenia solium</i>	2
CICLO DE VIDA DE <i>Taenia solium</i>	8
EPIDEMIOLOGIA.....	11
DIAGNOSTICO	
Teniasis.....	15
Cisticercosis humana.....	18
Cisticercosis porcina.....	20
TRATAMIENTO	
Teniasis.....	21
Cisticercosis humana	22
Cisticercosis porcina.	23
ANTECEDENTES.....	24
HIPOTESIS.....	25
OBJETIVOS.....	26
MATERIAL Y METODOS.	
ESTABLECIMIENTO DE LA TENIASIS POR <i>Taenia solium</i> EN EL <i>Mesocricetus auratus</i>	31
Obtención de cisticercos de <i>T. solium</i>	33
Viabilidad de los cisticercos de <i>T. solium</i>	33
Grupos experimentales e infección en <i>M. auratus</i>	33

SEGUIMIENTO DE LA TENIASIS EXPERIMENTAL EN <i>M. auratus</i> MEDIANTE EL ELISA PARA LA DETECCION DE COPROANTIGENOS DE <i>Taenia</i>.....	35
Positividad del ELISA.....	36
RECUPERACION DEL ESTADIO ADULTO DE <i>Taenia solium</i>.....	37
Elaboración de preparaciones fijas de <i>T. solium</i>	37
Técnicas de tinción.....	38
ESTUDIO MORFOMETRICO.....	41

RESULTADOS

ESTABLECIMIENTO DE LA TENIASIS POR <i>T. solium</i> EN <i>Mesocricetus auratus</i>.....	42
Sensibilidad de los cricetos a la infección.....	42
Efecto del esteroide en el modelo experimental.....	42
Grupos experimentales y porcentaje de recuperación del estadio adulto de <i>T. solium</i> en el modelo de <i>M. auratus</i>	42
Viabilidad de los cisticercos usados en la infección.....	45
SEGUIMIENTO DE LA TENIASIS EXPERIMENTAL EN EL CRICETO DORADO MEDIANTE EL ELISA.....	47
Determinación del punto de corte.....	47
Cinética de la detección de coproantígenos de <i>T. solium</i> en los grupos de cricetos parasitados.....	47
RECUPERACION DEL ESTADIO ADULTO DE <i>T. solium</i> DEL INTESTINO DELGADO DEL CRICETO DORADO.....	54
Elaboración de preparaciones fijas de <i>T. solium</i>	56
ESTUDIO MORFOMETRICO.....	56

DISCUSION.....	66
CONCLUSION.....	72
BIBLIOGRAFIA.....	73
APENDICE.....	82

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue obtener el estadio adulto de *Taenia solium* en el modelo experimental del criceto dorado (*Mesocricetus auratus*) para estudiar el efecto de la carga parasitaria y mantener por tiempo prolongado la infección. Para ello se infectaron con uno a cinco cisticercos vivos de *T. solium* cricetos dorados (19 machos y 35 hembras) de 10 semanas de edad. Se inmunosuprimieron con 2 mg de metil-prednisolona en el momento de la infección y después cada 10 o 13 días. Se empleó el ELISA por detección de coproantígenos para seguir la infección. Se sacrificaron animales periódicamente, se recuperaron las tenias, se cortaron, se lavaron con solución salina y se colocaron en agua fría para que se estiraran; se midieron, se cortaron y se aplanaron entre dos portaobjetos. Las tenias se fijaron en etanol al 70% o en AFA y se tiñeron con para-carmín de Mayer, hemateína de Rodabush, tricrómica de Gomori ó rojo carmín. Se realizó la morfometría y se analizó el grado de desarrollo. Los resultados obtenidos mostraron que la abundancia de *T. solium* fue de 0.92 o sea aproximadamente una tenia por animal infectado; la intensidad de la infección a la recuperación de las tenias en los machos fue 2 y en las hembras 1.6, con una eficiencia de infección de 92%. La infección se mantuvo durante 110 días, la tenia mas grande midió 42 cm y tenía 381 proglótidos y presentaba desarrollo de los organos reproductores. Se recuperaron tenias sexualmente maduras desde los 22 días post infección en cricetos machos y en hembras. El análisis morfológico de las tenias reveló que *T. solium* en el criceto es similar a la que se obtiene en infecciones naturales en el ser humano, en cuanto a las medidas del escólex, ganchos cortos y largos, así como las de las ventosas. El

parámetro morfométrico de *T. solium* que se vió afectado, fue el tamaño de los proglótidos inmaduros y maduros que fueron menores a los reportados en las tenias del ser humano. Finalmente, el ELISA para detectar coproantígenos de *Taenia* es una prueba altamente sensible y específica para identificar a los individuos teniásicos, ya que puede detectar la parasitosis desde la tercera semana de infección; además, es de gran utilidad diagnóstica pues se vuelve negativa cuando el criceto ya no está parasitado, sin embargo no hay correlación entre los valores de absorbancia y el número o el tamaño de las tenias.

INTRODUCCION

TENIASIS Y CISTICERCOSIS CAUSADAS POR *Taenia solium*.

La teniasis es una enfermedad causada por el céstodo *Taenia solium*, helminto hermafrodita que en su estadio adulto se establece en el intestino delgado del hombre, único hospedero definitivo, donde puede permanecer hasta por 25 años e induce una sintomatología mínima (Flisser, 1989; 1994). La cisticercosis es una parasitosis causada por el establecimiento del metacéstodo de *T. solium* en los tejidos del hospedero intermediario, el cerdo, y accidentalmente en el hombre (Gemmell *et al.*, 1983; Aluja *et al.*, 1987). La clasificación zoológica de *T. solium* es la siguiente de acuerdo con Schmidt, 1986.

PHYLUM Platyhelminthes.

CLASE Cestoidea.

SUBCLASE Eucestoda.

ORDEN Cyclophyllidae.

FAMILIA Taeniidae.

GENERO *Taenia*

ESPECIE *Taenia solium* (Linnaeus, 1758).

MORFOLOGIA DE *T. solium*.

El escólex es el órgano de fijación del parásito, es pliriforme y mide de 1 a 2 mm, está provisto de cuatro ventosas musculares inermes y un rostelo que posee dos coronas de ganchos; la corona interna está formada por 11 a 16 ganchos largos que miden de 0.13 a 0.16 mm y la externa con el mismo número de ganchos, pero de menor tamaño (miden de 0.10 a 0.12 mm) (Figura 1). El escólex en el parásito adulto, se adelgaza para dar origen al cuello, que es una área no segmentada y poco diferenciada de la cual se desarrollará la última porción denominada estróbilo; los primeros signos de segmentación que presenta el cuello para formar los proglótidos son surcos transversales. A medida que progresa el desarrollo, éstos se vuelven más evidentes hasta formar proglótidos individuales claramente definidos. Cada proglótido desarrolla en su interior sus propias estructuras sexuales hermafroditas. Al cabo de tres o cuatro meses post-infección, el conjunto de proglótidos llamado estróbilo mide 2 a 7 metros y está constituido aproximadamente por 700 a 1000 proglótidos con diferentes estadios de desarrollo; los más cercanos al cuello son los proglótidos inmaduros y también son los más jóvenes ya que sus órganos sexuales aun no están desarrollados. Los siguientes proglótidos son los maduros; en éstos ya se encuentran los órganos sexuales masculinos y femeninos bien desarrollados listos para la fecundación. Por último se encuentran los proglótidos grávidos que son los más lejanos al escólex, los cuales contienen miles de huevos, y son evacuados con las heces (Flisser, 1988; 1994).

El aparato reproductor de *T. solium* se encuentra embebido en el mesénquima de cada segmento y está constituido por un conjunto de órganos reproductores masculinos y otro de órganos reproductores femeninos; ambos desembocan en un atrio genital para abrirse en el poro genital, cuya posición es lateral en los márgenes y tiene una disposición irregularmente alternada a lo largo del estróbilo. El aparato reproductor masculino está constituido por numerosos testículos (300-600) dispersos en todo el proglótido; los espermatozoides son conducidos de los testículos por medio de finos túbulos llamados vasos eferentes, los cuales se unen para formar el vaso deferente contorneado o conducto espermático. Este conducto se ensancha para formar la vesícula seminal, en donde se almacena el esperma; de aquí se continúa una estructura llamada cirro, que es el órgano muscular copulador. El cirro está encerrado en un saco llamado bolsa de cirro (Gemmell *et al.*, 1983).

El aparato reproductor femenino está formado por la vagina, que es un tubo delgado que parte del centro del proglótido y desemboca en el atrio genital, donde se abre posteriormente a la bolsa del cirro. La vagina recibe a los espermatozoides, de donde pasan al receptáculo seminal, que está conectado con el oviducto. El ovario está dividido en tres lobulos situados en la parte central del proglótido; el ovario libera a los óvulos por el oviducto hacia el receptáculo seminal, donde también llegan los espermatozoides y allí se lleva al cabo la fecundación. Posteriormente los embriones pasan al ootipo, ahí son rodeados por células vitelógenas y serosas, además de que la glándula de Mehlis también proveen a los embriones de secreciones mucosas y

serosas. Finalmente se forman los huevos y se acumulan en el útero, que se localiza verticalmente en la porción central y se extiende a lo largo del proglótido; del útero se desarrollan las ramas uterinas, en donde los embriones maduran y se vuelven infectivos (Craig, 1970; Gemmell *et al.*, 1983; Lapage, 1976; Pearse *et al.*, 1987).

La cópula se puede llevar al cabo en un mismo proglótido, ocurriendo la autofecundación, o puede suceder que los espermatozoides de un proglótido fecunden a los óvulos producidos en otro proglótido de la misma cadena, esto sucede cuando la tenia se dobla sobre si misma. También es posible que al albergar el hospedero más de una tenia, la cópula se efectue entre las diferentes tenias ocurriendo así la fecundación cruzada (Flisser, 1994).

El sistema nervioso de *T. solium* se encuentra menos desarrollado que el sistema reproductor y ha sido estudiado detalladamente en el metacéstodo; sin embargo en el adulto también se han encontrado estas estructuras y consiste en una red profusa de fibras pequeñas y delgadas en el ganglio cefálico del escólex y de un agrupamiento denso de células nerviosas multipolares en un estroma fibrilar que rodea a esta área. También contiene grupos profusos de fibras neurales delicadas argentoflicas distribuidas entre fascículos musculares y células de tipo nervioso localizadas muy cerca del área del rostelo en el escólex. Aparentemente las células de tipo nervioso son vesículas neurosecretoras, algunas de las cuales dan reacciones positivas a la colinesterasa, lo que sugiere que son arreglos sinápticos (Cárdenas-

Ramírez *et al.*, 1982). En la superficie del parásito se encuentran terminaciones sensoriales que son especialmente abundantes en el escólex y alrededor de los poros genitales de la tenia adulta (Pearse *et al.*, 1987). Las terminaciones sensoriales más comunes en la superficie del cisticerco son dendritas uniciliadas o "sensillas" que aparentemente tienen una función quimiosensorial (Lumsden *et al.*, 1982).

El sistema excretor es protonefridial consiste de una red densa de células flama; estas células tienen forma de copa, con un núcleo ovoide basal y una porción apical formada por un penacho de cilios organizados en hexágonos en un arreglo microtubular de 9 + 2. En el escólex, los canales longitudinales se unen por medio de una malla de vasos. Los canales terminan en fondo de saco en el parénquima y en sus extremos ciegos se encuentran las células flama. Existen dos canales longitudinales que se extienden a ambos lados de cada proglótido y uno transversal localizado en la parte inferior del proglótido. (Cárdenas-Ramírez *et al.*, 1982).

Los huevos de *T. solium* son de color pardo o pardo amarillento; miden de 30 a 40 μm de diámetro, son esféricos y tienen apariencia radial cuando son vistos al microscopio fotónico. Poseen varias envolturas que permite al embrión sobrevivir en el medio exterior. La capa más externa que cubre al embrión se llama vitelina, es una membrana delgada hialina que generalmente se pierde en las heces. La siguiente capa es el embrióforo que es denso y está formado por bloques de queratina unidos de manera contigua por una substancia cementante; este arreglo le dá a los huevos su

aspecto radiado característico y además le confiere una resistencia al medio adverso. Por último se encuentra la capa llamada membrana oncosférica que rodea directamente a la oncosfera o embrión hexacanto (Laclette *et al.*, 1982). La oncosfera está formada por un epitelio delgado con conexiones citoplasmáticas, un complejo sistema muscular que permite el movimiento de los tres pares de ganchos, un par de glándulas que le ayudan a penetrar dentro del hospedero, células germinativas, a partir de las cuales se desarrollará el siguiente estadio larvario y un sistema nervioso primitivo (Smyth y McManus, 1989).

El cisticerco o metacéstodo de *T. solium*, conocido como cisticerco celuloso, es una vesícula ovalada translúcida, que mide de 0.5 a 2 cm de diámetro, conteniendo un escólex invaginado en su interior. Al igual que la tenia adulta, el escólex del cisticerco tiene 4 ventosas y un rostelo con doble corona de ganchos en número total de 22 a 32 (Aluja *et al.*, 1987). La superficie externa de la pared vesicular del cisticerco está totalmente cubierta por microvellosidades; la superficie interior es irregular y está constituida de elementos celulares y uno extracelular; se han identificado seis diferentes sistemas celulares dentro de la pared: el tegumento asociado a citones tegumentarios, células de almacenamiento, sistema muscular liso representado por miocitones, células productoras de fibras, un sistema excretor formado por células flama y conductos celulares, y por último, un sistema nervioso identificado por axones nerviosos; el único elemento extracelular encontrado, son fibras de colágeno. El intercambio metabólico entre el hospedero intermediario y el

parásito ocurre a través de la superficie de la pared vesicular, la cual está cubierta de microtricas, que a su vez están limitadas por una capa laxa de glucocálix (Ramírez-Bon *et al.*, 1982).

El sistema muscular del cisticerco está formado por miocitones que están conectados a miofibrillas por puentes citoplasmáticos formando un sincicio. Entre la membrana basal del tegumento y las células tegumentarias y de almacén se encuentran haces de fibras musculares los que también están conectados a fibras de colágeno (Lumsden *et al.*, 1982; Ramírez-Bon *et al.*, 1982). Esta estructura y organización celular reúne los requisitos para ser considerada como un epitelio (Lumsden *et al.*, 1982). Las tenias adultas y los cisticercos se nutren por absorción a través de este epitelio ya que carecen de aparato digestivo.

Los cisticercos en el cerebro humano pueden desarrollarse como celulosos o racemosos, este último se llama así porque semeja un racimo de uvas, presentando una forma irregularmente lobulada, es de mayor tamaño debido al crecimiento de su pared vesicular, su diámetro es de 4 a 12 cm y puede contener hasta 60 ml de fluido, en esta variedad generalmente no se encuentra escólex (Berman *et al.*, 1981; Rabiela *et al.*, 1982). Se ha notificado la existencia de cisticercos de forma intermedia entre las antes señaladas ya que presenta desarrollo inicial de la pared vesicular pero conservan el escólex. Los cisticercos celulosos se encuentran en el espacio subaracnoideo y en el parénquima nervioso, mientras que los cisticercos racemosos y las formas

intermedias se localizan en las cavidades del sistema ventricular, en las cisternas meníngeas basales y en el espacio subaracnoideo (Rabiela *et al.*, 1982 y 1989).

CICLO DE VIDA DE *Taenia solium*.

El ciclo de vida de *T. solium* se inicia cuando el ser humano ingiere carne de cerdo infectada con cisticercos vivos; las sales biliares y las enzimas digestivas estimulan al cisticerco para que evagine el escólex y por medio de sus órganos de fijación (ventosas y ganchos rostelares) se mantiene anclado a la mucosa intestinal (Cañedo *et al.*, 1982), desarrollándose el parásito adulto llamado *Taenia solium*; el cual habita en forma natural únicamente en el intestino delgado del ser humano. Los huevos de *T. solium* que se encuentran en los últimos proglótidos son evacuados en la materia fecal del ser humano.

El hombre y el cerdo adquieren la cisticercosis por comer huevos de *T. solium*. El huevo eclosiona dentro del aparato digestivo del hospedero y el material cementante que une a los bloques del embrióforo es digerido por las enzimas proteolíticas intestinales, ocasionando su desintegración (Laclette *et al.*, 1982). Las oncosferas liberadas y rodeadas por la membrana oncosferal son inactivas, pero una vez que entran en contacto con el jugo duodenal humano o jugo intestinal artificial se rompe la membrana oncosferal y se comienzan a mover activamente los ganchos y el cuerpo de esta oncosfera empieza a contraerse y a expandirse. Con ayuda de sus ganchos y posiblemente por sus secreciones enzimáticas, las larvas penetran a través de la

pared intestinal hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos por cuya corriente son transportadas a cualquier tejido del organismo (Yoshino, 1933 a y b). En el cerdo, la larva se transforma en un cisticerco totalmente desarrollado, en un período de 60 a 70 días post- infección en los tejidos del hospedero. En el hombre y el cerdo los cisticercos se establecen principalmente en el sistema nervioso central, músculo esquelético y ojos (Schenone *et al.*, 1982).

El ciclo de vida se completa cuando un ser humano ingiere carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida que contiene cisticercos vivos (Figura 1). Como se explicó anteriormente el cisticerco en el intestino delgado del ser humano evagina por estímulo de los jugos intestinales dando origen a la tenia o parásito adulto (Gemmell *et al.*, 1983), (Figura 1).

