

016 723  
25



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

RESPUESTA INMUNE HUMORAL EN CERDOS INFECTADOS  
EXPERIMENTALMENTE CON DIFERENTES CANTIDADES DE  
HUEVOS DE *Taenia solium*.

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS

ÁREA: PARASITOLOGÍA

PRESENTADA POR

MVZ. Eliut Santamaría Mayo.

DIRECTOR DE TESIS:

MVZ, MSc. Aline S de Aluja.  
M en C. Agustín Plancarte Crespo.

MÉXICO, D.F.

1999

1999



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

273210



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## **DEDICATORIAS.**

A **DIOS** donde quiera que te encuentres.

A mis padres **LUIS ALFONSO SANTAMARÍA, Ma. VICTORIA MAYO Y ADELA PERALTA** por haberme dado la gracia de la vida y ser parte fundamental de ella.

A **VIVIANA**, con todo mi amor. **TE AMO.**

A mi abuelita por ser ejemplo vivo de fortaleza y calidad humana.

Para los abuelos que ya no están conmigo, **ALFONSO SANTAMARÍA, ANDRES MAYO Y ANGÉLICA HERNÁNDEZ**, en esto que llamamos **VIDA.**

A mis hermanos **ABRAHAM, ISACC, LAZARO Y CARLOS EDUARDO**, por compartir los grandes y peores momentos de nuestra existencia, que han permitido que nuestra unión sea cada día más fuerte. Los quiero....

A **EMMAMUEL ZAPATA, JAVIER HERNANDEZ, GILBERTO BALLESTEROS Y ELISA JACINTO**, porque a través de ustedes descubrí que los verdaderos amigos son para siempre.

A mis maestros **MVZ. RENE LOAIZA, LETICIA VELUETA Y RICARDO ZAMUDIO** por haberme dado los ánimos suficientes para recorrer este camino. Gracias por su ejemplo.

A la familia **JACINTO MONTES** por haberme dado la oportunidad de sentirme como en familia.

A toda la familia **SANTAMARÍA**, en especial a mi tía **DEYANIRA.**

Para todas aquellas personas que han dado o han puesto su vida en riesgo durante su investigación, permitiendo que la Ciencia siga su camino.

A **JUDITH, LUZ, SERAFINA, ESPIRIDIÓN, RAUL, JUAN, BERNARDO, SERAFIN, SOMMIE, NELLY, GERARDO, ADRIAN y LUIS FELIPE**, por las largas horas de trabajo dedicadas en este trabajo. **MIL GRACIAS.**

A los animales experimentales, ya que sin ellos nada de esto fuera posible.

## **AGRADECIMIENTOS.**

A la **UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO (UJAT)** por haberme proporcionado los medios necesarios para concluir mis estudios de Maestría.

Al **Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. (CONACyT).**

A la **FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**, de la **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**, por haberme proporcionado las instalaciones necesarias para alojar a los animales experimentales.

Al programa “**APOYO A LA INVESTIGACIÓN**” de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM por haberme proporcionado los medios económicos para la realización del trabajo de tesis.

A la **MVZ, MSc ALINE S. de ALUJA**, por haberme dado la oportunidad de trabajar a su lado, compartiendo el arte de la Investigación y por nombrarme su ayudante con fondos del SNI.

Al **M en C. AGUSTÍN PLANCARTE** por su tiempo y dedicación en la realización del trabajo de laboratorio.

Al **DR. ABRAHAM LANDA** por permitirme hacer uso de las instalaciones de su laboratorio en momentos muy adversos.

A la **MVZ. ADA NELLY MARTÍNEZ** por el tiempo invertido en la realización del trabajo experimental, sobre todo por todos sus consejos, tanto de trabajo como personales.

A la Técnico Histotecnóloga. **MARIBEL NIETO** por el procesamiento de todas las muestras.

A los Señores **AURELIANO GARCIA Y BÉNITO** por la gran labor de sacrificar a los animales, sin que estos sufran tanto.

La invaluable asesoría del Phd **PEDRO OCHOA** en la parte estadística de este estudio se agradece muy especialmente.

## RESUMEN.

**SANTAMARÍA MAYO ELIUT.** Respuesta inmune humoral en cerdos infectados experimentalmente con diferentes cantidades de huevos de *Taenia solium*. Bajo la dirección de MVZ MSc Aline S. de Aluja y M en C. Agustín Plancarte Crespo.

La cisticercosis es una enfermedad causada por la presencia de la fase intermediaria de *T.solium* en los tejidos del hombre y del cerdo. En la actualidad existen muy pocos trabajos dirigidos a analizar los mecanismos inmunes en esta parasitosis. En el presente estudio se analizó la presencia de anticuerpos específicos contra cisticercosis de *T.solium* y la correlación entre la cantidad de huevos de *T.solium* inoculados con la cantidad de metacestodos instalados. Se infectaron 30 lechones de 2 meses de edad, se formaron 6 grupos de 5 cerdos cada uno, cada grupo recibió 10,100,1000,10,000 y 100,000 huevos respectivamente, quedando un grupo como testigo. Se les practicó la eutanasia entre 60 y 119 días pos-infección (p.i) se realizó la necropsia contando todos los metacestodos. Se encontró que con 10 huevos dosificados se implantó 1 metacestodo resultando un 10 % de eficiencia de la infección en cambio con 100000 huevos se obtuvo 0.76%. En un total de 5039 metacestodos encontrados en 27 animales el 95.53% fueron vesiculares y el 4.47% ya mostraron signos macroscópicos de degeneración. Se determinó la respuesta inmune humoral de anticuerpos contra la fracción LL-GP de cisticercos por inmunolectrotransferencia (IET). Con 10 huevos dosificados se detectó la GP 50 kDa al día 60 y con la cantidad de 100,000 huevos se detectaron las GPs 50,42,24,21 y 18 kDa entre los días 30 y 60 p.i. La GP 50 kDa se presentó en mayor porcentaje (35.41%) y en menor porcentaje la GP 18 kDa (4.16%). Se estudió el grado de reacción inflamatoria alrededor del parásito de 128 fragmentos de tejido muscular de metacestodos degenerados y 15 de tejido nervioso. Él (32.8%) de tejido muscular presentó el grado 4 y el (60%) del encéfalo el grado 1. Se concluye que la dosis más baja infectiva de huevos fue más eficiente para establecer la parasitosis que la dosis alta, y que el sistema inmune fue capaz de sensibilizarse con la dosis de 10 huevos y que los anticuerpos específicos contra las GPs disminuyen y desaparecen al resolverse la infección.

**PALABRAS CLAVES:** Inoculación, *T.solium*, Eficiencia de la infección, Anticuerpos.

**SUMMARY:****SANTAMARIA MAYO ELIUT. THE HUMORAL IMMUNE RESPONSE OF PIGS EXPERIMENTALLY INFECTED WITH DIFFERENT DOSIS OF *Taenia solium* EGGS.**

The immune mechanisms of pigs infected with *T. solium* is not sufficiently studied. In this study the presence of specific antibodies against *T. solium* is analyzed and the correlation between the number of ingested eggs and the metacestodes found in muscles and brain is determined. Five groups each of six 2 months old piglets were inoculated with 10, 100, 1000, 10,000 and 100,000 *T. solium* eggs respectively. One group of 4 animals served as control. All animals were bled every 15 days to determine humoral antibodies against the LL-GP fraction of the metacestodes with IET. Euthanasia was performed between 60 and 119 days post infection and all metacestodes were counted during necropsy. The results show that the implantation efficiency is highest in the group that ingested 10 eggs ( 10%) while with 100 000 eggs the efficiency was only 0.76%. Of a total of 5039 metacestodes found in 27 animals, 95,53 % were vesicular, and 4,47% showed macroscopic signs of degeneration. Of these, the majority were classified as grade 4. In the pigs that received 10 eggs, GP kDa 50 was present in the sample taken on day 60 p.i. In those that received 100,000 eggs, GP kDa 50, 42, 24, 21 and 18 were detected between days 30 and 60 p.i. The GP most frequently present was GP kDa 50 (35.41%), the less frequent was GP kDa 18 (4.16 %). It is concluded that with low doses of infective eggs the implantation efficiency is higher (10%) than with increasing numbers, and that the immune system can be sensitized with 10 eggs to produce specific antibodies. The specific antibodies decrease and disappear with the destruction of the tissular parasite.

**KEYWORDS:** Inoculation, *T. solium*, Implantation efficiency, Antibodies.

<b>INDICE GENERAL.</b>	<b>PAG.</b>
DECLARACION.	I
DEDICATORIAS.	II
AGRADECIMIENTO	III
RESUMEN.	IV
SUMMARY	V
INDICE.	VI
LISTA DE CUADROS	VIII
LISTA DE FIGURAS.	IX
<b>Capitulo 1.- INTRODUCCIÓN.</b>	1
JUSTIFICACIÓN.	3
HIPOTESIS	4
OBJETIVOS.	4
REVISIÓN DE LITERATURA	5
1.- Perspectiva General de la Teniosis/Cisticercosis.	5
2.- Ciclo de vida.	6
3.- Diagnóstico.	9
3.1.- Diagnóstico de Teniosis.	9
3.2.- Diagnóstico de Cisticercosis humana.	10
3.3.- Diagnóstico de Cisticercosis porcina.	11
4.- Epidemiología.	13
4.1.- Aspecto epidemiológicos de la Teniosis/Cisticercosis.	13
5.- Tratamiento.	15
5.1.- Tratamiento contra Cisticercosis porcina.	15
6.- El cerdo como modelo experimental.	16

<b>Capitulo 2.- MATERIAL Y METODOS.</b>	18
1.- Animales experimentales.	18
2.- Espécimen.	18
3.- Viabilidad de los huevos de <i>T.solium</i> .	19
4.- Inoculación.	19
5.- Sangrado.	20
6.- Serología.	20
7.- Necropsias.	20
8.- Histopatología.	20
9.- Análisis estadístico.	21
<b>Capitulo 3.- RESULTADOS.</b>	22
<b>Capitulo 4.- DISCUSION Y CONCLUSION.</b>	25
<b>Capitulo 5.- REFERENCIAS.</b>	28
<b>CUADROS.</b>	37
<b>FIGURAS.</b>	44

## **LISTA DE CUADROS.**

- 1.- Número de metacestodos recuperados en la necropsia.
- 2.- Clasificación macroscópica de los metacestodos.
- 3.- Metacestodos recuperados en músculo y encéfalos de cerdos infectados experimentalmente.
- 4.- Metacestodos vesiculares y coloidales/caseosos en músculo y encéfalo de cerdos infectados experimentalmente con huevos de *T.solium*.
- 5.- Detección de antígenos glicoproteicos (LL-GP) de metacestodos de *T.solium* por anticuerpos en IET.
- 6.- Porcentaje de LL-GP reconocidos en los diferentes grupos inoculados con huevos de *T.solium*.
- 7.- Porcentaje de cerdos positivos al IET.
- 8.- Clasificación de la reacción inflamatoria en músculos y encéfalos de cerdos parasitarios con metacestodos de *T.solium*.

