



**Universidad Michoacana
de San Nicolás de Hidalgo**

Facultad de Químico Farmacobiología

Cisticercosis: “Una enfermedad desatendida”

Tesina para obtener el título de químico farmacobióloga

Presentada por:

p.Q.F.B. Alejandra Anguiano Nieto

Asesor de tesina:

Q.F.B. Jorge Horacio Cerda Martínez



México, Morelia Michoacán, a Abril de 2022.

Agradecimientos

Quiero agradecer a Dios que siempre estuvo a mi lado en cada una de las adversidades presentes a lo largo de mi preparación profesional, por haberme permitido culminar mi carrera de forma satisfactoria, así como por haberme dado la fortaleza de nunca rendirme.

Agradezco inmensamente a mis padres Ángel y Alma por haberme forjado como la persona que ahora soy, por inculcarme valores como la perseverancia y el esfuerzo, siendo ustedes el mejor ejemplo de que con trabajo duro y disciplina se pueden lograr muchas cosas. Quiero agradecer la confianza y apoyo incondicional que depositaron en mí para poder llevar a cabo este proyecto de vida y sueño que es ser QFB, también por los sacrificios que hicieron para que pudiera tener una buena educación desde mi niñez hasta ahora en mi preparación profesional, por sus consejos que siempre son tan asertivos, gracias por hacer de mí una persona independiente y darme la oportunidad de superarme; no hay palabras que expresen mi gratitud hacia con ustedes, valoro mucho todo lo que siempre han hecho por mí.

Agradezco también a mi hermano Miguel que siempre estuvo pendiente de mí, procurando mi seguridad y bienestar, agradezco que siempre estuvo motivándome a seguir adelante en momentos difíciles.

A una persona muy importante en mi vida que siempre me ha apoyado en todos y cada uno de mis proyectos desde hace varios años, que sé que es incondicional, Emmanuel, gracias por siempre estar presente con toda tu energía y positivismo, por siempre levantar mi ánimo en los momentos más difíciles, fuiste fundamental a lo largo de mi preparación académica, lo valoro mucho.

A mi abuelito Juvenal que desde el cielo me cuida y sé que estaría orgulloso de mí, al saber lo que he logrado. Le agradezco por haber hecho de mí una mujer fuerte.

Agradezco con mucho cariño y respeto a mi asesor: QFB. Jorge Horacio Cerda Martínez, por su confianza, paciencia, apoyo y dedicación en este proyecto. Por compartir su conocimiento y el gusto por la parasitología. Por aportar ideas y por su disponibilidad.

A mi facultad de QFB por todo lo aprendido a lo largo de cinco años de carrera, por el apoyo y enseñanza de cada uno de mis profesores que sin lugar a dudas está rindiendo frutos.

Resumen

La cisticercosis se describe desde hace cientos de años, primeramente como enfermedad del cerdo, sin embargo se asocia con humanos hasta 1550 por la presencia de vesículas llenas de líquido en el cerebro de un individuo. Tiempo después se descubrió que la cisticercosis es causada por el metacestodo o forma larvaria de la *T. solium* y puede afectar a diferentes tejidos del organismo. Se adquiere al ingerir los huevos de *T. solium*, siendo esta una de las tres formas parasitarias: huevo, cisticerco y parásito adulto. Esta infección se considera cosmopolita de prevalencia muy variable. Las condiciones sociales, económicas y culturales están intrínsecamente vinculadas con esta zoonosis, ya que en cada uno de los momentos del ciclo de vida del parásito existen actividades humanas involucradas en su reproducción. Tiene una alta heterogeneidad en su sintomatología, por lo tanto, el diagnóstico está basado en la combinación de datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos e inmunológicos, se considera la primera causa de epilepsia tardía en México. Su tratamiento debe ser individualizado tomando en cuenta la viabilidad, número, localización y tamaño de los parásitos, la intensidad de la reacción inflamatoria asociada y el estado clínico del paciente. El tratamiento puede ser específico con antiparasitarios, sintomático o quirúrgico. La prevención general de la teniosis y cisticercosis se llevará a cabo mediante las actividades de educación para la salud y promoción de la participación social con la ayuda del personal previamente capacitado para informar a la sociedad los puntos más importantes de enfoque para la prevención de la cisticercosis así como del diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar complicaciones.

Palabras clave: cisticercosis, neurocisticercosis, *Taenia solium*, zoonosis, heces.

Abstract

Cysticercosis has been described for hundreds of years, primarily as a pig disease, however it was associated with humans until 1550 due to the presence of fluid-filled vesicles in the brain of an individual. Later it was discovered that cysticercosis is caused by the metacestode or larval form of *T. solium* and can affect different tissues of the body. It is acquired by ingesting the eggs of *T. solium*, this being one of the three parasitic forms: egg, cysticercus and adult parasite. This infection is considered cosmopolitan with highly variable prevalence. Social, economic and cultural conditions are intrinsically linked to this zoonosis, since at each moment of the parasite's life cycle there are human activities involved in its reproduction. It has a high heterogeneity in its symptoms, therefore, the diagnosis is based on the combination of epidemiological, clinical, radiological and immunological data, it is considered the first cause of late epilepsy in Mexico. Its treatment must be individualized taking into account the viability, number, location and size of the parasites, the intensity of the associated inflammatory reaction and the clinical status of the patient. Treatment can be specific with antiparasitics, symptomatic or surgical. The general prevention of teniosis and cysticercosis will be carried out through health education activities and promotion of social participation with the help of previously trained personnel to inform society of the most important points of focus for the prevention of cysticercosis as well as the diagnosis and timely treatment to avoid complications.

Key words: cysticercosis, neurocysticercosis, *Taenia solium*, zoonosis, feces.

ÍNDICE

06

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes.	15
1.2 Generalidades de la cisticercosis.	15

2. JUSTIFICACIÓN

2.1 Planteamiento del problema.	16
2.2 Justificación.	18
2.3 Objetivos.	19
2.3.1 Objetivo general.	19
2.3.2 Objetivos específicos.	19
2.4 Hipótesis.	19

3. AGENTE CAUSAL DE LA CISTICERCOSIS

3.1 Agente etiológico en sus distintos estadios.	20
3.1.1 Aspectos morfológicos.	20
3.1.2 Fertilización.	26
3.1.3 Diferencias taxonómicas entre <i>Taenia solium</i> y <i>Taenia saginata</i>	26
3.2 Ciclo vital de <i>Taenia solium</i>	29

4. EPIDEMIOLOGÍA

4.1 Historial epidemiológico de la cisticercosis en México.	34
---	----

5. EN EL CUERPO HUMANO

5.1 Formas de infección del cisticerco.	38
5.2 Localización y mecanismo de acción de los cisticercos.	39
5.3 Neurocisticercosis (NC).	40
5.3.1 Clasificación.	40
5.3.2 Evolución natural de los cisticercos en el encéfalo.	42
5.3.3 Respuesta inmunológica y manifestaciones clínicas en el hospedero por Neurocisticercosis.	43
5.3.3.1 Reacción tisular al cisticerco (Reacción inflamatoria y vascular).	43
5.3.3.2 Respuesta inmunológica de NCC.	44
5.3.3.3 Manifestaciones clínicas: localización más frecuente y su sintomatología.	46
5.4 Cisticercosis fuera del sistema nervioso.	48
5.4.1 Manifestaciones clínicas en localización fuera del sistema nervioso.	49

6. DIAGNÓSTICO

6.1 Criterios diagnósticos.	50
6.2 Técnicas de diagnóstico.	52
6.2.1 Diagnóstico radiológico: el estándar de oro.	52
6.2.1.1 Generalidades de la RM y TAC.	52
6.2.2 Exámenes de laboratorio.	58
6.2.3 Diagnóstico diferencial.	61

7. TRATAMIENTO

7.1 Tratamiento específico.	62
7.2 Tratamiento sintomático.	64
7.3 Tratamiento quirúrgico.	64

8. EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO 65

9. PRONÓSTICO 66

10. PROFILAXIS

10.1 En materia de educación para la salud.. . . .	66
10.2 Participación social.	67
10.3 Medidas preventivas de la cisticercosis porcina.	67
10.4 Vacunación porcina.	68

11. CONCLUSIÓN 71

12. POSIBLE LÍNEA DE INVESTIGACIÓN 72

REFERENCIAS 73

Abreviaturas

DIF. Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia.
DNA. Ácido Desoxirribonucleico.
EITB. Enzyme-linked Inmunotransfer Blot.
ELISA. Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.
HGM. Hospital General de México.
IFN γ . Interferón Gamma.
IL1. Interleucina 1.
IMAN. Hospital Infantil de la Institución Mexicana de Asistencia a la Niñez.
InDRE. Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos.
ISSSTE. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.
La Raza. Hospital de Especialidades Médicas Centro Médico Nacional La Raza.
LCR/LCF. Líquido Cefalorraquídeo.
NCC/NC. Neurocisticercosis.
PCR. Reacción en Cadena de la Polimerasa.
PEMEX. Petróleos Mexicanos.
RM. Resonancia Magnética.
SEDENA. Secretaría de la Defensa Nacional.
SEMAR. Secretaría de Marina Armada de México.
SNC. Sistema Nervioso Central.
SUIVE. Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica.
TAC/TC. Tomografía Axial Computarizada.
TDR. Términos de Referencia.
TH1. Linfocitos T helper 1.
TH2. Linfocitos T helper 2.

Glosario

Agente etiológico. Organismo biológico (virus, bacteria, hongo o parásito) capaz de producir enfermedad ya sea en forma directa o a través de sus toxinas.

Angeítis. La angeítis granulomatosa del sistema nervioso central es una vasculitis de rara presentación que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre.

Aracnoiditis. Es un síndrome caracterizado por dolor severo con características neurológicas, originado por una reacción inflamatoria inespecífica de la membrana aracnoides.