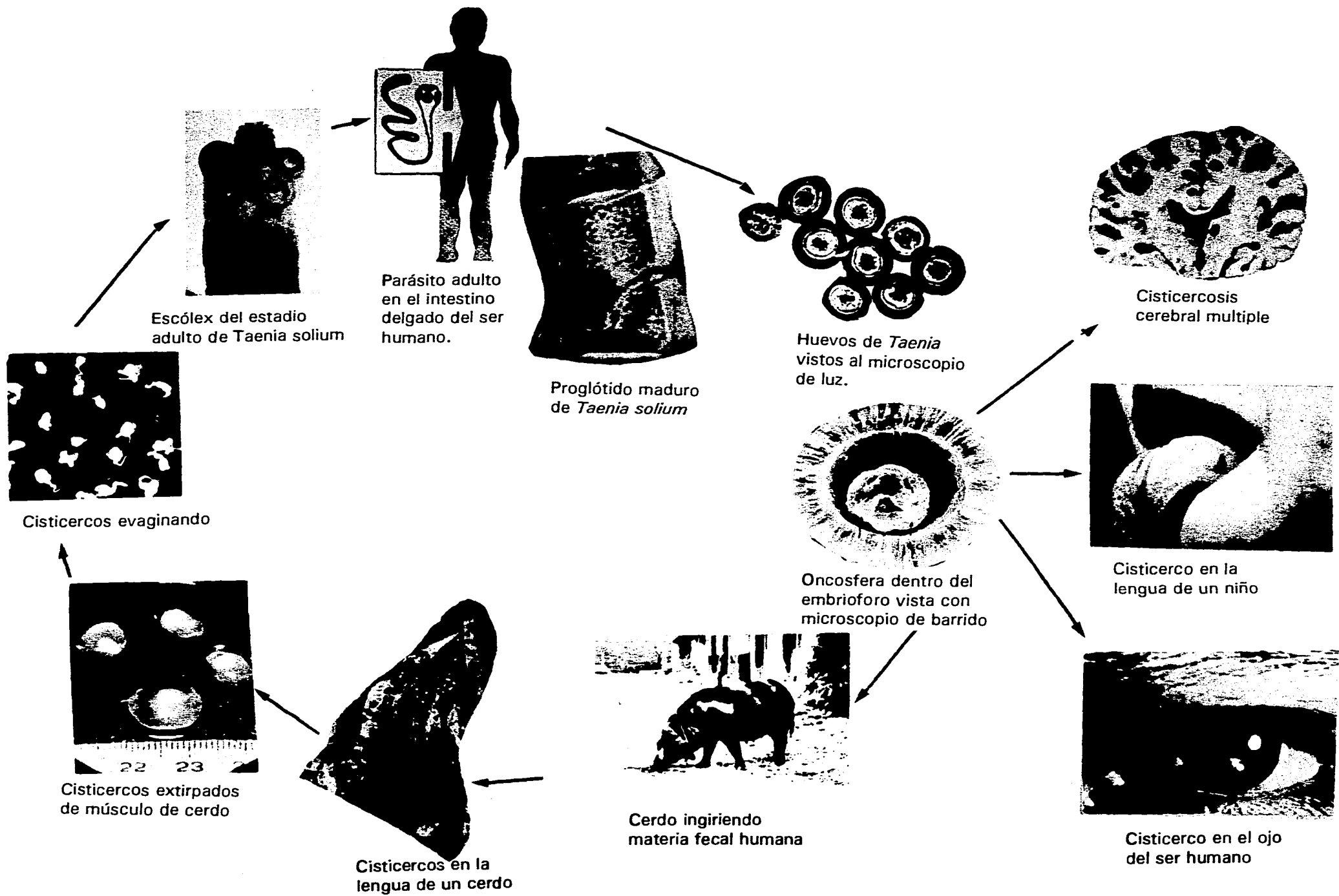


FIGURA 1. CICLO DE VIDA DE *Taenia solium*
 Reproducido y modificado de Flisser, 1988.

EPIDEMIOLOGIA.

La taeniasis y la cisticercosis debidas a *T. solium* prevalecen en sitios donde existen malas condiciones de vivienda e higiene, fecalismo al aire libre y condiciones ambientales y socioeconómicas que favorecen la infección (Sarti *et al.*, 1992).

La parasitosis se encuentra presente en Africa, Asia y Latinoamérica, siendo México y Brasil los países más afectados del continente Americano (Schenone, *et al.* 1982). La frecuencia y la intensidad de la transmisión de *T. solium* entre los hospederos intermediarios y definitivos es mayor en comunidades rurales, donde falta letrinas y drenaje, hay malos hábitos higiénicos de las personas y donde los cerdos deambulan libremente por las calles, los cuales tienen acceso a las heces humanas. Las infecciones por *T. solium*, tanto teniasis como cisticercosis, son endémicas en varios países, pero pueden propagarse incluso de manera epidémica cuando se introducen individuos infectados a una comunidad sin infección previa. (Sarti *et al.*, 1992 y 1994; Gajdusek, 1978; Schantz *et al.*, 1992).

En México, Colombia, Perú y Ecuador se han realizado estudios epidemiológicos en comunidades rurales que han demostrado una reactividad serológica hacia antígenos del cisticerco que varía del 3% al 12%, en asociación con una prevalencia de teniasis no mayor del 1% al 2%. Dentro de un foco de transmisión, todas las personas están sujetas al riesgo de ingerir huevos de *T. solium*, pero se ha logrado

determinar que las personas con mayor riesgo son aquellas que conviven o están en contacto cercano con un portador de tenia, como lo registró Sarti *et al.*, (1988) en el poblado del Sótano, Hidalgo (Figura 2) y Díaz-Camacho *et al.*, (1991) en el Salado, Sin.

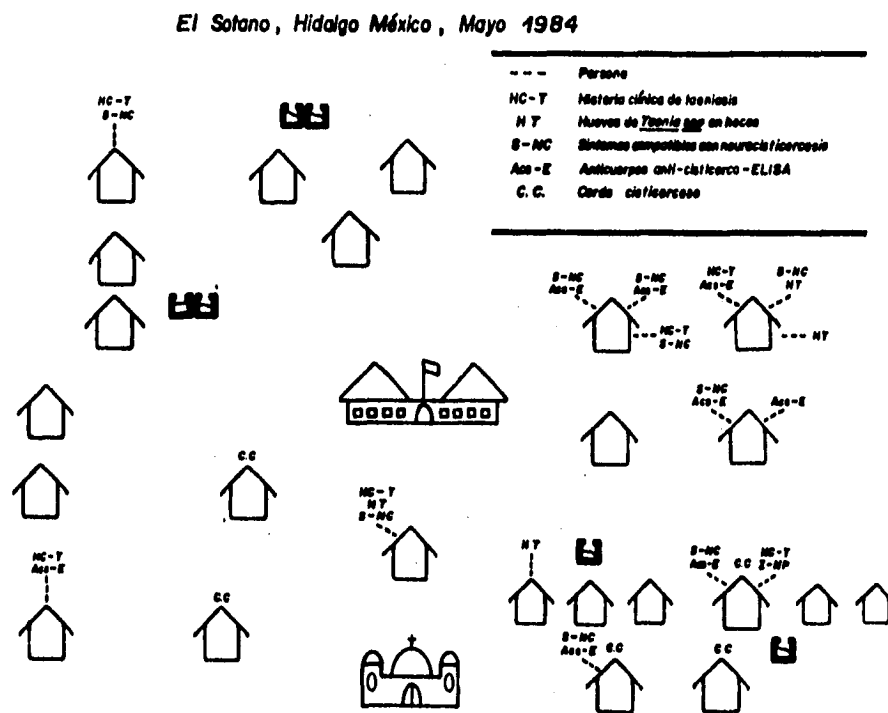


Figura 2. Diagrama de El Sótano en el Estado de Hidalgo, México, el pueblo esta localizado en la ladera de una montaña, el lado izquierdo en el diagrama tiene una posición mas alta con respecto al lado derecho. El diagrama muestra la escuela, iglesia, casas, letrinas y cerdos así como varias características de los habitantes relacionadas con el ciclo de vida de *Taenia solium*. (Tomado de Flisser 1994; con permiso de la autora).

En un estudio reciente de una población del estado de Morelos en México, se registró que la infección por *T. solium* fue característica en esa área tanto para seres humanos como para cerdos; los estudios coproparasitoscópicos de 1531 participantes, mostraron que 4 individuos (0.3%) fueron positivos a la infección por *Taenia sp.*, y de 1552 muestras de sueros de seres humanos analizados por inmunoelectrotransferencia, 10.8% fueron positivos a la cisticercosis. Los factores de riesgo asociados con la seropositividad incluyeron antecedentes de arrojar proglótididos de *Taenia sp.*, consumo frecuente de carne de cerdo y poca higiene personal. Se examinaron 571 cerdos, siendo 23 (4.0%) positivos por inspección de la lengua. Los factores de riesgo para la cisticercosis porcina fueron: cerdos que deambulaban libremente y que tenían acceso a las letrinas y a la basura. Estas investigaciones dieron como resultado la identificación de los principales factores de riesgo que necesitan ser modificados para prevenir la transmisión de cisticercosis y teniasis. Por otro lado, la respuesta inmune humoral (anticuerpo) es un indicador sensible de teniasis en una comunidad, facilitando la identificación de focos de transmisión en lugar del empleo de la tradicional búsqueda tradicional de huevos de *Taenia* en heces (Sarti *et al.*, 1992).

La información epidemiológica sobre teniasis y cisticercosis por *T. solium* disponible en los países donde se presenta esta parasitosis, es poco precisa ya que las cifras registradas son muy variables y en su mayoría no se notifican los casos de estas enfermedades (Schantz & Sarti, 1989).

La neurocisticercosis humana se ha estudiado en 18 países de Latinoamérica con una tasa de 0.43% en autopsias. Brasil, Chile, Perú, El Salvador, Guatemala y México son los países que registran las tasas mas altas de morbilidad en el continente (Acha y Szifres, 1986 y Schenone *et al.*, 1982).

La prevalencia de la cisticercosis porcina, está aun menos documentada debido a que el sacrificio clandestino de cerdos sin inspección y de control sanitario inadecuado en rastros y mataderos son muy elevados en los países latinoamericanos, de tal manera que los datos disponibles se basan en inspecciones y registros limitados, además de estudios puntuales. La importancia de la cisticercosis porcina se refleja no solamente en el hecho de que el cerdo es el hospedero intermediario de esta zoonosis, sino también por las pérdidas económicas ocasionadas por el decomiso y la destrucción de canales, así como por su restricción en los mercados internacionales (Aluja *et al.*, 1987).

En México el porcentaje de infección de teniasis humana por *T. solium* para 1984-1989 fue de 1.1%, para el año de 1991 se registraron 11,983 casos en todo el país, abarcando los 32 estados de la República, siendo el estado de Guerrero el que tuvo mayor número de casos con 2387, seguido de Jalisco con 812, Morelos con 636, Zacatecas con 622 y Guanajuato con 611; el estado que señaló menor número de casos fue Baja California Sur con 26 (OPS/OMS, 1993).

La frecuencia de neurocisticercosis humana en México es alta comparada con la registrada en otros países de latinoamérica. La frecuencia estudiada en los hospitales de neurología y neurocirugía ha variado de 8.6% en el período de 1959-1963 a 10% en 1988 según datos obtenidos por tomografía computada. En el año de 1991 se estudiaron 497 casos en los 32 estados del país, siendo el Distrito Federal el de mayor número de casos registrados con 53, el estado de Guanajuato con 42, y el estado de Jalisco con 41, todos los demás estados de la República señalaron al menos un caso de este padecimiento (OPS/OMS, 1993).

La frecuencia de cisticercosis porcina registrada en 75 rastros de la República durante el año de 1980 y primer semestre de 1981, mostró un promedio nacional de 1.55%, con un intervalo de 0.005% a 10%, destacando los estados de Guanajuato y Michoacán con 10% de prevalencia (Aluja, 1982). Por otro lado, en 1981 en México se decomisaron 264 mil canales y las pérdidas económicas ascendieron a 43 millones de dólares (Acevedo-Hernández, 1982).

DIAGNOSTICO DE TENIASIS

La identificación de la especie se hace por medio de la observación de estructuras en proglótidos teñidos y por las características morfológicas diferenciales entre *T. solium* y *Taeniarhynchus saginatus* (Cuadro 1). La presencia o ausencia de ganchos en el escólex es la diferencia más confiable entre las dos especies ya que *T.*

solum tiene un escólex armado y *T. saginatus* inerme; sin embargo es muy baja la probabilidad de obtener el escólex después del tratamiento cestocida (Richards & Schantz, 1985). Otra característica es que *T. solium* tiene entre 7 y 16 ramas uterinas laterales que salen del tronco uterino central, mientras que *T. saginatus* tiene de 14 a 32 ramas principales (Verster, 1969; Pawlowski, 1990). Otra diferencia es la presencia de un lóbulo accesorio en el ovario de *T. solium* y el esfínter vaginal que presenta *T. saginatus*, que son evidentes en proglótidos maduros o grávidos (Verster, 1969).

CUADRO 1 DIFERENCIAS MORFOLOGICAS ENTRE *T. solium* y *T. saginatus*.

Característica	<i>Taenia solium</i>	<i>T. saginatus</i>
ESCOLEX		
Diámetro (mm)	0,6 - 1	1,5 - 2
Ventosas (mm)	4	4
Rostelo	Presente	Ausente
Doble corona de ganchos	Presente	Ausente
Ganchos (número)	22 - 32	Ausentes
ESTROBILO		
Longitud (m)	1,5 - 8	4 - 12
Ancho máximo (mm)	7 - 10	10 - 14
Número de Proglótidos	700 - 1000	1500 - 2000
PROGLOTIDOS MADUROS		
Testículos (número)	300 - 600	mas de 800
Ovario (no. de lobulos)	3	2
Esfínter Vaginal	Ausente	Presente
PROGLOTIDOS GRAVIDOS		
Utero (número de ramas principales que nacen del utero central)	7 - 16	14 - 32
FORMA DE EVACUACION	En grupo, frecuentemente en forma pasiva en las heces	Aislado, frecuentemente en forma activa con o sin las heces

Los exámenes coproparasitoscópicos por flotación o concentración son aplicados a la búsqueda general de huevos de *Taenia sp.* ya que no pueden diferenciarse morfológicamente los huevos de estas dos especies (Cheng, 1978; Gemmell *et al.*, 1983). Los estudios coproparasitoscópicos tienen una sensibilidad cercana al 50%, debido a que la eliminación de los proglótidos no es de manera cotidiana (Hall *et al.*, 1981; Farahmandian, *et al.*, 1973).

Estudios recientes señalan que los métodos inmunoenzimáticos como el ELISA para la detección de coproantígenos de tenia en individuos teniásicos resultan más sensibles que los estudios coproparasitoscópicos. Allan *et al.*, (1990) desarrollaron un método inmunoenzimático para la detección de productos antigénicos de la *Taenia* en heces de *Mesocricetus auratus* (hamsters o cricetos dorados) infectados experimentalmente y en personas infectadas naturalmente, donde se determinaron 11 casos de teniasis humana. Sin embargo, este ensayo no puede diferenciar entre las dos especies de tenias de humanos, aunque no se detectaron reacciones cruzadas con otras helmintiasis como *Hymenolepis nana* y no hubo falsos negativos, es decir, la sensibilidad fue prácticamente del 100%.

DIAGNOSTICO DE CISTICERCOSIS HUMANA.

Es difícil establecer un diagnóstico clínico de la cisticercosis humana, ya que existen diversas formas de presentación clínica; los signos y síntomas son muy variados y además también existen casos asintomáticos. No obstante, los métodos de imagen y de inmunodiagnóstico facilitan el diagnóstico de neurocisticercosis en pacientes sintomáticos (Aluja *et al.*, 1987; Flisser, 1988). Cuando los cisticercos se localizan en tejido subcutáneo o son intramusculares, el diagnóstico se realiza mediante una biopsia de los nódulos (Gemmell *et al.*, 1983). Otro sitio donde el cisticerco se puede establecer es en los ojos y la presencia de éste se determina por medio de un oftalmoscopio (Acha y Szifres, 1986).

De todas las afecciones causadas por el metacéstodo, la neurocisticercosis es el padecimiento más severo, debido a que el parásito puede estar ocluyendo un espacio vital del sistema nervioso y producir una amplia gama de síntomas; los más frecuentes son crisis convulsivas, cefalea y aumento de la presión endocraneana, pero puede inducir propiamente cualquier síntoma neurológico y en algunos casos puede ocasionar la muerte (Flisser, 1988). Se han usado varios procedimientos para hacer el diagnóstico; en un principio, se utilizaron los métodos radiológicos como los rayos X, las angiografías cerebrales, las electroencefalografías y las ventriculografías (Rodríguez-Carbajal *et al.*, 1982). Actualmente se emplean las técnicas de imagen como la tomografía computada (TC) (Almeida-Pinto *et al.*, 1988; Rodríguez-Carbajal

et al., 1982) y la resonancia magnética, las cuales determinan la presencia del cisticerco en diferentes partes del cerebro (Jena et al., 1988; Rodríguez-Carbajal et al., 1989).

En cuanto al diagnóstico inmunológico de esta parasitosis, se han utilizado diferentes pruebas empleando el suero de los pacientes, como la fijación del complemento, la inmunoelectroforesis, la hemaglutinación pasiva, la inmunofluorescencia indirecta, el ensayo inmunoenzimático (ELISA) y recientemente la inmunoelectrotransferencia (IET) (Espinoza et al., 1986; Flisser et al., 1979; González Barranco et al., 1989; Tsang et al., 1989). Las técnicas más utilizadas por su confiabilidad son el ELISA y la IET. El ELISA tiene una alta positividad, facilitando el diagnóstico de la neurocisticercosis (Aiarcon de Noya et al., 1989; Richards & Schantz, 1991); su nivel de sensibilidad es del orden del 75-90%, no se ha visto relación de títulos altos de anticuerpos con la severidad de la enfermedad (Espinoza et al., 1986). La desventaja del ELISA es que presenta reacciones cruzadas con otras helmintiasis como la hidatidosis, ya que el antígeno que se emplea es un homogenado crudo de cisticercos o de su fluido vesicular (Espinoza et al., 1986; Larralde et al., 1986).

