



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS  
DE HIDALGO**



**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**"CISTICERCOSIS EN EL CERDO"  
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)**

**SERVICIO PROFESIONAL**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:  
RAFAEL FELIPE OSEGUERA**

**ASESOR:  
MC. M.V.Z. BEATRIZ SALAS GARCÍA**

**MORELIA, MICHOACÁN. JUNIO DEL 2010**



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS  
DE HIDALGO**



**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**"CISTICERCOSIS EN EL CERDO"  
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)**

**SERVICIO PROFESIONAL**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:  
RAFAEL FELIPE OSEGUERA**

**MORELIA, MICHOCAN. JUNIO DEL 2010**

## **AGRADECIMIENTOS**

**El presente trabajo se lo dedico a mis padres y hermanos, a quien agradezco de todo corazón por su amor, cariño y comprensión; quienes en todo momento llevo con migo.**

**A las personas que me acompañaron en esta aventura de todos mis estudios y que de forma incondicional, entendieron mis ausencias y mis malos momentos. A mis padres, que a pesar de la distancia siempre estuvieron atentos para saber cómo iba mi proceso. A mi hermanita, que desde un principio hasta el día hoy sigue dándome ánimo para terminar este proceso.**

**Agradezco a Dios por llenar mi vida de dicha y bendiciones.**

**Agradezco a mis amigos por su confianza y lealtad.**

**Agradezco a mis maestros por su disposición y ayuda brindada y por compartir sus conocimientos y experiencias.**

**En toda la experiencia universitaria y la conclusión de este trabajo, ha habido personas que merecen las gracias porque sin su valiosa aportación no hubiera sido posible este trabajo, como a quienes han plasmado su huella en mi camino.**

**Gracias a todos.**

## INDICE

1.- Introducción .....	1
2.- Definición .....	2
3.- Historia .....	2
3.1.- Mundo Clásico .....	2
3.2.- Europa .....	2
3.3.- Nueva guinea .....	4
3.4.- México .....	4
4.- Morfofisiología del Desarrollo .....	5
5.- Ciclo de Vida .....	11
6.- Diferencias Taxonómicas entre <i>T. solium</i> y <i>T. saginata</i> .....	13
7.- Inseminación y Fertilización .....	14
8.- Genómica de la <i>T. solium</i> .....	15
9.- La Cisticercosis Porcina en México .....	17
10.- Frecuencia de la cisticercosis Porcina .....	20
11.- Datos Recabados por Inspección Sanitaria en los Rastros .....	21
12.- Diagnóstico .....	23
12.1.- Lugares de Predicción de las Larvas .....	24
12.2.- Edad y Aspecto de los Meta cestodos .....	24
12.3.- Edad de la Primoinfección e Inmunidad .....	26
13.- Signos Clínicos en el cerdo .....	27
14.- Tratamiento .....	27
14.1.- La Inspección Sanitario de la Carne y Criterios de Decomiso .....	28
15.- Control .....	29
16.- Conclusión .....	30



## 1.- Introducción

El presente trabajo trata sobre el estudio de la cisticercosis causada por la *Taenia solium*, en humanos y cerdos ha ocupado la atención de científicos mexicanos desde mediados del siglo XX hasta la fecha. La cisticercosis también interesó de inmediato a los veterinarios por sus efectos nocivos sobre la porcicultura.

La parasitosis se estableció definitivamente en el hombre moderno hasta más recientemente, cuando se le abrió amplio acceso a uno de sus hospederos intermediarios alternativos al domesticar a los verracos salvajes, primero en el sureste de Asia, luego en Europa, Asia y África, y luego por la transportación de algunos de estos humanos y cerdos infectados al Nuevo Mundo, a partir de 1492. Todavía la cisticercosis conquista nuevos territorios antes libres del *T. solium*, como ocurrió en Nueva Guinea hace 50 años al recibir como regalo de pie de cría un conjunto de cerdos inadvertidamente cisticercoso.

Si bien la cisticercosis fue progresivamente contenida en Europa occidental en el periodo de 1261 a 1850, y en la oriental hasta inicios del siglo XX, siempre prevaleció en Latinoamérica y algunos países de Asia y África. Su prevalencia y tendencia a dispersarse se aceleraron notablemente con la explosión demográfica de la humanidad, la crianza intensiva de cerdos, el gran desarrollo de las vías de comunicación entre distintas partes del mundo y con el masivo movimiento migratorio de trabajadores y turistas en las últimas décadas. Estos hechos configuran una amenaza a la salud y economía de la porcicultura de proporciones globales, y han resucitado el interés mundial por conocer, prevenir, curar y controlar la cisticercosis.

## 2.- Definición

El agente causal de la cisticercosis humana y porcina es el metacestodo o cisticerco de la *Taenia solium*. El cisticerco es una forma intermedia o larvaria en el desarrollo de este parásito, la que sigue al embrión hexacanto (con seis ganchos), antes de convertirse en el gusano adulto o solitaria. Puesto que el humano es el único huésped definitivo natural de la *T. solium*, la prevalencia de la teniasis/ cisticercosis depende exclusivamente del vínculo que el hombre establece con los animales y en particular con el cerdo (principal huésped intermediario).

## 3.- Historia

### 3.1.- Mundo clásico

Desde las antiguas culturas de Egipto y Grecia se consideraba que la teniasis humana se debía a gusanos. Es muy probable que en Egipto las tenias fueran *T. saginata* porque los egipcios no comían carne de cerdo. Hipócrates, Aristóteles y Teofrasto los llamaban “gusanos planos” por su parecido con cintas o listones, mientras que los romanos, Celso, Plinio el Viejo y Galeno, los llamaban *lumbricus latus*, que significa gusano ancho. Al principio de la era cristiana, algunos autores árabes, como Serapio, consideraban que cada proglótido era un gusano diferente y lo llamaban “cucurbitineos”, no solamente por su parecido con las semillas de la calabaza, sino porque estas semillas fueron uno de los remedios más antiguos contra la teniasis (que sigue utilizándose en la actualidad). Flisser, 1998.

### 3.2.- Europa

Tyson en 1683 descubrió y describió la cabeza de las tenias y Redí publicó ilustraciones del escólex de las tenias de perros y gatos. Se requirió de dos siglos

más para entender la anatomía completa de la tenia así como su organización e individualidad.

Van Beneden en 1853 demostró, el desarrollo de cisticercos en cerdos cuando alimento a un cerdo con huevos de *T. solium* y encontró numerosos cisticercos en los músculos después de la necropsia.

En 1558 Rumler fue el primero en informar un caso de cisticercosis humana, describiéndolo como un tumor en la duramadre de una persona epiléptica.

Panarolus también vio quistes parecidos en el cuerpo calloso del cerebro de un cura epiléptico. La enfermedad no se identificó claramente como parasitaria hasta que Malpighi descubrió la naturaleza animal de estos quistes y describió el escólex en 1698. Goeze, de manera independiente, volvió a examinar a los cisticercos de cerdo y reconoció su naturaleza helmíntica. Kuchenmeister demostró en 1855 que las tenias se desarrollan a partir de cisticercos, cuando dio de comer cisticercos extraídos de carne de cerdo a un convicto, en el que posteriormente descubrió tenias en el intestino durante la autopsia.

Yoshino en 1933 describió con gran detalle histológico el desarrollo temprano de los cisticercos en los cerdos y también informó que expulsaba diariamente de uno a cinco proglótidos después de que el mismo ingirió cisticercos para seguir el curso de su propia infección durante dos años. La clasificación genérica de *Cysticercus cellulosae* fue dada por Zeder y Rudolphi, pero se desechó al demostrarse que los cisticercos son estadios larvarios de la *Taenia* (Grove, 1990; Yoshino, 1934; Flisser *et al.*, 1998). El término cisticerco celuloso se sigue empleando para describir a los organismos encontrados en humanos y cerdos, aunque no debe ser escrito como nombre científico. La cisticercosis en humanos fue considerada en el pasado menos frecuente que la teniasis, probablemente porque los cisticercos en los músculos por lo general no dejan secuelas importantes. Además, la neurocisticercosis generalmente no podía ser identificada, ya que se asocia a una sintomatología muy diversa: convulsiones, problemas mentales y, signos de lesión de diferentes nervios craneales ó de tractos largos. Sin embargo, para finales del siglo XIX la cisticercosis constituía un problema importante en Europa, especialmente en Alemania, donde la

infraestructura sanitaria, el decomiso de canales de cerdo con cisticercosis y los inicios de la educación para la salud permitieron erradicarla (Gemmell et al., 1983). El interés por la cisticercosis humana se incrementó cuando un gran número de soldados británicos adquirieron la enfermedad mientras estaban estacionados en la India. Entonces se definieron dos aspectos importantes de la enfermedad: su duración, ya que se sabía aproximadamente el lapso en que los soldados se habían infectado (durante su estancia en India y no en Inglaterra), y el hecho de que los parásitos generalmente estaban presentes en el individuo durante varios años antes de la aparición de síntomas neurológicos (Dixon y Lipscomb, 1961).

### 3.3.- Nueva Guinea

La información más impresionante sobre la epidemiología de esta enfermedad surgió en 1978 en Nueva Guinea occidental, donde se convirtió en un desastre entre la población ekari, para quienes la enfermedad era totalmente desconocida; antes de la obtención de cerdos con cisticercosis como regalo del gobierno de Java. Entre 18 y 20% de la población adquirió cisticercosis. La enfermedad se detectó por una epidemia de quemaduras graves debido a las crisis convulsivas que se presentaban mientras la gente dormía alrededor de fogatas caseras. Aunque las personas también tenían nódulos subcutáneos, el diagnóstico se realizó cuando se revisó la primera autopsia (Gadjusek, 1978).