Autopsia. Examen de un cadáver para determinar las causas de la muerte, aunque el término correcto para este procedimiento es necropsia

Calcificación. Es un proceso en el cual el calcio se acumula en el tejido corporal, haciendo que dicho tejido se endurezca.

Cavernoma. También conocido como angiomas cavernosos, es una malformación vascular que aparece durante el desarrollo cerebral.

Cefalea. Conocida coloquialmente como dolor de cabeza, es uno de los dolores más comunes de dolor en la raza humana. Se presenta de distintas formas, según su intensidad y síntomas.

Cestocida. Fármacos cestocidas o antihelmínticos a los que se les atribuye la capacidad de causar la muerte de la larva y de la tenia.

Craneofaringeomas. Tumores de encéfalo raros que a menudo se forman cerca de la hipófisis y del hipotálamo. Son benignos (no cancerosos) y no se diseminan a otras partes del encéfalo o del cuerpo.

Cisticerco. Larva de tenia que vive enquistada en los músculos de ciertos mamíferos, especialmente en el cerdo, y que ingerida por el ser humano se hace adulta en el intestino de este y vive parásita.

Cisticercosis. Enfermedad producida por la infestación de cisticercos y que se caracteriza por la presencia de parásitos que habitan en el interior del organismo.

Citosinas. Las citosinas son pequeñas proteínas que son cruciales para controlar el crecimiento y la actividad de otras células del sistema inmunitario y las células sanguíneas. Cuando se liberan, le envían una señal al sistema inmunitario para que cumpla con su función.

Convulsión. Una convulsión es una alteración eléctrica repentina y no controlada en el cerebro. Puede provocar cambios en el comportamiento, los movimientos o sentimientos, y en los niveles de conciencia

Córtex cerebral. Revestimiento superficial de los hemisferios cerebrales compuesto por sustancia gris.

Diplopía. Es la percepción de 2 imágenes de un único objeto.

Eclosis. Acción de nacer o brotar un ser vivo después de romper la envoltura (huevo, capullo, etc.) que lo contenía.

Edema. Una afección en la que los líquidos se acumulan en los tejidos del cuerpo, puede ser causado por algunos tipos de quimioterapia, por ciertos cánceres y por padecimientos no relacionados con el cáncer.

Epilepsia. En ocasiones conocida como trastorno de convulsiones, es un trastorno cerebral.

Erradicación. Eliminación o supresión completa y definitiva de una cosa, especialmente de algo inmaterial que es negativo o perjudicial y afecta a muchas personas.

Escólex. Porción cefálica de los parásitos miembros adultos de la clase cestodo

Esquizofrenia. Es una psicosis, un tipo de enfermedad mental caracterizado por una distorsión del pensamiento, las percepciones, las emociones, el lenguaje, la conciencia de sí mismo y la conducta. Algunas de las experiencias más comunes son: Alucinaciones: oír, ver o percibir algo que no existe

Estadio. Se llama estadio (o instar) a cada etapa en el desarrollo hasta llegar a la madurez sexual.

Estudios imagenológica. Proceso por el que se crean imágenes de áreas del interior del cuerpo.

Gliosis. Se produce cuando el cuerpo genera mayor cantidad de células gliales (células que sustentan a las células nerviosas) o células gliales más grandes. Estas nuevas células gliales pueden generar cicatrices en el cerebro que afectan el funcionamiento del cuerpo.

Gusano. Nombre común que se aplica a animales metazoos, invertebrados, de vida libre o parásitos, de cuerpo blando, segmentado o no y ápodo.

Hialino. Transparente o translúcido como el vidrio.

Hidrocefalia. Acumulación de líquido dentro de las cavidades (ventrículos) profundas del cerebro.

Hiperintenso. Se dice que un tejido o estructura es hiperintenso cuando su coloración es blanca o gris clara (brilla, tiene más intensidad).

Hipodensa. Las estructuras con densidad menor como el agua, la grasa y el aire se denominan hipodensa.

Hiperdenso. Las estructuras con densidad superior como la sangre fresca, el hueso o metales son hiperdensos.

Hospedero. Organismo que da albergue y/o alimento a otro individuo.

Ictus. Es la principal causa de Daño Cerebral Adquirido (DCA). Se produce por la interrupción del flujo sanguíneo en alguna zona del cerebro, que provoca la pérdida de alguna capacidad asociada a esa zona del cerebro.

Incidencia. La incidencia de una enfermedad mide la velocidad a la que se producen casos nuevos durante un periodo determinado en una población especificada.

Infartos lacunares. Son infartos de pequeños vasos cerebrales y de topografía subcortical secundarios a la oclusión de una arteriola perforante y que clínicamente suelen ocasionar un síndrome lacunar clásico (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motor, hemiparesia atáxica).

Iridociclitis. Inflamación aguda o crónica del iris y del cuerpo ciliar.

Larva. Son las fases juveniles de los animales con desarrollo indirecto (con metamorfosis) y que tienen una anatomía, fisiología y ecología diferente del adulto.

Manifestaciones clínicas o cuadros clínicos. Son la relación entre los signos y síntomas que se presentan en una determinada enfermedad (en realidad, que presenta el enfermo).

Metacestodo. El cisticerco (metacestodo) es una estructura translúcida que contiene a la larva de *T. solium*, esta se nutre y libera sus desechos a través de la superficie del cisticerco.

Musculo estriado. Tejidos musculares especializados que forman parte de la composición interna de la musculatura de las extremidades, tronco y el corazón.

Neurocisticercosis. Infección parasitaria prevenible que es ocasionada por quistes larvales (sacos cerrados que contienen un parásito en etapa inmadura) de la solitaria (*Taenia solium*).

Neuroeje. Es la porción del sistema nervioso colocado exclusivamente en el interior de la cavidad craneana y del conducto raquídeo (vertebral o espinal). El neuroeje tiene dos partes: El encéfalo y el cordón (medula).

Oncósferas o hexacanto. Es un estado larvario de los cestodos.

Papiledema. Inflamación alrededor del disco óptico, el área donde el nervio óptico (el nervio que lleva los mensajes del ojo al cerebro) entra en el globo ocular. El papiledema se presenta cuando el nervio óptico se inflama debido a mayor presión cerebral causada por tumores u otros problemas.

Parásito. Organismo que vive sobre un organismo huésped o en su interior y se alimenta a

expensas del huésped.

Parénquima. Término que se emplea para definir la masa de tejido encargada de una función específica.

Patognomónico. Un signo patognomónico es un signo cuya presencia indica que una enfermedad particular está presente más allá de cualquier duda. La ausencia de este signo no excluye la posibilidad de la presencia de la enfermedad, pero la presencia del signo patognomónico lo confirma con certeza.

Patología. La patología es la rama de la medicina y la biología encargada del estudio de las enfermedades.

Péptido. Los péptidos son un tipo de moléculas formadas por la unión de varios aminoácidos mediante enlaces peptídicos.

Pleomorfismo. El término pleomorfismo se utiliza en histología y en citopatología para describir la variabilidad en el tamaño, la forma y la tinción de las células o sus núcleos.

Prevalencia. En epidemiología, se denomina prevalencia a la proporción de individuos de un grupo o una población, que presentan una característica o evento determinado. Por lo general, se expresa como una fracción, un porcentaje o un número de casos por cada 10 000 o 100.000 personas.

Profilaxis. La prevención de enfermedades en la salud humana es el conjunto de medidas necesarias para evitar el desarrollo o progreso de enfermedades.

Proglótides. Son cada uno de los segmentos morfológicos en que se divide el cuerpo de los gusanos planos de la clase de los cestodos. El conjunto de proglótides forma el estróbilo o "cuerpo" del gusano.

Ptoxis. Es la caída del párpado superior del ojo. Normalmente se da por una disfunción del músculo elevador por causas degenerativas o congénitas.

Quiasma óptico. Es el área donde se produce el cruce del nervio óptico del ojo derecho y del ojo izquierdo, así como la mitad de las fibras ópticas de estos nervios, situado en la fosa cerebral

anterior.

Quiste. Es un estado de reposo o inactividad de un microorganismo, usualmente bacterias o protistas o raramente un animal invertebrado, que ayuda al organismo a sobrevivir a condiciones ambientales desfavorables.

Radiculalgia. Dolor con múltiples recurrencias más o menos violentas ocasionado por la alteración de las raíces nerviosas craneales o raquídeas.

Sarcoidosis. Es una enfermedad caracterizada por el crecimiento de pequeñas acumulaciones de células inflamatorias (granulomas) en cualquier parte del cuerpo, más comúnmente en los pulmones y en los ganglios linfáticos. Pero también puede afectar los ojos, la piel, el corazón y otros órganos.

Silvio. El surco lateral del cerebro, conocido tradicionalmente como cisura de Silvio, es una hendidura que recorre transversalmente el cerebro humano desde su base por ambos flancos.

Sincicio. Es una célula con varios núcleos resultante de la fusión de varias células.

Suero. Componente de la sangre resultante tras permitir la coagulación de esta y eliminar el coágulo resultante. Es equivalente al plasma sanguíneo, pero sin las proteínas involucradas en la coagulación (fibrinógeno en su mayor parte).

Teniasis. Infección ocasionada por tenias que afecta al sistema digestivo.

Tópico. Puede ser entendido como un tema del cual hablar o investigar, es el objeto de discusión

Uveítis. Es una forma de inflamación ocular. Afecta la capa media del tejido de la pared ocular (úvea).

Vacuolización. Proceso de crecimiento y diferenciación de las células vegetales por el que se transforman de embrionarias en adultas parenquimáticas.

Vesícula. Bolsa pequeña formada por una membrana llena de líquido.

Vitritis. Hace referencia a la inflamación que afecta principalmente al humor vítreo o sustancia gelatinosa que contiene el ojo.