**LISTA DE FIGURAS.**

- 1.- Eficiencia de la infección.
- 2.- Porcentaje de LL-GP reconocidas en los diferentes grupos.
- 3.- Cremos positivos en IET.
- 4.- Grados de degeneración de metacestodos de *T.solium* en músculo.
- 5.- Grados de degeneración de metacestodos de *T.solium* en encéfalo.

## INTRODUCCION

La cisticercosis es una enfermedad causada por la presencia de las fase infectante de *Taenia solium* en los tejidos, afecta al hombre y al cerdo. Su localización en el ser humano es el sistema nervioso central. (Martinez-Zedillo *et al* 1985). En el hombre la cisticercosis (neurocisticercosis) puede ser una enfermedad grave, cuando los parásitos se alojan en el sistema nervisoso central y en el ojo (cisticercosis ocular). Las localizaciones en los músculos y en el tejido conjuntivo subcutáneo no se manifiestan generalmente en forma clínica. (Acha 1986). Cuando el metacestodo se encuentra en el músculo esquelético del cerdo produce cuantiosas pérdidas económicas a la porcicultura. (Aluja *et al* 1982). Esta parasitosis es conocida desde épocas remotas. En 1250 A.C. el Papiro de Ebers mencionó probablemente a la *Taenia*; en el año 380 a.C. se comparó al cisticerco con el “granizo”, nombre con el que vulgarmente se designa hasta la fecha al metacestodo de *T. solium*. (Salazar-Schettino, 1989)

La cisticercosis causada por *T.solium*, al igual que las parasitosis intestinales representan un problema de salud pública endémico en América Latina que ha permanecido sin variación en los últimos 50 años, consecuencia del fecalismo y coprofagia al que han sido sometidos animales y seres humanos.

La importancia de la cisticercosis está basada principalmente en tres sucesos: 1) La cisticercosis es una zoonosis, que afecta la salud de muchas personas, ya que se le encuentra en aproximadamente 2% de las necropsias de adultos y es el motivo de 20 a 25% de las craneotomías en las instituciones especializadas y la principal causa de consulta neurológica por epilepsia (Larralde, 1992), 2) El cerdo es el huésped intermediario, por lo tanto vital para mantener el ciclo biológico de *T.solium*. 3) Desde el punto de vista económico, la cisticercosis porcina es importante porque afecta a gran número de cerdos de los que se tendría que hacer el decomiso, pero tal decomiso no llega a realizarse ya que, muchos

cerdos son sacrificados en forma clandestina o casera, donde no se realiza ningún tipo de inspección sanitaria (Aluja 1982; Acevedo 1991; Ambrosio 1993; Acha 1992).

Para controlar esta zoonosis, se ha propuesto el uso de una vacuna. Sin embargo se desconocen los mecanismos inmunes que desarrolla el cerdo al ser infectado con huevos de *T.solium*.

Aluja *et al* (1998), examinaron lechones entre 2 y 6 meses de edad infectados naturalmente en una comunidad rural, en los que encontraron pocos metacestodos en hígado y músculo, pero no encontraron anticuerpos circulantes. Estos estudios sugieren que el lechón no es capaz de formar anticuerpos, o que el número de metacestodos que pudieron instalarse en los tejidos fue e insuficiente para una reacción inmunológica efectiva, o que el método no fue suficientemente sensible. En un estudio experimental Aluja *et al* (1999) menciona que la inmunidad en el cerdo después de una primera infección dura 5 esta protección.

En el presente trabajo, se estudió la capacidad del cerdo de 2 meses de edad, de formar anticuerpos después de ingerir diferentes cantidades de huevos de *T.solium* viables y la relación huevos ingeridos-metacestodos instalados.

## **JUSTIFICACIÓN.**

La presencia de cisticercosis porcina se refleja en una pérdida económica considerable. Es por ello que se han venido buscando alternativas en el diagnóstico de la cisticercosis porcina, utilizando como herramienta la propia respuesta inmune del cerdo. Actualmente se está investigando la posible utilización de una vacuna contra la cisticercosis porcina, por lo tanto es de importancia conocer a que edad el cerdo es capaz de despertar una respuesta inmune humoral, ya que conociendo mejor el sistema inmune del cerdo, se podrían realizar trabajos más específicos en cuanto a diagnóstico; así mismo se podrían detectar todos los cerdos con cisticercosis, los que al ser excluidos del comercio cárnico repercutirían directamente en la disminución del número de individuos con teniosis.

## **HIPÓTESIS**

- 1.- Diferentes dosis infectivas de huevos de *T.solium* en cerdos resultarán en respuesta inflamatoria heterogéneas en los diferentes grupos.
  
- 2.- La presencia de anticuerpos depende del número de huevos de *T.solium* ingeridos.

## **OBJETIVOS**

- 1.- Analizar el tipo de relación entre la cantidad de metacestodos contados en la necropsia, con el número de huevos de *T. solium* inoculados a los cerdos.
  
- 2.- Determinar por inmunoelectrotransferencia (IET) la respuesta inmune humoral de anticuerpos contra la fracción LL-GP de cisticercos, en cerdos infectados experimentalmente con diferentes cantidades de huevos de *T. solium*.
  
- 3.- Analizar la reacción inflamatoria en los animales con diferentes dosis infectivas.

## ANTECEDENTES.

### 1.- PERSPECTIVA GENERAL DE LA TENIOSIS/CISTICERCOSIS.

La teniosis/cisticercosis desafortunadamente es una de las enfermedades de la pobreza y la incultura médica (Malagón, 1992).

La teniosis se debe al establecimiento del estadio adulto en el intestino delgado del hombre y la cisticercosis a la localización del metacestodo en el tejido muscular, sistema nervioso y ojo del cerdo y del hombre. En medicina humana la neurocisticercosis (NC) es la forma más frecuente y grave de la infección, mientras que de la subcutánea y muscular se conocen pocos casos Shenone *et al* (1982). Sin embargo (Gómez 1944) informa de dos casos de cisticercosis cutáneo-muscular, los cuales provienen del norte del País (Nuevo León y Coahuila), la edad de estas personas era de 29 y 49 años.

El estudio de esta enfermedad ha generado importantes progresos en la última década en el diagnóstico y tratamiento, mientras que los aspectos clínicos y neurológicos han sido descritos a lo largo de este siglo. Asimismo, se han hecho avances importantes en el conocimiento epidemiológico de esta enfermedad. En estudios recientes se ha postulado que el factor de riesgo más importante para adquirir la cisticercosis es la convivencia o el contacto cercano con un portador del estadio adulto del parásito. (Sartí *et al* 1988; Flisser 1994 citados por Avila, 1996).

Los teniosicos presentan la enfermedad en forma subclínica, ya que en estas personas los signos y síntomas que llegan a desarrollarse son imprecisos. Se refiere debilidad, disturbios gastrointestinales, síntomas nerviosos y anemia entre otros. La importancia de la

teniosis se encuentra en aquellas personas que sufren de neurocisticercosis. Considerando que el ser humano es el portador de la tenia adulta, y por lo tanto el principal factor de riesgo para la adquisición de cisticercosis, es de gran utilidad tener un método óptimo de diagnóstico. (Flisser, 1991).

En México, como en muchos otros países del mundo, aún subsisten las condiciones que propician la transmisión de la cisticercosis como son: extensión de la porcicultura rústica, fecalismo al aire libre en medios rural y urbano, hacinamiento en la vivienda, insuficiente inspección sanitaria de carne e insalubridad ambiental y conductual, así como la falta de ingeniería sanitaria en los medios rurales.

El detalle íntimo de la transmisión apenas empieza a dilucidarse científicamente, y con ello el dibujo a grandes rasgos de la perspectiva epidemiológica nacional y regional sobre prevalencia y factores de riesgos. (Larralde, 1992)

## 2.- C I C L O D E V I D A

Los cestodos que pertenecen al orden CYCLOPHYLLIDAE, constan de una porción anterior, llamada *escolex*, y un “cuerpo”, llamado *estrobilo*. *Taenia solium* pertenece al *phylum Platyhelminthes*, a la clase *Cestoda* y al orden *Taeniidae*. (Dunn, 1983).

*Taenia solium*: Linneo en 1758 establece la especie de “lombriz solitaria” del hombre. Según Leuckart, el término *solium* es una latinización de la voz árabe *sosl* o *susl* (cadena), a su vez del sirio *schuschl*. No puede interpretarse como “solitaria” pues en este caso sería *Taenia solum* o *Taenia solitaria*. (Lombardero, 1978).

*T. solium*. se encuentra en el intestino delgado del hombre, único huésped definitivo, siendo el cerdo el huésped intermediario más importante, por alojar al metacestodo en su tejido muscular. El hombre se infecta al ingerir carne y otros tejidos con metacestodos viables, los cuales evaginan, se fijan a la mucosa del duodeno y después de 3 a 4 meses de la infección empieza a eliminar proglotis maduros con huevos infectantes.