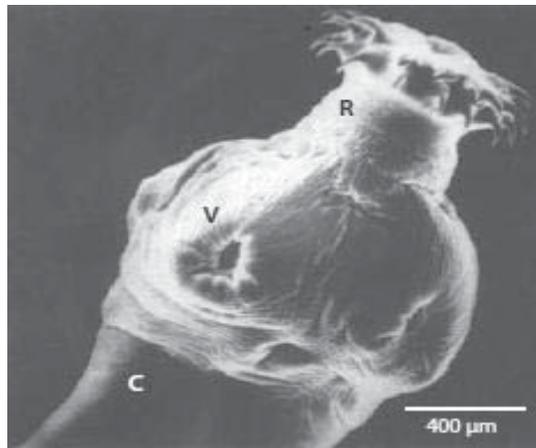
### 3.4.-México

El primer informe de México sobre cisticercosis humana se publicó en 1901. El autor, doctor Ignacio Gómez Izquierdo, describió a una paciente de Cuba que murió en un asilo psiquiátrico con diagnóstico de alcoholismo ó tuberculosis; sin embargo, en la autopsia se encontraron múltiples cisticercos. Las dudas señaladas por el autor hace 109 años reflejan los principales avances en el conocimiento de la enfermedad:

El diagnóstico es casi imposible, porque, con la excepción de los casos en donde los cisticercos están en el tejido superficial o en el ojo, la sintomatología por sí sola no provee suficiente información para establecer su diagnóstico (Gómez-Izquierdo, 1901).

#### 4.- Morfología del desarrollo

Las taenias solitarias, como otras especies del género *Taenia* (familia Taenidae, orden Cyclophyllidea, clase Cestoda), son gusanos aplanados, excepcionalmente largos (Verster, 1969). La *T. solium* normalmente mide entre 1.5 y 5 m de longitud; el escólex posee cuatro ventosas y un róstelo coronado por dos hileras de ganchos. (Figura 1)



(Figura 1) Escólex de la *T. solium* observado en el microscopio electrónico de barrido. C: cuello, R: róstelo, V: ventosas. (Irene de Haro Arteaga, Facultad de Medicina, unam.)

El número de ganchos rostelares puede variar entre 22 y 32, y su tamaño entre 159 y 173  $\mu\text{m}$  (media  $165.7 \pm 5.0$ )  $\mu\text{m}$ . Tanto las ventosas como el róstelo son estructuras de fijación que capacitan a la solitaria para mantenerse anclada en la pared del yeyuno. Estudios en modelos experimentales han permitido un análisis detallado de la íntima unión que establece este parásito sobre la pared intestinal (Merchant et al., 1998).

El proceso de estrobilación (producción de proglótidos) ocurre en la región distal del cuello. Los proglótidos son segmentos independientes pero unidos entre sí. En su superficie exterior están recubiertos por un tegumento con microtricas, constituyendo un tejido sincitial con funciones de secreción y absorción.

El parénquima de los proglótidos inmaduros cuenta con abundantes fibras musculares lisas y bolsas de glucógeno, estructuras que son menos aparentes conforme se van desarrollando los órganos genitales.

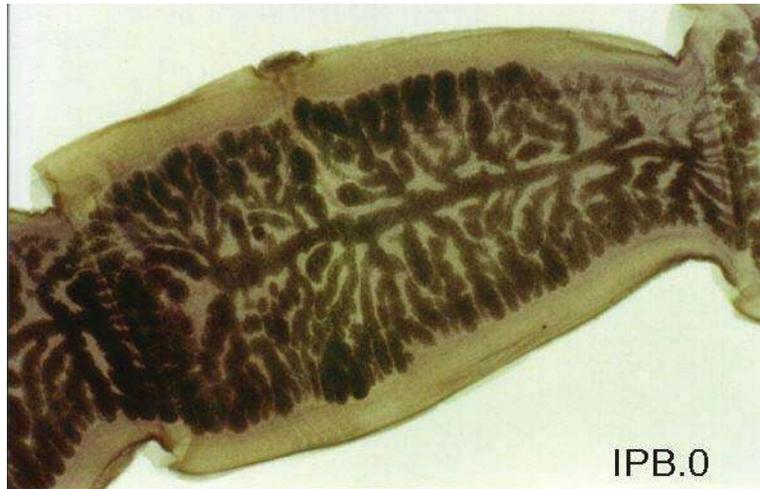
La presencia del tejido muscular explica los constantes movimientos de contracción y relajación que se observan tanto en el cisticerco como en el gusano adulto vivo. La presencia de abundantes partículas de glucógeno distribuidas entre todas las estructuras, sugiere que la glucosa es la fuente de energía más importante para el cestodo.

Los proglótidos inmaduros cercanos al cuello son de tamaño variable. Los proglótidos maduros, incluyendo los proglótidos grávidos, generalmente miden de 7 a 12 mm de largo por 5 a 6 mm de ancho. Cada proglótido maduro puede considerarse como una unidad reproductora independiente, puesto que posee órganos genitales masculinos y femeninos. Los genitales masculinos se desarrollan primero y están constituidos por un gran número de testículos (275 a 575) que confluyen en un ducto genital que a su vez desemboca por un costado del proglótido en el atrio genital. Recientemente se ha descrito con detalle el proceso de espermatogénesis en *T. solium* (Willms et al., 2003).

El proceso comprende meiosis y maduración de espermatozoides filiformes (no tienen cabeza), con un solo axonema, alrededor del cual se encuentra el núcleo enrollado en forma helicoidal, y una capa de microtúbulos helicoidales externos (Justine, 1998).

Los genitales femeninos están constituidos por un ovario aparentemente trilobulado situado en la base del útero en el extremo posterior del proglótido.

El ovario desemboca a través de la vagina en el atrio genital. El útero en los proglótidos grávidos muestra de siete a 15 ramas laterales repletas de huevos, cada una de las ramas puede presentar su ramificaciones. (Figura 2)



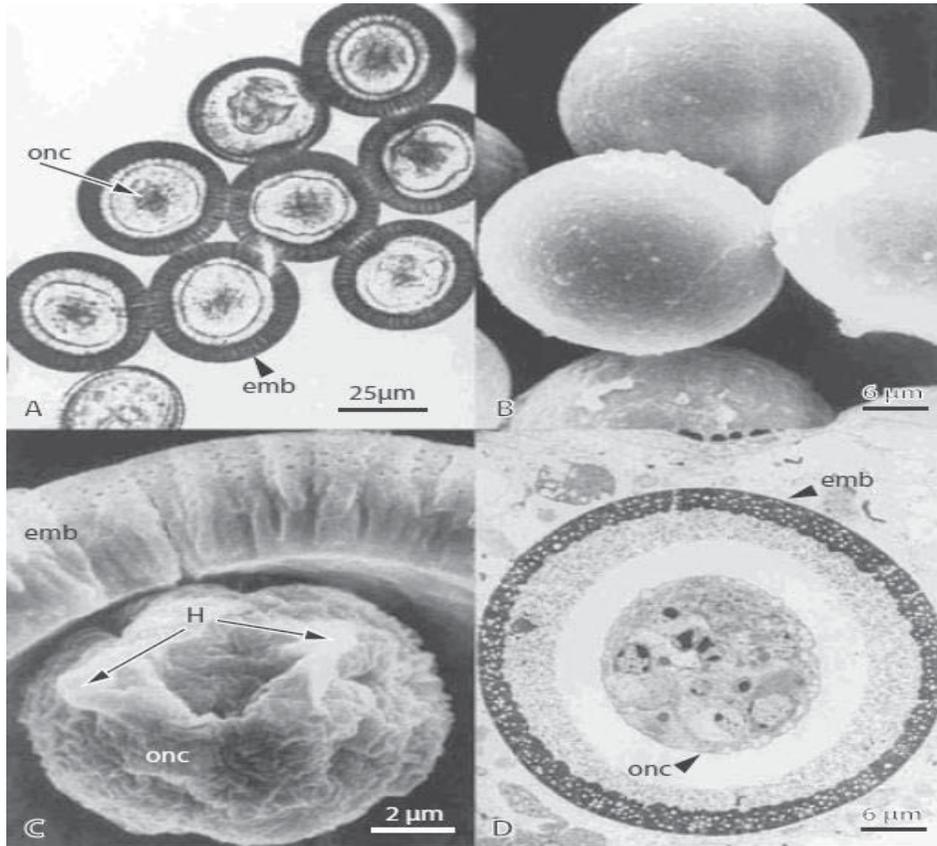
(Figura 2) Proglótido grávido de *T. solium*. Se aprecia el conducto uterino central del que se desprenden las ramas en un número menor a 12. Los conductos terminales de los sistemas genitales femenino y masculino se unen en el poro genital. (Fotografías tomadas de M. V. Z. Beatriz Salas García.)

Los huevos contenidos en los proglótidos grávidos se encuentran en distintos grados de maduración; alrededor del 50% contienen oncósfera infectivas totalmente desarrolladas. Los huevos inmaduros pueden madurar fuera del huésped y permanecer viables e infectivos en aguas negras, ríos o pasturas por semanas.

Los huevos de la *T. solium* son esféricos y miden 20-40  $\mu\text{m}$ . Poseen varias envolturas que posibilitan la supervivencia de la oncósfera en el medio (Laclette et al., 1982).

La envoltura más externa es el vitelo o cápsula, constituida por un grupo de células formando un sincitio. La siguiente envoltura es el embríoforo, formado por pequeños bloques proteicos unidos entre sí por un material cementante. Esta

envoltura, además de ser la más importante en la protección de la oncósfera, confiere a los huevos su apariencia estriada característica. (Figura 3).