La IET tiene una alta sensibilidad y una especificidad del 100% para sueros y LCR. Se emplea una fracción enriquecida en glicoproteínas purificada de un homogenado crudo de cisticercos por cromatografía de afinidad; los antígenos se

separan durante la electroforesis en gel de poliacridamida y se transfieren a una membrana de nitrocelulosa, para efectuar la reacción antígeno-anticuerpo con la muestra de los pacientes. Los resultados que se obtienen son bandas específicas y no presentan reacciones cruzadas con otros parásitos (Tsang *et al.*, 1989).

Las investigaciones sobre la relación parásito-hospedero han sido de gran utilidad para el diagnóstico de la cisticercosis; entre ellas, la caracterización de los anticuerpos, la determinación de componentes que posee el parásito para inducir una respuesta inmune en el hospedero y para estudiar los mecanismos que desarrolla el parásito para evadir la respuesta inmune (Correa *et al.*, 1989).

DIAGNOSTICO DE CISTICERCOSIS PORCINA.

El diagnóstico de la cisticercosis porcina se puede realizar por medio de un examen visual y por palpación de las caras laterales e inferior de la lengua; de esta forma se detecta de un 40% a un 80%, de los cerdos parasitados (Aluja *et al.*, 1987; Gonzalez *et al.*, 1994; Diaz *et al.*, 1994). Como los cisticercos se distribuyen prácticamente en todo el tejido muscular, se hace un corte doble en los músculos tríceps y ancóneo derecho, lo cual esto se lleva al cabo durante la inspección sanitaria en rastros. La eficiencia de este método es de 70 a 100%, aunque las infecciones leves pasan desapercibidas (Vargas *et al.*, 1986; Vergara, 1970).

Recientemente se ha utilizado el ELISA y la IET para detectar esta parasitosis en los cerdos. Al igual que en la cisticercosis humana, la IET muestra alta sensibilidad en comparación con el ELISA (Torres *et al.*, 1992; Tsang, *et al.*, 1989). Por otro lado, se desarrolló un ELISA para detección de antígenos circulantes del cisticerco en el suero de cerdos infectados; en el ensayo se emplearon anticuerpos monoclonales para la captura del antígeno y se pudo detectar al 80% de los cerdos parasitados (Rodríguez del Rosal *et al.*, 1989).

TRATAMIENTO.

Existen varios fármacos para el tratamiento de la teniasis. Los más eficaces son la niclosamida y el praziquantel que es una isoquinolina pirazina acilada (Groll, 1984). La niclosamida se administra en una dosis única de 2g para adultos; para niños es proporcional a su peso; este medicamento es bien tolerado y no se han registrado efectos tóxicos en dosis terapéuticas, un solo tratamiento es efectivo en un 80% a 90% de los casos, no hay contraindicaciones y se puede administrar durante la gestación. El praziquantel se administra a una dosis de 10 mg/kg de peso, posteriormente se recomienda administrar una purga salina, la curación se presenta en el 95% de los pacientes con pocos o ningún efecto colateral (Pawlowski, 1990; Willms, 1992); sin embargo, este tratamiento no está indicado para mujeres embarazadas, niños menores de dos años, pacientes con cirrosis o problemas hepáticos. Después del tratamiento, es recomendable hacer un seguimiento del

paciente por medio de coproantígenos para comprobar que el tratamiento fue efectivo.

El tratamiento para la neurocisticercosis humana puede ser farmacológico o quirúrgico y dependerá de la localización del parásito, del tipo de cisticerco (celuloso o racemoso), si está calcificado o no, del número de quistes y de las complicaciones que presente el paciente (Escobedo, 1989; Madrazo y Flisser 1992; Sandoval *et al.*, 1989).

El praziquantel y el albendazol han mostrado gran éxito en el tratamiento de algunos casos de neurocisticercosis y de cisticercosis muscular y cutánea; estudios farmacocinéticos y toxicológicos en seres humanos han indicado una rápida absorción de los quistes con pocos efectos tóxicos. El praziquantel se usa generalmente a 50 mg/kg de peso repartidos en tres tomas diarias durante 15 días (Nash y Neva, 1984; Sotelo *et al.*, 1985), habiéndose observado mejoría en el 70 a 96% de los pacientes con cisticercos parenquimatosos (Pearson y Guerrant, 1983). En lo que respecta al albendazol, éste se usó inicialmente a 15 mg/kg durante un mes; posteriormente el protocolo se redujo a 8 días de tratamiento obteniendo también buenos resultados (Cruz, 1991; Sotelo *et al.*, 1988). Además de dar un tratamiento específico contra el parásito, a los pacientes se les administran anticonvulsivos, anti-inflamatorios y analgésicos, para disminuir la sintomatología que se puede presentar.

El tratamiento quirúrgico se lleva al cabo cuando el cisticerco se encuentra en los ventrículos, en las cisternas meníngeas basales ó periventriculares; cuando hay ependimitis, meningitis basilar adhesiva ó en una combinación de estas lesiones (Madrazo & Flisser, 1992).

En cuanto a la cisticercosis ocular, se ha registrado pérdida de la agudeza visual en un 81% de los casos (Cárdenas *et al.*, 1989;). El tratamiento que se recomienda es quirúrgico, el parásito generalmente se extrae del vítreo, de localizaciones subretiniales y subconjuntivales (Kruger-Leite *et al.*, 1985).

Para la cisticercosis porcina se han probado los siguientes medicamentos: albendazol, flubendazol, mebendazol y praziquantel y los resultados han sido variables (Aluja *et al.*, 1987). Los tratamientos experimentales con praziquantel en cerdos cisticercosos han mostrado que el fármaco daña primero al cisticerco y son las células inflamatorias las que destruyen al parásito; además, se observó un aumento en los niveles de anticuerpos séricos y en la cantidad de eosinófilos y macrófagos infiltrados alrededor del parásito (Flisser *et al.*, 1990a). El efecto dañino del praziquantel se pudo apreciar aún después de un día de tratamiento, con 100 mg del medicamento/kg de peso del animal, hubo desaparición de los parásitos en TC e histopatología en menos de dos meses (Torres *et al.*, 1992). Estos hallazgos concuerdan con las observaciones en casos humanos tratados con drogas cestocidas que indican que la desaparición completa de los parásitos se lleva al cabo solo hasta después de 3 a 6 meses de tratamiento (Flisser *et al.*, 1990b; Sotelo *et al.*, 1984; Vasconcelos *et al.*, 1987).

ANTECEDENTES

MODELO EXPERIMENTAL.

Las investigaciones sobre los estadios larvarios de *T. solium* y *T. saginatus* dependen del abastecimiento constante y regular de huevos de estos parásitos, los cuales solo pueden obtenerse al desparasitar al portador de la tenia (Verster, 1971). En vista de que la identificación del portador de *T. solium* es muy difícil, es de gran utilidad desarrollar modelos experimentales para teniasis y de esta manera poder obtener huevos, con objeto de realizar estudios tendientes a conocer la relación hospedero-parásito y los mecanismos involucrados en la permanencia y expulsión de las tenias.

Al respecto, se han realizado varias infecciones experimentales con *T. solium* y *T. saginatus* en animales de laboratorio como gibones, babones, cricetos dorados y cricetos asiáticos (Allan *et al.*, 1991; Cadigan *et al.*, 1967; Gnezdilov, 1957; Verster, 1965; 1971; 1974). Verster (1965), infectó chacma baboon y vervet monkey "*Cercopithecus aethiops*" con cisticercos de *T. solium*; sin embargo no logró obtener ejemplares sexualmente maduros debido a que sacrificó a los animales a los pocos días de la infección; por su parte, Cadigan *et al.* (1967) lograron obtener un ejemplar de *T. solium* con proglótidos grávidos, en un gibbon "*Hylobates lar*" infectado en forma experimental.

El primer estudio de infección de cricetos con *T. solium* lo presentó Genezdilov en 1957. Este autor demostró que las tenias podían implantarse en el intestino delgado del roedor, aunque el grado de desarrollo de los parásitos no fue completo debido a que solo se observaron los primordios de los órganos reproductores. Posteriormente, Verster (1971; 1974) al inmunosuprimir a los cricetos con corticosteroides (prednisolona) obtuvo ejemplares sexualmente maduros de *T. solium*, aunque sin la presencia de proglótidos grávidos ni huevos. Esta autora al emplear diferentes protocolos de inmunosupresión en los cricetos, observó que la madurez sexual de las tenias se alcanzaba en un período de 21 a 42 días y la susceptibilidad a la infección de los animales era mayor cuando se inmunosuprimían. Sin embargo, el uso del esteroide incrementó la susceptibilidad de los cricetos a infecciones secundarias y la mortalidad se elevó en los animales tratados, por lo que los animales solo sobrevivieron menos de 60 días; por consiguiente, concluyó que no se obtuvieron tenias con proglótidos grávidos debido al poco tiempo que logró mantener vivos a los cricetos inmunosuprimidos.

Pathak y Gaur (1985), infectaron cuatro grupos de cricetos con *T. solium* y a cada grupo se le inmunosuprimió con diferentes fármacos: ciclofosfamida, prednisolona, antihistamínicos como el maleato de mepramina o acetoniilo de triacínolona. A los 25 días de infección recuperaron tenias sexualmente desarrolladas y de 10 mm de longitud en los cricetos tratados con prednisolona, mientras que las obtenidas de animales no tratados presentaron menor madurez sexual y menor

longitud (1-2 mm); sin embargo, con ninguno de los tratamientos aplicados a los cricetos se lograron obtener tenias con proglótidos grávidos. El mayor desarrollo se observó en tenias de animales tratados con maleato de mepramina y prednisolona; en este estudio también se presentó gran mortalidad en los cricetos tratados con prednisolona.

En el modelo experimental del criceto dorado se han logrado obtener los estadios adultos de los céstodos *T. crassiceps* y *Echinococcus multilocularis*, cuyo hospedero natural es el perro. Sato y Kamiya (1989) infectaron por vía oral con 30 cisticercos de *T. crassiceps*, a cricetos de cinco semanas, empleando como Inmunosupresor un derivado de la prednisolona (butil acetato terciario de prednisolona, PTBA) el cual lo aplicaron por vía subcutánea en el día de la infección o cuatro días antes, y repitieron la misma dosis (5 mg) cada cuatro días, obteniendo tenias sexualmente maduras a partir del décimo día postinfección (DPI), con proglótidos grávidos y huevos completamente desarrollados a los 35 DPI. La infectividad de los huevos de *T. crassiceps* recuperados de los cricetos se probó al inocular gerbos "*Meriones unguiculatus*" y ratones "*Clethrionomys rufocanus bedfordiae*" por vía oral, subcutánea o intraperitoneal con 1000 oncosferas eclosionadas. Con excepción de los ratones inoculados por vía oral, que no desarrollaron cisticercos, todos los demás animales se infectaron sin importar la ruta de inoculación; sin embargo, se recuperaron más cisticercos de los gerbos que de los ratones. Posteriormente, estos mismos autores obtuvieron ejemplares de *E. multilocularis* sexualmente maduros, con

proglótidos grávidos y huevos fértiles en el mismo modelo del criceto dorado inmunosuprimido con PTBA y no inmunosuprimido, aunque el porcentaje de recuperación de parásitos, el desarrollo que presentaron los gusanos y el tiempo de sobrevivencia de los cricetos, fue mejor en los animales inmunosuprimidos (Kamiya y Sato, 1990).

Recientemente, Allan *et al.*, (1991) lograron obtener ejemplares de *T. solium* a los 59 días de infección de cricetos inmunosuprimidos con metil prednisolona que se mantuvieron en un ambiente estéril dentro de un aislador; las tenias eran sexualmente maduras, presentaban proglótidos grávidos y huevos inmaduros.

Por otra parte, se sabe que las drogas inmunosupresoras como los corticosteroides permiten a los metacéstodos de varias especies madurar en animales que no son hospederos definitivos naturales, que se implante un mayor número de parásitos y que la infección se mantenga por más tiempo (Pathak y Gaur, 1985; Sato y Kamiya, 1989; Verster, 1971). Verster (1971; 1974) observó que la cantidad de prednisolona usada como inmunosupresor estaba relacionada con la susceptibilidad de los cricetos a la infección con *T. solium*, con el número de tenias recuperadas a la necropsia y al desarrollo de los órganos reproductores. El desarrollo de *T. solium* y otros céstodos en hospederos no naturales inmunosuprimidos con esteroides se debe a la acción de estos fármacos sobre el sistema inmune, ya que inhiben el procesamiento y presentación de antígenos, la liberación de interleucina 1, también

suprimen la amplificación de la inmunidad celular mediante la inhibición de la expresión del gene de interleucina 2 y la de su receptor, así como sus efectos adversos en la producción de anticuerpos (Goodman, *et al.*, 1990).

En las infecciones de los cricetos con *T. solium* que realizó Verster (1971; 1974), empleó el mismo número de cisticercos para infectar a los animales y dos dosis del esteroide metil prednisolona; el tiempo que sobrevivieron los cricetos con tenias e inmunosuprimidos fue de 60 días. Por su parte, Allan *et al.*, (1990) siguiendo el mismo protocolo de infección de Verster (1974), lograron mantener vivos a los cricetos hasta 75 días al disminuir la dosis del esteroide y manteniendo a los animales dentro de un aislador. En ambos estudios no se usaron diferentes números de cisticercos para infectar a los cricetos, por lo que no se determinó el efecto de la carga parasitaria en el desarrollo de *T. solium* y tampoco se hizo la morfometría de las tenias recuperadas a lo largo de la infección para conocer el desarrollo que presenta este parásito en el modelo experimental. Por lo anterior, resulta importante realizar estudios tendientes a conocer el desarrollo sexual, la carga parasitaria y la morfometría de los ejemplares recuperados de *T. solium* en el modelo experimental del criceto dorado inmunosuprimido con el esteroide metil prednisolona.

HIPOTESIS

1. Aun cuando *T. solium* puede iniciar su desarrollo en el intestino delgado del *Mesocricetus auratus*, con la administración regular de esteroides se favorecerá la permanencia y desarrollo sexual de la tenia en este modelo experimental.

2. La carga parasitaria afecta el desarrollo de *T. solium* en el modelo del criceto.

3. Las características morfológicas de *T. solium* en cricetos son idénticas a las de las tenias del ser humano aunque su tamaño es menor.

OBJETIVOS

- 1. Mantener la infección por *T. solium* en *Mesocricetus auratus* durante el máximo tiempo posible para obtener mayor desarrollo del parásito.**
- 2. Evaluar el desarrollo sexual de *T. solium* en cricetos cuando se administran dosis repetidas del esteroide metil-prednisolona.**
- 3. Valorar el efecto de la carga parasitaria en el desarrollo sexual de *T. solium* en el modelo del criceto dorado.**
- 4. Determinar el efecto de la dosis infectante en el desarrollo de los parásitos adultos.**
- 5. Analizar las características morfológicas de las tenias de los cricetos.**

MATERIAL Y METODOS

1. ESTABLECIMIENTO DE LA TENIASIS POR *Taenia solium* EN *Mesocricetus auratus*.

Se reprodujeron las condiciones experimentales ambientales, para el establecimiento de *T. solium* en el criceto dorado (*M. auratus*) siguiendo el procedimiento descrito por Verster (1971) y Allan *et al.* (1991), con algunas modificaciones. Para esto se utilizaron 54 individuos, 19 machos y 34 hembras de 10 semanas de nacidos, los que se desparasitaron por vía oral con una dosis única de praziquantel de 30mg/kg de peso por animal. Desde la adquisición de los cricetos y hasta finalizar el trabajo de investigación los animales se mantuvieron en cajas de acrílico con tapas de alambre; las cajas fueron perfectamente lavadas y secadas y en su interior se colocó un colchón de aserrín estéril. La dieta de los cricetos consistió en alimento comercial balanceado para roedores (Laboratory autoclavable rodent diet 5010) y agua destilada estéril *ad libitum*, los cuales se cambiaron dos veces por semana. Al inicio del experimento, los cricetos estuvieron en el bioterio del Instituto de Investigaciones Biomédicas y permanecieron ahí durante tres semanas después de la infección hasta que se instaló un aislador (ISOTEC Harlam) en Depto. de microbiología y parasitología, en la Facultad de Medicina, el cual evita la entrada de microorganismos a su interior. Los animales se mantuvieron en el aislador hasta el final del experimento. Todos los procedimientos y manejo de muestras se realizaron dentro del aislador empleando guantes (Figura 2 y 3).

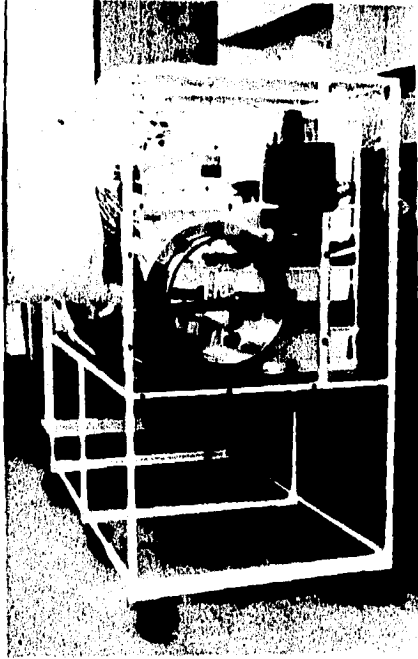
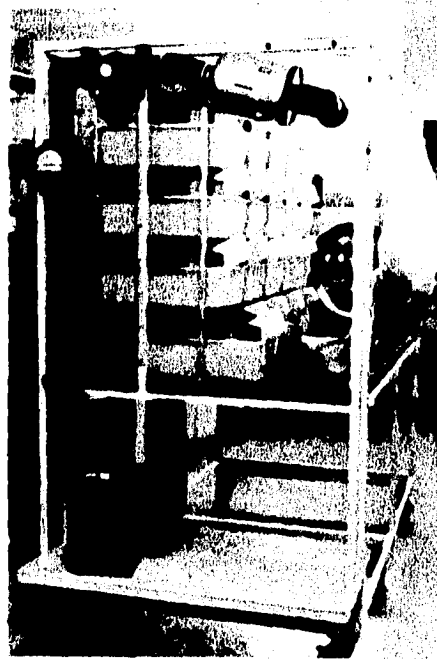


Figura 2. Aislador (Isotec) en el que se mantuvieron los cricetos.