Los proglotis salen con las heces, generalmente en cadenas de 4 a 5 segmentos. (Quiroz, 1984) Además del cerdo pueden ingerir segmentos o huevos los carnívoros silvestres, gatos y perros coprófagos, los cuales también, pueden albergar al metacestodo, pero no tienen importancia en la transmisión de la parasitosis ya, que en ellos no continúa el ciclo, a menos que se llegue a consumir su carne infectada (Aluja 1991; Noble *et al* 1989). Puede ocurrir la destrucción de los proglotis en el medio y la liberación de los huevos que llegan a contaminar el agua y los alimentos que ingieren los huéspedes intermediarios señalados y el hombre.

Los huevos miden 35 y 42  $\mu\text{m}$  de diámetro Cheng, (1986). En el aparato digestivo (estómago) las oncosferas son liberadas por acción de los jugos digestivos. Una vez libre atraviesan la pared del intestino delgado del hombre o del cerdo y por vía sanguínea o linfática se dispersan prácticamente por todo el organismo, pero en particular a las masas musculares, encéfalo y las vísceras. El metacestodo está completamente desarrollado alrededor de 10 semanas después que el cerdo ingirió los huevos infectantes. (Quiroz 1984; Soulsby 1987; Lapage 1979).

Existe la posibilidad que los portadores de tenias se infecten por la vía ano-mano-boca. (Escalante *et al* 1995). Se menciona también la autoinfección por medio de movimientos antiperistálticos, sin embargo este mecanismo no está satisfactoriamente comprobado. Tay (1996) Salazar-Schettino (1989), menciona otra posible vía de infección la cual consiste en

la ingestión de formas posoncosferales, contenidas supuestamente en la carne de cerdo. Esta al consumirla el ser humano se le desarrolla el metacestodo y no el parásito adulto. Una vez ingeridas estas formas posoncosferales, seguirían su desarrollo hasta metacestodo en el ser humano.

Tan difícil de encontrar es la forma adulta de *T. solium* que no falta ya quien ponga en duda la solidez del conocimiento del ciclo del parásito. Acevedo, sospechaba de la participación de otro ténido además de *T. solium*. Otros investigadores sugieren la posibilidad de que existan formas adultas de *T. solium* de muy corta vida que sin embargo alcanzarían a liberar huevos infectantes para la comunidad antes de ser detectadas o colectadas, Larralde *et al* (1992). A este respecto cabe mencionar las costumbres alimentarias de las poblaciones rurales en México, ya que consumen en forma normal las pepitas de calabaza, la cual contiene piperazina, el ajo y diferentes tés, que de alguna manera estimulan los movimientos peristálticos o sirven de vermífugos, de tal manera que podrían llegar a eliminar el parásito adulto sin que el portador llegue a darse cuenta que lo albergaba.

A pesar de que el ciclo de vida de *T. solium* se conoce desde el siglo pasado, se ignoran numerosos aspectos de la relación hospedero-parásito, debido principalmente a la dificultad de identificar al portador del estadio adulto. Una opción que se ha comenzado a desarrollar desde hace varios años, es usar modelos experimentales para estudiar la relación hospedero parásito- adulto. (Avila, 1996).

### 3.- DIAGNÓSTICO.

#### 3.1.- Diagnóstico de teniosis:

El diagnóstico de la infección humana para *T.solium* se hace con base en los antecedentes de eliminación de proglotis y huevos en las heces fecales en las evacuaciones concentradas, y por medio del raspado perianal (Aluja 1982; Allan *et al* 1990). Existen casos en que ellos mismos o sus familiares relatan la expulsión de proglotis o los llevan al consultorio facilitando de esta manera el diagnóstico de teniosis spp.

Es pertinente señalar que el hallazgo de huevos de tenias en los exámenes coproparasitológicos dará el diagnóstico de teniosis, ya que son indistinguibles en las dos especies, a menos que se emplee la tinción de Ziehl-Nielsen, la cual tiñe los embrióforos de *T.saginata* y no los de *T.solium*. Esta diferenciación es importante, pues el diagnóstico de teniosis por *T.solium* tendrá un pronóstico más severo. (Tay *et al* 1996)

Debido a que las técnicas coproparasitológicas, probablemente no sean tan confiables, se han propuesto alternativas para el diagnóstico parasitológico, de esta enfermedad como son: la detección de antígenos específicos de cestodos en heces fecales, por medio de un ELISA para coproantígenos, siendo una técnica de diagnóstico segura. (Flisser, 1985), Allan y Craig (1989), realizaron técnicas de biología molecular, detección de anticuerpos del parásito en suero sanguíneo y antígenos oncosferales específicos del parásito directamente por DNA, (Allan 1992; Flisser *et al* 1991) Estos autores realizaron experimentos con huevos de *T.saginata* y *T.pisiformis* en los que se utilizó el DNA genómico total de ambas especies, obteniéndose resultados estimulantes, ya que se logró detectar un solo huevo y no se observó hibridación cruzada entre ambas especies.

### 3.2.- Diagnóstico de Cisticercosis humana.

La importancia de las enfermedades en el campo de la Salud Pública, ha permitido que muchos investigadores en una forma interdisciplinaria, desarrollen técnicas de diagnóstico confiables, que permiten detectar pacientes con diversas patologías, en especial la de neurocisticercosis, ya que es uno de los padecimientos frecuentes en el sistema nervioso central en poblaciones de los países en vías de desarrollo.

Entre los métodos de diagnóstico utilizados en el pasado, se encuentran la radiografía simple de cráneo, angiografía cerebral, electroencefalografía, mielografía, neumoencefalografía y ventriculografía. También se hace uso del laboratorio para determinar proteínas, glucosa y número de células, especialmente de eosinófilos en el líquido cefalorraquídeo, fijación de complemento. (Zenteno 1968; Flisser 1997; Nieto 1982).

En las últimas décadas, se han desarrollado técnicas de diagnóstico para esta enfermedad, de las llamadas no invasivas, dentro de las cuales se encuentra la Tomografía Axial Computada (TAC), Resonancia Magnética; nuevas técnicas de laboratorio, utilizando suero sanguíneo y líquido cefalorraquídeo (LC), para determinar antígenos (Ag), o anticuerpos (Ac) que permitan mostrar la seropositividad de las personas enfermas, por medio de un ELISA o IET. Como toda prueba de diagnóstico tienen un porcentaje de error, el cual consiste en que las pruebas inmunodiagnósticas, lleguen a cruzar con Ag o Ac de otros parásitos, es por ello que se confrontan con varios Ag o Ac antes de ser utilizada como prueba de gabinete.

Tsang (1989) describe la técnica de IET (Inmunoelectotransferencia) como prueba de diagnóstico en la cisticercosis humana, en las cuales utiliza siete bandas de glicoproteínas,

las cuales son GP50, GP42-39, GP24, GP21, GP18, GP14 y GP13. Esta técnica tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad del 98%. La eficacia de esta prueba está basada en una población de 578 muestras, incluyendo 148 muestras de pacientes confirmados de cisticercosis, 376 de 18 pacientes con infecciones heterólogas y 54 muestras utilizadas como control. Dicha prueba es de utilidad en pacientes con desordenes neurológicos.

### 3.3.- Diagnóstico de cisticercosis porcina.

**a) INSPECCIÓN SANITARIA Y FRECUENCIA:** Debido a que en el cerdo la localización del metacestodo es predominantemente muscular, para su detección en los rastros, se realiza un solo corte profundo, en los músculos de la canal del lado derecho que se encuentran inmediatamente por arriba de la articulación del codo (músculo triceps). La eficacia de este método varía del 70 al 85% (Luna 1976; Vargas 1986).

En la observación y exploración clínica, realizadas por el veterinario, los cerdos no presentan síntomas de infección causada por la cisticercosis. Solo en aproximadamente el 40-70% de los cerdos infectados, el parásito se localiza en la lengua y puede ser detectado mediante la palpación, o bien se puede detectar a través de la inspección ocular. Woodhouse *et al* (1982). Keilbach (1989) en un estudio poblacional en medio rural, revisó un total de 440 animales entre 4 meses y 4 años de edad, con una prevalencia de 7.0%. Martínez *et al* (1997) realizaron la inspección en lengua a 151 cerdos rurales encontrando una prevalencia de 20%, lo cual indica una frecuencia importante comparada con las informadas en los rastros. Molinari *et al* (1997) encuentran una prevalencia del 2.4% de 250 animales revisados en comunidades del Estado de Guerrero, donde se lleva un programa de vacunación, bajando la prevalencia al 0.45% después de tres inmunizaciones.

Por otra parte, en México oficialmente se diagnostican cerca de 200 000 cerdos infectados con metacestodos de *T.solium* cada año. (Pawlowski, 1990).

**b) DIAGNÓSTICO CLÍNICO:** Martínez-Zedillo (1987) menciona el hecho que los cerdos son sacrificados en su primer año de vida explicaría la aparente ausencia de síntomas neurológicos. El autor cita a otros autores que han referido que durante la neurocisticercosis existen dolor en el hocico de los animales, movimientos involuntarios, vértigos, crisis epileptiformes, curvatura de la columna vertebral, pleurotonia, opistotonia, excitación, signos y síntomas generales de una encefalitis aguda e inclusive muerte súbita.

**c) DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO:** Entre las pruebas de inmunodiagnóstico, utilizadas en el pasado para la cisticercosis porcina, se encuentran: Hemaglutinación indirecta (IHA) con un 92.5% de especificidad, Floculación de bentonita (BFT) con un 70% de especificidad, Inmunoelectroforesis (IEP) con un 90% de especificidad Pathak *et al* (1986) y la intradermorreacción con una especificidad del 86.6%, estas pruebas presentan un alto porcentaje de reacciones cruzadas con otros cestodos. (Kumar *et al* 1987).

Recientemente se ha informado, del desarrollo de una prueba inmunológica utilizada para el diagnóstico de cisticercosis humana con 100% de especificidad y 98% de sensibilidad, (la inmunoelectrotransferencia, IET) basada en una muestra de 578 personas, esta misma prueba se está aplicando en el diagnóstico experimental de la cisticercosis porcina, donde se ha encontrado una respuesta de diferentes glicoproteínas e inmunoglobulinas del tipo IgM e IgG durante el curso de la infección. (Tsang, 1991).