(Figura 3) Huevos de la *T. solium*: a) huevos en fresco observados en el microscopio de luz; b) huevos intactos observados en el microscopio electrónico de barrido; c) corte de un huevo inmaduro observado en el microscopio electrónico de barrido; d) corte de un huevo observado en el microscopio electrónico de transmisión. Onc: oncósfera; emb: embrioforo; H: ganchos oncosferales. (Fotografías tomadas de Aguilar-Díaz et al., 2006.)

A su vez, el embrioforo es producido por una envoltura celular más profunda llamada célula embrioforal. Finalmente, la membrana oncosferal rodea directamente al embrión hexacanto. Los proglótidos grávidos de *T. solium* contienen miles de huevos, de manera que la ingestión de un proglótido o partes de este puede dar lugar a varios cientos de cisticercos en el huésped intermediario (humano o cerdo).

El cisticerco de la *T. solium* está formado por una vesícula ovalada y translúcida llena de líquido (de 0.5 a 2 cm de diámetro mayor), con un pequeño escólex invaginado (Slais, 1970). Al igual que la taenia adulta, el escólex del cisticerco posee cuatro ventosas y un róstelo armado con dos hileras de ganchos.

La superficie que presenta el cisticerco a su huésped humano o porcino es un tegumento citoplasmico, sincicial y continuo en toda la cara externa de la pared vesicular. Puesto que los cestodos carecen de tracto digestivo, obtienen sus nutrientes y excretan sus desechos a través de la superficie tegumental. En congruencia con su función de absorción, la superficie externa del tegumento aparece aumentada por proyecciones digitiformes designadas como microtricas. Estas proyecciones son similares a las microvellosidades que constituyen los ribetes de cepillo en diversos epitelios de vertebrados e invertebrados.

Los cisticercos utilizan tanto rutas metabólicas aeróbicas como anaeróbicas dependiendo de la disponibilidad de oxígeno en el medio y obtienen sus nutrientes por difusión facilitada a través de la pared vesicular. Se han identificado dos transportadores de glucosa (TGTP1 y TGTP2), el segundo se localiza en la superficie tegumentaria del cisticerco, mientras que el primero es abundante en estructuras de la pared vesicular en el cisticerco así como en el parásito adulto (Rodríguez-Contreras *et al.*, 1998). Se han identificado distintas glicoproteínas en la superficie tegumentaria de la pared vesicular de los cisticercos, incluyendo inmunoglobulinas del huésped.

El cisticerco también responde al estrés por temperatura sintetizando diversas proteínas como HSP 80, HSP 70 y HSP 60 (Vargas-Parada *et al.*, 2001). Esta última ha sido identificada en los productos de excreción-secreción y es reconocida por los sueros de los pacientes con neurocisticercosis.

A diferencia de los parásitos nematodos que poseen laminas o cutículas fibrosas, la superficie del cisticerco en contacto con el huésped es una membrana plasmática del tegumento que, como tal, debiera ser susceptible al daño por los diversos mecanismos defensivos del huésped como son: el complemento, las células efectoras y los compuestos tóxicos. Sin embargo, a pesar de que el

huésped desarrolla una respuesta inmunológica específica, la superficie del parásito no sufre daño aparente, al menos durante ciertos periodos. Por debajo del tegumento se encuentran varias capas de tejido muscular liso, así como los llamados citones subtegumentales. Estas células sintetizan activamente proteínas y otros componentes que posteriormente son transportados hacia el tegumento a través de puentes citoplasmáticos. Se han descrito proteínas del citoesqueleto, como la miosina tipo II, y la actina, la cual se encuentra en siete isoformas diferentes. A mayor distancia de la superficie se encuentra una serie de conductos o canales, aparentemente relacionados con células ciliadas, llamadas células flama, que constituyen un sistema protonefridial (Vargas-Parada *et al*, 1999).

La *T. solium* produce unas concreciones minerales denominadas corpúsculos calcáreos que se forman en el lumen de los ductos protonefridiales y no intracelularmente como se ha descrito para otros cestodos (Vargas-Parada *et al.*, 1999). Debido a su localización, es probable que dichos corpúsculos participen en procesos de desintoxicación. Cabe notar que todos los elementos celulares por debajo del tegumento se distribuyen en forma poco organizada y sincicial en medio de un abundante tejido conectivo parasitario.

El cisticerco de la *T. solium* fue designado como *Cysticercus cellulosae*, a principios del siglo XIX. Sin embargo, dicho término dejó de tener validez taxonómica una vez que se demostró que el cisticerco es la forma larvaria de la tenia.

El cisticerco puede presentar dos formas: racemosa o monovesicular (Rábiela-Cervantes *et al.*, 1982). La forma racemosa, que se observa en la neurocisticercosis humana, es grande, con una vesícula multilobulada, a menudo con forma de racimo de uvas. El escólex en general no es visible, aunque en la mayor parte de los casos, una revisión macroscópica exhaustiva permite la identificación del escólex o de sus restos. Por su parte, la forma celulosa es pequeña, esférica u ovalada, con una vesícula translúcida a través de la cual se puede observar el escólex. Algunos autores han mostrado que ambas formas pueden coexistir en pacientes con cisticercosis cerebral. Asimismo, se han

descrito formas intermedias en las cuales se observan principios de metacestodo de taenia solium.

## 5.- Ciclo de vida

En condiciones naturales, la *T. solium* o solitaria habita únicamente en el intestino delgado del ser humano. Su nombre común alude a que en la mayor parte de los casos se encuentra un sólo gusano en cada portador; sin embargo, no es raro encontrar más de una solitaria en el mismo paciente. Está constituida por un escólex o cabeza, que en su parte inferior se adelgaza para formar un cuello, a partir del cual se producen los proglótidos o segmentos (Smyth, 1969).

El conjunto de proglótidos unidos entre sí en forma de cadena se denomina estróbilo, y puede alcanzar varios metros de largo. Los proglótidos más cercanos al cuello son los más jóvenes e indiferenciados. A su vez, los más distantes están totalmente diferenciados y contienen un gran número de huevos (~ 50 000 cada uno), por lo que se dice que se encuentran grávidos. En medio de ambos extremos se localizan segmentos con un grado variable de diferenciación, incluyendo proglótidos maduros, diferenciados sexualmente, que no contienen huevos. Los proglótidos grávidos, desprendidos espontáneamente por el gusano adulto (en promedio de cuatro o cinco por día), son evacuados hacia el exterior en las heces del huésped. La primera expulsión de proglótidos de la *T. solium* generalmente ocurre de dos a tres meses después de la infección (Silverman, 1954). En casos excepcionales la quimioterapia no produce la expulsión del escólex, reapareciendo la evacuación de los proglótidos entre los 57 y los 61 días ulteriores.

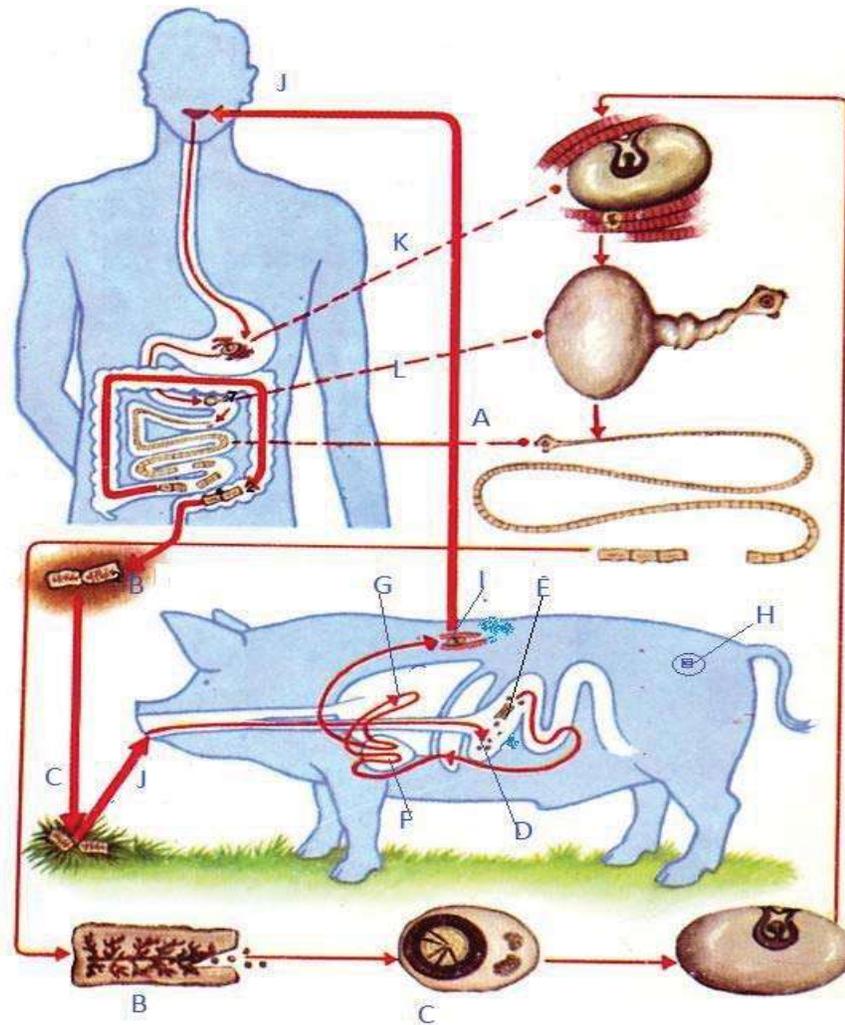
La cisticercosis se adquiere por la ingestión de huevos de la *T. solium*, es propiciada por deficiente higiene personal, de alimentos y domiciliaria en el manejo de las excretas humanas y en particular por la convivencia con un portador del gusano adulto. Una vez en el tubo digestivo del huésped intermediario, las enzimas proteolíticas y las sales biliares proveen la señal para la activación del

embrión hexacanto (también llamado oncosfera) contenido en el huevo. Los embriones activados penetran la pared intestinal del huésped hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos que los distribuyen a una gran variedad de órganos y tejidos (tejido subcutáneo, músculo esquelético y cardíaco, cerebro, ojos, etc.). Aunque se desconocen muchos eventos que ocurren después de la penetración de los embriones, lo que sí se sabe es que requiere de cuando menos 10 semanas para convertirse en un cisticerco y que este puede sobrevivir por varios años en los tejidos del huésped intermediario.