Figura 3. Aislador, mostrando las cajas y bebederos donde se mantuvieron los cricetos



1.1 OBTENCION DE CISTICERCOS DE *Taenia solium*.

Los cisticercos de *T. solium* fueron extraídos del músculo esquelético de un cerdo infectado en forma natural, el cual provenía del estado de Hidalgo. La disección de los cisticercos se realizó en el laboratorio, el fluido vesicular se eliminó mediante punción y los escólices con las vesículas se depositaron en un vaso de precipitado que contenía solución salina fisiológica fría. La mitad de estos cisticercos se usaron para infectar a los cricetos y la otra para evaluar su viabilidad.

1.2 VIABILIDAD DE LOS CISTICERCOS.

La proporción de cisticercos viables se calculó por medio de la prueba de evaginación *in vitro*, según la técnica descrita por Correa *et al.*, (1987). Los cisticercos se colocaron en medio de cultivo de RPMI 1640 (Gibco) al que se le adicionó billis bovina en una proporción 1:4; por cada cisticerco se agregaron 4 ml de la mezcla medio de cultivo-billis bovina; los cisticercos se dejaron incubando a 37°C durante 24 horas, y posteriormente se contó el número de cisticercos que evaginaron y que se movían.

1.3 GRUPOS EXPERIMENTALES E INFECCION.

Los cricetos se dividieron al azar en 10 grupos, y se infectaron por vía oral en el día uno con un número diferente de cisticercos de *T. solium* (Cuadro 2). Estos se tomaron con una pinza de disección de puntas planas, y se introdujeron en el hocico del criceto hasta que los deglutieron. Posteriormente los animales de 8 grupos se

inmunosuprimieron, para lo cual, se les administró una dosis de 2mg de acetato de metil-prednisolona (Depo-Medrol, UpJohn) por vía intramuscular y la misma cantidad de esteroide se repitió cada 10 o 13 días dependiendo de las condiciones físicas que presentaron los individuos. No se pudo obtener un número igual de cricetos machos y hembras de la misma edad, por lo que los grupos experimentales quedaron constituidos como se indica en el cuadro 2. Los grupos II y VII fueron los controles sin inmunosupresión.

**CUADRO No. 2
FORMACION DE LOS GRUPOS EXPERIMENTALES
AL INICIAR LA INFECCION**

GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
No. DE ANIMALES	5	5	5	4	5	5	5	10	5	5
No. DE CISTICERCOS/ANIMAL	2	3	3	4	1	2	3	3	4	5
SEXO DE LOS CRICETOS	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H
DURACION DE LA INFECCION DEL ULTIMO CRICETO DE ESE GRUPO.*	66	65	65	97	111	101	65	101	85	110

Cada criceto recibió 2mg de Metil-prednisolona, en intervalos de 10 a 13 días durante todo el experimento excepto los grupos II y VII que no fueron inmunosuprimidos. La edad de los cricetos al inicio fue de 10 semanas. Día en que se sacrificó

CUADRO 2. Grupos experimentales de cricetos y protocolo de infección.

2. SEGUIMIENTO DE LA TENIASIS EXPERIMENTAL EN EL *Mesocricetus auratus* MEDIANTE EL ELISA PARA LA DETECCION DE COPROANTIGENOS DE *Taenia sp.*

Se colectaron aproximadamente 2 gramos de heces de todos los cricetos semanalmente; en las dos primeras semanas se tomaron las muestras por grupo, posteriormente se hizo de manera individual. La heces se guardaron en tubos de plástico con tapa de rosca perfectamente identificados; posteriormente se les agregó (SSAF, ver apéndice) amortiguada con fosfatos de sodio pH 7.2 (SSAF) adicionado con Tween al 0.3% (SSAF-T) en una proporción 1:1. Las heces se homogenizaron y después se centrifugaron a 2500 rpm a 4°C durante 25 minutos; el sobrenadante se colocó en frascos ampula y se almacenaron en congelación a -20°C hasta el momento de su uso.

La detección de antígenos de *T. solium* en los cricetos se realizó utilizando el ELISA, según la técnica descrita por Allan *et al.* (1991). El ELISA se llevó al cabo de la siguiente manera:

1. Se usaron placas de microtitulación de 96 pozos de fondo plano (Dynatech, Immulon 4). A cada pozo se le agregaron 100 ul de una dilución 1:1000 del anticuerpo IgG de conejo anti-*T. solium* en amortiguador de carbonatos (0.05M NaHCO₃/Na₂CO₃), pH 9.6., dejándolos en incubación a 4°C durante 12 horas.
2. Se decantó el contenido de los pozos y las placas se lavaron con SSAF-T, (tres lavados de cinco minutos cada uno).

3. Los pozos se bloquearon con 100 ul de SSAF-T 0.3% a temperatura ambiente durante una hora.
4. Se repitió el paso No. 2.
5. Se agregaron por duplicado 100 ul del sobrenadante de heces de los cricetos a los pozos y se incubaron las placas a temperatura ambiente durante una hora.
6. Se repitió el paso No. 2.
7. Se adicionó el segundo anticuerpo IgG de conejo anti-*T. solium*, conjugado a la enzima peroxidasa; se diluyó 1:1000 en SSAF-T y se agregaron 100 ul a cada pozo. La placa se incubó a temperatura ambiente durante una hora.
8. Se repitió el paso No. 2.
9. Se agregaron 100 ul del sustrato ácido 5' amino- salicílico adicionado con peróxido de hidrógeno (H₂O₂) al 0.75%. Posteriormente, la placa se incubó a temperatura ambiente durante 25 minutos, en la oscuridad. La cantidad de color desarrollado por cada muestra se midió en un espectrofotómetro lector de ELISA (Bio-Rad, modelo 2550) a 450 nm de longitud de onda.

2.1. POSITIVIDAD DEL ELISA

El criterio de positividad de una muestra individual se determinó cuando su valor de absorbancia fué igual o mayor al punto de corte del ensayo. El punto de corte se estableció al sumar la media más tres veces la desviación estándar de los valores de absorbancia observados en el grupo de 54 cricetos libres de parásitos gastrointestinales antes de infectarlos.

3. RECUPERACION DEL ESTADIO ADULTO DE *Taenia solium*.

Los cricetos se sacrificaron con éter inhalado y se practicó la necropsia, extrayéndose el intestino delgado, el cual se colocó en una caja de Petri con solución salina fisiológica (SSF 0.85%); el intestino se abrió longitudinalmente para liberar las tenias y se verificó que el individuo no estuviera infectado con otros parásitos. Para la identificación de las tenias, se tomó en cuenta las siguientes características morfológicas: escólex provisto de cuatro ventosas inermes, rostelo armado con doble corona de ganchos y número de éstos; se midió también la longitud y la anchura de los estróbilos y de los proglótidos. Se observó la presencia del poro genital en proglótidos sucesivos y el grado de desarrollo de los órganos reproductores (Lapage, 1976).

3.1. ELABORACION DE PREPARACIONES FIJAS DE *Taenia solium*.

Una vez colectadas las tenias se colocaron en una caja de Petri con SSF. Posteriormente se dejaron en agua fría durante 4 horas para que se estiraran totalmente (forma completamente relajada) y se midieron. Las tenias se cortaron en segmentos de aproximadamente 4 cm y se aplanaron, para ello, se colocaron entre dos portaobjetos procurando extenderlas lo mejor posible, se presionaron ligeramente; cuando las preparaciones quedaron muy gruesas, los portaobjetos se sujetaron con ligas por los extremos para aplanarlas adecuadamente. Las preparaciones se introdujeron en un frasco con alcohol al 70% o con solución de AFA; a cada frasco se le anotó los datos correspondientes para su identificación correspondiente y se mantuvieron así hasta el momento de su tinción.

3.2. TINCION Y MONTAJE

Las técnicas de tinción utilizadas para las tenias fueron: para-carmín de Mayer, tricrómica de Gomori, hemateína de Rodabush y rojo carmín.

PARA-CARMIN DE MAYER.

1. Lavar las tenias con alcohol al 70%.
2. Lavar en alcohol al 96% durante 10 minutos.
3. Tefir con para-carmín de Mayer durante 8-10 minutos.
4. lavar en alcohol al 96% acidulado al 2% con HCl, hasta que los bordes del ejemplar se observen pálidos y los organos internos sean visibles al microscopio.
5. Lavar en alcohol al 96% durante 1-2 minutos para detener la acción del HCl.
6. Deshidratar en alcohol al 100% durante 20-25 minutos.
7. Aclarar en aceite de clavo o salicilato de metilo.
8. Montar en bálsamo de Candá y etiquetar las preparaciones.

TRICROMICA DE GOMORI

1. Lavar las taenias con alcohol al 70%.
2. Hidratar en alcoholes graduales (100, 90, 80, 70, 50, 25, 10, 5) hasta agua destilada.

3. Teñir con la solución diluida de colorante desde 25 minutos hasta 24 hrs, dependiendo del tamaño y grosor del parásito.
4. Lavar en agua destilada para eliminar el exceso de colorante.
5. Diferenciar en agua acidulada al 2% con HCl.
6. Lavar de nuevo con agua destilada.
7. Deshidratar en alcoholes graduales hasta alcohol absoluto.
8. Aclarar en aceite de clavo, xilol o salicilato de metilo.
9. Montar en bálsamo de Candáy etiquetar las preparaciones.

Nota: Esta técnica también puede utilizarse difuyendo una gota de la solución madre del colorante en tres mililitros de alcohol al 96% y se sigue la técnica descrita para la tinción con para-carmín de Mayer.

HEMATEINA DE RODABUSH.

1. Lavar en agua durante una hora.
2. Teñir con hemateína por 15 minutos.
3. Lavar varias veces en agua corriente, cada lavado de 5 minutos.
4. Decolorar con alcohol ácido al 3.5%.
5. Lavar con agua amoniacal por 3 minutos.
6. Lavar en agua varias veces.
7. Deshidratar en alcoholes graduales hasta alcohol absoluto, realizar dos cambios en cada uno.

8. **Aclarar en xilol, aceite de clavo o salicilato de metilo durante un minuto.**
9. **Montar con resina y etiquetar las preparaciones.**

ROJO CARMIN

1. **Fijar las tenias en alcohol al 70% caliente, o en formol al 4%.**
2. **Lavar los parásitos en alcohol al 70%.**
3. **Lavar en agua destilada durante 15 minutos.**
4. **Teñir con solución madre de rojo carmín durante 24 h.**
5. **Poner en alcohol al 70% durante 10 minutos.**
6. **Agregar gota a gota HCl para la diferenciación de órganos, observar al microscópio estereoscópico.**
7. **Deshidratar en alcoholes graduales hasta alcohol absoluto.**
8. **Pasar a alcohol butílico durante 5 minutos**
9. **Aclarar en xilol, aceite de clavo o salicilato de metilo por 5 minutos .**
- 10 **Montar con resina, y etiquetar.**

En las etiquetas de las preparaciones se vaciaron los siguientes datos: nombre científico del parásito y del hospedero, fecha de colecta, días postinfección y técnica usada.

4. ESTUDIO MORFOMETRICO.

Después de que las tenias fueron teñidas y montadas, se procedió a realizar su estudio morfométrico; los ejemplares se midieron con un ocular calibrado milimétricamente y los principales rasgos se dibujaron mediante el empleo de una cámara clara adaptada al microscopio óptico y en el que además se tomaron microfotografías. Las medidas de la descripción morfométrica de las tenias están dadas en milímetros.

RESULTADOS

1. ESTABLECIMIENTO DE LA TENIASIS POR *Taenia solium* EN *Mesocricetus auratus*.

1.1 Sensibilidad de los cricetos a la infección.

La infección de los cricetos con *T. solium* se comprobó mediante la obtención de las tenias después de la necropsia de los animales y por el ensayo inmunoenzimático (ELISA) para detección de coproantígenos. En el transcurso del experimento hubo 6 animales que fallecieron (14,19,20,26,36,37) y no se les pudo realizar la necropsia, razón por la cual se excluyeron de la investigación. No obstante el porcentaje de infección tanto en machos como en hembras fue del 100%, ya que también fue evaluado por ELISA, método que permitió detectar coproantígenos de *Taenia sp.* en todos los roedores.

1.2 Efecto del esteroide en el modelo experimental.

La mortalidad total en los cricetos fue del 13%.

1.3 Grupos experimentales y porcentaje de recuperación del estadio adulto de *T. solium*.

Todos los cricetos machos se infectaron con el metacestodo de *T. solium*, a la necropsia se recuperaron parásitos en el 67% de los animales, los demás cricetos desecharon las tenias en algún momento del experimento. Los porcentajes de

recuperación de *T. solium* por grupos experimentales de machos fueron los siguientes: para el grupo I de 67%, en el grupo II del 50%, para los cricetos del grupo III fue del 80% y en el grupo IV del 50% (Cuadro 3).

En cuanto a la mortalidad registrada en los machos, fue del 32%, registrándose ésta en los cricetos de los grupos I, II y IV (Cuadro 3). Durante el experimento, accidentalmente se inyectaron con una dosis de 2 mg de metil-prednisolona a los cricetos del grupo II a los 28 días postinfección (DPI).

El número de tenias recuperadas en los cricetos machos varió de 1 a 3, dependiendo de la cantidad de cisticercos con que fueron inoculados, aunque hubo animales de cada grupo que tuvieron una sola tenia a la necropsia. En el grupo I, que recibieron dos cisticercos, de un criceto se recuperaron dos tenias; en dos animales del grupo III, que se inocularon con tres cisticercos y recibieron varias dosis de esteroide, se recuperaron tres tenias respectivamente; en los machos del grupo IV infectados con cuatro cisticercos también se recuperaron tres tenias en dos cricetos; del grupo II control (con una dosis de esteroide) que se inocularon con tres cisticercos, se recuperó una tenia en la necropsia de dos cricetos (Cuadro 3).

CUADRO 3. NUMERO Y PORCENTAJE DE TENIAS RECUPERADAS DE MACHOS.

GRUPO Y No INDIVIDUO.	No DE CISTI CER-COS	DIA DE APLICACION DEL ESTEROIDE (2mgMETILPREDNISOLONA)	DIAS INFEC-CION	TENIAS RECUPERADAS No. (%)
I 18 16 17	2	1,11 1,11 1,11,28,38,48,58	19 22 65	0 2 1 67
II 11 15 12 13	3	28 28 28 28	22 42 63 64	1 0 0 1 50
III 24 25 21 22 23	3	1,11 1,11,28,38 1,11,28,38,48 1,11,28,38,48 1,11,28,38,48,58	22 40 58 58 64	2 1 0 3 3 80
IV 29 27 28	4	1,11 1,11 1,11,28,38,48,58,71,84	19 13 96	0 3 3 50

Los ejemplares de *T. solium* se implantaron en el 100% de los cricetos hembras, según los datos mostrados por ELISA; sin embargo, se recuperaron parásitos en el 45% de los animales a la necropsia, el 55% de las hembras restantes desecharon las tenias, observándose que en los individuos inmunosuprimidos la recuperación de las tenias a la necropsia fue muy variable, oscilando entre el 20% y el 100% y no se recuperaron tenias de ninguna hembra del grupo VII, las cuales no fueron inmunosuprimidas (Cuadro 4).

El número de tenias recuperadas por cricetos hembras varió de 1 a 4, aunque en la mayoría de los animales se recuperó una sola tenia. Se obtuvieron dos tenias por animal en dos hembras del grupo X infectadas con 5 cisticercos; tres tenias en dos cricetos, uno del grupo X y otra del grupo VIII infectada con 3 cisticercos y se recuperaron cuatro tenias solamente en un criceto del grupo IX inoculado con 4 cisticercos.

La mortalidad registrada en las hembras fue de 14.3%; los individuos número 32 y 34 (controles) así como los 36 y 37 (infectados con un cisticerco y varias dosis de esteroide) y 57 (infectada con 4 cisticercos y 8 dosis de esteroide) fallecieron en el transcurso del experimento sin haberles podido realizar la necropsia (Cuadro 4).

1.4 Viabilidad de los cisticercos usados en la infección.

En la infección se usaron cisticercos de *T. solium* provenientes de un cerdo infectado de forma natural; la viabilidad determinada por la evaginación *in vitro* fue del 90%.

CUADRO 4. NUMERO Y PORCENTAJE DE TENIAS RECUPERADAS DE HEMBRAS.