Evans *et al* (1997), evaluaron la inmunoterapia de la cisticercosis porcina, y encontraron que en 9 de 14 cerdos que recibieron inmunoterapia con membrana enriquecida de cisticercos y antígeno crudo, se desarrollaron nuevas bandas de anticuerpos (12-13, 19 y 24 kDa) durante el estudio detectadas por IET.

Sciutto *et al* (1998) infectaron cerdos de 2 meses con 100,000 huevos de *T.solium*, observando que en los cerdos altamente parasitados, los anticuerpos fueron detectados por la técnica ELISA, a los 29, 52, 92, 167 y 200 días p.i. y los que fueron ligeramente parasitados, se les detectaron los anticuerpos entre 61 y 97 días p.i. Por otra parte menciona que los niveles de antígenos y anticuerpos en el suero varían de acuerdo a la intensidad de la infección.

#### **4.- EPIDEMIOLOGÍA.**

##### **4.1.- Aspectos epidemiológicos de la Teniosis/Cisticercosis.**

Al considerar los aspectos epidemiológicos de esta enfermedad, se deben tomar muy en cuenta tanto al cerdo como huésped intermediario, como al hombre único huésped definitivo de *T.solium*.

Siendo la cisticercosis un problema de salud pública en el país, es necesario realizar estudios epidemiológicos tendientes a detectar oportunamente tanto la teniosis como la cisticercosis, determinar su prevalencia, su dinámica de transmisión y proponer acciones que incidan sobre la cadena epidemiológica e interrumpan el ciclo vital del parásito. (Díaz *et al* 1989).

A pesar de los avances realizados en diversas áreas de la medicina sobre la investigación de la teniosis/cisticercosis por *T.solium*, su epidemiología ha sido poco estudiada. Es cierto que se conocen aspectos básicos como su ciclo biológico (Jiménez,

1994), estimadores de la frecuencia de cisticercosis en humanos, mediante evaluación serológica en población abierta o cerrada en hospitales, éstos estudios dan idea de la magnitud y características de la enfermedad. En cerdos la información sobre la cisticercosis se centra en lo notificado en mataderos, con datos que aparentemente subestiman la prevalencia, sobre todo porque provienen de poblaciones animales en las cuales la enfermedad no es común (Martínez, 1997).

o

En México se han realizado dos encuestas seroepidemiológicas nacionales que proporcionaron datos de prevalencia de anticuerpos de 1.0 y 1.2%, datos que permitieron detectar zonas de mayor riesgo. En otros estudios realizados en México se ha podido comprobar la relación que existe entre los anticuerpos de seres humanos o porcinos, pues han sido estos estudios los que demostraron que los casos que han estado en contacto con el parásito (estén enfermos de cisticercosis o no) conviven directamente con individuos con teniosis. (Correa, 1997).

En un estudio realizado por Sartí *et al* (1991) se colectaron 1005 sueros, los cuales fueron analizados por medio del IET para detectar anticuerpos de cisticercos, encontrando 49 personas positivas, lo cual representa el 4.9%, observándose que la seropositividad aumentó entre las personas de 46 a 65 años de edad. Un diagnóstico preeliminar en cerdos reveló una infección del 6.5%. En este mismo estudio se obtuvieron 828 muestras de excremento de seres humanos, encontrándose a dos personas positivas a huevos de *Taenia* sp, lo que representa el 0.2%. Díaz *et al* (1991) analizaron 302 muestras de excremento de personas y encontraron una prevalencia del 1.32% en comunidades del estado de Sinaloa.

Por otra parte Serrano *et al* (1997), estudiaron la respuesta inflamatoria causada por el metacestodo en cerdos encontrando que después de 70 días post-infección el 75% de las

larvas en músculo están degeneradas o destruidas, esto podría explicar la poca frecuencia de el parásito adulto.

En cuanto a la cisticercosis porcina en México, datos basados en serología diagnóstica sugieren que es más frecuente de lo que se detecta en la inspección sanitaria rutinaria. (Fernández, 1993).

## 5.- TRATAMIENTO.

Los cestodos causan una de las infecciones más peligrosas por su tendencia a generar Zoonosis. Dentro de éstas, las más graves son las ocasionadas por metacestodos, ya que tienen predilección por el sistema nervioso central. En el ser humano esto origina sufrimientos, gastos e incapacidades.

Los métodos de control que se utilizan en la actualidad son principalmente sanitarios y en cierta medida educacionales, siendo éstos últimos los más importantes. De nada servirán los medicamentos si no se logra cambiar muchos hábitos de higiene y manejo en la crianza de animales domésticos. (Sumano *et al* 1997).

### 5.1.- Tratamiento contra cisticercosis porcina.

Entre los medicamentos utilizados para la cisticercosis porcina se encuentran el albendazol, flubendazol, mebendazol, oxfendazole y más recientemente el prazicuantel. En todos los casos el tratamiento es muy prolongado y costoso. La variabilidad en el éxito de algunos tratamientos está relacionada posiblemente con el estado de la larva.

Chavarría (1980) informa que ha probado el Mebendazol en cerdos, ya que tiene muy buen efecto sobre los cisticercos alojados fuera de los centros nerviosos, aunque en esta referencia no menciona las dosis utilizadas. Refiere también el Droncit de uso veterinario,

(Prazicuantel para uso en humanos) donde aplicó las siguientes dosis: 5 mg/kg durante 5 días, 50 mg/kg durante 10 días, encontrando a esta última dosis una buena respuesta terapéutica, aunque aun quedan cisticercos con aspectos normales, lo cual planteó el usar dosis mayores, para obtener el 100% de letalidad, ya que la presencia de cisticercos vivos exige el decomiso en la inspección sanitaria.

González *et al* (1997) realizaron un estudio con 24 cerdos infectados naturalmente, a los cuales trato con oxfendazol una vez, a diferentes dosis, por vía oral (10,20 y 30mg/kg), encontrando que la dosis adecuada con este desparasitante es de 30 mg/kg. Se realizaron las necropsias de los cerdos entre la semana 8 y 10 post-tratamiento donde obtuvieron los metacestodos, para comprobar su viabilidad por medio de la técnica de evaginación, encontrando a esta dosis el 0% de metacestodos viables, indicando que a esta concentración el oxfendazol es un tratamiento efectivo contra la cisticercosis porcina.

Por otra parte Torres *et al* (1992) evaluaron el prazicuantel en 24 cerdos híbridos a diferentes dosis únicas. Grupo 1(100 mg/kg) Grupo 2 (50 mg/kg) y Grupo 3 (25 mg/kg) en un solo día, en donde además se utilizo la técnica ELISA , IET realizándose también un hemograma completo. Las muestras de sangre y suero se obtuvieron a los 3, 10, 17 y 34 días postratamiento. Informaron del 20%, 32% y 51% respectivamente de 714 cisticercos evaginados, llegando a la conclusión que resultados de evaginación y de histopatología, indican claramente el efecto satisfactorio de 1 día de tratamiento con prazicuantel, y que la destrucción final depende de la reacción inflamatoria del huésped.

## 6.- EL CERDO COMO MODELO EXPERIMENTAL.

El cerdo (*Sus scropha*) es el huésped intermediario del metacestodo de *T.solium*, por lo tanto lo hace primordial para estudiar su respuesta inmune, comportamiento epidemiológico, histopatología, tanto a nivel muscular como de encéfalo, así como su respuesta a los diferentes desparasitantes utilizados a nivel experimental y uso de diferentes antígenos para la protección en contra de los huevos de *T.solium*.

Se han estudiado los cambios inmunológicos en lechones destetados e infectados experimentalmente con 40 000 y 480 000 huevos de *T.solium*, encontrándose que la inmunidad para esta parasitosis se presenta a los 4 meses de edad o a los 2 meses post-infección. Los lechones menores de dos meses nunca presentaron valores positivos lo cual sugiere una pobre respuesta inmune (Sierra, 1990).

Se han realizado hemogramas con cerdos infectados con huevos de *T.solium*, para detectar cambios hemáticos, las variaciones observadas en este estudio no pueden considerarse específicas para la cisticercosis. Sin embargo comparando las lesiones histológicas observadas en tejido muscular de cerdos infectados, llama la atención que en la sangre de los animales estudiados no se encontró aumento de eosinófilos. La infiltración celular que se observa alrededor de las larvas en tejido muscular y nervioso, durante las fases agudas de la infección produce la formación del granuloma, que se caracteriza por la presencia marcada de eosinófilos; (Royo, 1996).

## **MATERIAL Y METODOS**

### **1.- Animales experimentales.**

Se utilizaron 30 cerdos híbridos York-Landrace de 2 meses de edad formando 6 grupos con 5 animales cada uno. Cada animal pesó aproximadamente 20 kg y se identificaron con un arete numerado en la oreja derecha. Los animales provenían de una granja libre de teniosis/cisticercosis y se alojaron en el área experimental de transgenesis, perteneciente a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se formaron 6 grupos de 5 animales.

### **2.- Espécimen.**

Se obtuvo un espécimen de *T. solium*, con una longitud de 2 ½ metros procedente del Edo de Morelos. Se lavó 5 veces con solución salina fisiológica (SSF), para quitar la materia fecal y se conservó en refrigeración una semana con SSF y 1 ml de penicilina procaínica de 800 000 UI.