El ciclo se completa cuando el ser humano ingiere cisticercos vivos presentes en la carne cruda o insuficientemente cocida proveniente de un cerdo cisticercoso.

Nuevamente, las enzimas gástricas e intestinales así como las sales biliares del huésped, participan en la activación, ahora del cisticerco, induciendo la evaginación del escólex y su fijación en la pared intestinal. Una vez anclado, el parásito crece y se diferencia hasta convertirse en una tenia adulta productora de proglótidos grávidos.

Aunque el cerdo es el principal huésped intermediario de la *T. solium*, algunas otras especies, incluyendo al hombre, también pueden alojar cisticercos. La presencia de cisticercos con róstelo armado, que presumiblemente pertenecen a la especie *T. solium*, ha sido reportada en varias especies de mamíferos, incluyendo perros y gatos domésticos, camellos, conejos, liebres, osos pardos, zorros, coaties, ratas y ratones (Mazzotti et al., 1965; Smyth, 1969). En algunos casos, la identificación de esos cisticercos no se ha basado en criterios taxonómicos estrictos, por lo que su identidad es dudosa.



(Figura 4) Representación esquemática del ciclo evolutivo de la *Taenia solium*. A: cestodo adulto en intestino delgado; B: proglótido grávido en heces; C: huevo; D: liberación de oncosfera; E: Oncosfera en vía linfática; F: oncosfera en corazón; G: oncosfera en pulmón vía corazón derecho; H: oncosfera en circulación general; I: Cisticerco viable en carne; J: infección por vía oral; K: Cisticerco en estómago; L: *C. cellulosae* evagina en intestino y desarrolla el estado adulto.

#### 6.- Diferencias taxonómicas entre *T. solium* y *T. saginata*

El ser humano también es huésped definitivo de otra especie de Taenia: la *T. saginata*, que utiliza como huésped intermediario principal a los bovinos. Se

conocen dos subespecies: la europea y la llamada *T. saginata asiática*, que difiere no solo en características morfológicas sino que, a diferencia de la europea cuyo metacestodo infecta principalmente musculo esquelético del ganado, la asiática se localiza principalmente en vísceras (Fan et al., 1998). Ninguna de las Subespecies de la *T. saginata* causa cisticercosis en el humano. Consecuentemente, la distinción entre pacientes infectados por el gusano adulto de *T. solium* y *T. saginata* es importante, no solo desde el punto de vista clínico, sino también epidemiológico. La dificultad para hacer la diferenciación depende crucialmente del material disponible. Por ejemplo, cuando se consigue recuperar el escólex de las heces frescas del paciente, la presencia de un róstelo armado con ganchos permite diagnosticar con certeza que se trata de un ejemplar de *T. solium*. Por otro lado, si el escólex carece de róstelo armado, se trata de un ejemplar de *T. saginata*. Desafortunadamente, es muy raro contar con el escólex y lo frecuente es que el material disponible para hacer la identificación consista solamente en unos cuantos proglótidos.

## 7.- Inseminación y fertilización

Se desconoce la fisiología del proceso de inseminación de la *T. solium*. No existe información sobre la participación de un sistema endocrino que controle la actividad reproductora de los taenidos. Sin embargo, al menos en algunas especies relacionadas se sabe que la inseminación ocurre tanto por autoimpregnación dentro del mismo proglótido, como por impregnación de otro proglótido, incluso de diferente estróbilo. En ambos casos, los espermatozoides filiformes son almacenados en el receptáculo seminífero (Willms et al., 2003). Los óvulos liberados periódicamente por el ovario pasan a través del oviducto hasta el ootipo en donde ocurre la fecundación. A su vez, las células vitelinas almacenadas en un reservorio migran hasta el ootipo para asociarse con los cigotos. Los cigotos recubiertos por células vitelinas reciben una secreción mucosa y serosa aportada por la glándula de Mehlis, que presumiblemente sirve como sustrato para la formación del embrioforo. En el útero, los cigotos se convierten en huevos

maduros e infectantes y permanecen almacenados hasta la liberación de los proglótidos al medio ambiente.

Los tenidos, como todos los cestodos, tienen características genéticas que los hacen susceptibles de producir cepas adaptables a otras especies o razas de huéspedes intermediarios y definitivos. Por ejemplo, puesto que son organismos hermafroditas y que muy probablemente la fertilización ocurre por autoinseminación de un proglótido o por inseminación cruzada entre proglótidos del mismo gusano, es muy probable que los individuos que se apareen posean genotipos muy similares. En consecuencia, podrían dar origen a individuos mutantes homocigóticos, en los cuales se expresa la mutación en la siguiente generación.

El empleo de técnicas moleculares ha permitido identificar diferencias, a nivel del ADN, entre ejemplares provenientes de distintas regiones del mundo.

Análisis filogenéticos agrupan a los ejemplares de Asia (China, India, Java y Tailandia) en una rama, mientras que los ejemplares de Latinoamérica (Bolivia, Brasil, Ecuador, México y Perú) junto con los provenientes de África (Camerún, Mozambique y Tanzania) forman una segunda rama (Nakao et al., 2002). Más recientemente, estudios sobre la variabilidad individual de cisticercos de *T. solium* aislados en México, Honduras y África sugieren la presencia de una estructura clonal con linajes locales (Maravilla et al., 2003; Vega et al., 2003).

#### 8.- Genómica de la *T. solium*

En el genoma esta la información para el desarrollo y funcionamiento de cada organismo. La genómica es la ciencia que estudia la composición y función del material genético de los organismos. La era genómica de la *T. solium* comenzó en 1988, año en que se reportó la primera caracterización de un gen de este parásito. A partir de clones genómicos y de ADN complementario (cADN)<sup>1</sup> se obtuvo la secuencia completa de la actina, que es una proteína muscular (Campos et al., 1990). Desde entonces se han publicado apenas poco más de 50 secuencias completas génicas y otro tanto de secuencias parciales. De todas estas

secuencias, solo la original de actina (Campos et al., 1990) y la de paramiosina (Vargas-Parada y Laclette, 2003), otra proteína muscular, han sido secuenciadas a partir de clonas genómicas, el resto procede de clonas de cADN. Por ello, solo se ha caracterizado la estructura completa del gen para dichas proteínas.

La comparación de la estructura del gen de paramiosina de la *T. solium* con genes de otras especies permitió comprender mejor la forma en que evoluciona dicho gen (Vargas-Parada y Laclette, 2003). Sin embargo, se requiere un estudio más detallado del genoma para comprender la forma en que se regula la expresión de genes y el proceso de diferenciación. En 2002 se publicó completo el genoma mitocondrial de la *T. solium* y a fines de 2004 la Universidad Nacional Autónoma de México anunció el inicio del proyecto para secuenciar el genoma de este parásito. El proyecto se divide en dos etapas. Durante la primera, se determinará el tamaño del genoma, cariotipo, densidad de genes, diversidad de secuencias repetidas, transcritos más abundantes y frecuencia de genes con intrones y su tamaño. Con base en esta información, en la segunda etapa se definirá el tipo de proyecto de genoma que se llevará a cabo: proyecto total, proyecto de secuencias expresadas (est), y se analizará y anotarán las secuencias. Este proyecto es único en el sentido de que cuenta con la participación de más de una veintena de científicos de diversas instituciones nacionales.

Los resultados obtenidos hasta ahora establecen que el genoma de la taenia tiene un tamaño de 250-270 millones de nucleótidos, equivalente al 8% del tamaño del genoma humano (Aguilar-Díaz et al., 2006). Se han integrado hasta el momento más de 20 000 secuencias mayores de 500 nucleótidos, lo que da un total cercano a los 12 millones de nucleótidos, que son el equivalente a unos cuatro genomas bacterianos.

Un gran número de las secuencias son nuevas, es decir, no habían sido reportadas previamente en la literatura científica, solo 18% de ellas tiene un homólogo con genes humanos. Es de esperar que el proyecto del genoma de la *T. solium* permitirá identificar moléculas útiles para mejorar el diagnóstico y el tratamiento, nuevos candidatos para vacunas, genes que participan en el

desarrollo, rutas metabólicas, entre muchos temas que han sido pobremente explorados.

Además, disponer de las secuencias codificadoras permitirá la elaboración de microarreglos para estudiar la expresión integral de genes en los diferentes estadios del desarrollo de la *Taenia solium* (Aguilar-Díaz *et al.*, 2006).



(Figura 5) *Taenia solium*. Estróbilo formado por 800-900 proglótidos. En los proglótidos se distinguen las ramas uterinas (fotografías de M.V.Z. M.C. Beatriz Salas García ).

## 9.- La cisticercosis Porcina en México

La población porcina en México es de 14625199 animales se calcula que alrededor del 60% son cerdos, criados en condiciones altamente tecnificadas de confinamiento estricto, en espacios reducidos y sin ningún contacto con la tierra, aguas fluviales o estancadas. Los animales restantes, que se calcula constituyen entre 30 y 40% de la cantidad total, corresponden a los llamados “cerdos de traspatio”. Los cerdos de traspatio son aquellos que ó bien viven confinados en patios ó solares, con poca posibilidad de movimiento, ó que pasan la mayor parte del día deambulando en calles y campos en las comunidades rurales del país.