GRUPO Y No INDIVIDUO	No DE CISTI CER-COS	DIA DE LA APLICACION DEL ESTEROIDE (2mgMETILPREDNISOLONA)	DIAS INFEC-CION	TENIAS RECUPERADAS. No. (%)
V 38 35 39	1	1,11 1,11,28,38 1,11,28,38,48,58,71,84,97	22 42 110	1 1 100 1
VI 41 44 42 40 43	2	1,11 1,11,28,38 1,11,28,38,48,58 1,11,28,38,48,58,71,84,97 1,11,28,38,48,58,71,84,97	22 42 63 100 100	1 1 0 60 1 0
VII 30 31 32 33 34	3	Grupo control sin dosis de esteroide	64 63 22 64 42	0 0 0 0 0 0
VIII 54 52 46 49 53 48 50 51 45 47	3	1,11 1,11,28,38 1,11,28,38,48,58 1,11,28,38,48,58,71 1,11,28,38,48,58,71 1,11,28,38,48,58,68,71 1,11,28,38,48,58,71,84 1,11,28,38,48,58,71,84 1,11,28,38,48,58,71,84,97 1,11,28,38,48,58,71,84,97	22 42 63 79 79 84 96 96 100 100	3 1 1 0 1 40 0 0 0 0 0
IX 56 58 60 59 57	4	1,11 1,11,28,38 1,11,28,38,48,58 1,11,28,38,48,58,71, 1,11,28,38,48,58,71,84	22 42 63 84 90	4 0 0 20 0 0
X 64 62 63 61 65	5	1,11 1,11,28 1,11,28,38,48,58 1,11,28,38,48,58,71 1,11,28,38,48,58,71,84,97	22 36 61 84 100	2 3 2 80 1 0

2. SEGUIMIENTO DE LA TENIASIS EXPERIMENTAL EN EL CRICETO DORADO MEDIANTE EL ELISA.

2.1 Determinación del punto de corte.

Se tomaron muestras de heces de los 54 cricetos antes de la infección y se procesaron por el ELISA para coproantígenos, los valores de absorbancia de estas muestras se utilizaron para calcular el punto de corte del ensayo, el cual se obtuvo al sumar la media (0.078) de las absorbancias más tres desviaciones estándar (0.016); y por lo tanto el punto de corte del ELISA fue de 0.129. Todos los cricetos tuvieron valores de absorbancia por debajo del punto de corte antes de la infección. Se consideraron como cricetos teniásicos aquellos que mostraron valores de absorbancia por arriba de 0.129 en el ELISA.

2.2 Cinética de la detección de coproantígenos de *T. solium* en los grupos de cricetos parasitados.

Se obtuvieron los valores de absorbancia de las muestras de heces de cada criceto colectados semanalmente. Se calculó el promedio y desviación estándar en cada grupo experimental y se graficó la absorbancia contra los DPI por grupo. En las primeras 3 semanas se tomaron muestras de heces por grupo posteriormente se hizo individualmente. Los resultados obtenidos muestran que al inicio de la infección las densidades ópticas comienzan a incrementarse conforme transcurría los DPI. Algunos grupos experimentales mostraron absorbancias mayores al punto de corte a partir de

la segunda semana PI y todos los grupos estuvieron por arriba del punto de corte desde los 21 DPI. En general, los valores de absorbancia continuaron incrementándose hasta la cuarta semana postinfección, posteriormente las absorbancias no sufrieron incrementos notorios, con excepción de las registradas en los grupos I, II y IV de machos que mostraron los máximos valores en los días 42, 63 y 84 PI respectivamente y en las hembras del grupo X en donde el valor más alto de absorbancia se obtuvo a los 84 DPI (Figura 11). Se obtuvieron valores de absorbancia por debajo del punto de corte en los cricetos cuando eliminaron a las tenias, como se observó en los grupos V, VII, VIII y IX de hembras. El grupo II de machos mostró valores de absorbancia por arriba de los 0.3 nm en el día 63, debido a que se administró una dosis de esteroide en el día 28 de la investigación y se recuperó una tenia a los 64 DPI (Figura 11).

Los machos tuvieron valores de absorbancia por arriba del 0.3 y fueron más altos que los obtenidos en las hembras, cuyos registros fueron cercanos al 0.3; sin embargo, las infecciones en los machos son menos prolongadas que en las hembras, debido a que la mortalidad es mayor (Figuras 10).

En cuanto a número de cisticercos administrados por animal, en los grupos de cricetos machos, se observaron absorbancias mayores y durante más días en el grupo IV infectados con 4 cisticercos, los valores oscilaron del 0.3 al 0.5 a partir de los 21 DPI hasta los 94 DPI. En las hembras se obtuvo un patrón similar; las absorbancias

mas altas se registraron en el grupo X infectado con 5 cisticercos, los valores variaron de 0.3 al 0.45 a partir del día 28 hasta el 98 DPI (figura 11).

Por otra parte, se observó que a mayor número de cisticercos administrados mayor era la densidad óptica que se obtiene como se observa en las hembras del grupo X desde los 28 hasta los 110 DPI; lo anterior también ocurrió con los machos de los grupos I, IV, II y III (Figura 11).

En el grupo V, en donde se infectó a cada animal con un cisticerco, la infección se mantuvo hasta 110 DPI mostrando absorbancias cercanas al 0.3 siendo constantes desde los 28 hasta los 86 DPI (Figura 9), no ocurrió así en el grupo X que se infectó con cinco cisticercos y mostró un pico de absorbancia mayor al punto 0.45 con decrementos en los días 75 y 91 PI (Figura 11).

En los cuadros 7 y 8 se muestran las medias de los valores de absorbancia de todos los grupos así como las desviaciones estandar las cuales son por lo general mínimas.

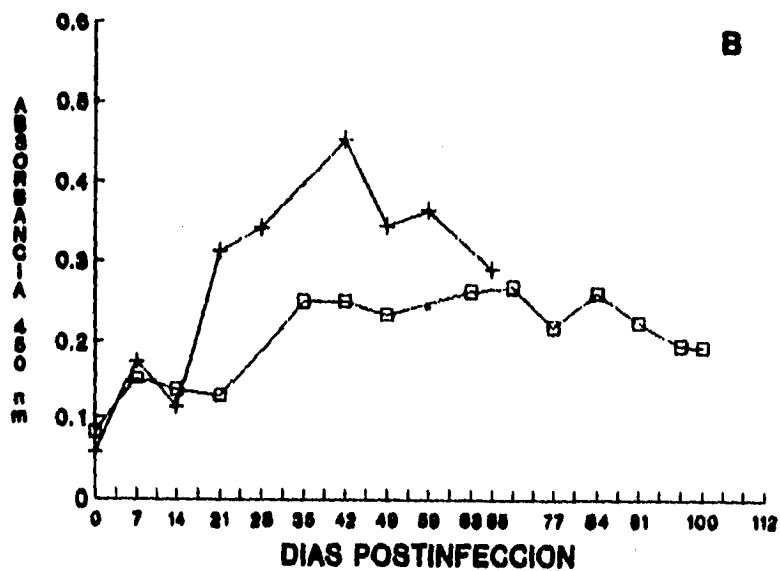
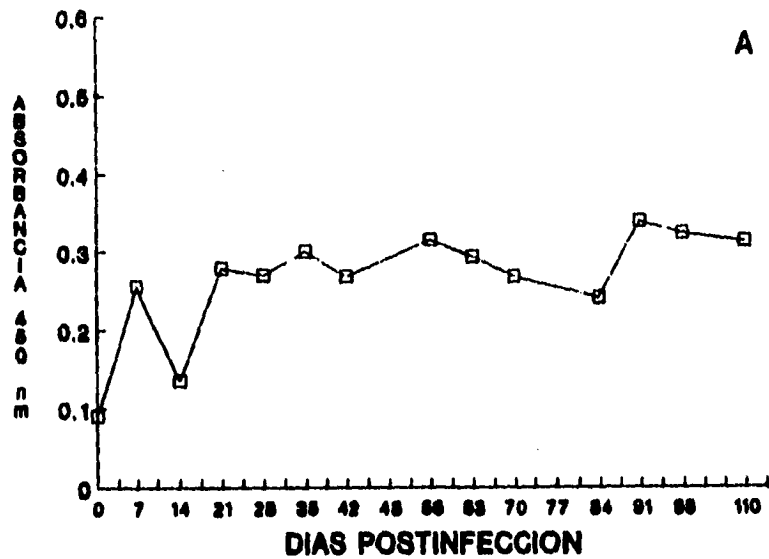


Figura 11. Dinámica de detección de coproantígenos de *Taenia* en el modelo experimental, cada punto representa el promedio de 7 días de observaciones e incluye machos (+) y hembras (e). El punto de corte es de 0.13. Los grupos empleados son: Figura 11A: V, 11B: I y VI, 11C: III y VIII, 11D: IV y IX, 11E: X, y 11F: II y VII.

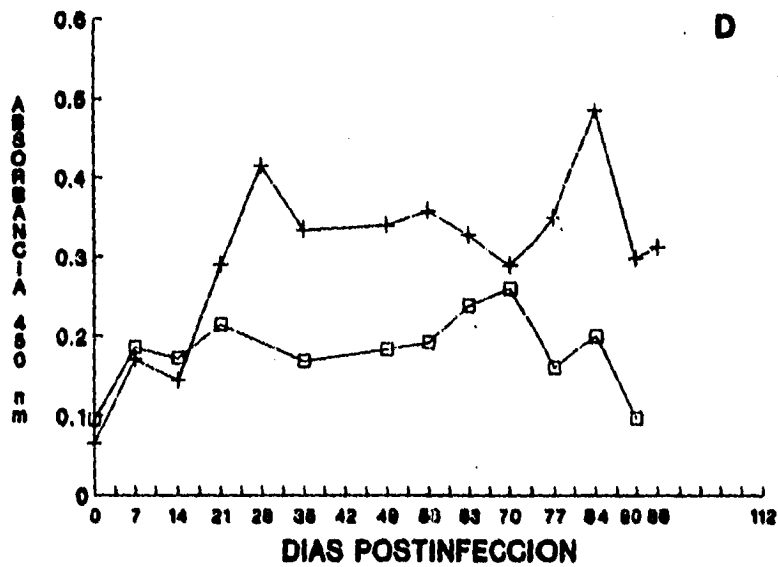
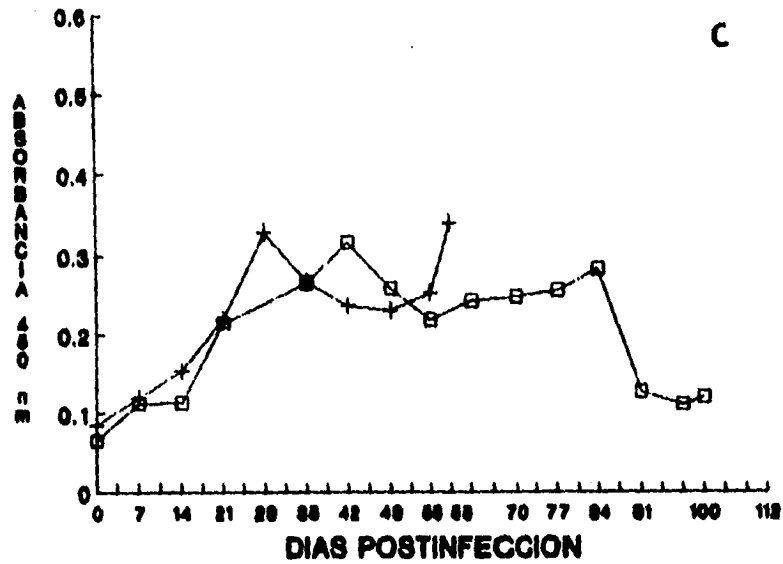


Figura 11. Dinámica de detección de coproantígenos de *Taenia* en el modelo experimental, cada punto representa el promedio de 7 días de observaciones e incluye machos (+) y hembras (a). El punto de corte es de 0.13. Los grupos empleados son: Figura 11A: V, 11B: I y VI, 11C: III y VIII, 11D: IV y IX, 11E: X, y 11F: II y VII.

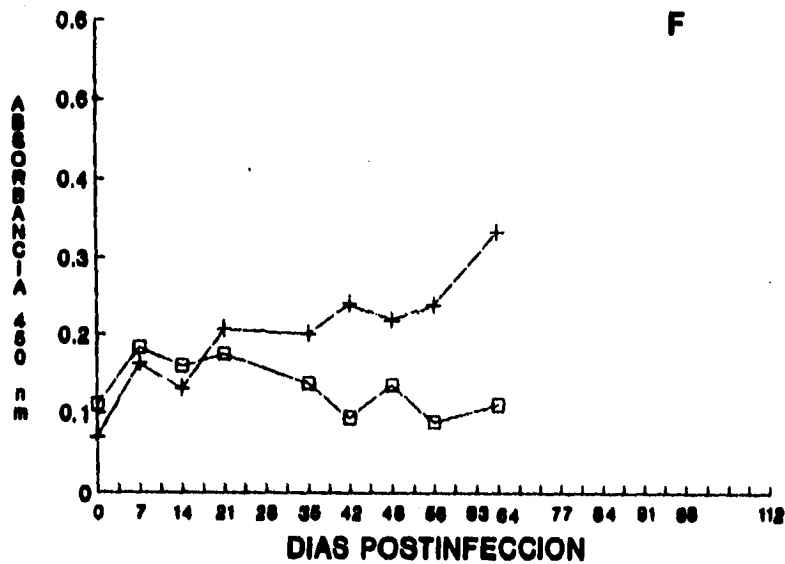
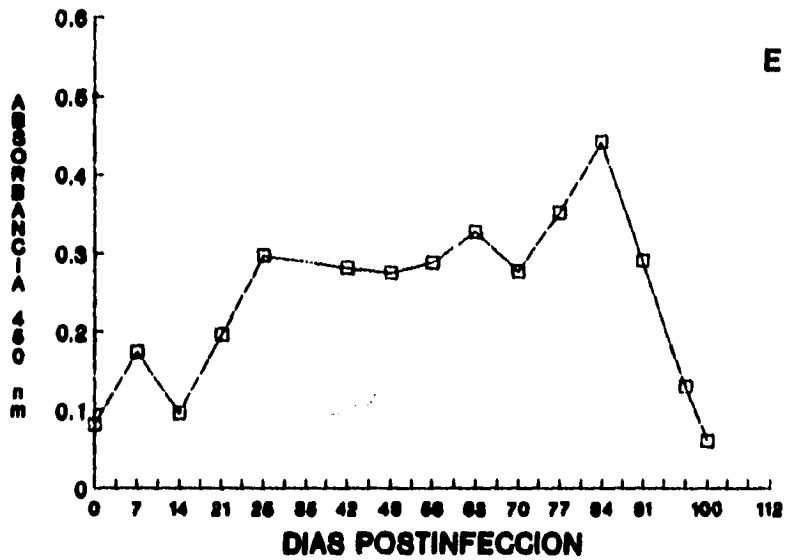


Figura 11. Dinámica de detección de coproantígenos de *Taenia* en el modelo experimental, cada punto representa el promedio de 7 días de observaciones e incluye machos (+) y hembras (□). El punto de corte es de 0.13. Los grupos empleados son: Figura 11A: V, 11B: I y VI, 11C: III y VIII, 11D: IV y IX, 11E: X, y 11F: II y VII.

CUADRO 7. MEDIAS Y DESVIACIONES ESTANDARES DE LOS VALORES DE ABSORBANCIA DE LOS GRUPOS EXPERIMENTALES DE MACHOS.

DIAS POST INFECCION	GRUPO							
	I		II		III		IV	
	\bar{x}	SE	\bar{x}	SE	\bar{x}	SE	\bar{x}	SE
1	0.054		0.07		0.085		0.066	
2 - 7	0.174		0.162		0.119		0.171	
8 - 14	0.114	0.006	0.131	0.02	0.154	0.084	0.144	0.031
15 - 21	0.312	0.011	0.206	0.062	0.221	0.046	0.29	0.03
22 - 28	0.342				0.325	0.017	0.415	
29 - 35			0.2	0.021	0.267	0.072	0.374	
36 - 42	0.453		0.241	0.011	0.237	0.08		
43 - 49	0.345	0.006	0.217	0.042	0.231	0.09	0.34	0.041
50 - 56	0.364		0.239	0.065	0.253	0.164	0.358	
57 - 63	0.291		0.322		0.338	0.004	0.329	
64 - 70							0.269	
71 - 77							0.249	0.01
78 - 84							0.486	
85 - 91							0.298	
92 - 98							0.312	0.021

CUADRO 8. MEDIAS Y DESVIACIONES ESTANDARES DE LOS VALORES DE ABSORBANCIA DE LOS GRUPOS EXPERIMENTALES DE HEMBRAS.

DIAS POST INFECCION	GRUPO													
	V		VI		VII		VIII		IX		X		XI	
	\bar{y}	SE	\bar{y}	SE	\bar{y}	SE	\bar{y}	SE	\bar{y}	SE	\bar{y}	SE	\bar{y}	SE
1	0.081		0.091		0.111		0.065		0.095		0.106			
2 - 7	0.174		0.131		0.183		0.112		0.186		0.257			
8 - 14	0.096		0.136		0.14		0.113		0.172		0.181			
15 - 21	0.194	0.077	0.147	0.051	0.174	0.077	0.216	0.088	0.214	0.085	0.121	0.042		
22 - 28	0.297	0.039									0.241			
29 - 35			0.25	0.051	0.137	0.049	0.266		0.143	0.039				
36 - 42	0.281	0.081	0.231	0.057	0.095	0.034	0.215	0.057			0.296	0.074		
43 - 49	0.275	0.144	0.234	0.035	0.156	0.02	0.255	0.092	0.133	0.117	0.247	0.044		
50 - 56	0.288	0.113			0.159	0.027	0.219	0.05	0.152		0.231	0.144		
57 - 63	0.328		0.243	0.037	0.111		0.242	0.053	0.235	0.104	0.236	0.045		
64 - 70	0.277		0.245	0.02			0.248	0.039	0.24	0.033	0.227	0.11		
71 - 77	0.352		0.219	0.14			0.235	0.035	0.16	0.047				
78 - 84	0.441		0.261	0.112			0.282	0.063	0.155					
85 - 91	0.291		0.235	0.056			0.126	0.01	0.157					
92 - 98	0.324	0.021	0.194	0.116			0.11	0.44						
99 - 105	0.273	0.03	0.193	0.159			0.115	0.004						
106 - 112	0.091													

3. RECUPERACION DEL ESTADIO ADULTO DE *T. solium* DEL INTESTINO DELGADO DE LOS CRICETOS DORADOS.

Se sacrificó un criceto de cada grupo experimental a los 22, 42, 63 y 84 días postinfección para recuperar las tenias del intestino delgado. Durante el tiempo que duró el experimento hubo animales que presentaron condiciones físicas desfavorables (infecciones en los ojos, decaimiento, pérdida de peso y pelo así como cambio de color del pelaje, salivación y diarrea); a la necropsia de los animales, los intestinos se encontraban contraídos, con gases y en algunos casos, llenos de sangre, por lo que se sacrificaron en días diferentes a los establecidos. A la necropsia, la recuperación global fue de 44 parásitos de 24 cricetos parasitados, 20 tenias en cricetos machos y 24 tenias en cricetos hembras. Al recuperar las tenias nunca se encontró otro helminto que no fuera *T. solium* (Cuadro 5).