El espécimen fue procesado en el laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina de la UNAM, para la obtención de los huevos. se maceraron los proglotis maduros y grávidos de la tenia, con la ayuda de un tamiz, un pistilo y un vaso de precipitado como contenedor. Posteriormente se vació el macerado a tubos de ensaye los cuales se centrifugaron a 3000 rpm durante 10 minutos, se decantó el sobrenadante, el sedimento con los huevos se resuspendió en 10 ml de PBS para volver a centrifugar a 3000 rpm durante 10 minutos. Esta operación se repitió 3 veces más. El paquete de huevos que queda después de los tres lavados se vuelve a homogenizar con 10 ml PBS, al cual se le agrega 3ml de Percoll hasta el fondo con la ayuda de una jeringa y una aguja de 10 cm de largo, se procede a centrifugar a 3000 rpm durante una hora, con el fin de que los huevos queden entre el Percoll y el PBS, con mucho cuidado se obtienen los huevos de la parte de en medio, y se resuspendieron en 250 ml de PBS. Posteriormente se contaron los huevos: 25 µl de la solución se colocó en un portaobjetos para ser observada en el microscopio con

el objetivo de 10 X. Se contaron 780 huevos en 25 $\mu$ l, en 100 $\mu$ l 3120, por lo tanto en 1ml hay 31 200 y en 250 ml 7 800,000 huevos de *T.solium*. Se conservaron en refrigeración hasta su uso.

### **3.- Viabilidad de los huevos de *T.solium*.**

La determinación de la viabilidad, fue realizada por el método de Wang *et al* (1997) utilizando el colorante de Azul de Tripan al 4%. Se procedió a tomar con una micropipeta 10 $\mu$ l de la solución de huevos de *T. solium* a los cuales se les agregó 90  $\mu$ l del colorante, se homogeneizó, y se procedió a la observación de los huevos con el colorante en el microscopio con el objetivo de 10 X. Al minuto de haber agregado éste, se observó el cambio de color que tienen los huevos. Los huevos viables no absorben el colorante y los que llegan a absorberlo son huevos que están muertos. Se obtuvo una viabilidad de 80% de 314 huevos contados.

### **4.- Inoculación.**

Se prepararon los huevos en cápsulas de gelatina como las de medicamentos, con las siguientes cantidades 5 cápsulas con 10, 5 cápsulas con 100, 5 cápsulas con 1000, 5 cápsulas con 10,000 y 5 cápsulas con 100,000, las cuales fueron inoculadas a los diferentes grupos. Para calcular el número de huevos se tomó en cuenta que el 80% de ellos eran huevos viables. Para la realización de la inoculación se tranquilizó a cada cerdo 10 minutos antes de la administración de la cápsula, con clorhidrato de metomidato a una dosis de 10 mg/kg de peso y azaperona 1 ml/20kg de peso, con una sonda de plástico transparente de que se introdujo por vía esofagica, hasta llegar a estomago, constatado este procedimiento, se colocó en el extremo anterior de la sonda un embudo, el cual se utilizo para colocar la cápsula y con la ayuda de 250 ml de agua se deslizara por la sonda, poco a poco se procedió a retirar la sonda para visualizar que la cápsula no quedara pegada en ella.

### **5.- Sangrado.**

Se tomaron muestras de sangre de la vena yugular de los cerdos, antes de la inoculación y cada 15 días hasta el momento del sacrificio. Para la toma de muestra se utilizaron jeringas de 10 ml. Se obtuvieron 7 ml de sangre completa, esta cantidad se utilizó para obtener el suero, conservándose este en congelación en tubos Eppendorf hasta su uso.

### **6.- Serología.**

Las muestras de suero obtenidas de cada cerdo se trabajaron de acuerdo al método de IET realizado por Tsang *et al* (1986).

### **7.- Necropsias.**

A partir del día 60 hasta los 119 días post-inoculación, se realizaron las necropsias de los cerdos. Se contaron los metacestodos en toda la masa muscular, lengua, corazón, pulmón, hígado y ganglios linfáticos. Los encéfalos se colocaron en formol al 10% donde permanecieron 2 meses, para contar los metacestodos en ellos, siguiendo la técnica descrita por González (1985). Se tomaron muestras de tejidos con metacestodos con aspecto de degeneración para los estudios histopatológicos, las que se fijaron en formol al 10%.

### **8.- Histopatología.**

Para el estudio histopatológico, las muestras se incluyeron en parafina. Se realizaron cortes seriados, de 5 $\mu$  de grosor a 143 tejidos con metacestodos macroscópicamente coloidales o caseificados. Fueron teñidos con hematoxilina-eosina para determinar el grado de reacción inflamatoria alrededor del parásito. La evaluación se fundamentó en los criterios de una clasificación propuesta por Aluja *et al* (1988).

## 9.- Análisis estadístico.

La prueba de Kruskal Wallis con aproximación a Ji-cuadradas se utilizó para analizar la correlación entre el número de huevos de *T.solium* inoculados, con el número de metacestodos recuperados en la necropsia., Se utilizó la fórmula de comparaciones múltiples Conover, (1980). Para la obtención de la eficiencia de la infección se utilizó una regla de tres.

### FORMULA DE KRUSKAL-WALLIS.

$$T = \frac{12}{N(N+1)} \sum \frac{R_i^2}{n_i} - 3(N+1)$$

### FORMULA DE COMPARACIONES MÚLTIPLES.

$$\left| \frac{R_i - R_j}{n_i n_j} \right| > t_{\alpha/2} \sqrt{\frac{2}{(N-1-T)} \frac{(1 + 1)}{n_i n_j}}$$

En donde:

**R<sub>i</sub> y R<sub>j</sub>** = Suma de Rangos.

**n<sub>i</sub>** = Número de observaciones.

**k** = Población.

**N** = Número de muestras.

## RESULTADOS.

Se murieron 3 animales, 1 del grupo 2 (10 huevos) el mismo día de la inoculación, 2 en el grupo 4 (1000 huevos) 1 a los 7 días p.i, por colibacilosis y el segundo cerdo 15 días p. i por ruptura de intestino delgado, al momento de la toma de muestra de sangre.

### **Número de metacestodos recuperados con las diferentes cantidades de huevos de *T.solium*.**

En el cuadro 1. se observa la cantidad de metacestodos recuperados por grupo. Se aprecia que el porcentaje de eficiencia de infección fue mayor con la menor cantidad de huevos inoculados. Por cada 10 huevos inoculados se desarrolló 1 metacestodo (**10%**) en el grupo 2. En el grupo 6 (100 000 huevos) el porcentaje fue del (**0.76%**) Figura 1.

La prueba estadística de Kruskal-Wallis demostró diferencias estadísticamente significativas entre los 5 grupos, con una probabilidad de (**p < 0.01**). Al encontrar diferencias entre grupos se procedió a realizar la prueba de comparaciones múltiples, con un nivel de significancia de (**p < 0.05**).

### **Clasificación macroscópica de los parásitos.**

El cuadro 2. se observa la clasificación macroscópica de los metacestodos recuperados, encontrándose que el (**95.53 %**) se encuentra entre los metacestodos vesiculares.

Los cuadros 3 y 4 indican que en los grupos 2-6 se encuentran metacestodos en masa muscular, (**99.40 %**) y solamente en los grupos 5 y 6 se encontraron metacestodos en encéfalo, representando el (**0.60 %**) de la infección total

### **Detección de anticuerpos.**

En el grupo 2 (10 huevos) se detectaron anticuerpos específicos contra el antígeno GPs (50 kDa) en 2 animales en la muestra del día 60, y en un animal el día 117 (necropsia) (cuadro 5).

En el grupo 3 (100 huevos) se detectaron los anticuerpos específicos contra las GPs 50,42 y 24 kDa en 1 cerdo en la muestra del día 60, sin embargo el día 98 p.i.(necropsia) ya no. Los cerdos 15 (grupo 4), 21 (grupo 5), 28 y 30 (grupo 6) presentaron los anticuerpos específicos contra las GPs 21 y 18 kDa en la toma de muestra del día 60 y el día de la necropsia. En los grupos 4,5 y 6 todos los cerdos fueron positivos a los anticuerpos específicos contra las GPs 50,42 y 24 kDa. (cuadro 5).

El cuadro 7. muestra el porcentaje de cerdos positivos por grupo. En el grupo 2 el **75%** fue positivo. Todos los cerdos de los grupos 4,5 y 6 presentaron por lo menos uno de los anticuerpos específicos contra el parásito. (figura 3).

Los anticuerpos específicos contra las GPs predominantes fueron los del peso molecular correspondiente a 50, 42 y 24 kDa. Los anticuerpos específicos contra las GPs detectados en menor porcentaje fueron los correspondientes al peso molecular 21 y 18 kDa. lo que fueron detectados por primera vez el día de la necropsia. (cuadro 6, figura 2).

Los animales control permanecieron negativos durante el experimento.

### **Reacción inflamatoria en músculo y encéfalo de cerdos parasitados con metacestodos de *T.solium*:**

Se estudiaron 128 fragmentos de tejido muscular conteniendo metacestodos y 15 de tejido nervioso. El número total de muestras analizadas y la clasificación de las lesiones se resumen en el cuadro 8 y en las figuras 4 y 5. Se tomaron muestras únicamente de las larvas que macroscópicamente tenían aspecto coloidal o caseificado.

Se aprecia que el grado que obtuvo mayor porcentaje en músculo fue el grado 4 (32.81 %) que presenta una severa reacción granulomatosa alrededor de la cavidad parasitaria, células gigantes y numerosas células epiteliodes y macrófagos se disponen en el borde interno de la reacción. Un gran número de eosinófilos, la mayoría necrosados, se encontraron entre el parásito y las células epiteliodes, muchos son vistos dentro de los canales de entrada y espiral.

Los 15 metacestodos estudiados en tejido nervioso, causaron una reacción de intensidad variable y en general, menos severa que en tejido muscular.

Se aprecia que el grado de mayor porcentaje en encéfalo fue el grado 1 (60 %) el cual presentó una reacción tisular leve con escasa infiltración celular por linfocitos, neutrofilos y eosinófilos, donde las larvas no mostraron cambios degenerativos.

#### Capítulo 4.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.

Los lechones utilizados en este trabajo, provenían de una granja donde no tuvieron contacto con seres humanos portadores de *T.solium* o cerdos con cisticercosis y las pruebas de IET fueron negativas antes de la infección experimental, y permanecieron negativas en el grupo control durante todo el tiempo que duró el experimento.

De los 29 animales, con diferentes cantidades de huevos, 3 se murieron dentro de las primeras tres semanas del experimento. De los 25 que quedaron en 4 no se encontraron metacestodos a la hora de la necropsia, resultando el 84% de infectados.