Zoonosis. Enfermedad y/o infección que es naturalmente “transmisibles desde animales vertebrados al hombre”.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes

La cisticercosis es conocida desde los tiempos de Aristóteles como una enfermedad del cerdo, sin embargo, la primera descripción en el ser humano fue hecha en 1550 por Paranelli, quien encontró vesículas redondas y llenas de líquido en el cuerpo calloso de una persona que falleció a consecuencia de un evento vascular cerebral. Paranelli no identificó estas vesículas como parásitos, tal evento fue hecho por Malpighi en el siglo XVII y posteriormente por Laenec quien denominó cisticercos a dichas vesículas. A mediados del siglo XIX, varios investigadores alemanes (Zeder y Rudolphi) demostraron la asociación entre cisticerco y *Taenia solium*, estableciendo en forma definitiva que los primeros representan la forma larvaria del cestodo adulto (*Taenia solium*). En México la historia de la cisticercosis inicia en 1901 cuando el Dr. Ignacio Gómez Izquierdo publicó el primer informe de cisticercosis, el descubrió a una paciente de Cuba que murió en un asilo psiquiátrico con diagnóstico de alcoholismo o tuberculosis, sin embargo en la autopsia se encontraron múltiples cisticercos, también en 1935 el Dr. Leopoldo Salazar Viniegra, al realizar autopsias en el antiguo manicomio de la Castañeda en pacientes esquizofrénicos, encontró en ellos unas vesículas que el Dr. Ochotorena identificó como vesículas de *Cysticercus cellulosae*. (Morales, 2002).

1.2 Generalidades de la cisticercosis

La cisticercosis es causada por el metacestodo o forma larvaria de la *T. solium* y puede afectar a diferentes tejidos del organismo. Se adquiere al ingerir los huevos de *T. solium*, que después eclosionan en el intestino. Los embriones liberados (oncosferas) penetran a la mucosa intestinal, logran llegar al sistema circulatorio y se establecen en tejidos sólidos donde se desarrollan hasta metacestodos (cisticercos, desplazan a estructuras normales y generan inflamación a su alrededor). (Carlos Larralde, 2006).

En el ser humano los cisticercos se localizan con mayor frecuencia en los músculos esqueléticos, sistema nervioso, ojos, tejido graso subcutáneo y corazón. Cuando el cisticerco se localiza fuera del sistema nervioso central, suele ser asintomático, mientras que cuando se aloja en el SNC, las manifestaciones clínicas dependerán del número de parásitos y de sus

localizaciones, así como de la extensión y severidad de la respuesta inflamatoria del hospedero. (Carlos Larralde, 2006).

Existe otro padecimiento causado por este parásito, la teniasis es una infección intestinal provocada por la tenia adulta, a diferencia de la cisticercosis que es causado por el estadio larval de la *T. solium*. Se transmite al ser humano a través de la ingestión de quistes larvarios de tenia (llamados cisticercos) presentes en la carne de cerdo infectado poco cocinada. (Oliel, 2020).

2. JUSTIFICACIÓN

2.1 Planteamiento del problema

El comercio de alimentos es una faena antigua que acompaña la fundación de las civilizaciones. En México esta actividad se registra desde épocas prehispánicas; En la actualidad, la comida de las calles vive un momento de esplendor patrocinado por contenidos populares que la celebran y la han convertido en un punto de atracción para extranjeros y exploradores urbanos, reconociendo su aporte a la cultura culinaria y la identidad nacional. (Villagómez, 2018).

Sin embargo, en circunstancias menos complacientes el comercio callejero de alimentos en su mayoría no cumple con las normativas de higiene impartidas por las instituciones correspondientes, siendo estos lugares de consumo de alimentos fuente de infección de una variedad de enfermedades, principalmente estomacales incluyendo la cisticercosis ya que es un padecimiento donde la principal forma de contagio es fecal-oral. (Larralde, 2006).

El principal problema del consumo de alimentos callejeros es que la mayoría de las veces la carne de cerdo utilizada para esta se obtiene en rastros clandestinos o es criada por el mismo comerciante, donde es común observar que el manejo de la carne o de los alimentos es manipulada sin seguir las normas sanitarias, algunas veces los locales donde se expende estos productos carecen agua entubada y drenaje, factores que contribuyen a la probable exposición al parásito (Veronica, 2003). A su vez, existen otras actividades donde no se cumple con las medidas de higiene correspondientes, como lo es en algunos casos la mala calidad del agua

tratada para consumo humano debido a que las instalaciones y el proceso de filtrado no son las más adecuadas o no se hacen con el cuidado correspondiente; así también sucede con la llamada “agricultura rudimentaria” que hoy por hoy es muy común en nuestro país, esta se caracteriza entre varias cosas por el hecho de no tener instalaciones adecuadas para los trabajadores, por ello practican el fecalismo al aire libre contaminando de esta manera los plantíos, otra de las maneras de dispersión de huevos es el uso de letrinas, donde las excretas quedan expuestas por la falta de drenaje. (Larralde, 2006).

La cisticercosis suele ocurrir al ingerir los huevos de *T. solium* por la vía fecal-oral, o ingiriendo alimentos contaminados con los huevos. Además, un portador humano de tenia puede contaminar a los miembros de su familia, al mantener malas medidas higiénicas. Los cerdos que ingieren heces contaminadas con los huevos de tenia, también se infectan, desarrollando los cisticercos (quistes) en su carne. Las personas al comer la carne de cerdo infectada con cisticercos desarrollan teniasis, completando el ciclo. (OPS, 2020).

Por otro lado, esta parasitosis también se encuentra estrechamente asociada con la pobreza en lugares donde prevalecen las condiciones de marginación que propician la transmisión de las enfermedades. En México, el ciclo completo del parásito persiste particularmente en áreas rurales marginadas donde la porcicultura es rudimentaria y los cerdos deambulan en las comunidades buscando alimento, la cual incluye materia fecal humana que puede estar contaminada con huevos de *Taenia solium* (Aluja AS, 2014).

En 2018 el InDRE promovió un Plan Integral Nacional para la eliminación de la transmisión de *Taenia solium* en México, donde abordaban diversos tópicos, desde medidas de prevención hasta la atención de casos clínicos. Los resultados de este plan fueron notorios, dando una baja en el índice de contagios; sin embargo, esta enfermedad se considera endémica, por lo tanto siguen apareciendo casos en zonas donde no se llevan a cabo las medidas necesarias para el control de esta parasitosis. (De la Rosa, 2018).

Actualmente ésta parasitosis es común debido al consumo de carne de cerdo mal cocinada (De la Rosa, 2018) así como también al ingerir huevos o proglotidos grávidos provenientes de heces humanas, siendo el humano, hospedero definitivo y el principal factor de riesgo. (Berrueta, 2014).

En México la cisticercosis es la principal causa de epilepsia, sin embargo hay diversos problemas que puede causar esta patología; Los mecanismos patogénicos de la neurocisticercosis varían de acuerdo a la localización de los parásitos, estadio, su volumen, localización (intra o extra parenquimatosa), y fundamentalmente, a la neuroinflamación elicitada, que es un factor crítico en la patogenia de la neurocisticercosis. (Berrueta, 2014).

2.2 Justificación

Teniendo en cuenta el ciclo de vida del parásito, para controlar la transmisión de *T. solium* es necesario un acuerdo donde todos los sectores involucrados trabajan en conjunto para lograr un objetivo común. La colaboración entre las autoridades médicas, veterinarias, las responsables de la inocuidad de los alimentos y del saneamiento básico es esencial para lograr a largo plazo una reducción de la carga de la enfermedad. (OPS, 2020).

Sin embargo, una de las principales razones de esta fallida erradicación es la llamada crianza de “traspatio” donde se lleva a cabo la convivencia directa con los animales en los llamados huertos familiares, los cuales son áreas de cultivo, aledaños a las viviendas, así como también el uso de aguas negras en la agricultura y la falta de drenaje en las viviendas de zonas rurales donde las excretas quedan expuestas.

Debido a esto, es importante que las personas consideren los riesgos a los que pueden exponerse al estar en contacto con el parásito *Taenia solium* y realizar las medidas preventivas para evitar el contagio.

Por ello es necesario el estudio de este padecimiento, mostrándose eficaz la toma de acciones de promoción de la salud en zonas rurales.

De esta manera el lector se informará que la cisticercosis es un padecimiento peligroso que puede causar distintas alteraciones a nivel cerebral y muscular, inclusive la muerte.

Al término de esta lectura podrá tomar conciencia de la importancia de la cisticercosis humana y porcina y la posibilidad de eliminarla llevando a cabo las medidas preventivas.

2.3 Objetivos

2.3.1 Objetivo general

Implementar medidas de prevención y control para evitar el contagio y la infección por *Taenia solium* en zonas rurales, así como dar a conocer las manifestaciones clínicas que atraviesa un paciente con cisticercosis, por el consumo de alimentos y bebidas contaminados y consideraciones en la sociedad actual.

2.3.2 Objetivos específicos

- Conocer e identificar al parásito causante de esta zoonosis mediante pruebas serológicas e imagen de resonancia magnética entre otros.
- Explicar la sintomatología de la enfermedad para ayudar con la identificación de la misma.
- Conocer los riesgos y secuelas que esta zoonosis causa en el hospedero.
- Explicar la importancia de las medidas de prevención para evitar el contagio de este parásito

2.4 Hipótesis

Con las medidas preventivas y actividades educativas se puede erradicar o controlar la cisticercosis en la población; el conocimiento de la sintomatología de esta patología puede ayudar a los pacientes a sospechar de este padecimiento y de esta manera acudir con el médico pertinente.

3. AGENTE CAUSAL DE LA CISTICERCOSIS

3.1 Agente etiológico en sus distintos estadios

SINÓNIMOS DE *T. solium*

Taenia cucurbitina (Pallas, 1766).