(Figura 6) Cerdos pasteando en el campo. Autor desconocido.

A estos últimos también se les designa como “cerdos rústicos”. Estos animales reciben poca atención de sus dueños y pasan gran parte del tiempo buscando su comida, entre la cual la materia fecal humana es muy gustada y la encuentran con relativa facilidad por la costumbre de los habitantes en las zonas rurales de defecar al ras del suelo o en lugares de los patios y solares donde los cerdos tienen acceso ex profeso a las deyecciones (Aluja, 1982).

En realidad, los cerdos que deambulan por los pueblos constituyen un elemento valioso para mantenerlos razonablemente limpios, ya que ingieren toda clase de material orgánico que se suelen encontrar. Al explicar a un grupo de habitantes de un pueblo que sería recomendable tener a sus cerdos confinados para que no tengan acceso a desperdicios en la calle, se nos, la pregunta del propietario es: ¿Pero que les damos de comer entonces? Nuestro maíz apenas alcanza para la familia y no se lo podemos dar a los cochinos”. Este argumento explica la problemática de estos campesinos marginados que poseen unos pocos cerdos, las pocas alternativas de poder dar una alimentación correcta. Por otro lado, no se puede prescindir de ellos, ya que constituyen una forma de ahorro para cuando haya una emergencia familiar o una festividad en la comunidad.

(Copado *et al.*, 2004) estudio el comportamiento de los cerdos rústicos en una comunidad rural del estado de Guerrero y encontró que estos animales viven en grupos con estructuras bien organizadas. Los grupos comprendían entre nueve y 16 individuos, hembras y machos adultos, juveniles y lechones. Su

comportamiento era distinto en la época de lluvia y en la de sequia, ya que en la zona de estudio el clima es muy caliente durante la época de sequia y los animales adultos son poco activos durante las horas de más calor. No así en la época de lluvias, que se caracteriza por temperaturas más bajas y mayor disponibilidad de plantas forrajeras, lo que los motiva a recorrer distancias de hasta 3 km. El animal líder, en la mayoría de los casos, era una hembra, la que solía ser la más vieja del grupo, lo que se explica por el hecho de que las hembras se conservan como pies de cría por más tiempo que los demás animales.

Al encontrar materia fecal, el animal líder es el que primero la ingiere, y para los demás miembros del grupo solo quedarán unos huevos dispersos en la tierra.

Durante la época de calor la disponibilidad de materia fecal fue mayor, probablemente porque en la de lluvia, el agua la arrastra.

Cuando la materia fecal proviene de una persona portadora de la *Taenia solium* el cerdo se infecta con los huevos y se desarrollan en los metacestodos o cisticercos, que en diferentes zonas del país reciben nombres como: zahuate, grano, granillo, granizo, tomate y otros. En el intestino delgado, los huevos pierden sus envolturas por acción de las sales biliares y enzimas proteolíticas, y las oncosferas o embriones hexacantos atraviesan activamente la mucosa intestinal, proceso durante el cual pierden sus ganchos. Por vía sanguínea o linfática, llegan al hígado y de allí al corazón, de donde serán repartidos a los músculos esqueléticos y cardíaco, al encéfalo y con menor frecuencia a vísceras para desarrollarse en las larvas (metacestodos o cisticercos). En este proceso, nuevamente se forma la doble corona de 22 a 32 ganchos. Salas (2001) ha seguido por métodos histoquímicos la localización de las oncosferas después de la infección experimental y ha demostrado que a los dos días postinfección (p.i.) se identifican estructuras parasitarias en la luz del intestino delgado, vasos sanguíneos, mesentéricos, nódulos linfáticos mesentéricos y músculos esqueléticos. A los cuatro días p.i. todavía se localizan en la luz del intestino delgado, y aparecen en el hígado y músculos esqueléticos. Las formas postoncosferales, entre dos y seis días p.i., son redondas u ovoides, de un tamaño entre 6 y 34 x 27  $\mu\text{m}$ . A partir del día 14 p.i., las estructuras parasitarias están bien

desarrolladas, de tamaño superior a 550 x 750 µm, distinguiéndose la vesícula con el contenido acuoso transparente y el escólex con su doble corona de ganchos. Se ha incriminado a las moscas como posibles vectores de los huevos de *Taenia solium*; Martínez et al. (2000) informan de un estudio al respecto. No pudieron demostrar la presencia de huevos de *Taenia solium* en el intestino ni en las extremidades de la *Musca domestica*. Microscópicamente, es posible detectar las vesículas entre cuatro y seis semanas después de haber perforado la pared intestinal: contienen un líquido transparente y un pequeño punto blanco en su interior, que es el inicio del escólex del cisticerco. A los cuatro meses, la larva ha alcanzado su tamaño definitivo y es una vesícula que, extraída del músculo, mide entre 0.4 y 0.8 cm de ancho y 0.8 y 1.12 cm de largo.

Una vez instalado el cisticerco, permanece en su forma vesicular por tiempos variables que dependen, en primer lugar, de la cantidad de metacestodos presente y también quizá del estado de nutrición del animal.

En los cerdos mal alimentados que deambulan en los pueblos, suelen encontrarse infecciones masivas con grandes cantidades de metacestodos vesiculares, mientras que en animales experimentalmente infectados, con buena alimentación, estas formas vesiculares se transforman ya después de tres o cuatro meses en metacestodos coloidales, y a los ocho meses la mayoría se encuentran en forma caseosa. Santamaría et al. (2002) encontraron en los animales experimentalmente infectados que a menor número de cisticercos en el tejido, mayor es la proporción de larvas destruidas. Sin embargo, es importante tener presente que no se conoce la fecha de infección en los cerdos rústicos, lo que vuelve problemático comparar los eventos con los experimentalmente infectados.

#### 10.- Frecuencia de la cisticercosis porcina

El primer estudio documentado en México data de 1889, cuando José de la Luz Gómez, el primer veterinario mexicano, publicó en la Gaceta Médica, órgano oficial de la Academia Nacional de Medicina, un trabajo sobre la cisticercosis

porcina en la ciudad de México. Da a conocer un estudio en tocinerías en el que encontró, en 1888 y 1889, una frecuencia de 2.4 y 2.9% respectivamente.

Por la explicación que da el autor, puede asumirse que en aquel entonces los cerdos se mataban en las tocinerías, ya que no hace mención de rastros o mataderos (Gómez, 1889).

En el siglo XX creció el interés en esta parasitosis debido al aumento de neurocisticercosis diagnosticada en medicina humana. Entre los primeros estudios que describen la epidemiología y la frecuencia en rastros de diferentes estados de la República, se encuentran en su mayoría tesis de licenciatura de estudiantes de medicina veterinaria y también informes de algunos científicos del país.

Martínez Zedillo y Bobadilla Vela hicieron en 1987 una revisión histórica de la cisticercosis porcina. Comparando los datos de 1929, 1954 y 1980-1981 acerca de la prevalencia de la cisticercosis en cerdos de algunos estados de la República, llama la atención que el panorama no ha cambiado mucho a través de los años.

#### 11.- Datos recabados por inspección sanitaria en los rastros

No existe en México una cifra oficial para conocer la cantidad de cerdos decomisados por cisticercosis; a continuación se enumeran algunas de las razones principales:

- En muchos rastros municipales del país, controlados por la Secretaria de Salud, no se lleva a cabo la inspección sanitaria, por lo que no se conocen las enfermedades de los animales que allí se matan.
- Los propietarios o intermediarios no llevan a los animales parasitados a los rastros municipales en que se efectúa la inspección sanitaria, sabiendo que se los van a decomisar. A este grupo pertenecen también los rastros TIF (Tipo Inspección Federal) controlados por la Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), en los que se produce carne para exportación, los que trabajan bajo un reglamento estricto y que son supervisados periódicamente por los países compradores.

- Una importante cantidad de cerdos en el medio rural se mata en los domicilios de los dueños o en mataderos clandestinos, por lo que no son sometidos a inspección.

Datos obtenidos por medio de la inspección en lengua de los animales vivos en diferentes áreas del país, indican que en Morelos la prevalencia en varios pueblos es de 4 a 10%, habiendo algunos en los que se ha encontrado el 33% (Martínez Villalobos, 2001; Morales et al., 2002).

En el estado de Puebla se ha informado de prevalencias de 14% (Huerta et al., 2002). En Guerrero se han investigado pueblos con el 5.6% (Keilbach et al., 1989) y hasta el 13% (Martínez et al., 1997).

En el Estado de México se han encontrado comunidades con un 20% de prevalencia (Aluja, 1982).

El grado de infección en los cerdos es muy heterogéneo, encontrándose canales con pocas larvas y otros en los que el tejido muscular está repleto de cisticercos. Las razones pueden ser varias: puede deberse a que no todos los animales tienen acceso a la materia fecal. De acuerdo con las observaciones de Copado et al. (2004), los cerdos forman grupos en los que uno es el dominante o líder, y el que ingiere primero los desperdicios y deja muy poco para los demás miembros del grupo. También observaron que los cerditos recién destetados se infectan con mayor frecuencia durante la época de calor (Martínez et al., 1997), lo que se explica con la observación de que cuando hace mucho calor, los animales adultos se mueven poco, mientras que los chicos, cuyo sistema termorregulador todavía no está muy desarrollado, sufren menos con las altas temperaturas, se mueven mas y por lo tanto tienen más posibilidades de ingerir materia fecal humana (Aluja et al., 1993; Copado et al., 2004).