Los resultados de este estudio muestran que de los 5 cerdos que se desafiaron con 10 huevos en 3 se desarrollaron metacestodos y que la eficiencia del establecimiento de los metacestodos, es menor cuando los animales ingieren grandes cantidades de huevos. Sin embargo a partir de 10 000 huevos ingeridos el 100% de los animales inoculados se infectó.

En el grupo 2 se estableció una larva por cada 10 huevos en los tres animales que se infectaron (10% de eficiencia). El grupo 6 todos los animales se infectaron pero la eficiencia de la infección bajó a 0.76%. En una revisión que hacen Flisser *et al* (1979) refieren que la eficiencia de la infección es del 1% de los huevos ingeridos. En un estudio experimental realizado por Pathak *et al* (1990) con 15,000 huevos de *T.solium* se encontró una eficiencia de infección del 2.4%, por otra parte Molinari *et al* (1983) infectaron cerdos con 8,400 huevos, encontrando una eficiencia de infección del 0.94%. De acuerdo con los

resultados del presente estudio resalta claramente que este dato depende de la cantidad de huevos ingeridos.

Es importante mencionar que no puede compararse la cantidad de metacestodos coloidales y caseificados entre los grupos, ya que por la minuciosidad que requería cada necropsia no fue posible sacrificar a todos los animales el mismo día. Por esta razón se estudiaron los animales de los grupos 4,5, y 6 entre los días 60 y 87 posinfección, mientras que a los de los grupos 2 y 3 entre los días 96 y 119.

Los resultados del presente estudio también indican que en los grupos 2,3, y 4 no se encontraron metacestodos en encéfalo, mientras que en los grupos 5 y 6 se encontraron parásitos en 2 animales.

En otros estudios experimentales realizados por Aluja *et al* (1988) se informa de un número considerable de larvas caseificadas, especulando que en animales bien alimentados en condiciones experimentales, el proceso degenerativo de las larvas se acelera, sin embargo en el presente estudio todos los animales recibieron la misma alimentación, por lo tanto podría pensarse que con una invasión masiva de huevos, la capacidad de defensa tisular disminuye, con lo que se afirma la hipótesis 1 de este trabajo.

De los 128 larvas musculares degeneradas, examinadas microscópicamente la mayoría presentaron los grados 3,4 y 5. El hecho de que aun después de un tiempo corto posinfección se encontraron larvas en franca fase de degeneración y seguramente ya no infectante, demuestra que los cerdos, cuando presentan una infección moderada, (10,100,1000 huevos) llegan a destruir los metacestodos. Se comprueba lo ya informado por Serrano *et al* 1997 que en el encéfalo la reacción inflamatoria alrededor del parásito es más leve, conservándose en forma vesicular por un tiempo más largo.

## Capítulo 5.- REFERENCIAS.

Acevedo A.H., Romero E.R. Cisticercosis porcina y bovina en México. Memorias Zoonosis Parasitarias. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. 1991: 81-98.

Acha P. y Szyfres B.: Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. 2ª ed. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C, 1986.

Aluja S de A. Frequency of porcine cysticercosis in Mexico. In: A. Flisser, K. Willms J.P., Laclette C., Larralde C., Ridaura and F. Beltran. Present State of Knowledge and Perspectives. Academic Press, New York. 1982:53-62.

Aluja S de A. Necropsias en animales domésticos. Departamento de Patología, FMVZ-UNAM. Compañía Editorial Continental S.A de C.V. 1985.

Aluja S de A and Vargas G. The histopathology of porcine cysticercosis. Veterinary Parasitology. 1988;8:65-67.

Aluja S de A., Villalobos A.N.M., Plancarte A., Rodarte L.F., Hernández M. and Sciutto E.: Experimental *Taenia solium* cysticercosis in pigs: characteristics of the infection and antibody response. Veterinary Parasitology. 1996;61:49-59.

Aluja S de A., Martínez M.J.J., and Villalobos A.N.M. *Taenia solium*-cisticercosis in young pigs: age of first infection and histological characteristics of the infection and antibody response. *Veterinary Parasitology*, 1998; 76:71-79.

Aluja S de A., Villalobos A.N.M., Plancarte A., Rodarte L.F., Hernández M., Zamora C., Sciutto E. *Taenia solium* cysticercosis: Immunity in pigs induced by primary infection. 1999. (en prensa) *Vet. Parasitol.*

Allan J.C., Avila G., Garcia N.J., Flisser A., y Craig P.S. Immunodiagnosis of taeniasis by coproantigen detection. *Parasitology* 1990;101:473-477.

Allan J.C., Craig P.S., García J., Mencos F., Liu d; Wang y Wen H., Zhou P., Stringer R., Rogan M., Zeyhle E. Coproantigen detencion for immunodiagnosis of echinococcosis and teniasis in dogs and humans. *Parasitology*. 1992;104:347-355.

Ambrosio H.J.R. Aspectos inmunológicos de la Teniosis-Cisticercosis. Tópicos en *Parasitología Animal*. 1993;3:85-99.

Correa B.M.D. Diagnóstico de cisticercosis y teniosis y su aplicación en epidemiología. Enfermedades helmínticas de importancia sanitaria y económica. Curso Internacional; 1997 agosto 20-22; México, D.F; Departamento de Parasitología; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 1997: 86-92.

Conover W.J. *Practical Nonparametric Statistics*. 2ed. John Wiley y Sons Inc. 1980.

Chavarría M., Estado actual del tratamiento de la cisticercosis (*Taenia solium*). Primera Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria, A.C. 1980: 30.

Cheng C.Thomas. General Parasitology. 2<sup>nd</sup> ed. Orlando, Florida: Academic Press, Inc. 1986.

Díaz C.S.P., Candil R.A., Uribe B.M y Willms K. Epidemiología de taeniasis/cisticercosis en una comunidad del estado de Sinaloa. Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México. Ed Limusa. 1989: 243-250.

Díaz C.S.P., Candil R.A., Suate P.V., Zazueta R.M.L., Felix M.M., Lozano R, y Willms K. Epidemiologic study and control of *Taenia solium* infections with praziquantel in a rural village of Mexico. Am. J. Trop Med Hyg. 1991;45(4):522-531.

Dunn. Helmintología Veterinaria. México; D.F. El manual moderno. 1983:139.

Escalante L., Rowland E.C., Powell M.R. Prevalence of anti-*Taenia solium*, antibodies in sera from outpatients in an andean region of Ecuador. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1995;90(6):715-719.

Evans C.A.W., González A.E., Gilman R.H., Verestegui M., Garcia H.H., Chavera A., Pilcher J.B., Tsang V.C.W and The cisticercosis working group in Peru.: Immunotherapy for porcine cisticercosis: Implications for prevention of human disease. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1997;56 (1): 33-37.

Fernández R.M. Epidemiología de la cisticercosis. Tópicos en parasitología animal. 1993;2:61-69.

Flisser A., Perez-Monfort, R & Larralde C. The immunology of human and animal cysticercosis: a review Bulletin of the World Health Organization. 1979;57(5):839-856.

Flisser A., Madrazo I., Delgado H. Diagnóstico. Cisticercosis humana. Ed Manual Moderno. 1997: 19-28.

Flisser A., Plancarte A., y Correa D. Diagnóstico: Tratamiento y mecanismos de evasión inmune de la cisticercosis por larvas de *Taenia solium* en seres humanos y cerdos. Diagnostico y control de parásitos de animales y el hombre. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. 1991: 383-412.

Gómez, A.A. Dos casos de cisticercosis cutaneo-muscular en el hombre. México D.F. An Inst. Inv. Científica. 1944.Vol. I Num. 1.

González S.D.V. Análisis comparativo de cisticercosis cerebral en cerdos por tomografía computarizada y estudios anatomopatológicos. (tesis de maestría) México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1985.

González A.E., Falcon N., Gavidia C., García H.H., Tsang V.C.W., Bernal T. Romero M., Gilman R.H. Treatment of porcine cysticercosis with oxfendazole: a dose-response trial. Veterinary Record. 1997;141:420-422,

Jiménez R. Estudio cualitativo y cuantitativo de la presencia de posoncosferas de *Taenia solium* en el tejido muscular de credos con y sin cisticercosis. Tesis de licenciatura.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. (1994).

Keilbach, B.N.M. Teniasis-cisticercosis: Un estudio de población. (tesis de maestría) México, D.F. México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1989.

Kumar D. and Gaur S.N.S.: Serodiagnosis of porcine cyticercosis by enzyme linked immunoabsorbent assay (ELISA) using fraccionated antigens. *Veterinary Parasitology*. 1987;24:195-202.

Lapage G. *Parasitologia Veterinaria. Continental*. (1971):258-259.

Larralde C. Inmunodiagnostico de la cisticercosis: del laboratorio a la industria. *Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México*. México D.F; Limusa. 1992: 187

Larralde C., Padilla A., Hernandez M., Govezensky T., Sciutto E., Gutierrez G., Tapia-Conyer R., Salvatierra B. y Sepulveda J. Las enfermedades infecciosas en la era de la aldea global. *Salud Pública de México*. 1992;34(2):

Lombardero O.J. Los nombres científicos de los parásitos y su significado. Ed. Universitaria de Buenos Aires. 1978: 51.

Luna S. La cisticercosis porcina como principal causa de decomiso en 9 rastros del Estado de México. (tesis de licenciatura) México, D.F. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 1976.

Malagón, F. Elementos del binomio de Taeniasis/cisticercosis una síntesis. *Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México*. Ed Limusa. 1992: 3-6

Martínez M.J.J., Aluja S de A., Martínez V.N., Jaramillo A.C.J y Gemmell M. Epidemiología de la cisticercosis en cerdos de una comunidad rural del estado de Guerrero, México. *Vet. Mex.* 1997;28(4): 281-286.

Martínez-Zedillo G., y Bobadilla-Vela I. Historia de la cisticercosis porcina en México. *Arch. Invest. Med. México.* 1987;10:77.