ENFERMEDAD Y NOMBRES POPULARES

Teniasis o teniosis solium; infección por el cestodo del cerdo.

NOMBRES LOCALES

Dooda shareatia o dedan (árabe), Than kaung (birmano), San-chik (cantonés), Sanadu mushi (japonés), Miliny (Luo), Tegu (Swahili), Nada puchi (Tamil), Payard tua tued (tailandés), Sonsono (Twi), Arán inú (Yoruba).

La *Taenia solium* se conoce comúnmente como solitaria, debido a que casi siempre se encuentra un solo individuo parasitando el intestino humano, pero no se descarta la parasitación múltiple. (Schettino, 2011).

3.1.1 Aspectos morfológicos

Se encuentran tres formas parasitarias, siendo estas: huevo, cisticerco y parásito adulto.

Figura 3.1 Huevo de *Taenia* spp.

(Teniosis. (S. f.). [Fotografía]. Hallazgos científicos.

https://www.mcdinternational.org/trainings/malaria/spanish/DPDx/HTML/Frames/S-Z/Teniasis/body_Teniasis_mic1

Huevos. Son morfológicamente similares a los de otras especies de ténidos e idénticos a los de *T. saginata* incluyendo la subespecie de *T. saginata* asiática. (Carlos Larralde, 2006) Son esféricos, de 38µm, con lugol se tiñen intensamente de café, contienen tres capas: (Fig. 3.1)

- Una externa mucoide y granulosa es el vitelo o cápsula que se pierde con facilidad, constituidos por un grupo de células formando un sincicio.
- La media, gruesa y radiada (embriofores), formado por pequeños bloques de queratina unidos entre sí por un material cementante. Esta envoltura además de ser la más importante en la

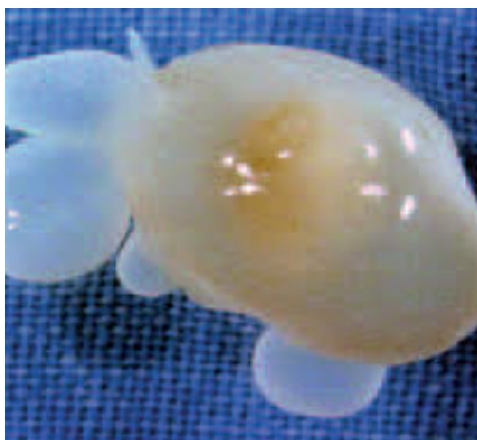
protección de la oncosfera, confiere al huevo la apariencia estriada característica. A su vez, el embrioforo es producido por una envoltura celular más profunda llamada célula embrioforal.

- Finalmente, la interna, membrana oncosferral rodea directamente al embrión hexacanto, llamado así por tener tres pares de ganchos que no corresponden a los de las especies con rostelo armado en la forma adulta. (Schettino, 2011).

Larva (cisticerco). Anteriormente conocido como *Cysticercus cellulosae* hasta que se identificó como el estadio larval de *T. solium*. El cisticerco es una vesícula de color blanquecino, esférica u ovalada, con el escólex invaginado dentro de la misma, contiene líquido hialino; mide 1.5 cm por 8 a 10 mm. (Schettino, 2011). Al igual que la tenia adulta, el escólex del cisticerco posee cuatro ventosas y un rostelo armado con dos hileras de ganchos. (Carlos Larralde, 2006).

La superficie que presenta el cisticerco a su hospedero humano o porcino es un tegumento citoplasmático, sincicial y continuo en toda la cara externa de la pared vesícula. Puesto que los cestodos carecen de tracto digestivo, obtienen sus nutrientes y excretan sus desechos a través de la superficie tegumental. 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. (Carlos Larralde, 2006).

El cisticerco también responde al estrés por temperatura sintetizando diversas proteínas como HSP 80, HSP 70, y HSP60, este último logro ser identificada en los productos de excreción-secreción y es reconocida por los sueros de los pacientes con neurocisticercosis.



Se podría creer que el cisticerco sufriría daño a causa de la respuesta inmunológica por parte del huésped, pero no es así, ya que la superficie del parásito no sufre daño alguno por lo menos en ciertos periodos. Debajo del tegumento se encuentran varias capas de tejido muscular liso, así como los llamados citones subtegumentales. Estas células sintetizan 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. (Carlos Larralde, 2006.)



Figura 3.2 Cisticerco racemoso y monovesicular respectivamente.

(Teniasis/cisticercosis. (S. f.).

[Fotografía]. Parasitología UCE.

<https://parasitologiauce.files.wordpress.com/2015/03/taenia-sp-cisticercosis.pdf>

El cisticerco puede presentar dos formas larvianas (Figura 3.2): racemosa y monovesicular.

- 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 por lo general no es visible, aunque en la mayor parte de los casos, una revisión macroscópica exhaustiva permite la identificación de escólex o de los restos. El cisticerco racemoso crece irregularmente en las cavidades del SNC y excepcionalmente en el parénquima. (Botero, 2008)
- La forma celular es esférica u ovalada, con una vesícula traslúcida, a través de la cual se puede observar el escólex. (Carlos Larralde, 2006).



Figura 3.3 Escólex de *Taenia solium*, Los ganchos del escólex permiten que la tenia se adhiera a la pared intestinal. (Melvin, D. M. (s. f.). *Taenia solium* [Fotografía]. Enciclopedia Britannica. <https://www.britannica.com/animal/pork-tapeworm>).

Adulto. Las tenias solitarias, como otras especies del género *Taenia* (familia Taenidae, orden Cyclophyllidea, clase Cestoda), son gusanos aplanados, excepcionalmente largos. La *Taenia solium*, se observa como una cinta blanca o amarillenta con uno de sus extremos más delgado, que corresponde al cuello, mismo que culmina con el escólex (cabeza) de tamaño aproximado a una cabeza de alfiler (Botero, 2008), normalmente mide entre 1.5 y 5 m de longitud; el escólex posee cuatro ventosas y un rostelo coronado por dos hileras de ganchos, el número de ganchos rostelares puede variar entre 22 y 32 y su tamaño de 159 y 173 μm (Fig3.3) (Carlos Larralde, 2006); el cuello es una porción adelgazada (zona proliferativa), continua con el estróbilo integrado por 800 a 1000 proglotidos inmaduros, maduros y grávidos; los primeros son más anchos que largos, los que siguen son cuadrados y los últimos más largos que anchos (Schettino, 2011).

- **Características:**

El proceso de estrobilación ocurre en la región distal del cuello. Los proglotidos son segmentos independientes pero unidos entre sí. Están recubiertos por un tegumento con microtricas en su superficie exterior, constituyendo un tejido sincitial con funciones de secreción y absorción (Carlos Larralde, 2006).

Los cestodos no poseen sistemas digestivo ni circulatorio, por consiguiente las funciones de nutrición las hacen por absorción directa de los materiales digeridos que se encuentran en el intestino del huésped por medio de todo el tegumento, por difusión o pinocitosis... (Botero, 2008) (Pérez, 2010).

El sistema neuromuscular permite el movimiento del parásito completo, del escólex y de las proglótidos independientemente, aun cuando se encuentran sueltos en el intestino o el exterior. Para esto poseen varias capas musculares, ganglios y cordones nerviosos a lo largo del cuerpo (Botero, 2008). 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 (Carlos Larralde, 2006).

El sistema osmoregulador y excretor se hace por medio de células especiales llamadas solenocitos o células en llama, comunes a todos los plathelminths. (Botero, 2008).

Carecen de estructuras para la circulación y el intercambio gaseoso. Esta carencia impone una limitación en cuanto al tamaño y forma del cuerpo, siendo por lo tanto más favorable la forma aplanada del cuerpo, pues de esta forma se mantienen las distancias de difusión pequeñas. Pueden vivir en zonas del hospedador donde no haya oxígeno, es decir que en condiciones anaeróbicas se adaptan bien, presentando un metabolismo anaerobio que produce varios productos. No obstante, presentan las enzimas necesarias para realizar respiración aerobia cuando sea necesario. (Pérez, 2010).

Provoca cuatro acciones: Exfoliatriz (se nutre por osmosis del quimo intestinal); Traumática (fijación a la mucosa intestinal); Mecánica (por la movilidad del parásito); Tóxica (eliminación de catabolitos que se absorben). (González Ayala, 2019)

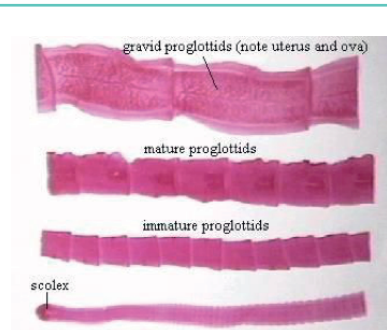


Figura 3.4 Diferenciación de proglótidos de *Taenia solium*. (Godoy, M. (s. f.). *Taenia solium*. Proglottid stages [Ilustración].Pinterest.

<https://www.pinterest.com.mx/pin/860117228809236615/>

Proglotidos. Al 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, 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 proglotidos inmaduros cercanos al cuello son de tamaño variable. Los proglotidos maduros y los proglotidos grávidos generalmente miden de 7 a 12 μm de largo por 5 a 6 mm de ancho. Cada proglótide maduro puede considerarse como una unidad reproductora independiente, ya que posee órganos genitales femenino y masculino (Figura 3.4). (Botero, 2008).

Los genitales masculinos se desarrollan primero y están compuestos por un gran número de testículos de 375 a 575 que confluyen en un ducto genital que a su vez desemboca por un costado del proglótide en el atrio genital (Carlos Larralde, 2006).

Los conductos que salen de los testículos van dirigidos, como vesícula seminal, hacia el cirro y desembocan en el atrio genital común. (Véase figura 3.5) (Pérez, 2010).