Cuando la materia fecal ingerida proviene de un portador de taenia que elimina en una deyección de tres a cuatro segmentos maduros, el cerdo puede ingerir de una sola vez entre 180 a 240 mil huevos, y aunque no todos serán maduros e infectivos, llegaran a desarrollarse miles de metacestodos en este cerdo. Santamaría et al. (2002) hicieron un estudio infectando grupos de cerdos con 10 a 100 000 huevos maduros de una misma taenia y encontraron un cisticerco por

animal en tres de cuatro cerdos inoculados con 10 huevos, y en el grupo que recibió 100 000 huevos encontraron en los cinco animales inoculados un mínimo de 368 y un máximo de 1 238 larvas. Constataron que a mayor cantidad de huevos ingeridos, menor eficiencia de la implantación. Con 10 huevos ingeridos, esta fue del 10%, mientras que con 100 000 huevos la eficiencia solo fue del 0.76% (un promedio de 746 cisticercos por animal).

Otra de las razones de la gran variabilidad en el número de cisticercos en los cerdos se ha atribuido a diferencias genéticas en los mismos (Sciutto et al., 1995), a diferencias de las taenias (Vega et al., 2003), y al sexo de los animales (Morales et al., 2002). Existen indicios que autorizan a suponer que algunas razas son más resistentes que otras a la infección (Sciutto et al., 1995). Morales et al. (2002) han encontrado que el número de cisticercos es significativamente mayor en cerdas gestantes y también que en los verracos la cantidad es significativamente menor que en los machos castrados. Estos datos hacen suponer una influencia hormonal en el huésped para que se instalen las larvas.

## 12.- Diagnóstico

El método para detectar cerdos con cisticercosis en el campo sigue siendo la inspección de la lengua, en especial de su parte ventral. Es un procedimiento violento y traumático para los cerdos y agotador para el médico veterinario y sus ayudantes, pero los métodos serológicos o de imagenología que dan buenos resultados en medicina humana y también en los cerdos, no son aplicables por ser laboriosos y de alto costo (Sciutto et al., 1998b). Las opiniones sobre a qué porcentaje de cerdos con cisticercosis se le puede detectar el parásito en lengua difieren. Viljoen (1937) informa de un 25%, Quiroz (2002), del 30% y otros autores entre el 50 y 70% (González et al., 1990; Vargas et al., 1986). Aún tomando la cifra de 70% como probable, el número total de animales parasitados aumentaría considerablemente en comparación con los que se les detectó el parásito en lengua.

La ultrasonografía es un método diagnóstico preciso y confiable. El método facilita la detección de los metacestodos en músculos esqueléticos y evita el procedimiento laborioso de la inspección en lengua, el cual solo detecta entre el 50 o 70% de los animales infectados



(Figura 7) Diagnostico en la lengua y posmortem. (Autor desconocido)

#### 12.1.- Lugares de predilección de las larvas

Vargas et al. (1986) han llevado a cabo un estudio para conocer cuáles son los lugares de predilección de los cisticercos en el cuerpo del animal y encontraron los siguientes músculos, en orden decreciente: maseteros, pterigoideos, tríceps, lengua, espaldilla, corazón, pierna, lomo, falda e intercostales. En el 99% de los animales experimentalmente infectados, se encuentran los cisticercos en el encéfalo.

#### 12.2.- Edad y aspecto de los metacestodos

Por su aspecto macroscópico, los metacestodos se distinguen en vesiculares, coloidales y caseosos o calcificados (Escobar, 1983). Los vesiculares son los infectivos, tienen un tamaño hasta de 0.4 a 0.6 x 0.8 a 1.18 cm, se separan fácilmente del tejido muscular y en su interior se distinguen bien el líquido transparente y un punto blanco que es el escólex armado. Al poner estos cisticercos vesiculares en solución salina con el 10% de bilis de cerdo en la estufa

a temperaturas de entre 37° C y 40° C, evaginan y el escólex con su cuello se mueve activamente buscando donde fijarse.

Los metacestodos coloidales se distinguen de los anteriores por tener una cápsula más gruesa y un líquido más espeso y turbio. Están más adheridos al tejido del huésped y de allí son más difíciles de separar; al ponerlos a evaginar, solo lo hace un pequeño porcentaje. Los metacestodos caseosos ya no contienen líquido en su interior y, en su lugar, al corte aparece una masa caseosa que puede contener ganchos y, de acuerdo con el tiempo transcurrido, sales de calcio, aunque el proceso de calcificación en el cerdo es menos intenso que en los seres humanos. La forma infectiva de los cisticercos es la vesicular y en grado menor la coloidal temprana. La caseosa, desde el punto de vista de salud pública, ya no tiene importancia. En los cerdos que tienen mucho tiempo de haberse infectado, se suelen encontrar pequeños puntos blancos, como granitos de arroz, que corresponden a cisticercos muertos y ya casi totalmente absorbidos por el tejido del huésped. Estas diferencias en las fases de destrucción que se encuentran en los cerdos tienen importancia para la salud pública, ya que no todos los cisticercos que se ingieren darán lugar a tenias, en vista de que muchos ya no serán infectivos.

El aspecto microscópico de estas formas fue estudiado por Aluja y Vargas (1988). Describen que se inicia una reacción inflamatoria frente al canal de entrada de los metacestodos vesiculares, que se caracteriza por la presencia de numerosos eosinófilos que los autores califican como primera línea de defensa. Estas células se adhieren al tegumento de la larva, el que, como consecuencia, se hincha y se vuelve hialino.

Finalmente, los eosinófilos perforan el tegumento y se encuentran en el líquido vesicular. Otros penetran por el canal de entrada del metacestodo y dañan las paredes del mismo y llegan hasta el canal espiral. Simultáneamente con la actividad de los eosinófilos, llegan linfocitos que tienen tendencia de formar acúmulos comparables a folículos linfoides. Más adelante, en el proceso inflamatorio se observan neutrófilos y macrófagos.

Estos últimos forman células gigantes en las fases más avanzadas del proceso inflamatorio. Estudios inmunohistoquímicos han demostrado que entre la respuesta inflamatoria activa contra el metacestodo figura la participación secuencial de linfocitos CD4+, CD8+ y IgM+ (Pérez-Torres et al., 2002). En las fases finales, representadas macroscópicamente por las formas caseosas, se observa un exudado dentro de la cavidad vesicular que consiste de neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y macrófagos necróticos. Las estructuras del metacestodo ya no se reconocen, únicamente podrán encontrarse los ganchos del escólex suelto en este exudado e infiltración calcárea. Esta forma caseosa pasa finalmente a ser una cicatriz, una formación de color blanco, ligeramente alargada, descrita macroscópicamente como “grano de arroz”.

En ella predomina el tejido fibroso, puede haber presencia de algunas células inflamatorias y de ganchos, los que indican con seguridad que la lesión fue causada por un metacestodo de *Taenia solium*.

### 12.3.- Edad de la Primoinfección e inmunidad

En condiciones experimentales, los cerdos que no han tenido contacto con *Taenia solium* pueden infectarse a cualquier edad. En comunidades rurales, Aluja et al. (1999) han encontrado cerdos de dos meses con cisticercos vesiculares pequeños pero ya bien formados (Aluja y Vargas, 1988). Entre la ingestión del huevo y la fase visible del cisticerco en el tejido muscular, transcurren de cuatro a seis semanas, de manera que puede inferirse que estos cerditos se infectaron a las pocas semanas de edad, cuando empiezan a hozar y acompañar a su madre para buscar alimento.

Se han hecho estudios experimentales para determinar si los animales están protegidos contra una segunda infección (Aluja et al., 1996; Aluja et al., 1999).

Los resultados indican que la inmunidad dura por lo menos cinco meses, siempre y cuando la mayoría de las larvas se conserve en su forma vesicular. Nueve meses después de la Primoinfección, cuando la mayoría de las larvas se encontraba en forma coloidal e inclusive caseosa, el 50% de los animales ya no

estaban protegidos y se re infectaron. Se ha observado que mientras los cisticercos conservan la forma vesicular, el nivel de anticuerpos en el animal se mantiene elevado, pero si la mayoría se encuentra en su forma caseosa, los anticuerpos disminuyen significativamente. Por lo tanto, mientras que los cisticercos en los cerdos son vesiculares, la reinfección es poco probable. En cuanto los cisticercos han degenerado y existen en forma caseosa o calcificada, los anticuerpos van desapareciendo y los animales pueden volver a infectarse (Aluja et al., 1999).

A nivel rural, donde los cerdos están en constante contacto con *Taenia solium*, no se ha estudiado si los animales pueden re infectarse, pero es probable que mantengan un nivel de anticuerpos que los protege (Sciutto et al., 1998a).

### 13.- Signos clínicos en el cerdo

Por lo general, el cerdo infectado no manifiesta signos inequívocos. Es posible que un animal intensamente infectado se mueva menos, se levante más lentamente y sea menos activo en general, pero estas son apreciaciones subjetivas que habría que comprobar. Se ha informado de una mayor sensibilidad del hocico de los animales infectados, que impide que puedan hozar y encontrar comida. Existen muy pocos informes de convulsiones en los animales infectados (Zurn, 1882), Royo (1996) ha estudiado el hemograma de animales experimentalmente infectados y no ha encontrado cambios significativos.

### 14.- Tratamiento

Varios autores han ensayado tratamientos con el fin de destruir a los metacestodos en el animal vivo. Téllez Girón (1989) informa de buenos resultados con varias dosis de fluobendazol; otros mencionan el tratamiento con praziquantel (Flisser et al., 1990; Torres et al., 1992), y Peniche Cárdenas et al. (2002) reportan el tratamiento exitoso con sulfóxido de albendazol por vía subcutánea durante ocho días. Si bien estos tratamientos son efectivos porque destruyen a los

cisticercos, no representan una solución al problema para el pequeño productor, ya que aparte de las complicaciones que le causaría la aplicación de los medicamentos, hacen falta de dos a cuatro meses para que las larvas desaparezcan de los tejidos y con ello se restablezca el valor comercial de su animal, lo que significaría un gasto adicional para alimentarlo.