Al finalizar la investigación, se observó que en los machos, la intensidad de la infección fue de 2 tenias por hospedero parasitado, mientras que en las hembras fue de 1.6 tenias; siendo la eficiencia global de la infección del 92%.

CUADRO 5. TAMAÑO Y NUMERO DE LAS TENIAS RECUPERADAS DE

INTESTINO DELGADO DEL *Mesocricetus auratus*.

GRUPO, SEXO Y No. DE INDIVIDUO	DIAS POST INF.	No. DE CISTI- CERCO	No. DE TENIAS	TAMAÑO (cm) DE LAS TENIAS ELONGADAS
V Hembra 38	22	1	1	17
I Macho 16	22	2	2	28, 8
VI Hembra 41	22	2	1	10
III Macho 24	22	3	2	24, 32
VIII Hembra 54	22	3	3	16, 24, 26
II Macho 11	22	3	1	24
IV Macho 27	22	4	3	16, 21, 34
IX Hembra 56	22	4	4	12, 12, 24, 26
X Hembra 64	22	5	2	18, 22
X Hembra 62	36	5	3	8, 9, 11
III Macho 25	40	3	1	6
V Hembra 35	42	1	1	7
VI Hembra 44	42	2	1	6
VI Hembra 52	42	3	1	8
III Macho 22	58	3	3	22, 24, 27
X Hembra 63	61	5	2	41, 42
VIII Hembra 46	63	3	1	20
II Macho 13	64	3	1	30
III Macho 23	64	3	3	17, 23, 28
I Macho 17	65	2	1	37
VIII Hembra 53	79	3	1	36
X Hembra 61	84	5	1	36
IV Macho 28	96	4	3	10, 16, 21
VI Hembra 40	100	2	1	39
V Hembra 39	110	1	1	31

3.1 ELABORACION DE PREPARACIONES FIJAS DE *T. solium*.

Al realizar la tinción y las preparaciones fijas de *T. solium* se comprobó que todos los parásitos presentaron un escólex con doble corona de ganchos, la primera hilera con ganchos largos y la segunda con ganchos cortos, cuatro ventosas inermes, la presencia de poro genital cuya posición es lateral en los márgenes y con una disposición irregularmente alternada a lo largo del estróbilo.

4. ESTUDIO MORFOMETRICO

El estudio morfométrico se basó en la observación de los ejemplares teñidos de *T. solium*, utilizándose un ocular calibrado milimétricamente. El cuadro 6 resume el tamaño y número de las estructuras de *T. solium* identificadas. En cuanto a las dimensiones y longitudes de las siguientes estructuras: escólex, rostelo, ventosas, ganchos largos y ganchos cortos; no se vieron alteradas por el sexo de los cricetos o por los DPI, fueron muy uniformes en el número de estructuras contadas respectivamente.

ESTROBILO. La longitud del estróbilo varió de 6 cm hasta 42 cm, las tenias mas pequeñas de 6 cm se colectaron a los 40 y 42 DPI en cricetos machos y hembras respectivamente. En los machos la tenia mas larga midió 37 cm y se recuperó a los 65 DPI, mientras que en las hembras se obtuvo una tenia de 42 cm a los 61 DPI. (Cuadro 5). El ejemplar recuperado de la hembra 39 a los 110 DPI tenía 381 progólotidos (Figura 4).

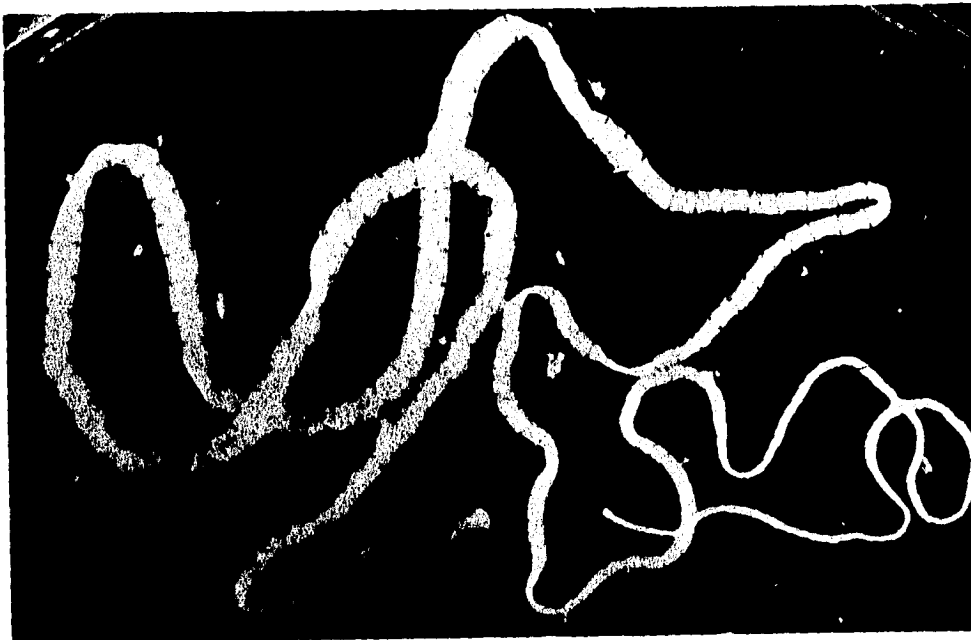


Figura 4. Estróbilo de *T. solium* obtenido de *Mesocricetus auratus*.

CUADRO 6. TAMAÑO Y NUMERO DE LAS ESTRUCTURAS IDENTIFICADAS EN LAS TENIAS RECUPERADAS.

ESTRUCTURA	NUMERO ESTRUCT. CONTADA Y MEDIDA	INTERVALO (mm)		PROMEDIO	
		MENOR	MAYOR	(mm)	DE
ESCOLEX (diámetro)	26	1.2719	2.3345	1.72	0.29
VENTOSAS (diámetro)	103	0.322	0.6279	0.4198	0.045
ROSTELO Ganchos largos (largo)	18	0.161	0.1932	0.174	0.006
Ganchos cortos (largo)	23	0.1288	0.1449	0.135	0.008
PROGLOTIDOS INMADUROS					
Largo	31	0.1932	1.384	0.754	0.329
Ancho	31	0.8694	2.044	1.397	0.318
PROGLOTIDOS MADUROS					
Largo	40	0.1932	2.785	1.5135	0.508
Ancho	40	1.159	3.590	1.9459	0.605
UTERO (ancho)	24	0.048	0.128	0.0824	0.027
TESTICULOS (No.)	40	240	405	341	51.31

ESCOLEX. De aspecto pequeño y cuadrangular; el diámetro a nivel de las ventosas fue de 1.2719 a 2.3345 con un promedio de 1.72. La variación de las dimensiones tanto en los ejemplares colectados en las hembras como en los machos fue pequeña, aun considerando los diferentes DPI; en general, las medidas fueron muy uniformes en las 26 preparaciones revisadas (Cuadro 6, Figura 5).



Figura 5. Escólex de *T. solium* obtenido de la Hembra número 52 con 42 DPI, teñido con para-carmín de Mayer.

ROSTELO. De forma redonda, en su parte distal presentó dos coronas de ganchos insertadas en un soporte de aspecto reniforme, dispuestas alternadamente. Los ganchos de la corona externa o superior son ligeramente mayores que los de la corona inferior. En un solo ejemplar se observaron las dos hileras de ganchos completas, en la tenia colectada de la hembra 52, a los 42 DPI; contandose 12 ganchos cortos y 12 largos. Las medidas de los ganchos cortos fueron 0.1288 a 0.1449 mm con una media de 0.135 mm, mientras que las dimensiones de los largos fueron de 0.161 mm a 0.1932 mm con una media de 0.174 mm. (Cuadro 6, Figura 6).

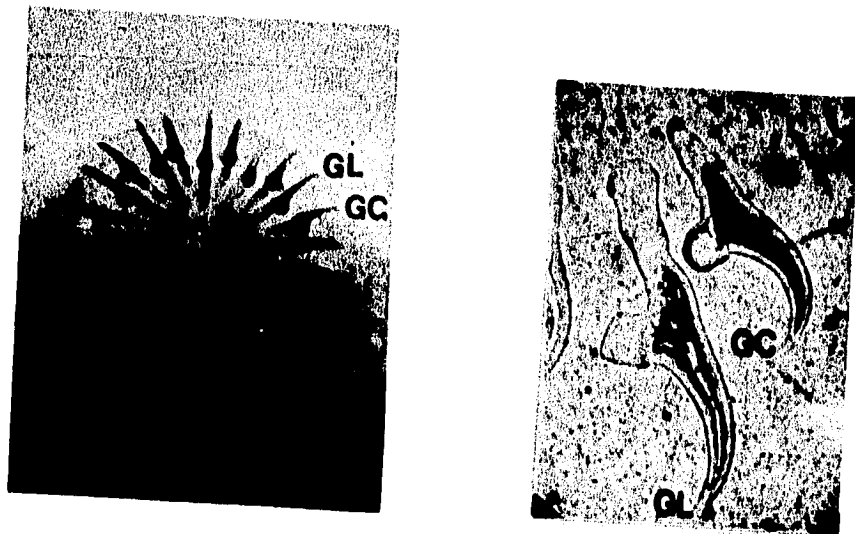


Figura 6. Rostelo de *T. solium*, recuperado de la Hembra número 52, con 42 DPI de, mostrando sus dos coronas de ganchos, (R) rostelo, (GC) Ganchos Cortos, (GL) Ganchos Largos. Teñido con para-carmín de Mayer.

VENTOSAS. El diámetro de estas estructuras al momento de la fijación fue de 0.322 mm a 0.6279 mm, con un promedio de 0.4198 mm, carecen de espinas (Cuadro 6, Figura 7).



Figura 7. Ventosas (V) de *T. solium* Macho número 17 con 65 DPI. Teñido con para-carmín de Mayer.

PROGLÓTIDOS INMADUROS. Los proglótidos inmaduros tienen forma rectangular, mas anchos que largos, con bordes lisos y continuos; estos proglótidos midieron de 0.1932 mm a 1.384 mm de largo, el promedio fue de 0.754 mm y a lo ancho 0.8694 mm a 2.044 mm, con un promedio de 1.397 mm. En el parénquima presentaron esbozos de estructuras genitales que dan origen a los órganos reproductores. Las medidas de los proglótidos maduros fueron muy variables y no se observó incremento en el largo y el ancho de estos proglótidos conforme transcurrieron los DPI desde los 22 DPI y hasta finalizar la investigación; el desarrollo observado de los proglótidos en machos y en hembras fue el mismo (Cuadro 6, Figura

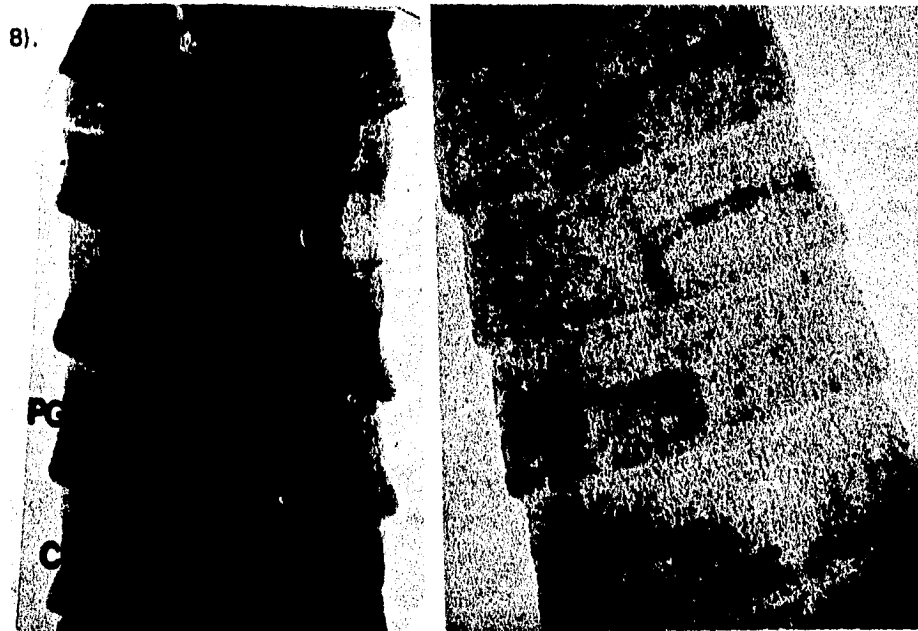


Figura 8. Proglótidos inmaduros de *T. solium* del macho número 23 con 64 DPI, teñidos con hemateína de Rodabush y para-carmin de Mayer. (EG) Esbozos de estructura genitales, (PG) Poro Genital, (CEL) Canal Excretor Longitudinal.

PROGLOTIDOS MADUROS. los proglótidos maduros tiene una forma rectangular mas largos que anchos, y presentan órganos reproductores bién definidos; el grado de desarrollo aumentó a medida que los proglótidos se alejaban del escólex; midieron 0.1932 mm a 2.785 mm de largo ($\bar{X} = 1.5135$) y 1.159 mm a 3.590 mm de ancho ($\bar{X} = 1.9459$). La presencia de proglótidos maduros se detectó desde los 22 DPI hasta los 110 DPI en todos los ejemplares recuperados tanto en cricetos machos como en hembras (Cuadro 6, Figura 9).

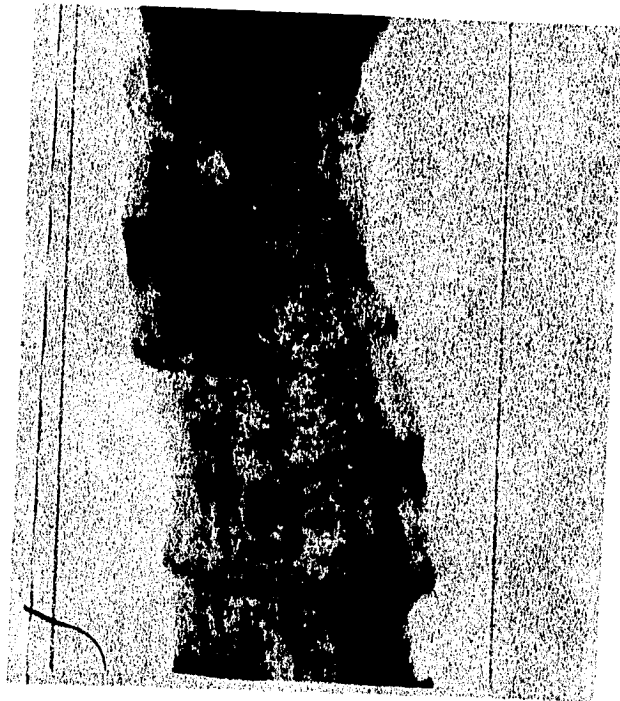


Figura 9. Primeros proglótidos maduros de *T. solium* recuperados de la Hembra número 40 con 100 DPI y teñidos con para-carmín de Mayer.

APARATO REPRODUCTOR FEMENINO. El aparato reproductor femenino está formado por un ovario dividido en tres lóbulos de diferente tamaño, cada uno constituido por pequeñas lobulaciones. La vagina se observó como un tubo delgado que parte del centro del proglótido y desemboca en el atrio genital, donde se abre posteriormente a la bolsa del cirro. Las glándulas vitelógenas constituyen una masa fragmentada localizada en la parte inferior del proglótido; también fue visible el ootipo; el útero está ubicado en la parte central a lo largo del proglótido; en la porción más ancha midió de 0.048 mm a 0.128 mm con un promedio de 0.08247 mm (Cuadro 6, Figura 10), el diámetro del útero no varió con el sexo del hospedero ni con los DPI.

APARATO REPRODUCTOR MASCULINO. El aparato reproductor masculino está constituido por numerosos testículos, dispuestos en el parénquima de cada proglótido, sin extenderse más allá de los canales del sistema excretor. Se contaron entre 240 y 405 testículos por proglótido, con un promedio de 341; a los 60 DPI se observó el mayor número de testículos y a medida que pasaba el tiempo, su número decreció. También se observó el canal deferente, el cual se extiende por la parte media del proglótido hasta la bolsa del cirro, formando varias asas, lo que le da la apariencia de un listón festonado. La bolsa del cirro es delgada en la parte cercana al poro genital y se ensancha al alejarse, para adquirir un aspecto piriforme; pasa por encima de los canales excretores y los cruza, conteniendo al cirro, que es inerte (Figura 10).



Figura 10. Proglótido maduro de *T. solium* obtenida de la Hembra 40 con 100 DPI, teñido con la para-carmin de Mayer.

Se observan las siguientes estructuras:

- | | |
|------------------------------------|------------------------------|
| Aparato Reproductor Masculino | Aparato Reproductor Femenino |
| testículos (T) | ovario (ov) |
| bolsa del cirro (bc) | vagina (v) |
| vaso deferente o espermoducto (vd) | útero (U) |
| cirro (c) | |
| poro genital (pg) | |
| ootipo y Glándula de Mehlis (oot) | |
| canal excretor longitudinal (cel) | |
| receptáculo seminífero (res) | |
| vitelaria (vit) | |

En ninguno de los 44 ejemplares de *T. solium* colectados de los cricetos hubo proglótidos grávidos.