El sistema reproductor femenino está formado por dos ovarios, un útero y una vagina situada cerca del cirro. Hay también un receptáculo seminal que almacena el esperma (Pérez, 2010); El útero en los proglotidos grávidos muestra de 7 a 15 ramas laterales repletas de huevos. Cada una de las ramas puede presentar subramificaciones (Carlos Larralde, 2006).

Los proglotidos grávidos contienen huevos que se encuentran en distintos grados de maduración; alrededor del 50% contienen oncosferas infectivas totalmente desarrolladas, la ingestión de un proglótidos grávido o parte de estos pueden dar lugar a varios cientos de cisticercos en el huésped intermediario (hombre o cerdo) (Carlos Larralde, 2006).

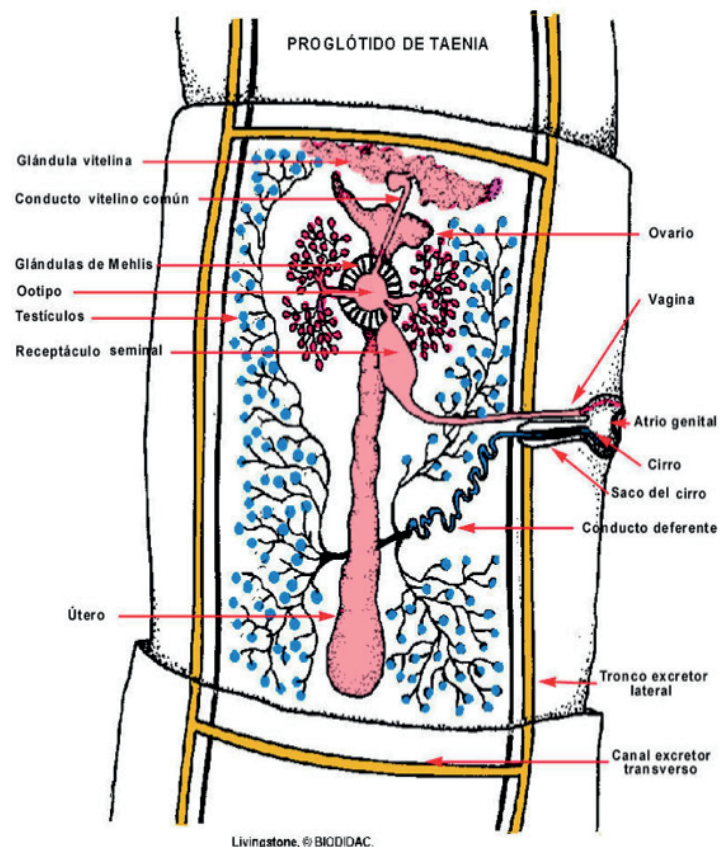


Figura 3.5 Vista de los genitales femeninos y masculinos de *T. solium* en un proglótide grávido. (Pérez, M. M. (s. f.). Proglótide de *Taenia* [Ilustración]. Bioscripts. <https://www.bioscripts.net/zoowiki/temas/6C.html>)

3.1.2 Fertilización

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 o definitivos. Puesto que son organismos hermafroditas y que muy probablemente la fertilización ocurre por auto inseminación de un proglótide o por inseminación cruzada entre proglótidos del mismo gusano, es muy probable que los individuos que se aparean posean genotipos muy similares (En consecuencia, podría dar origen a individuos mutantes homocigóticos, en los cuales se expresa la mutación en la siguiente generación). En ambos casos los espermatozoides filiformes son almacenados en el receptáculo seminífero. 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 a los cigotos. Los cigotos recubiertos por las células vitelinas reciben una secreción mucosa y serosa aportada por las glándulas de Mehlis, que presumiblemente sirve como sustrato para la formación del embrióforo. En el útero, los cigotos se convierten en huevos maduros e infectantes y permanecen almacenados hasta la liberación de los proglótidos al medio ambiente. (Carlos Larralde, 2006).

Los órganos reproductores van madurando y se hacen funcionales a medida que los proglótides se van desplazando hacia el extremo posterior del cuerpo, según se van formando nuevos proglótides, siendo más funcional el que queda casi en el centro de todo el estróbilo. Cuando se ha producido el apareamiento, los proglótides siguen avanzando hacia atrás y se van llenando de huevos en desarrollo. Estos proglótides terminan separándose del estróbilo y salen al exterior del hospedero con las heces. (Pérez, 2010).

3.1.3 Diferencias taxonómicas entre *Taenia solium* y *Taenia saginata*.

El ser humano también es huésped de otra especie de *Taenia*: la *Taenia saginata*, que utiliza como huésped intermediario a los bovinos, se conocen también 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 músculo esquelético del ganado, la asiática se localiza principalmente en las vísceras. Ninguna de las subespecies de *T. saginata* produce cisticercosis en el humano pero es necesario saber de ellas para la diferenciación taxonómica con la *T. solium*. (Carlos Larralde, 2006).

Las principales características de diferenciación taxonómica se describen en la tabla 3.1 y se observan en la figura 3.6:

Gusano adulto	<i>T. solium</i>	<i>T. saginata</i>	<i>T. s. asiática</i>
Cuerpo completo			
Longitud (m)	1-5	4-2	1-8
Ancho máximo (mm)	7-10	12-14	9-12
Proglótidos	700-1 000	1 000-1 500	200-1 200
Escólex			
Diámetro (mm)	0.6-1.0	1.5-2.0	0.2-2.0
Ventosas (número)	4	4	4
Rostelo	Presente	Ausente	Ausente o inmerso
Ganchos (número)	22-32	Ausentes	Rudimentarios
Cisticerco	<i>T. solium</i>	<i>T. saginata</i>	<i>T. saginata asiática</i>
Proglótidos maduros			
Testículos (número)	350-600	800-1 200	300-1 200
Ovario (número de lóbulos)	3	2	2
Esfínter vaginal	Ausente	Presente	Presente
Proglótidos grávidos			
Útero (número de ramas de cada lado)	7-11	14-32	12-26
Protuberancia posterior	Ausente	Presente	Presente
Modo en que son excretados	En grupos, pasivamente en las heces	Separados, reptan activamente	s.d.
Longitud (mm)	3.1-1.0	10-20	4-22
Ancho (mm)	3.8-8.7	6.5-9.5	3-12
Escólex			
Ganchos rostelares	Presentes	Ausentes	Rudimentarios

Tabla 3.1 Diferenciación taxonómica para uso diagnóstico de *T. solium* y *T. saginata* (Carlos Larralde, 2006)

- Debido a la dificultad para localizar el vestíbulo del canal en cortes histológicos, se recomienda usar la presencia de rostelo armado con ganchos como la única característica diagnóstica entre las dos especies.
- Los cisticercos racemosos pueden llegar a medir hasta 20 cm en humanos.
- El número de ramas uterinas permite diferenciar morfológicamente a *T. solium* y *T. saginata*.
- Cuando se consigue recuperar el escólex de las heces frescas del paciente, la presencia de un rostelo armado con ganchos permite diagnosticar con certeza que se trata de un ejemplar de *T. solium*. Por otro lado, si el escólex carece de rostelo armado, se trata de un ejemplar de *T. saginata*. Desafortunadamente, es muy raro contar con el escólex y lo frecuente que es el material disponible para hacer la identificación consista solamente en unos cuantos proglótidos. (Carlos Larralde, 2006).

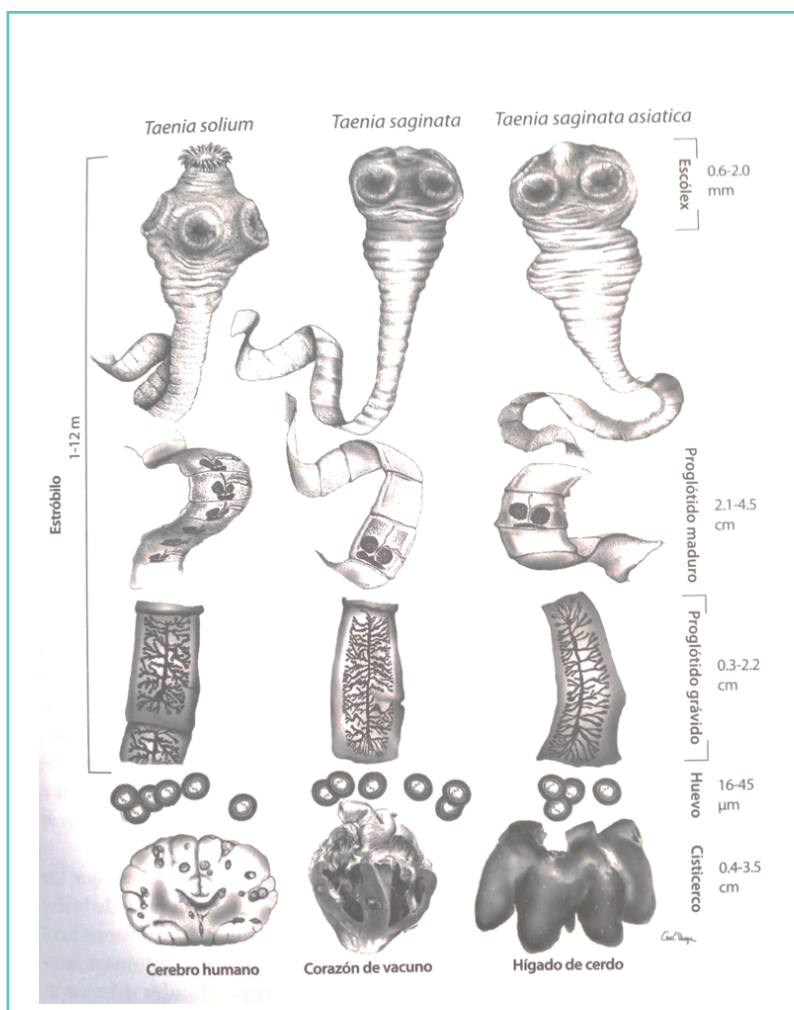


Figura 3.6 Características taxonómicas de las tres tenias, se muestran características morfológicas y rangos de tamaño (Carlos Larralde, 2006)

3.2 Ciclo vital de *T. solium*

Localización en el hospedero definitivo: el escólex está embebido en la mucosa del yeyuno, con el resto del cuerpo extendiéndose en el íleon.