Molinari J.L., Meza R., Suárez S., Palacios and Tato P. *Taenia solium*: Immunity in hogs to the cysticercus. *Experimental Parasitology.* 1983;55:340-357.

Molinari J.L., Rodríguez D., Tato P., Soto R., Arechavaleta F., Solano S. Field trial reducing porcine *Taenia solium* cysticercosis in Mexico by systematic vaccination. *Veterinary Parasitology.* 1997,69:55-63.

Nieto D. Historical notes on cysticercosis. En: Flisser A, Willms K, Lacleste JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F, ed. *Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives.* Nueva York: Academic Press, 1982.

Noble R. Elmer., Noble A. Glenn., Schad A. Gerhard y MacInnes J. Austin. *Parasitology, The biology of animal parasites.* 6<sup>ta</sup> ed Philadelphia, London: LEA & FEBIGER. 1989.

Pathak K.M.L and Gaur S.N.S. Immunization of pigs with culture antigens of *Taenia solium*. *Veterinary Parasitology.* 1990;34:353-356.

Pathak K.M.L., and Gaur S.N.S.: Evaluation of some serodiagnostic test in porcine cysticercosis. *Indian Journal of Animal Sciences.* 1986;56(10):1059-1061.

Pawlowski Z.S.: Perspectives on the control of *Taenia solium*. Parasitology Today. 1990;6(2): 371-373.

Quiroz R.H. Cestotodosis larvarias: Cisticercosis, cenurosis y equinococosis. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México D.F; ed Limusa. 1984: 335-348.

Rodríguez P.J.J. Oradores de Tabasco. Biblioteca Básica Tabasqueña. Gobierno del Estado de Tabasco. Instituto de Cultura de Tabasco. Vol.3

Royo M. R. Hemograma de cerdos inoculados experimentalmente con huevos de *Taenia solium*. (tesis de licenciatura) México, D.F. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 1996.

Sartí E., Schantz M.P., Plancarte A., Wilson M., Gutierrez O., Aguilera J., Roberts J and Flisser A. Epidemiological investigation of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a rural village of Michoacan State, México. Transactions of the Royal Society of Tropical medicine and hygiene. 1994;88:49-52.

Salazar-Shettino. P.M. Estudio sobre algunos aspectos biológicos de la cisticercosis. Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México. México D.F; ed Limusa, 1989:27-30.

Serrano P.J.D., Aluja S de A., Lecumberri L.J y Martínez V.A.N. Comparación de la reacción inflamatoria causada por el metacestodo de *T.solium* en músculos y encéfalos de cerdos. Vet. Méx. 1997;28(1):1-5.

Shenone H., Villaroel F., Rosas A. and Ramirez R. Epidemiology of human cysticercosis, Present State of Knowledge and Perspectives. Edited by: Flisser A., Willms K., Lacleste J.P., Larralde C., Ridaura C. and Beltran F. Nueva York. Academic Press. 1982;25-38.

Sciutto E, Hernández M, García G, Aluja S de A, Villalobos A.N.M, Rodarte L.F, Parkhouse, Harrison L. Diagnosis of porcine cysticercosis: a comparative study of serological test for detection of circulating antibody and viable parasites. Veterinary Parasitology. 1998;78:185-194.

Sierra R. F. J. Cambios inmunológicos en lechones infectados con huevos de *Taenia solium*. (tesis de licenciatura) México, D.F. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 1990.

Soulsby E.J.L. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Interamericana (1987): 109-112.

Sumano L.H. y Ocampo C.L. Farmacología Veterinaria. 2<sup>da</sup> Ed. Mcgraw-Hill interamericana. México, D.F; (1997):284.

Tay Z. J., Velasco C. O., Lara A. R., Gutiérrez Q. M. Parasitología médica. México.D.F; Sexta edición. Ed. Méndez editores, 1996.

Torres A., Plancarte A., Villalobos M.A.N., Aluja S de A., Navarro R and Flisser A. Praziquantel treatment of porcine brain and muscle *Taenia solium* cysticercosis. 3 effect of 1-day treatment. Parasitol Res. 1992;78:161-164.

Tsang V.C.W., Hancock K., Wilson W., Parmer D.F., Whaley S.D., McDouglas J.S., Kennedy S. Enzyme-linked immunoelectrotransfer blot technique (western blot) for human T-lymphotropic virus type III lymphadenopathy-associated virus (HTLV-III LAV)

antibodies Monograph: immunology serie no. 15 Procedural guide Atalanta: Center for Disease Control. 1986.

Tsang V.C.W. Brand A.J., and Boyer. An Enzyme linked immunoelctrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosis human cysticercosis *Taenia solium*. Journal of infeccions diseases. 1989;159(1):50-59.

Tsang V.C.W., Pilcher A.J., Zhou W., Boyer E.A., Kamango-Sollo I.P.E., Rhoads L.M., Murrell D.K., Shantz P.M. and Gilman H.R. Efficacy of the immunoblot assay for cysticercosis in pigs and modulated expression of distinct IgM/IgG activities to *Taenia solium* antigens in experimental infections. Veterinary Immunology and Immunopathology. 1991;29:69-78.

Vargas M., Saldierna V., Navarro F.R., Acevedo H.A., Flisser A., y Aluja S de A. Localización del cisticerco de la *Taenia solium* en diferentes regiones musculares del cerdo y su importancia para la inspección sanitaria. Vet Mex, 1986;17:275-279.

Wang C.I., Ma X.Y., Kuo.K.C and Fan C.P. A comparative study on egg hatching methods and oncosfera viability determination for *Taenia solium* eggs. International journal for parasitology. 1997; 27(11): 1311-1314.

Woodhouse E., Flisser A., Larralde C. Seroepidemiology of human cysticercosis in México. Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspective. Nueva York: Academic Press, 1982.

Zenteno A.G.H. Sintomatología de la cisticercosis humana. Rev. Fac. Med. 1968;11:40-45.

## CUADROS.

**Cuadro 1.**  
**Número de Metacestodos recuperados en la necropsia.**

GRUPO No. de huevos inoculados.	1 (0)		2 (10)		3 (100)		4 (1000)		5 (10,000)		6 (100,000)	
	# CERDO	MR	# CERDO	M R	# CERDO	MR	# CERDO	MR	# CERDO	MR	# CERDO	MR
	1	0	5 *		10	3	15	11	21	407	26	368
	2	0	6	0	11	0	16	5	22	170	27	1238
	3	0	7	1	12	0	17	2	23	208	28	882
	4	0	8	2	13	5	18* 19*		24	19	29	450
			9	1	14	3	20	0	25	470	30	794
Mt/Ht	0		4/40		11/500		18/4000		1274/50 000		3732/500 000	
% de infección	0%		10 %		2.2 %		0.45%		2.5 %		0.74 %	

Mt/Ht. Metacestodos totales sobre Huevos totales.

\*Animales muertos durante el experimento.

MR. Metacestodos recuperados.

**Cuadro 2.**  
**Clasificación macroscópica de metacestodos.**

METACESTODOS	VESICULARES	COLOIDALES/CASEIFICADOS	TOTALES
	4814	225	5039
	95.53 %	4.47 %	100

**Cuadro 3.****Metacestodos recuperados de músculo y encéfalo de cerdos infectados experimentalmente**

<b>GRUPO</b>	<b>NO. DE CERDO</b>	<b>MUSCULO</b>	<b>ENCEFALO</b>	<b>DIAS **PI</b>
1 Sin huevos	1			103
	2			111
	3			103
	4			113
2 (10 huevos)	5*			1*
	6			116
	7	1		117
	8	2		96
	9	1		119
3 (100 huevos)	10	3		115
	11			111
	12			110
	13	5		98
	14	3		108
4 (1000 huevos)	15	11		87
	16	5		83
	17	2		93
	18*			15*
	19*			7*
	20			89
5 (10000 huevos)	21	405	2	81
	22	170		61
	23	208		73
	24	19		79
	25	468	2	76
6 (100000 huevos)	26	362	6	69
	27	1223	15	66
	28	882		64
	29	450		62
	30	789	5	60
<b>TOTAL</b>		5014	30	
<b>PORCENTAJE</b>		99.40	0.60	

\*Animales muertos durante el experimento.

\*\*P.I. Post-infección.

Cuadro 4.

Metacestodos vesiculares y caseosos de músculo y encéfalo de cerdos infectados experimentalmente con huevos de *T. solium*.

GRUPO	NO DE CERDO	MÚSCULO		ENCÉFALO		DIAS P.I.
		V	C	V	C	
1 CONTROL	1					103
	2					111
	3					103
	4					113
2(10 HUEVOS)	5 *					
	6					116
	7		1			117
	8	2				96
	9		1			119
3(100 HUEVOS)	10		3			115
	11					111
	12					110
	13		5			98
	14	2	1			108
4(1000 HUEVOS)	15	2	9			87
	16		5			83
	17		2			93
	18 *					
	19 *					
	20					89
5(10000 HUEVOS)	21	402	3	2		81
	22	170				61
	23	80	128			73
	24	16	3			79
	25	440	28	2		76
6(100000 HUEVOS)	26	348	14	6		69
	27	1223		15		66
	28	860	22			64
	29	450				62
	30	789		5		60
TOTAL		4784	225	30		

\*animales muertos durante el experimento. V = Vesiculares. C= Caseosos P.I = Post-infección.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

Cuadro 5.

Detección de antígenos glicoproteicos (LL-GP) de metacestodo de *T. solium*, por anticuerpos en IET.