#### 14.1.- La inspección sanitaria de la carne y criterios de decomiso

Entre las medidas importantes para poder controlar y eventualmente eliminar de México la teniasis/cisticercosis figura sin duda una inspección sanitaria a conciencia de la carne de cerdo que se va a vender al consumidor.

La inspección sanitaria en México se lleva a cabo por medio de un corte transversal profundo de los músculos tríceps y anconeo derecho. Los reglamentos respectivos disponen que una canal con cisticercos debe decomisarse.

En la mayoría de los casos esto no sucede, por las siguientes razones.

El animal no se sacrifica en un rastro donde haya inspección a conciencia de la carne, cosa que ocurre en muchos de los rastros municipales que no operan bajo la supervisión directa de la Secretaría de Salud y que son responsabilidad de los municipios.

En la mayoría de estos rastros municipales no existe la inspección sanitaria o la persona responsable de ella no asiste. La consecuencia es que no únicamente se vende carne con cisticercos, sino que la condición sanitaria de la carne que procede de estos lugares es en general inaceptable. El faenado de los animales muertos se lleva a cabo en el suelo, en medio de estiércol y de sangre, y la carne carece de toda garantía higiénica. Dicho sea de paso, no solamente el manejo de la carne es inaceptable sino también el de los animales vivos, ya que son maltratados, sacrificados a palos o por medio de sangrados sin previa insensibilización, sin ninguna consideración ética.

Muchos de los cerdos en lugares remotos son sacrificados en los domicilios de los dueños, para fiestas familiares o de la comunidad y, obviamente, sin inspección sanitaria. Para poder inactivar los metacestodos, a sabiendas de que la carne

conteniéndolos se consume, se han publicado recomendaciones referentes al tratamiento que se le debe dar a la carne con cisticercos (OPS, 1993).

Recientemente Nava (Nava et al., en prensa) realizó un estudio al respecto con la finalidad de poder ofrecer al ama de casa en las comunidades rurales métodos sencillos que destruyen las larvas y por lo tanto vuelven la carne inocua: cortando la carne infectada en trozos no mayores de 4 cm de grosor son suficientes 15 min de cocción para que las larvas pierdan su infectividad. Igualmente, ha comprobado que sometiendo la carne con cisticercos, cortada en tiras de 4 cm, a congelación a 0° C en un refrigerador casero, pierden su infectividad en 48 h. Temperaturas de refrigeración de 2° a 7° C no los afecta (Nava et al.). La congelación a -20° C de toda una canal infectada necesita un promedio de cinco días, dependiendo del grosor de las masas musculares, pero no es una recomendación práctica para el ambiente rural, donde prevalece la parasitosis, ya que no se dispone de congeladores con capacidad suficiente en los pueblos.

La irradiación de la carne con rayos gama a bajas dosis (0.3 kGy) es un método muy efectivo (Aluja et al., 1993; Flores, 1996), pero la instalación del equipo necesario no es factible en el medio rural. Se informa que la salmuera a 5% destruye los cisticercos en 21 días (OPS, 1993).

## 15.- Control

Cualquier programa de control debe incluir educación, higiene (Keilbach et al., 1989) y una eficiente inspección sanitaria de carnes. En los países desarrollados, la zoonosis ha sido prácticamente erradicada desde los inicios del siglo XX por medio de la introducción de estas medidas preventivas relativamente sencillas, incluyendo la instalación obligatoria de excusados o letrinas en cada hogar. En los países en vías de desarrollo, en los que la pobreza, la educación deficiente e higiene insuficiente persisten, los gobiernos no han implementado estas medidas enérgicamente y las condiciones para el ciclo de vida del parásito persisten.

Sin embargo, sin las medidas mencionadas la parasitosis seguirá ocasionando padecimientos neurológicos en los seres humanos, cuyo tratamiento es costoso y causante de ansiedad en los pacientes y sus familiares, y pérdidas económicas importantes para los productores de cerdos. Varios trabajos tanto en el estado de Guerrero (Keilbach et al., 1989; Martínez et al., 2003) como en el de Morelos (Morales et al., 2002; Sarti et al., 1992), han demostrado el beneficio de la educación en las poblaciones rurales y Keilbach informa del éxito de programas para niños de nivel escolar primario. Con el fin de encontrar medidas alternativas de control, varios grupos de investigación han trabajado para encontrar inmunogenos (Huerta et al., 2000; Molinari et al., 1997) que puedan evitar que los cerdos se infecten y algunos de ellos han demostrado resultados muy alentadores.

## 16.- Conclusión

Es indudable que México es un país que ha estado a la vanguardia en el estudio de la cisticercosis en todos sus aspectos, por lo que actualmente se cuenta con el conocimiento para establecer estrategias nacionales de prevención y control y, en su momento, de eliminación de esta enfermedad. Para ello, es necesario considerar el mejoramiento y la introducción de infraestructura sanitaria básica, así como tener programas apropiados de vigilancia epidemiológica activa con la participación tanto de los servicios locales de salud, regulación sanitaria y educación, como de la población, al igual que ocurrió en Europa occidental donde a principios de siglo la teniosis era frecuente; después de la introducción de la infraestructura sanitaria, de un mejoramiento en el control de ganado porcino y de la aplicación de programas de salud y educación, se logró su eliminación.

## 17.- Bibliografía

Aluja, A. S. de (1982), "Frequency of Porcine Cysticercosis in México", en A. Flisser, K. Willms, J. P. Lacleste, C. Larralde, C. Ridaura y F. Beltrán, *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*, Academic Press, Nueva York, pp. 53-64.

Aluja, A. S. de, J. Núñez, E. Fernando y A. N. M. Villalobos (1993), "Efecto de la irradiación gamma Co 60 sobre el metacestodo de *Taenia solium*", *Veterinaria México*, 24(4):297-299.

Aluja, A. S. de, A. N. Villalobos, A. Plancarte, L. F. Rodarte, M. Hernández, C. Zamora y E. Sciutto (1999), "*Taenia solium* cysticercosis: immunity in pigs induced by primary infection", *Veterinary Parasitology* 81(2):129-135.

Aguilar-Díaz, H., R. J. Bobes, J. C. Carrero, R. Camacho-Carranza, C. Cervantes, M. A. Cevallos, G. Dávila, M. Rodríguez-Dorantes, G. Escobedo, J. L. Fernández, G. Fragoso, P. Gaytan, A. Garciarubio, V. M. González, L. González, M. V. José, L. Jiménez, J. P. Lacleste, A. Landa, C. Larralde, J. Morales-Montor, E. Morett, P. Ostoa-Saloma, E. Sciutto, R. I. Santamaría, X. Soberon, P. de la Torre, V. Valdés y J. Yáñez (2006), "The Genome Project of *Taenia solium*", *Parasitology International* 51 (supl. 1):127-130.

Campos, A., P. Bernard, A. Fauconnier, A. Landa, E. Gómez, R. Hernández, K. Willms y J. P. Lacleste (1990), "Cloning and sequencing of two actin genes from *Taenia solium* (Cestoda)", *Molecular Biochemical Parasitology* 40(1): 87-93.

Copado, B. F., A. S. de Aluja, L. Mayagoitia y F. Galindo (2004), "The behaviour of free ranging pigs in the Mexican tropics and its relationships with human faeces consumption", *Applied Animal Behaviour Science* 88:243-252.

Dixon, H. B. F. y F. M. Lipscomb (1961), "Cysticercosis: an analysis and follow up of 450 cases", Medical Research Council, Special Report Series, num. 229, pp. 1-58.

Escobar, A. (1983), "The Pathology of Neuro-cysticercosis", en E. Palacios, J. Rodríguez-Carvajal y J. M. Traveras (comps.), Cysticercosis of the Nervous System, Charles C. Thomas, Springfield, pp. 27-54.

Fan, P. C., C. Y. Lin, C. C. Chen y W. C. Chung (1998), "Morphological description of *Taenia saginata asiatica* (Cyclophyllidea Taeniidae) from man in Asia", Journal of Helminthology 69(4):299-303.

Flisser, A., I. Madrazo y H. Delgado (1998), Cisticercosis humana, El Manual Moderno y Facultad de Medicina, UNAM, México, 176 pp.

Flisser, A., D. González, M. Shkurovich, I. Madrazo, D. Correa, J. Rodríguez-Carvajal, S. Cohen, E. Rodríguez-del-Rosal, M. A. Collado, B. Fernández, F. Fernández y A. S. de Aluja (1990), "Praziquantel treatment of porcine brain and muscle *Taenia solium* cysticercosis. 1. Radiological, physiological and histopathological studies", Parasitology Research 76(3):263-269.

Gemmell, M., Z. Matyas, Z. S. Pawlowski, E. J. L. Soulsby, C. Larralde, G. S. Nelson y B. Rosicky (1983), Guidelines for surveillance, prevention and control of taeniasis/cysticercosis, VPH/83.49, World Health Organization, Geneva, pp. 1-207.

Gómez, J. de la Luz (1889), "Enfermedad del cisticerco en el puerco", Gaceta Médica de México 24:4.

Gómez-Izquierdo, I. (1901), "Locura por cisticercos del cerebro", Revista Médica 13:205-207.

González, A. E., V. Cama, R. H. Gilman, V. C.W. Tsang, J. B. Pilcher, A. Chavera, M. Castro, T. Montenegro, M. Verastegui, E. Miranda y H. Bazalar (1990), "Prevalence and comparison of serologic assays, necropsy and tongue examination for the diagnosis of porcine cysticercosis in Peru", *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 43(2):194-199.