El parásito alterna entre el ser humano como hospedero definitivo y el cerdo como principal hospedero intermediario. En la figura 3.6 se observa el comportamiento de la *T. solium* en ambos hospederos.

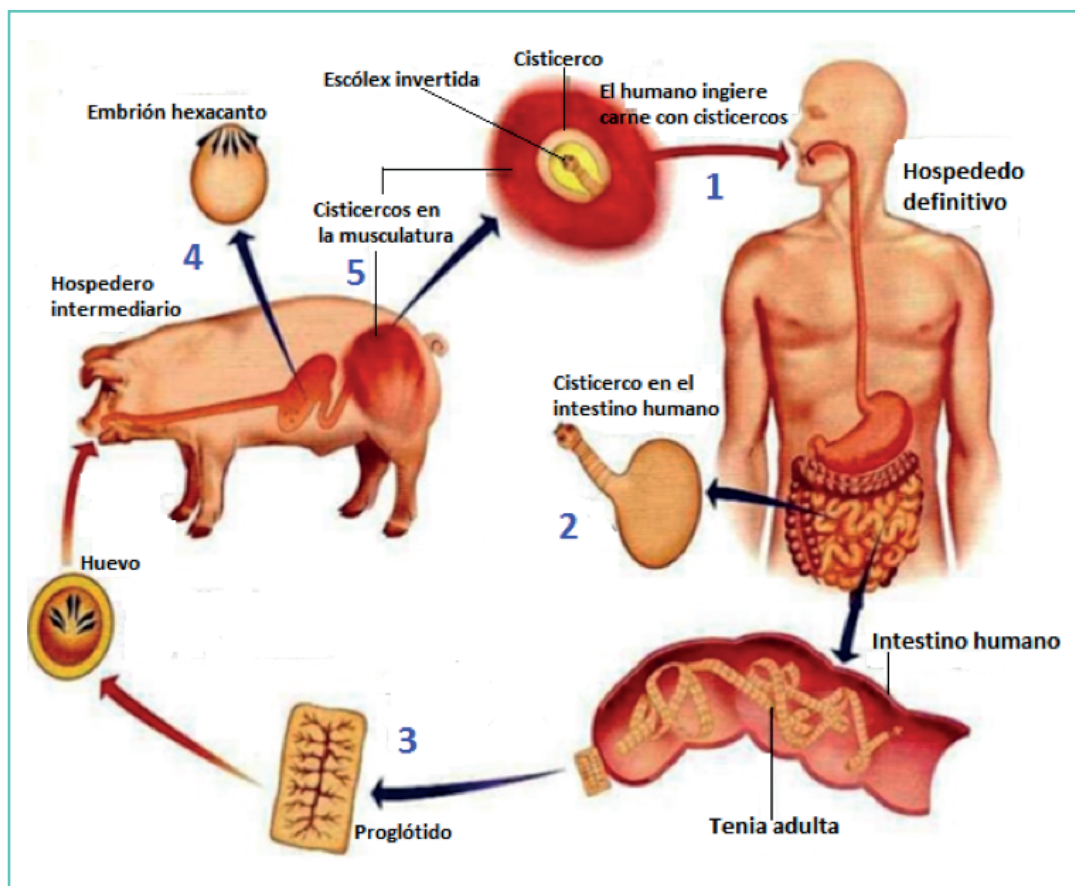


Figura 3.7 Ciclo vital de *T. solium* (M.V. (2016, 11 junio). Ciclo evolutivo de la Tenia [Ilustración]. Slideshare.

<https://www.slideshare.net/mariavpp/ciclo-evolutivo-de-la-tenia>

1. La Infección por *Taenia* spp. ocurre después de la ingestión de carne de cerdo cruda o poco cocida contaminados con un larva de *T. solium*, un tipo de larva que consta de un escólex rodeado por un quiste de paredes delgadas con forma de vejiga que está lleno de líquido; sin embargo otro modo de infección es por la ingesta directa de huevos de *T. solium*, después de la ingestión de los huevos, se liberan oncosferas que viajan a través del sistema circulatorio y se depositan en distintos órganos, aquí se puede desarrollar un quiste viable 2 a 3 meses después. (Carlos Larralde, 2006)
2. La unión de escólex a la mucosa intestinal ocurre, después la larva emerge en el intestino delgado específicamente en el duodeno, esto gracias a que los jugos gástricos estimulan la degradación de la membrana externa del huevo (allí ocurre la maduración en un gusano adulto, infección conocida como teniasis) (Carlos Larralde, 2006); Penetra a través de la pared intestinal con ayuda de los ganchos y a los capilares venosos (o a los vasos linfáticos mesentéricos) en aproximadamente 30 minutos. (Muller, 2002)
3. El adulto resultante se multiplica, produciendo numerosos huevos, algunos de los cuales pueden pasar a las heces, cabe destacar que los huevos son infectantes inmediatamente salen, sin necesidad de embrionar en la tierra. Estos huevos o incluso algunos segmentos de proglótidos son consumidos a través de las heces humanas por la especie animal, el cerdo, donde 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 contenido en el huevo. (Carlos Larralde, 2006)
4. Los embriones activados penetran la pared intestinal del hospedero hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos que lo distribuyen a una gran variedad de órganos y tejidos (Carlos Larralde, 2006), donde pierden los ganchos embrionarios y se desarrollan en cisticercos (conocidos por los veterinarios como “cisticercos celulares”) o gusanos vejiga en 60-75 días. (Muller, 2002)
5. La oncosfera que migra a través de la sangre al tejido animal se convierte en el estadio larvario de cisticerco infeccioso, lo cual requiere al menos diez semanas para alcanzar ese estadio y puede sobrevivir años en los tejidos del hospedero intermediario. (Carlos Larralde, 2006)

6 Un nuevo ciclo se inicia con la ingestión humana de carne de animal infectada, lo que permite la supervivencia de los cisticercos. Nuevamente, las enzimas gástricas e intestinales así como las sales biliares del hospedero, participan en la activación, ahora del cisticerco, induciendo la invaginación del escólex y su fijación en su pared intestinal. Una vez anclado, el parásito crece y se diferencia hasta convertirse en una tenia adulta productora de proglótidos grávidos. En condiciones naturales. La *T. solium* o solitaria habita únicamente en el intestino delgado del ser humano. (Zeibig, 2013) (Carlos Larralde, 2006)

Los humanos pueden infectarse con cisticercos por la ingestión de huevos (o posiblemente, de manera ocasional, por retro infección de proglótidos grávidos), de manera similar a los cerdos. (Muller, 2002)

La falta de higiene y la convivencia con un portador del parásito adulto, pueden ocasionar la ingestión de huevos, produciéndose la cisticercosis humana. Aunque el cerdo es el principal hospedero intermediario se han reportado otras especies de mamíferos portadoras de cisticercos como perros, gatos, conejos, camellos, liebres, osos pardos ratas y cuatíes. (Zeibig, 2013)

En el ser humano, además del contagio por la ingesta de alimentos contaminados, especialmente verduras y frutas que son regadas con aguas negras, existen otras maneras de contagio para el mismo y son las siguientes (figura 3.8):

- Consumo de carne de cerdo con cisticercos.
- Vía ano-mano-boca (autoinfección externa) en individuos portadores del parásito adulto en su intestino.
- Puede ocurrir la autoinfección interna a partir de la regurgitación de proglótidos grávidos del íleon hasta el duodeno aunque es poco probable. (Mayor M. C. Adán Estebán Morales, 2002)