DISCUSION

En el presente trabajo se reitera la utilidad del criceto dorado como modelo experimental para lograr el desarrollo de *T. solium*, tanto para el establecimiento de la parasitosis como para la recuperación del estadio adulto. Varios autores han informado que *T. solium* se puede implantar experimentalmente en el intestino delgado de este hospedero, mediante la administración de acetato de metil-prednisolona por vía subcutánea incrementando la susceptibilidad de los roedores a la parasitosis con *T. solium* (Gnezdilov, 1957; Verster, 1971 y 1974). Lo mismo sucede con los modelos experimentales de *Necator americanus* y de *T. crassiceps* (Rajasekariah *et al.*, 1987; Sato y Kamiya, 1990). En el presente trabajo se infectaron 54 cricetos con cisticercos de *Taenia solium*, inmunosuprimido 49 animales con metil-prednisolona. En el 52% de los animales inmunosuprimidos se encontraron tenias a la necropsia, no así en los 5 cricetos no inmunosuprimidos. Sin embargo, el parásito se implantó en el 100% de los cricetos tratados, lo cual se demostró mediante el ELISA para detección de coproantígenos de *Taenia* a partir de los 22 DPI, pero en ausencia de inmunosupresión, se eliminó la teniasis de los animales controles. El porcentaje de infección obtenido en este trabajo, fue superior al reportado por Verster (1971; 1974) quien registró infecciones en el 25-80% de sus roedores y similares a los encontrados por Avila (1992) los cuales oscilaron del 92 al 100%.

7

Los valores del ELISA fueron positivos desde la tercera semana post-infección, y se mantuvieron positivos al final del experimento en los grupos en los que se obtuvieron tenias a la necropsia; sin embargo fueron negativos en el grupo VII (control) en el que no se encontró ningún parásito en 5 individuos sacrificados entre los días 96 y 100. Esto sugiere que el ELISA se mantiene positivo hasta que la tenia se elimina. Avila (1992) desparasitó con praziquantel a cricetos con tenias, los resultados del ELISA se volvieron negativos a los seis días después de la infección y a la necropsia no se encontraron tenias. Aproximadamente la mitad de los cricetos eliminaron las tenias de forma natural aún con la inmunosupresión y por lo tanto el ELISA se volvió negativo.

La intensidad de la infección en los machos por la recuperación de tenias fue de 2, mientras que en las hembras fue de 1.6 tenias por criceto parasitado. La eficiencia de la infección a la necropsia fue del 92%. Esto demuestra que existe una adecuada recuperación de tenias ya que la intensidad fue aproximadamente de un parásito por individuo, y la infección en machos fue ligeramente superior a la de las hembras.

El ELISA únicamente indicó la presencia o ausencia de las tenias, pues no se observó relación entre absorbancia y número o tamaño de tenias por criceto. Por ejemplo, al comparar la media de la absorbancia obtenida cuando solo había un animal en el grupo, se encontró una tenia en individuos con valores de absorbancia de 0.25

a 0.35, es más, hubo tenias de 39 y de 31 cms en muestras con absorbancia de 0.25; una tenia de 36 cm se asoció a una absorbancia de 0.30, y una tenia de 37 cms se presentó en un caso cuya absorbancia fue de 0.35.

La inmunosupresión de los cricetos con metil-prednisolona incrementó la susceptibilidad de los animales a diferentes infecciones secundarias; en algunos casos el animal no logró recuperarse y falleció. Esto sucedió principalmente con machos durante las tres primeras semanas y con las hembras a lo largo de todo el experimento. Verster (1974) también registró un aumento de la mortalidad de los cricetos cuando usó dosis de 10 mg de metil-prednisolona, en comparación con los grupos tratados con 5 mg, los primeros sobrevivieron hasta los 40 DPI, mientras que los animales inmunosuprimidos con menor dosis de esteroide sobrevivieron hasta los 60 DPI. Por su parte, Allan *et al.* (1990), usando el mismo esteroide para inmunosuprimir a los cricetos también registraron alta mortalidad en los animales y observaron los mismos signos en los cricetos enfermos. En el presente trabajo se emplearon únicamente 2mg/animal y la mortalidad fue menor del 20% (6 machos y 5 hembras); además, un criceto macho y 8 hembras sobrevivieron 96 DPI y una hembra llegó hasta los 110 DPI. La mortalidad se debe al efecto del esteroide sobre el sistema inmune de los cricetos, haciendolos más susceptibles a infecciones por diversos agentes patógenos (Goodman *et al.*, 1990), pero al mismo tiempo susceptibles a las tenias por *T. solium*.

La viabilidad de los cisticercos usados en la infección se midió por la prueba de evaginación *in vitro*. Se empleó un lote de cisticercos cuya evaginación fue del 90%, lo que se correlacionó con los porcentajes de infección al inicio de la investigación que fueron del 100%. Estos resultados son similares a los de Avila (1992), quien empleó un lote de cisticercos con 98% de evaginación produciendo teniasis en el 92-100% de los cricetos.

En cuanto a la recuperación de las tenias, se observó que en los cricetos machos hubo una mayor recuperación de ejemplares, sin embargo también fueron los machos los más susceptibles al tratamiento con esteroides y por lo tanto se enfermaron más y murieron tempranamente en comparación con las hembras, en las que se tuvo una menor recuperación de los parásitos, pero mantuvieron las tenias durante más tiempo.

Por otra parte, el uso de un aislador incrementó la supervivencia de los cricetos inmunosuprimidos, prolongando la parasitosis hasta 110 días y disminuyó la frecuencia de enfermedades secundarias, ya que este aparato aislador evita la entrada de microorganismos. Allan *et al.*, (1990) mantuvieron la teniasis en los animales hasta los 75 DPI, al tener a los cricetos inmunosuprimidos en un aislador, mientras que Avila (1992) lo hizo en un bioterio por 67 días expuestos a agentes patógenos. En éste experimento se lograron obtener cricetos infectados por más de 100 días dentro del aislador.

El desarrollo de los órganos reproductores de las tenias se presentó a los 22 DPI, en comparación con Verster (1971) quien al usar el esteroide en dosis mayores observó los órganos reproductores de las tenias hasta los 36 DPI. Allan *et al.* (1990) al emplear el mismo esteroide en dosis de 4 mg cada 10 días obtuvo ejemplares de *T. solium* sexualmente maduros a los 42 DPI y una tenia con proglótidos grávidos y huevos infértiles a los 59 DPI.

En infecciones humanas con *T. solium* se ha informado que el desarrollo completo de la tenia es a los 60 DPI; la parasitosis puede diagnosticarse por microscopía a partir de los 62 DPI (en el periodo patente) mediante la observación de huevos o proglótidos en las heces. En este trabajo no se obtuvieron tenias con proglótidos grávidos ni huevos; la teniasis no llegó a ser patente en los cricetos y por lo tanto no se pudo detectar por microscopía, aun a los 110 DPI, final del experimento. Es probable que se hubiera logrado un mayor desarrollo sexual de *T. solium* si los animales hubieran sobrevivido por más tiempo y con buen estado de salud. Por otra parte Gardise & Behnke (1989) observaron que *Ancylostoma ceylanicum* se desarrolla mejor en cepas endogámicas de cricetos DSM que en las cepas exogámicas WO/GD y WO/CR. Este factor probablemente se haya visto reflejado en el presente trabajo en el que no se obtuvieron ejemplares de *T. solium* con útero ramificado a diferencia de Allan *et al.*, (1990) quienes sí los obtuvieron en cepas de cricetos NIH, mientras que en este trabajo se usó cepa exogámica.

En cuanto a las técnicas de tinción empleadas, la que rindió los mejores resultados fue para-carmín de Mayer, ya que fue posible observar adecuadamente los ejemplares y realizar el estudio morfométrico. Las medidas del escólex, rostelo, ganchos cortos, ganchos largos, ventosas, tomadas de diferentes ejemplares de *T. solium* no variaron en sus dimensiones y fueron muy parecidas a las reportadas en las tenias del ser humano. Sin embargo no se pudo observar la doble corona de ganchos completa en todos los ejemplares debido probablemente a que al momento de liberar a las tenias del intestino delgado, estaban totalmemnte ancladas dificultando así la colecta del parásito quedandose algunos ganchos en la mucosa intestinal; o que al momento de presionar entre dos portaobjetos o de teñir los escolices se perdieran los ganchos. El diámetro de las ventosas varió, probablemente porque algunas estaban contraídas y otras relajadas al momento de la fijación. Las dimensiones de los progótidios maduros e inmaduros fueron muy variables y similares entre ambos tipos, esto quizás se deba a que se cortaron las tenias en secciones de 4 cm y se midieron al azar sin tomar en cuenta su posición en el estróbilo. Llama la atención que las medidas de los progótidios fueron menores a las señaladas para las tenias de los seres humanos (Gemmell *et al.*, 1983). Sería interesante analizar si estas diferencias se deben a que el intestino del criceto es de menor tamaño que el del hombre, aunado a las condiciones microambientales y topográficas diferentes en ambas especies, *T. solium* trata de establecerse en estas circunstancias.

Aparentemente, la infección por *T. solium* en machos es más intensa y pueden recuperarse más parásitos y de mayor longitud; sin embargo, los cricetos machos son más susceptibles a infecciones causadas por agentes patógenos debido a la inmunosupresión. En trabajos posteriores sería conveniente utilizar la misma dosis de esteroide en intervalos de tiempo mayores empleando únicamente cricetos machos.

CONCLUSIONES

En este estudio se obtuvieron *T. solium* adultas del criceto dorado, hospedero no natural, prolongando la infección hasta 110 días. Con respecto a la carga parasitaria se observó que a mayor número de tenias en el hospedero menor era la longitud de los ejemplares recuperados y que la infección se puede mantener por largo tiempo (hasta 110 días) pero por lo general solamente se recupera un parásito adulto independientemente del número de cisticercos empleados para la infección. En cuanto al sexo de los cricetos se observó que las hembras tenían ligeramente mayor resistencia al esteroide que los machos, pero hubo una mayor recuperación de parásitos en los machos. La tinción de los proglótidos fue muy útil para estudiar las estructuras internas con detalle. En cuanto a la morfometría, se observó que el escólex, rostelo, ganchos y ventosas tienen las mismas medidas y características que las observadas en las tenias del ser humano. Los proglótidos inmaduros y maduros fueron idénticos en todas sus estructuras al de las tenias del ser humano excepto por su tamaño ya que fueron más pequeñas. El ELISA es un método de diagnóstico muy eficiente para realizar el seguimiento de la teniasis intestinal.

BIBLIOGRAFIA

- ACEVEDO-HERNANDEZ, A. (1982). Economic impact porcine cysticercosis in Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. FLISSER, A., WILLMS, K., LACLETTE, J.P., LARRALDE, C., RIDAURA, C., BELTRAN, F., Academic Press, New York, 63-67.
- ACHA, P. Y SZIFRES, B. (1986). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes en el hombre y los animales. 2a edición. Organización Panamericana de la Salud. Publ. Cient. 503 Washington D.C.
- ALARCON DE NOYA, B., BERRO, O. J., COLTORTI, E., FLISSER, A., STRAUSS, W. Y VAZ, A. J. (1989). Informe de la reunion técnica sobre normatización y estrategias para la implementación del inmunodiagnóstico de la cisticercosis humana. *Rev. Inst. Med. Tropical Sao Paulo.*, **31**: 291-293.
- ALLAN, J. C. AND CRAIG, P.S. (1989). Coproantigens in gut tapeworm infection: *Hymenolepis diminuta* in rats. *Parasitol. Res.*, **76**:68-73.
- ALLAN, J.C., AVILA, G., GARCIA-NOVAL, J., FLISSER, A. AND CRAIG, P.S. (1990). Immunodiagnosis of taeniasis by coproantigen detection. *Parasitology.*, **101**: 473-477.
- ALLAN, J.C., et al. (1991). Sexual development of *Taenia solium* hamsters. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, **85**(5): 573-576.
- ALMEIDA-PINTO, J., VEIGA-PIRES, J.A., STOCKER, A., COELHO, T. AND MONTERO, L. (1988). Cysticercosis of the brain. The value of computed tomography. *Acta Radiol.*, **29**:625-628.
- ALUJA, A. (1982) Frequency of porcine cysticercosis in Mexico. in Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. FLISSER, A., WILLMS, K., LACLETTE, J.P., RIDAURA, C. & BELTRAN, F., Eds., Academic Press, New York, 281-305.
- ALUJA, A.S., ESCOBAR, A., ESCOBEDO, F., FLISSER, A., LACLETTE, J.P., LARRALDE, C., MADRAZO, I., VELAZQUEZ, V. AND WILLMS, K. (1987). Cisticercosis. Una recopilación actualizada de los conocimientos básicos para el manejo y control de la cisticercosis causada por *Taenia solium*. Ins. Nal. de Salud Publica y Fondo de Cultura Económica México., 115p.

AVILA-RAMIREZ, G. (1992). Detección de antígenos *Taenia solium* en heces por un método inmunoenzimático. Tesis de Maestría en Ciencias Biomédicas, área Inmunología, Facultad de Medicina UNAM, 126p.

BERMAN, J.D., BEAVER, P.C., CHEEVER, A. W., AND QUINDLEN, E.A., (1981). Cysticercus of 69-milliliter volume in human brain, *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **30**: 616-624.

CADIGAN, F.,C., SANTON, J., S., TANTICHAROENYUS, P. AND CHAICUMPA, V. (1967). The Lar Gibbon as definitive and intermediate host of *Taenia solium*. *Med. Res.*, **53**:844.

CAÑEDO, L., LACLETTE, J.P., MORALES, E., (1982). Evagination of the metacestode of *Taenia solium* in Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. FLISSER, A., WILLMS, K., LARRALDE, C., RIDAURA, C. AND BELTRAN, F., Eds., Academic Press, New York, 363-373.

CARDENAS, F., QUIROZ, H., MEZA, A., PLANCARTE, A., DALMA, A. Y FLISSER, A. (1989). Cisticercosis intraocular. En: Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. FLISSER, A. Y MALAGON, F. CONACyT y Limusa Noriega. México. 69-75.

CARDENAS-RAMIREZ, L., ZARAGOZA, A.M. & GONZALEZ-DEL-PLIEGO, M. (1982). Neural and escretory structures of cisticercosis of *Cisticercus cellulosae* in Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. FLISSER, A., WILLMS, K., LACLETTE, J.P., RIDAURA, C. & BELTRAN, F., Eds., Academic Press, New York, 281-305.

CHENG, C.T. (1978). Parasitología general. Editorial Delta A.C. España.

CORREA, D., SANDOVAL, A., HARRISON, L.J.S., PARKHOUSE, R.M.E., PLANCARTE, A., MEZA, A. Y FLISSER, A. (1989). Human neyrocysticercosis: comparison of enzyme immunoassay capture techniques based on monoclonal and polyclonal antibodies for the detection of parasite products in cerebrospinal fluid. *Trans. Royal Trop. Med. Hyg.*, **83**:814-816.

CRAIG, A. (1970). *Clinical Parasitology*. Lea & Fegiber, Malvern, P.A. 529-535.

CRUZ, M.,E., (1991). Experiencias preliminares con el tratamiento de cisticercosis cerebral utilizando praziquantel, In Teniasis y cisticercosis en el Ecuador. CRUZ, M.E., Ed., Quito Ecuador, Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Rotary Club Quito Valle Interoceánico., 51-55.

DIAZ-CAMACHO, S., CANDIL, A., SUATE, V., ZAZUETA M.L. FELIX-MEDINA, M., LOZANO, R., AND WILLMS K. (1991). Epidemiology study and control of *Taenia solium* infections with praziquantel in a rural village of Mexico, *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **45**:522-531.

ESCOBEDO, F. (1989). Tratamiento de cisticercosis-teniasis humana. In: Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. FLISSER, A. Y MALAGON, F. Limusa Noriega México., 199-204 p.

ESPIÑOZA, B., RUIZ-PALACIOS, G., TOVAR, A., SANDOVAL, M.A., PLANCARTE, A. AND FLISSER, A. (1986). Characterization by enzyme-linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patient with neurocysticercosis and its application in immunodiagnosis. *J. Clin. Microbiol.*, **24**:536-541.

FARAHMANDIAN, I., SAHBA, G.H., AFRAA, F., AND MOVAGAGH, K., A. (1973) A comparison of stool examination and mass treatment for indications of the prevalence of *Taenia saginata*, *Trop. Geogr. Med.*, **25**:171-173.

FLISSER, A. (1988). Neurocysticercosis in Mexico. *Parasitol. Today.*, **4**:131-137.

FLISSER, A. (1994). Teniasis and cysticercosis due *Taenia solium* in Progress in Clinical parasitology. SUN, T. (Ed). CRC Press, Inc. Boca Raton Florida., **4**:77-116.

FLISSER, A., PEREZ-MONFORT, R. AND LARRALDE, C. (1979). The immunology of human and animal cysticercosis : A review. *Bull WHO.*, **57**: 839- 856.

FLISSER, A., GONZALEZ, D., RODRIGUEZ-CARBAJAL, J., SHKUROVICH, S., COHEN, S., FERNANDEZ, B., FERNANDEZ, E., COLLADO, M. A., MADRAZO, I., PLANCARTE, P., OSTROSKY, P., MONTERO, R., CORREA, M.D., RODRIGUEZ-DEL-ROSAL, E. AND ALUJA, A. S. (1989). Swine cysticercosis treated with praziquantel, *Acta Leidensia*, **57**:255-258.

FLISSER, A., GONZALEZ, D., SHKUROVICH, M., MADRAZO, I., CORREA, D., RODRIGUEZ-CARBAJAL, J., COHEN, S., RODRIGUEZ-DEL-ROSAL, E., COLLADO, M., FERNANDEZ, B., FERNANDEZ, F. AND ALUJA, A. (1990a). Praziquantel treatment of brain and muscle porcine cysticercosis. *Parasitol. Res.*, **76**: 263-269.