Grove, D. I. (1990), *A history of human helminthology*, CAB International, Oxon, Reino Unido, pp. 355-383.

Huerta, M., E. Sciutto, G. García, N. Villalobos, M. Hernández, G. Fragoso, J. Díaz, R. Ramírez, S. Luna, J. García, E. Aguilar, S. Espinoza, G. Castilla, J. R. Bobadilla, R. Ávila, M.V. José, C. Larralde y A. S. de Aluja (2000), "Vaccination against *Taenia solium* cysticercosis in underfed rustic pigs of Mexico: role of age, genetic background and antibody response", *Veterinary Parasitology* 90(3):209-219.

Justine, J. L. (1998), "Spermatozoa as phylogenetic characters for the Eucestoda", *Journal of Parasitology* 84(2):385-408.

Keilbach, N. M., A. S. de Aluja y G. E. Sarti (1989), "Programme to control Taeniasis-cysticercosis (*T. solium*): Experiences in a Mexican village", *Acta Leidensia* 57(2):181-189.

Laclette, J. P., Y. Ornelas, M. T. Merchant y K. Willms (1982), "Ultrastructure of the surrounding envelopes of *Taenia solium* eggs", en A. Flisser, K. Willms, J. P. Laclette, C. Larralde, C. Ridaura y F. Beltran (comps.), *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*, Academic Press, Nueva York, pp. 375-388.

Maravilla, P., V. Souza, A. Valera, M. Romero-Valdovinos, Y. López Vidal, J. L. Dominguez-Alpizar, J. Ambrosio, S. Kawa y A. Flisser (2003), "Detection of genetic variation in *Taenia solium* isolates", *Journal of Parasitology* 89(6): 1250-1254.

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

Martinez, M. J., A. S. de Aluja y M. Gemmell (2000), "Failure to incriminate domestic flies (Diptera: Muscidae) as mechanical vectors of *Taenia* eggs (Cyclophillidea: Taeniidae) in rural Mexico", *Journal of Medical Entomology* 37(4):489-491.

Martínez Villalobos, Ada Nelly (2001), "Inmunoterapia del péptido sintético GK1 contra el cisticerco de *Taenia solium*", tesis de maestría, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Mazzotti, L., A. Dávalos y R. Martinez-Maranon (1965), "Infecciones experimentales por *Cysticercus cellulosae* en diferentes especies de mamíferos", *Revista del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales* 25:151-162.

Martínez, M. J., A. S. de Aluja, R. G. Ávila, V. L. Aguilar, C. A. Plancarte y A. C. Jaramillo (2003), "Teniosis y detección de anticuerpos anticisticercos en personas de una comunidad rural del estado de Guerrero", *Salud Pública de México* 45(2):84-89.

Merchant, M. T., L. Aguilar, G. Ávila, L. Robert, A. Flisser y K. Willms (1998), "*Taenia solium*: description of the intestinal implantation sites in experimental hamster infections", *Journal of Parasitology* 84(4):681-685.

Molinari, J. L., D. Rodríguez, P. Tato, R. Soto, F. Arechavaleta y S. Solano (1997), "Field trial for reducing porcine *Taenia solium* cisticercosis in México by systematic vaccination of pigs", *Veterinary Parasitology* 69:55-63.

Morales, J., T. Velasco, V. Tovar, G. Fragoso, A. Fleury, C. Beltrán, A. N. Villalobos, A. S. de Aluja, L. F. Rodarte, C. E. Sciutto y C. Larralde (2002), "Castration and pregnancy of rural pigs significantly increase the prevalence of naturally acquired *Taenia solium* cysticercosis", *Veterinary Parasitology* 108(1):41-48.

Nakao, M., M. Okamoto, Y. Sako, H. Yamasaki, K. Nakaya y A. Ito (2002), "Aphylogenetic hypothesis for the distribution of two genotypes of the pig tapeworm *Taenia solium* worldwide", *Parasitology* 124:657-662.

Nava, B., A. S. de Aluja y A. N. M. Villalobos, "Efecto de la temperatura sobre la viabilidad de metacestodos de *Taenia solium* en carne de cerdo", *Veterinaria México* (en prensa).

Organización Panamericana de la Salud (OPS) (1993), *Epidemiología y Control de la Teniasis/Cisticercosis en América Latina, versión 2*, Organización Panamericana de la Salud-Organización Mundial de la Salud, Washington, D. C.

Peniche Cárdenas, A., J. L. Domínguez Alpízar, R. Sima Álvarez, A. Fraser, P. S. Craig, A. Rodríguez Canul y F. Argáez Rodríguez (2002), "Chemotherapy of porcine cysticercosis with albendazole sulphoxide", *Veterinary Parasitology* 108:61-73.

Quiroz, R.H. (2002), "Cestodosis larvarias: Cisticercosis, cenurosis y equinococosis", *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*, Grupo Noriega Editores, Limusa, pp. 335-363.

Rábiela-Cervantes, M., A. Rivas-Hernández, J. Rodríguez-Ibarra, S. Castillo Medina y F. Cancino (1982), "Anatomopathological Aspects of Human Brain Cysticercosis", en A. Flisser, K. Willms, J. P. Lacleste, C. Larralde, C. Ridaura y F.

Beltran (comps.), *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*, Academic Press, Nueva York, pp. 179-200.

Rodríguez-Contreras, D., P. J. Skelly, A. Landa, C. B. Shoemaker y J. P. Laclette (1998), "Molecular and functional characterization and tissue localization of 2 glucose transporter homologues (TGTP1 and TGTP2) from the tapeworm *Taenia solium*", *Parasitology* 117(6):579-588.

Royo Martínez, R. (1996), Hemograma de cerdos inoculados experimentalmente con huevos de *Taenia solium*, tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México.

Salas Garrido, C. G. (2001), Identificación de las formas tempranas de desarrollo del metacestodo de *Taenia solium*, tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Santamaría, E., A. Plancarte y A. S. de Aluja (2002), "The experimental infection of pigs with different numbers of *Taenia solium* eggs: immune response and efficiency of establishment", *Journal of Parasitology* 88(1):69-73.

Sarti, E., P. Schantz, A. Plancarte, M. Wilson, I. Gutiérrez, A. López, J. Roberts y A. Flisser (1992), "Prevalence and risk factors for *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, México", *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 46:677-685.

Sciutto, E., M. Hernández, G. García, A. S. de Aluja, A. N. M. Villalobos, L. F. Rodarte, M. Parkhouse y L. Harrison (1998a), "Diagnosis of porcine cysticercosis: a comparative study of serological tests for detection of circulating antibody and viable parasites", *Veterinary Parasitology* 78(3):185-194.

Sciutto, E., J. J. Martinez, N. M. Villalobos, M. Hernandez, M. V. José, C. Beltrán, F. Rodarte, I. Flores, J. Bobadilla, G. Fragoso, M. E. Parkhouse, L. J. S. Harrison y A. S. de Aluja (1998b), "Limitations of current diagnostic procedures for the diagnosis of *Taenia solium* cysticercosis in rural pigs", *Veterinary Parasitology* 79(4):299-313.

Silverman, P. H. (1954), "Studies on the biology of some tapeworms of the genus *Taenia*. II. The morphology and development of the taeniid hexacanth embryo and its enclosing membranes, with some notes on the state of development and propagation of gravid segments", *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 48(4):356-366.

Slais, J. (1970), *The Morphology and Pathogenicity of the Bladder Worms of Cysticercus cellulosae and Cysticercus bovis*, Academia, Praga, p. 144.

Smyth, J. (1969), *The Physiology of Cestodes*, Oliver and Boyd, Edimburgo, p. 279.

Téllez Girón, E. (1989), "Tratamiento de cisticercosis con Fluobendazol", en A. Flisser y F. Malagón (comps.), *Cisticercosis humana y porcina*, Limusa-Noriega, México, 1989.

Vargas-Parada, L., M. T. Merchant, K. Willms y J. P. Lacleste (1999), "Formation of calcareous corpuscles in the lumen of excretory canals of *Taenia solium* cysticerci", *Parasitology Research* 85(2):88-92.

Vargas-Parada, L., C. F. Solis y J. P. Lacleste (2001), "Heat shock and stress response of *Taenia solium* and *T. crassiceps* (Cestoda)", *Parasitology* 122:583-588.

Vargas-Parada, L. y J. P. Lacleste (2003), "Gene structure of *Taenia solium* paramyosin", *Parasitology Research* 89(5):375-378.

Vega, R., D. Pinero, B. Ramanankandrasana, M. Dumas, B. Bouteille, A. Fleury, E. Sciutto, C. Larralde y G. Fragoso (2003), "Population genetic structure of *Taenia solium* from Madagascar and Mexico: implications for clinical profile diversity and immunological technology", *International Journal for Parasitology* 33(13):1479-1485. Verster, A. (1969), "A taxonomic revision of the genus *Taenia* Linnaeus, 1758", *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 36:3-58.

Viljoen, N. F. (1937), "Cysticercosis in swine and bovines, with special reference to South African conditions", *Onderstepoort Journal of Veterinary Science and Animal Industry* 9(2):337-570.

Willms, K., J. A. Caro y L. Robert (2003), "Ultrastructure of spermatogonia and spermatocyte lobules in experimental *Taenia solium* *strobilae* (Cestoda, Cyclophyllidae, Taeniidae) from golden hamsters", *Parasitology Research* 90(6):479-488.

Yoshino, K. (1934), "On the evacuation of eggs from detached gravid proglottids of *Taenia solium* and on the structure of its eggs", *Taiwan Igakkai Zasshi* 33:47-58.

Zürn, F. A. (1882), "Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere", Verlag Bernhard Friedrich Voigt, Weimar, p. 181.