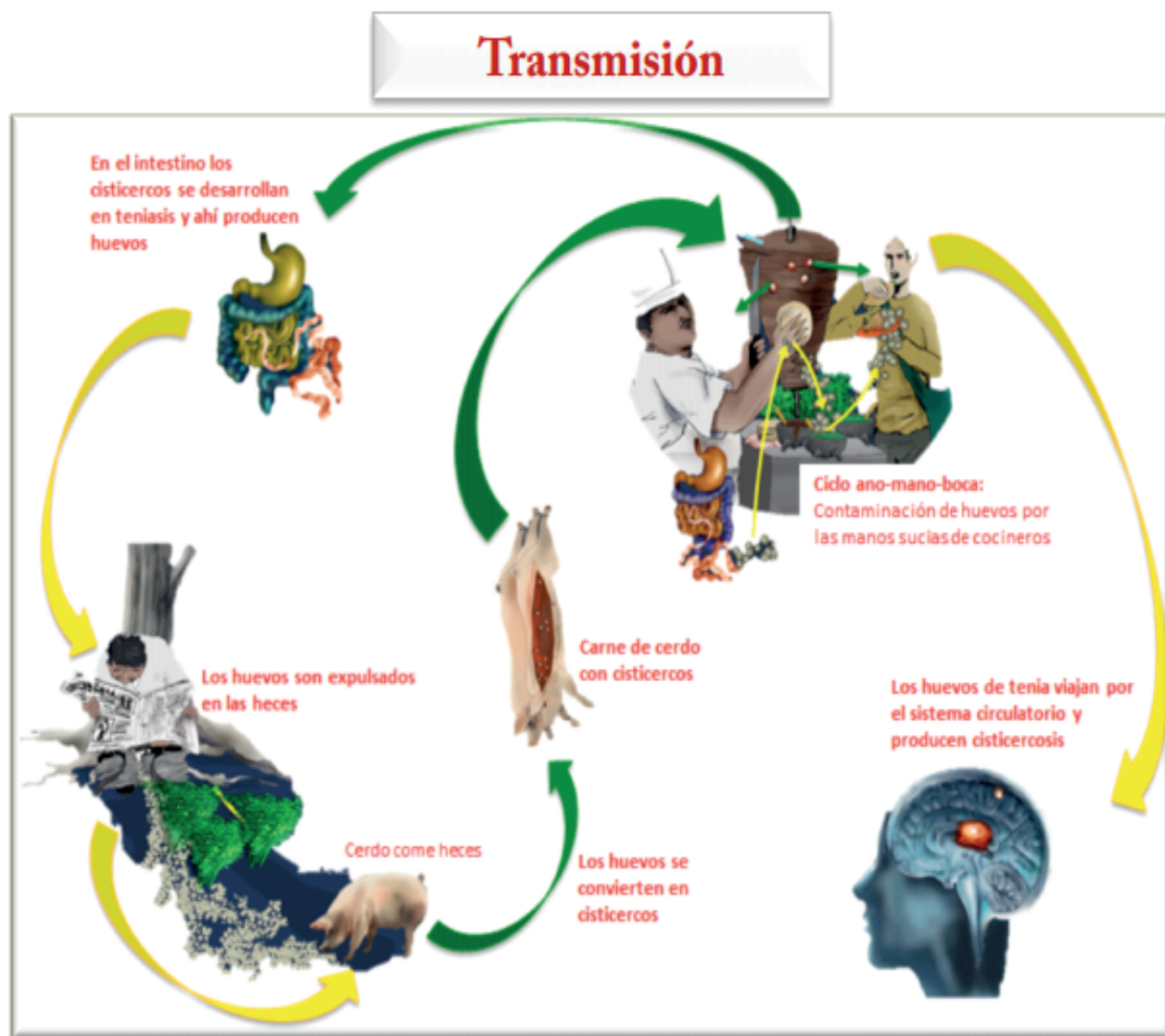


Figura 3.8 Transmisión de *T. solium* (P.C. (s. f.). Programa epidemiológico de cisticercosis [Ilustración]. Secretaria de salud.
<http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/zoonosis/descargas/pdf/PanoramaEpidemiologicoCisticercosisDGE.pdf>

4. EPIDEMIOLOGIA

Es una infección cosmopolita de prevalencia muy variable. Las condiciones sociales, económicas y culturales están intrínsecamente vinculadas con esta zoonosis, ya que en cada uno de los momentos del ciclo de vida del parásito existen actividades humanas involucradas en su reproducción. (Cervantes, 1997)

En México sigue siendo una enfermedad endémica ya que nuestro país cumple con las principales condiciones insalubres para adquirir este microorganismo, como lo son la falta de drenaje, agua, instalaciones sanitarias y la convivencia con los cerdos de cría rústica (Fleury, 2020)

En primer lugar, puesto que la teniasis es una enfermedad exclusiva del humano, éste es el único responsable de la dispersión de los huevos del parásito; así, la defecación al aire libre y/o la inadecuada eliminación de excretas es la primera práctica de riesgo.

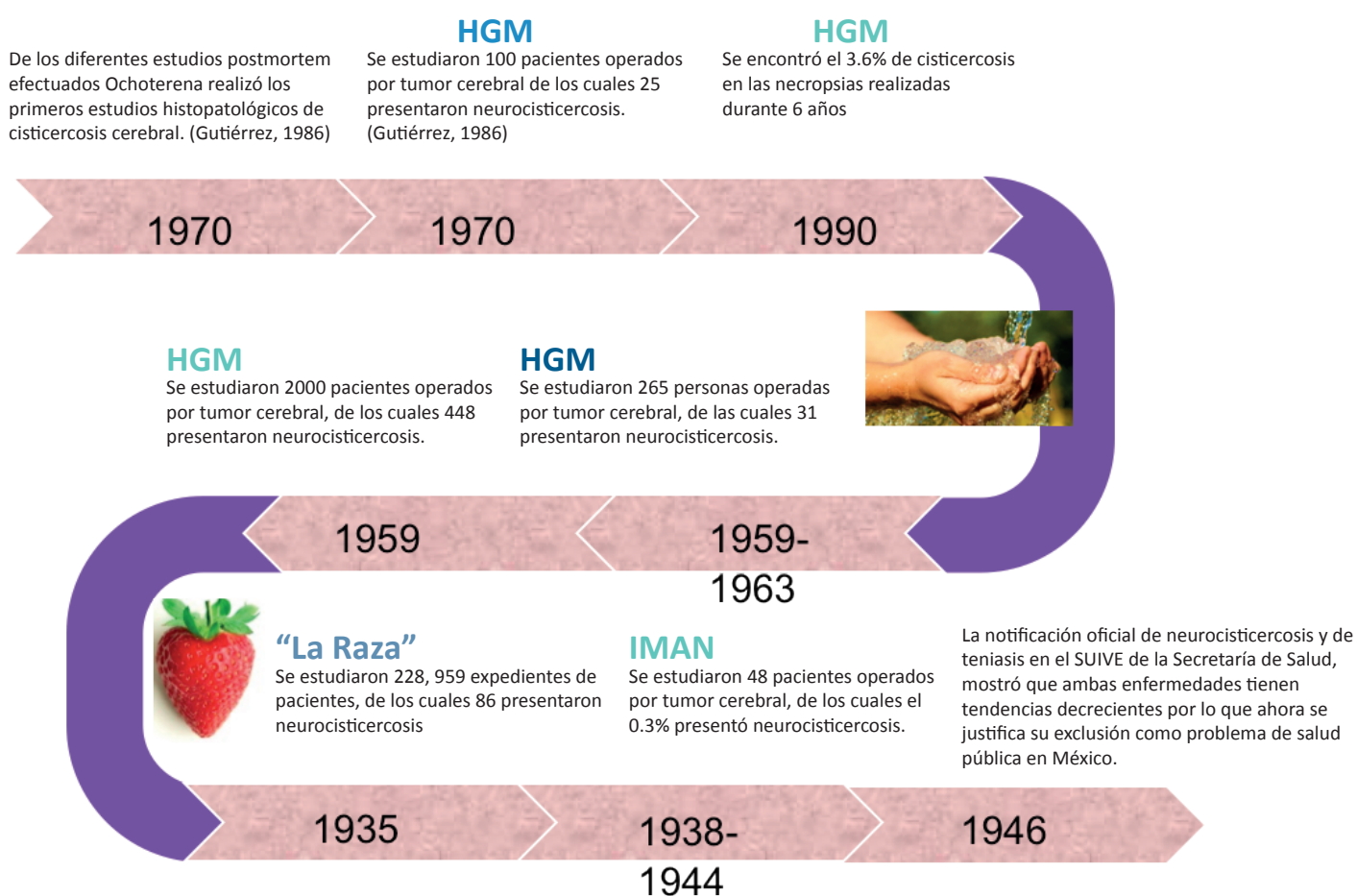
En segundo lugar, una crianza de los cerdos que tolere o promueva el contacto de éstos con el excremento humano permite la infección del cerdo; La falta de control sanitario de la carne de cerdo, su manejo y los hábitos de alimentación que incluyen el consumo de esta carne en forma poco cocida o cruda, también son prácticas que contribuyen a la infección.

En tercer lugar, la falta de higiene personal especialmente los hábitos relacionados con el lavado de manos antes de comer y después de ir al baño; el consumo de agua sin hervir y de alimentos sin lavar, así como su exposición a agentes que dispersan los huevos son prácticas que posibilitan la ingestión de éstos por el humano, además, se sabe que la enfermedad es de origen hídrico por que las materias fecales que se descargan en las aguas negras no son tratadas adecuadamente por carencia de plantas. (Mayor M. C. Adán Estebán Morales, 2002)

Sin embargo, siempre se había considerado que la enfermedad se adquiría por comer verduras y frutas, incluyendo las fresas, contaminadas con huevos por haber sido irrigadas con aguas negras. Sin embargo, en la última década del siglo pasado, después de varios estudios de campo, se ha identificado al principal factor de riesgo: la presencia de un portador del gusano intestinal entre los convivientes o en la cercanía. Este hallazgo cambia el concepto del control de la enfermedad en vista de que es más fácil tratar a un portador de la solitaria intestinal que modificar el manejo del drenaje y de la infraestructura de irrigación de los países en desarrollo. (Flisser, 2011)

4.1 Historial epidemiológico de la cisticercosis en México

En décadas anteriores, la mayor parte de los estudios realizados en México se habían enfocado principalmente a dos aspectos, estudios en pacientes hospitalizados y en series de necropsias (Gutiérrez, 1986); en el esquema 4.1 se muestra el historial de la cisticercosis de 1935 a 1990 en México, enfocado en los reportes del sector público:



Esquema 4.1 Historial epidemiológico de la cisticercosis en México. (Gutiérrez, 1986)

Las necropsias reportadas en México entre 1943 y 1973, la frecuencia de neurocisticercosis era alrededor del 2%, este valor tan alto justificaba según la TDR la inclusión como problema de salud pública pero en 1990 este panorama cambió. (Gutiérrez, 1986)

Anteriormente en México, esta patología era únicamente diagnosticada tras una intervención quirúrgica por la sospecha de otro padecimiento y al realizar la intervención se encontraban con los cisticercos, por lo regular en forma de neurocisticercosis o bien en las necropsias; ya que según los autores de las investigaciones reportadas en los años 70's, mencionan la dificultad de establecer el diagnostico debido a la gran variedad con que se presentan las manifestaciones clínicas, por lo tanto solo se detectaban en pacientes hospitalizados o en necropsias. (Gutiérrez, 1986). Hasta 1997 las estadísticas oficiales informan un promedio anual de 500 casos de cisticercosis, con una tasa nacional cruda de 0.6 por 100 000 habitantes. El grupo más afectado es el de 15 a 44 años de edad. (Gutiérrez, 1986)