GRUPO	NO. DE CERDO	DIA 0	DIA 15	DIA 30	DIA 45	DIA 60	NECROPSIA
1 (S/huevos)	1						
	2						
	3						
	4						
2 (10 huevos)	5 *						
	6					50	
	7						50
	8						
	9					50	
3 (100 huevos)	10						
	11						
	12						
	13					50, 42, 24	
	14						50, 42
4 (1000 huevos)	15					50, 42, 18	
	16			50	50	50	50
	17						50
	18 *						
	19 *						
	20			24		42	
5 (10000 huevos)	21			50		50, 42, 24	50, 42, 24, 21
	22				42, 24	42, 24	50, 42, 24
	23			50	42, 24	50, 42, 24	50, 42, 24
	24			50	50, 42, 24	50, 42, 24	50, 42, 24
	25			50	50, 42, 24	50, 42, 24	50, 42, 24
6 (100000 huevos)	26				50, 42, 24	50, 42, 24	50, 42, 24
	27			50, 42, 24	50, 42, 24	50, 42, 24	50, 42, 24
	28			42, 24	50, 42, 24	50, 42, 24, 21, 18	50, 42, 24
	29			50, 42	50, 42, 24	50, 42, 24	50, 42, 24
	30				50, 42, 24	50, 42, 24	50, 42, 24, 21

\*Animales muertos durante el experimento.

Cuadro 6.

PORCENTAJE DE LL-GP RECONOCIDAS EN LOS DIFERENTES GRUPOS INOCULADOS, CON HUEVOS DE *T.solium*

TIPOS DE GPS	GPS RECONOCIDAS	%
50	17	35.41
42-39	14	29.17
24	12	25
21	3	6.25
18	2	4.16
14	0	0
13	0	0
	48	99.99

Cuadro 7.

Porcentaje de cerdos positivos en IET.

GRUPOS	NO. DE POSITIVOS	METACESTODOS		PORCENTAJE
		V	C	
1 (Control)	0			0
2 (10 huevos)	3 / 4	2	2	75
3 (100 huevos)	2 / 5	2	9	40
4 (1000 huevos)	4 / 4	2	16	100
5 (10 000 huevos)	5 / 5	1112	162	100
6 (100 000 huevos)	5 / 5	3696	36	100

V = Vesiculares.

C = Cascosos/Coloidales.

Cuadro 8.

Clasificación de la reacción inflamatoria en músculo y encéfalo de cerdos parasitados con metacestodos de

*T. solium*

## GRADOS DE REACCIÓN INFLAMATORIA

GRUPOS	NO DE CERDO	0		1		2		3		4		5		6		TOTAL	
		M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E
1 (Control)	1																
	2																
	3																
	4																
2 (10 huevos)	5																
	6																
	7													1		1	
	8																
3 (100 huevos)	9											1				1	
	10									1		1		1		3	
	11																
	12																
4 (1000 huevos)	13									1		5				6	
	14																
	15											1		1		2	
	16																
5 (10000 huevos)	17					2		1		2				1		6	
	18*																
	19*																
	20																
6 (100000 huevos)	21								2							2	
	22																
	23							1		19		16				36	
	24							1				2				3	
7 (1000000 huevos)	25				2	4		8		6		1		4		23	2
	26			1	1	4	1	1					1		7	2	
	27			2	2				2						2	4	
	28					1		18		13		6			38		
TOTALES	29																
	30				4			1								5	
TOTALES				3	9	11	1	30	5	42		33		9	128	15	
%				2.34	60	8.60	7	23.4	33	32.8		25.8		7.03			

\*Animales muertos durante el experimento.

Total de larvas (143)

E= Encéfalo. M= Músculo

**Cuadro 9.**  
**Visualización general del experimento.**

GRUPOS	NO DE CERDOS	DIA 0	DIA 15	DIA 30	DIA 45	DIA 60	SACRIFICIO	TIEMPO DE INFECCION	V	C	TOTAL
1	1							103			
control	2							111			
	3							103			
	4							113			
2	5 *										
10 huevos	6					50		116			
	7						50	117		1	1
	8							96	2		2
	9					50		119		1	1
3	10							115		3	3
100 huevos	11							111			
	12							110			
	13					50,42,24		98		5	5
	14						50,42	108	2	1	3
4	15					50,42,18		87	2	9	11
1000 huevos	16			50	50	50	50	83		5	5
	17						50	93		2	2
	18 *										
	19 *										
	20			24		42		89			
5	21			50		50,42,24	50,42,24,21	81	404	3	407
10000 huevos	22				42,24	42,24	50,42,24	61	170		170
	23			50	42,24	50,42,24	50,42,24	73	80	128	208
	24			50	50,42,24	50,42,24	50,42,24	79	16	3	19
	25			50	50,42,24	50,42,24	50,42,24	76	442	28	470
6	26				50,42,24	50,42,24	50,42,24	69	354	14	368
100000 huevos	27			50,42,24	50,42,24	50,42,24	50,42,24	66	1238		1238
	28			42,24	50,42,24	50,42,24,21,18	50,42,24	64	860	22	882
	29			50,42	50,42,24	50,42,24	50,42,24	62	450		450
	30				50,42,24	50,42,24	50,42,24,21	60	794		794
<b>TOTAL</b>									<b>4814</b>	<b>225</b>	<b>5039</b>

**Cuadro 9.**  
**Resumen de Resultados.**

GRUPOS	No. DE CERDO	DIA O kDa	DIA 15 kDa	DIA 30 kDa	DIA 45 kDa	DIA 60 kDa	SACRIFICIO DIAS p. i.	TIEMPO DE INFECCION DIAS	CISTI VES.	CISTI COL.	CISTI TOTAL
1	1							103			
control	2							111			
	3							103			
	4							113			
2	5 *										
10 huevos	6					50		116			
	7						50	117		1	1
	8							96	2		2
	9					50		119		1	1
3	10							115		3	3
100 huevos	11							111			
	12							110			
	13					50,42,24		98		5	5
	14						50,42	108	2	1	3
4	15					50,42,18		87	2	9	11
1000 huevos	16			50	50	50	50	83		5	5
	17						50	93		2	2
	18 *										
	19 *										
	20			24		42		89			
5	21			50		50,42,24	50,42,24,21	81	404	3	407
10000 huevos	22				42,24	42,24	50,42,24	61	170		170
	23			50	42,24	50,42,24	50,42,24	73	80	128	208
	24			50	50,42,24	50,42,24	50,42,24	79	16	3	19
	25			50	50,42,24	50,42,24	50,42,24	76	442	28	470
6	26				50,42,24	50,42,24	50,42,24	69	354	14	368
100000 huevos	27			50,42,24	50,42,24	50,42,24	50,42,24	66	1238		1238
	28			42,24	50,42,24	50,42,24,21,18	50,42,24	64	860	22	882
	29			50,42	50,42,24	50,42,24	50,42,24	62	450		450
	30				50,42,24	50,42,24	50,42,24,21	60	794		794
<b>TOTAL</b>									<b>4814</b>	<b>225</b>	<b>5039</b>

FIGURA 4.- Grados de degeneración de metacestodos de *T.solium* en músculo.

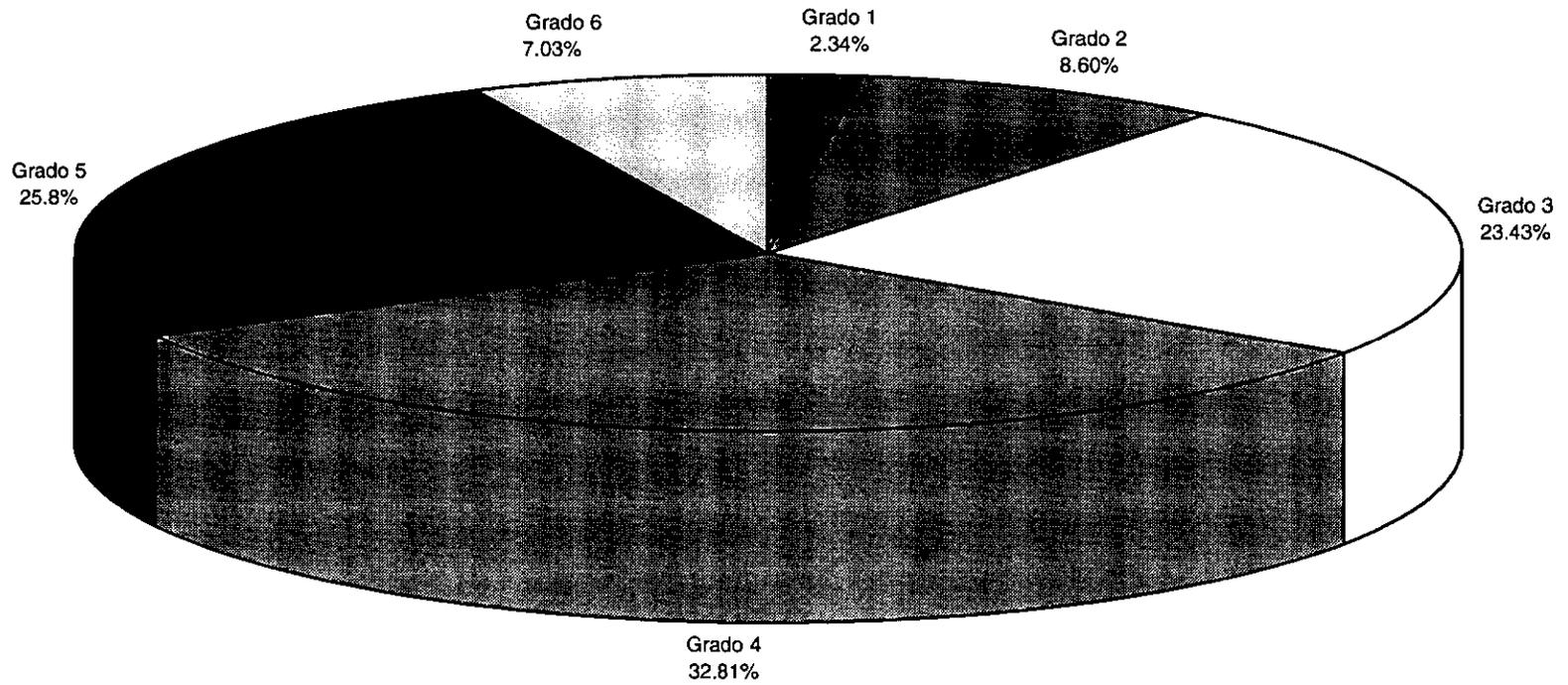


FIGURA 1.- EFICIENCIA DE LA INFECCIÓN