FLISSER, A. PLANCARTE, A. CORREA, D., RODRIGUEZ-DEL-ROSAL, E., FELDMAN, M., SANDOVAL, M., TORRES, A., MEZA, A., PARKHOUSE, R.M.E., HARRISON, L.J.S., WILSON, M., AVILA, G., ALLAN, J., CRAIG, P.S., VALLEJO, V., ORTIZ, D., GARCIA, E. AND MCMANUS, D.P. (1990b). New approaches in the diagnosis of *Taenia solium* cysticercosis and taeniasis, *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, **65**:95-98.

FLISSER, A., PLANCARTE, A. AND CORREA, D. (1991). *Taenia solium* cysticercosis: a review. *Res. Rev. Parasitol.*, **51**(14):17-23.

GAJDUSEK, D.C. (1978). Introduction of *Taenia solium* into west New Guinea with a note on an epidemic of burns from cysticercus epilepsy in the Ekari people of the Wissel Lakes area. *Papua New Guinea Med. J.*, **21**: 329-342.

GARCIA-PRIETO, L. (1986). Estudio taxonómico de algunos cestodos de vertebrados de México. Tesis Profesional Facultad de Ciencias UNAM., 89 p.

GARDISE, P., & BEHNKE, J.M. (1989). *Ancylostoma ceylanicum* in the hamster: observations on the host-parasite relationship during primary infection. *Parasitology.*, **98**:283-289.

GEMMELL, M., MATYAS, Z., PAWLOWSKY, Z. AND SOULSBY, E.J.L. (1983). Guidelines for surveillance, prevention and control of Taenia-Cisticercosis. WHO Publication VPH/83.49 Switzerland. 207 p.

GNEZDILOV, V.G. (1957). The golden hamster (*Mesocricetus auratus* Waterhouse) as potential definitive host of tapeworm *Taenia solium*, *Zoologicheski Zhurnal*, **36**:1770-1773.

GONZALEZ-BARRANCO, D., VILLANUEVA, G. SANDOVAL, M., TRUJILLO, V., PEREZ, O., PASCOE, D., ESTAÑOL, B., LANDA, L. (1989). Inmunodiagnóstico de la cisticercosis humana por IFI, HAI, y ELISA. En: Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. FLISSER, A. Y MALAGON, F. (Eds). Limusa-Noriega. México. pp 169-174.

GONZALEZ, E.A., CAMA, V., GILMAN, R.H., TSANG, V.C.W., PILCHER, J.B., CHAVERA, A., CASTRO, M., MONTENEGRO, T. VERASTEGUI, M., MIRANDA, E. AND BAZALAR, H. (1994). Prevalence and comparison serologic assays, necropsy, and tongue examination for the diagnosis of porcine cysticercosis in Peru. *Am. Soc. Tro. Med.*, **43**(2):194-199.

GOODMAN, G.A., RALL, T.W. NIES, A.S. Y TAYLOR, P. (1990). The pharmacological basis of therapeutics. Pergamon Press.R

HALL, A., LATHAM, M.C., CROMPTON, D.W.T., AND STEPHENSON, L.S. (1981). *Taenia saginata* (cestoda) in western Kenya: the reliability of fecal examination in diagnosis, *Parasitology*, **83**:91-101.

JENA, A., SCHANCHETEE, P.C., GUPTA, R.K., KHUSHU, S., CHANDRA, R., AND LAKASHMIPATHI, N. (1988). Cysticercosis of the brain shown by magnetic resonance imaging. *Clin. Radiol.*, **39**:542-546.

KAMIYA, M. AND SATO, H. (1990). Survival, strobilation and sexual maturation of *Echinococcus multilocularis* in the small intestine of golden hamsters. *Parasitology*, **100**:125-130.

KRUGER-LEITE, E., JALKH, A. E., QUIROZ, H. *et al.* (1985). Intraocular cysticercosis. *Am. J. Ophthalmol.*, **99**:252-257

LACLETTE, J.P., ORNELAS, Y., MERCHANT, M.T. & WILLMS, K. (1982). Ultrastructure of the surrounding envelopes of *Taenia solium* eggs. In Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. IN FLISSER, A., WILLMS, K., LACLETTE, C., RIDAURA, C. & BELTRAN, F. Eds., Academic Press, New York, 375-387.

LAPAGE, G. (1976). Parasitologia Veterinaria CECSA. México. 790 p.

LARRALDE, C., MARTINEZ-ZEDILLO, G., LAGUNOFF, D., LUDOWKYE, R., MONTOYA, R.M. GOODSID, F., DREYFUS, G., SCUITTO, E., GOVEZENSKY, T., AND DIAZ, M.L. (1986). Porphyrin content of cysticercus of *Taenia solium*, *J. Parasitol.*, **72**: 569-577.

LUMSDEN, R.D., VOGEL, M. & SOGANDARES-BERNAL, F. (1982). The metacestode tegument: fine structure, development, topochemistry, and interactions with the host in Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. FLISSER, A., WILLMS, K., LACLETTE, J.P., LARRALDE, C., RIDAURA, C. & BERNAL, F., Eds, Academic Press, New York, 307-361.

MADRAZO, I. AND FLISSER, A. (1992). Parasitic infestations of the cerebrum, Cysticercosis in Brain Surgery. Complication avoidance and management, APUZZO, J.M.L., Ed., Churchill Livingstone, New York, 1419-1430.

NASH, T. E. AND NEVA, F.A. (1984). Recent advances in diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis, *N. Engl. J. Med.*, **311**: 1492-1496.

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD- ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (1993). Epidemiología y control de la Teniasis-Cisticercosis en América Latina. BOTERO, D. ESCOBEDO, F. LARRALDE, C. SCHANTZ, P.M. SCHENONE, H. (Eds). PNSP 28-91 pags.

PATHAK, K.L.M. & GAUR S.N.S. (1985). Effect of immunosuppressant and antihistaminics on the development of *Taenia solium* in golden hamster. *J. Vet. Med.*, **5**:10-12.

PAWLOWSKI, Z.S.(1990). Perspectives on the control of *Taenia solium*, *Parasitol. Today.*, 6:371-373.

PEARSE, V., PEARSE, J., BOCHSHAUM, M. & BUSCHSHAM, R. (1987). Living invertebrates. California USA. Blackwell Scientific Publ. The Boxwood Press. 242-246.

PEARSON, R.D. AND GUERRANT, R.L. (1983). Praziquantel: a major advance in anthelmintic therapy. *Ann. Intern. Med.*, 99:195-198.

RABIELA, M.T., RIVAS -HERNANDEZ, A., PODRIGUE.Z-IBARRA, J., CASTILLO-MEDINA, S. Y CANCINO, F. (1982). Anatomopatological aspects of human brain cysticercosis. In Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. FLISSER, A., WILLMS, K., LACLETTE, J.P., RIDAURA, C. & BELTRAN, F., Eds., Academic Press, New York, 179-200.

RABIELA, M.T., RIVAS, A., AND FLISSER, A., (1989). Morphological types of *Taenia solim* cysticerci *Parasitol. Today*, 5:357-359.

RAJASEKARIAH, G.R., DHAGE, K.R., BESE, S. AND DEB, N. (1987). human *Necator americanus* in the intestines of young adult hamsters. *J. Parasitol.*, 73:1252-1254.

RAMIREZ-BON, E., MERCHANT, M.T., GONZALEZ-DEL-PLIEGO. M. & CAÑEDO, L., (1982). Ultrastructure of the bladder wall of the metacystode of *Taenia solium* in Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. FLISSER, A., WILLMS, K., LACLETTE, J.P., LARRALDE, C., RIDAURA, C. & BELTRAN, F. Eds., Academic Press. New York. 261-280.

RICHARDS, F. AND SCHANTZ, P.M. (1985). Correspondence. Cysticercosis and Teniasis, *N. Engl. J. Med.*, 312:787-788.

RICHARDS, F. AND SCHANTZ, P.M. (1991). Laboratory diagnosis of cysticercosis, *Clinica Lab. Med.*, 11:1011-1028.

RODRIGUEZ-CARBAJAL, J. AND BOLEAGA-DURAN, B. (1982). Neuroradiology of human cysticercosis, in: Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. FLISSER, A., WILLMS, K., LACLETTE, J.P., LARRALDE, C., RIDAURA, C. & BELTRAN, F. Eds., Academic Press. New York. 139-162.

RODRIGUEZ DEL ROSAL, E., CORREA, D. Y FLISSER, A. (1989). Swine cysticercosis: Detection of parasite products in serum. *Vet. Record.*, 124:488.

RODRIGUEZ-CARBAJAL, J., BOLEAGA, B. Y DORFSMAN, J. (1989). El diagnóstico de la neurocisticercosis humana por tomografía computarizada. En: Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. FLISSER, A. Y MALAGON, F., CONACyT y Limusa Noriega. México., 77-86.

SANDOVAL, M., MADRAZO, I., DE DIOS, J. Y SANTIAGO, N. (1989). Tratamiento de la neurocisticercosis con praziquantel. En: Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Editado por FLISSER, A. Y MALAGON, F., Limusa, Mexico, 215-219.

SARTI, E., SCHANTZ, P.M., LARA R. GOMEZ, H., AND FLISSER, A. (1988). *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a Mexican village, *Trop. Med. Parasitol.*, **39**:194-198.

SARTI, E., SCHANTZ, P.M., PLANCARTE, A., WILSON, M., GUTIERREZ, I.O., LOPEZ, A.S., ROBERTS, J. & FLISSER, A. (1992). Prevalence and risk factors for *Taenia solium* Taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a Village in Morelos, Mex. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **46**(6):677-685.

SARTI, E., SCHANTZ, P., PLANCARTE, A. *et al.*, (1994). Epidemiologic investigation of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a rural village of Michoacan state, México. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **46**:677-685

SATO, H. AND KAMIYA, M. (1989). Viable egg production of *Taenia crassiceps* developed in the intestine of prednisolone-treated golden hamsters. *Jpn. J. Parasitol.*, **38**(1):46-53.

SATO, H. AND KAMIYA, M. (1990). Establishment, development and fecundity of *Taenia crassiceps* in the intestine of prednisolone-treated *Mongolian gerbils* and inbred mice. *Helminthology.*, **64**:217-222.

SCHANTZ, P.M. Y SARTI, E. (1989). Diagnostic methods and epidemiologic surveillance of *Taenia solium* infection. *Acta Leidensia.*, **57**:153-163.

SCHANTZ, P.M., MOORE, A., MUNOZ, J.L., HARTMAN, B., SCHAEFER, J., ARON, A., PERSAUD, D., SARTI, E., WILSON, M. AND FLISSER, A. (1992). Neurocysticercosis in an Orthodox Jewish community in New York City, *New Engl. J. Med.*, **327**:629-695.

SCHENONE, H., VILLARROEL, F., ROJAS, A. & RAMIREZ, R. (1982). Epidemiology of human cysticercosis in Latin America. In Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. FLISSER, A., WILLMS, K., LACLETTE, J.P., LARRALDE, C., RIDAURA, C. & BELTRAN, F. Eds., Academic Press. New York. 25-38.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

SCHMIDT., G.D. AND ROBERTS, L. S. (1989). Foundation of Parasitology. C.V. Mosby, St. Louis, 354-379.

SMITH, J.D. Y MCMANUS, D.P. (1989). The physiology and biochemistry of cestodes. Cambridge University Press. New York. 25-38.

SOTELO, J., ESCOBEDO, F., RODRIGEZ-CARBAJAL, J., TORRES, B., AND RUBIO-DONNADIEU, F., (1984). Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel, *N. Engl. J. Med.*, **310**: 1001-1007.

SOTELO, J., ESCOBEDO, F., RODRIGUEZ-CARBAJAL, J., TORRES, B., AND RUBIO-DONNADIEU, F., (1985). Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: long-term follow-up, *Neurology*, **35**:752-755.

SOTELO, J., PENAGOS, P., ESCOBEDO, F., AND DEL BURTO O.H. (1988). Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch. Neurol.*, **45**:1130-1133.

TORRES, A., PLANCARTE, A., VILLALOBOS, A.N.M., ALUJA, A.S., NAVARRO, R., AND FLISSER, A. (1992). Praziquantel treatment of porcine brain and muscle *Taenia solium* cysticercosis, 3. Effect of 1-day treatment, *Parasitol. Res.*, **78**:161-164.

TSANG, V.C., BRAND, A.J. AND BOYER, A.E. (1989). An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay by glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). *J. Infect. Dis.*, **164**:1007-1009.

VARGAS, G., SALDIERNA, U., NAVARRO, R., ACEVEDO, A., FLISSER, A. Y ALUJA, A. (1986). Localización del cisticerco de la *Taenia solium* en diferentes regiones musculares del cerdo y su importancia para la inspección sanitaria. *Vet. Mex.*, **17**:275-279.

VASCONCELOS, D., CRUZ-SEGURA, H., MATEOS-GOMEZ, H. Y ZENTENO-ALANIS, G. (1987). Selective indications for the use of praziquantel in the treatment of brain cysticercosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, **50**: 383-388

VERGARA, J.A. (1970). Selectividad tisular en *Cysticercu cellulosae* en cerdos. Tesis de Licenciatura: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.

VERSTER, A. (1965). *Taenia solium* Linn., 1758 in the chacma baboon, *Papio ursinus* (Kerr, 1792). *Jl S. Afr. Vet. Med. Ass.*, **36**:580.

VERSTER, A. (1967). Redescription of *Taenia solium* Linnaeus, 1758 and *Taenia saginata* Goeze, 1782. *Z. Parasitenk.*, **29**: 313-328.

VERSTER, A. (1969). A taxonomic revision of the genus *Taenia* Linnaeus, 1758 S. Str. Onderstepoort J. Vet. Res., 36:3-58.

VERSTER, A. (1971). Preliminary report on the golden hamster as a definitive host of *Taenia solium* Linnaeus, 1758 and *Taenia saginata* Goeze, 1782. Onderstepoort J. Vet. Res., 41:23-28.

VERSTER, A. (1974). The golden hamster as a definitive host of *Taenia solium* and *Taenia saginata*. Onderstepoort J. Vet. Res., 41:23-28.

WADIA, N., DESAI, S., AND BHATT, M. (1988). Disseminated cysticercosis. New observations, including CT scan findings and experience with treatment by praziquantel, *Brain.*, 111:597-614.

WILLMS, K. (1992) Cestodes (tapeworms), in Infectious Diseases, GORBACH, S., BARTLETT, J. G. AND BLACKLOW, N. R., eds., W. B. Saunders Philadelphia, 2021-2037 p.

YOSHINO, K. (1933). Studies post-embryonal development of *Taenia solium*. Part II. On the migratory course of the oncosphaera of *Taenia solium* within the intermediate host. *J. Med. Assn. Formosa*, 32:155-158.

YOSHINO, K. (1933). Studies on the post-embryonal development of *Taenia solium*. Part III. On development of *Cysticercus cellulosae* within the definitive intermediate host. *J. Med. Assn. Formosa*, 32:166-169.

APENDICE

SOLUCION SALINA FISIOLÓGICA (SSF).

NaCl.....0.85gr
H₂O.....100ml

SOLUCION AFA

alcohol al 95%.....50ml
agua destilada.....40ml
formol.....10ml
ácido acético.....2ml
Glicerol

SOLUCION SALINA AMORTIGUADA CON FOSFATOS (0.15M) pH 7.2 (SSA-F).

NaCl.....8g
KH₂PO₄.....0.2g
Na₂HPO₄ 12H₂O.....1.15g
KCl.....0.2g
H₂O.....11ml

MEZCLA PARA EVAGINACION DE CISTICERCOS IN VITRO.

Medio RPMI 1640 (Gibco) sin bicarbonato de sodio y con L-glutamina, se disuelve el contenido en un sobre litro de agua y se ajusta a pH 7.4.

La bilis bovina se descongela y se agrega al medio RPMI.

medio RPMI.....75ml
bilis bovina.....25ml

Por cada cisticerco se adicionan 4ml de la mezcla anterior se dejan incubando durante 24 hrs a 37° C.

COLORANTE PARCARMIN DE MAYER.

Acido Carmínico.....1.0g
Clouro de Aluminio Hidratado..0.5g
Cloruro de Calcio Anhidro.....4.0g
Alcohol del 70%.....100ml

COLORANTE TRICROMICA DE GOMORI.

Cromotropo 2R.....0.6g
Fast Green FCR.....0.3g
Ac. Fosfotungsténico.....0.7g
Agua destilada.....100ml
Acido Acético.....1ml

La solución diluida equivale a una gota de la solución madre por cada tres mililitros de agua destilada.

COLORANTE HEMATEINA OE RODABUSH.

B) SOLUCIONES

Alcohol al 35% acidulado.
Alcohol etílico al 95%.....35ml
Agua destilada.....60ml
Acido clorhídrico concentrado...6 gotas
Agua amoniacal:
Agua destilada.....98ml
Hidróxido de amoníaco.....2ml

SOLUCION I

Alumbre de potasio.....25g
Agua destilada.....500ml

SOLUCION II

Hemateína.....0.5g
Alcohol el 90%. 10ml

Añadir mezclando lentamente, la solución II se deja reposar 30 minutos filtrada la solución, se guarda en un frasco ambar y se deja madurar durante dos meses.

AGUA AMONIACAL, DE HEMATEINA DE RODABUSH.

Agua destilada.....98ml
Hidróxido de amoníaco... ..2ml

COLORANTE ROJO CARMIN.

SOLUCION A

Colorante carmín5g
Acido clorhídrico.....5ml
Agua destilada.....5ml

SOLUCION B

Alcohol al 90%.....200ml

Mezclar B en A, dejar reposar 1 hr y guardar en un frasco color ámbar.

**DIETA AUTOCLAVEABLE PARA ROEDORES DE LABORATORIO.
(Harlam 5010)**

Proteína cruda no mas de.....23.0%
Grasa cruda no menos de.....4.5%
Fibra cruda no mas de.....6.0%
Cenizas.....8.0%
Adicionado con minerales no mas de....3.0%

Los cricetos adultos consumen de 10-14 gramos por día.