Posteriormente desde el año 1995 en México, la cisticercosis fue teniendo ligeros cambios en el aumento y disminución de los casos, sin embargo la erradicación de este padecimiento no se ha logrado en su totalidad ya que hasta la fecha se pueden encontrar casos de este padecimiento. Según un censo realizado por la secretaría de salud, se observó que al comparar por sexo, la cisticercosis se notifica un poco más en las mujeres, presentando una razón en 2005 de 1.2, mientras que en el 2015, la razón se incrementa, registrando 1.8 casos femeninos por uno masculino (véase figura 4.1). (Salud, 2016)

Tasa* de incidencia de Cisticercosis (B69) por sexo México, 2005 y 2015



Figura 4.1 Incidencia de cisticercosis en México por sexo. (Salud, 2016)

Si bien, por sexo no es la única variación de incidencia; a continuación se ilustra la tasa de incidencia presente por rango de edad; en 1995 es más alta la incidencia en personas mayores de 15 años, principalmente en los adultos mayores de 25 años. Sin embargo lo mismo pasa si se comparan los casos presentes en 2005 y 2015 aunque con menores tasas, la incidencia se incrementa en mayores de 25 años, véase figura 4.2 (Salud, 2016)

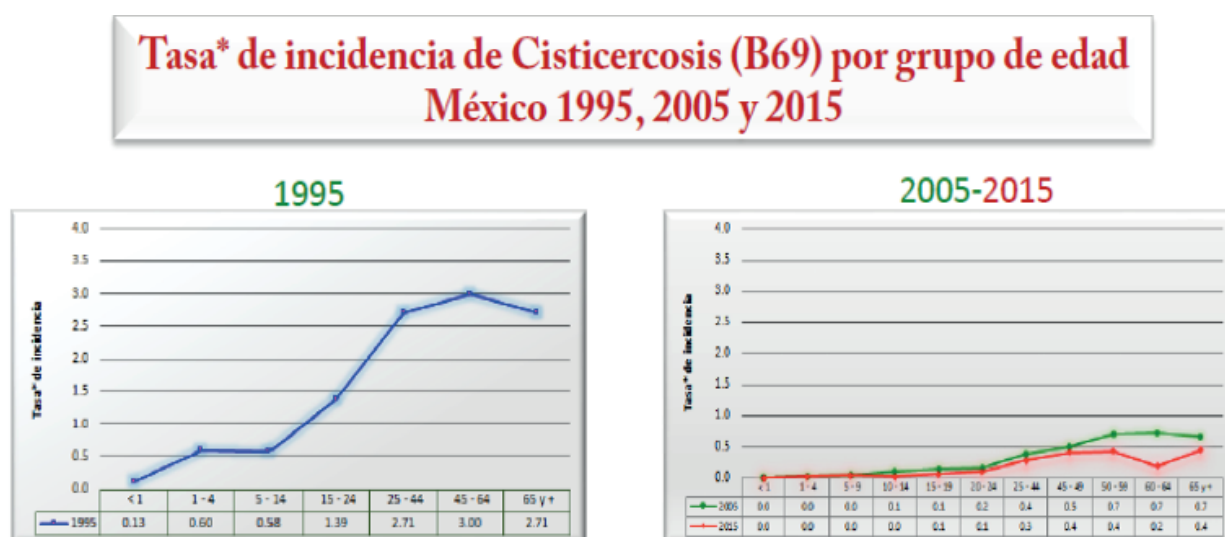


Figura 4.2 Incidencia de cisticercosis por grupos de edad en México (Salud, 2016)

Al comparar por entidad federativa en México se observa que el parásito afecta a casi todos los estados, se observa también un cambio importante en el transcurso de 10 años, donde estados que no presentaban incidencia se encuentran afectados de manera considerable como Quintana Roo o Chiapas (véase figura 4.3) (Salud, 2016).

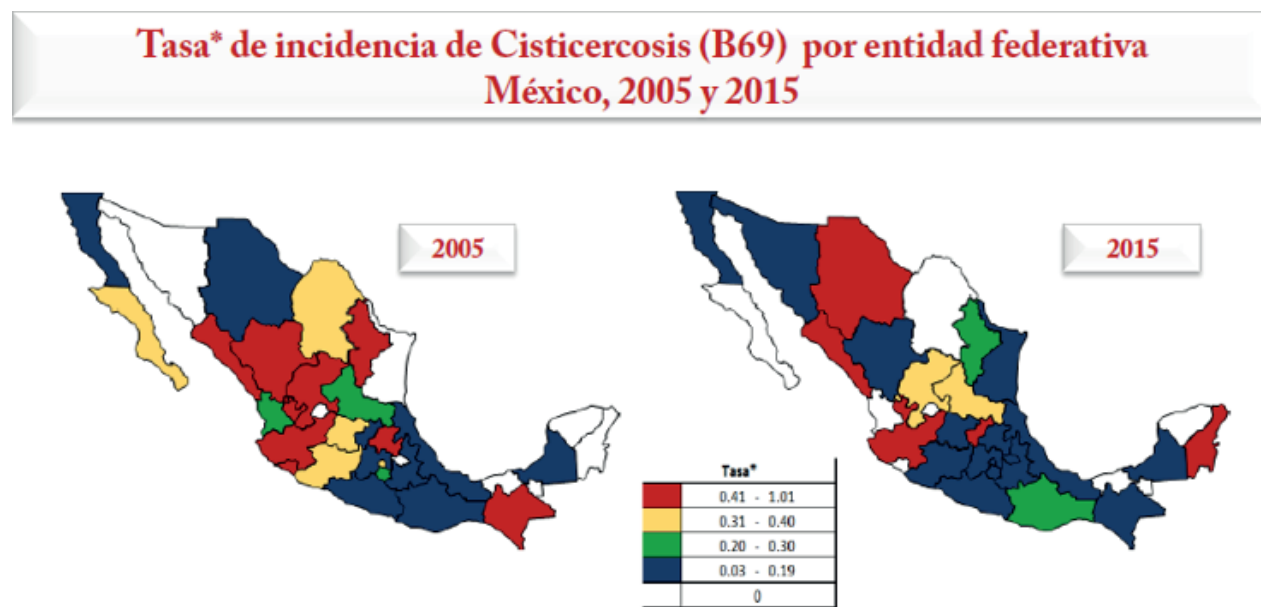


Figura 4.3 Tasa de incidencia en México por entidad federativa.

La cisticercosis ha dejado de ser un problema de salud pública en México, pero los expertos recomiendan no disminuir las medidas de prevención para evitar contraer el parásito. (Salud, 2016)

La última actualización de datos disponibles realizada por la Secretaría de Salud refieren al año 2019, indicando que el número de casos en México es de 152 personas que presentan cisticercosis en un rango de edad a partir de los 20 años. (Salud S. d., 2021) En la tabla 4.1 se observa el número de casos de cisticercosis a nivel nacional reportados por distintas instituciones desde el año 2010-2019

INSTITUCIÓN

AÑO	Salud	IMSS- Ord	ISSSTE	IMSS- Op	DIF	PEMEX	SEDENA	SEMAR	Otras	
	Número de casos									Total
2010	103	86	7	6	0	0	0	1	12	215
2011	102	108	11	2	0	2	0	0	18	243
2012	82	77	16	1	1	4	0	0	12	193
2013	112	127	11	0	0	0	0	0	7	257
2014	90	155	8	0	0	3	0	0	17	273
2015	78	125	17	1	0	0	0	0	18	239
2016	47	115	13	2	0	0	0	1	38	216
2017	79	119	8	1	0	1	1	1	13	223
2018	74	100	8	2	0	1	7	0	17	209
2019	45	82	16	4	0	0	0	1	4	152

Tabla 4.1 Casos de Cisticercosis en México 2010-2015 [(Salud S. d., Gobierno de México, 2021)]

5. EN EL CUERPO HUMANO

5.1 Formas de infección del cisticerco

Los seres humanos pueden desarrollar 2 formas de la enfermedad: la teniasis y la cisticercosis. La teniasis es adquirida a través del consumo de carne de cerdo infectada con quistes, mientras que la cisticercosis se adquiere por la ingestión de huevos presentes en las heces de un portador de la *Taenia*. En la teniasis la ingestión de tejidos infectados con larvas permite la formación del parásito adulto en el intestino del huésped definitivo (es decir, en los seres humanos) donde se producen y se descargan los huevos perpetuando el ciclo. Por el contrario, la cisticercosis se desarrolla por medio de contaminación fecal-oral.

Los embriones infectados, nacidos de la ingestión de huevos, llegan a la circulación sistémica después de cruzar activamente la mucosa intestinal, aunque algunos se eliminan por el hígado. Los quistes se alojan en los capilares, principalmente del tejido muscular y cerebral, donde se convierten en quistes inmaduros y, hasta 3 meses después, en quistes con larvas. Estos quistes quedan protegidos frente al sistema inmunitario del huésped por la barrera hematoencefálica, por lo que no se produce respuesta inflamatoria, siempre y cuando la pared del quiste permanezca intacta.

Cuando el parásito muere, ya sea de forma natural o como resultado de la terapia farmacológica, sobreviene una respuesta inflamatoria con desarrollo de edema seguida de calcificación. De esta manera, la *Taenia solium* puede causar enfermedad por cualquiera de los 3 mecanismos principales:

1. La presencia del parásito por sí mismo (efecto de masa u obstrucción).
 2. Por la respuesta inflamatoria (edema).
 3. Como consecuencia del desarrollo de secuelas (fibrosis, granulomas y calcificaciones).
- (S. Sarria Estrada, 2016)

5.2 Localización y mecanismo de acción de los cisticercos

Virtualmente, cada órgano y tejido del cuerpo puede albergar cisticercos. Más comúnmente se encuentran en el tejido conectivo subcutáneo. El segundo lugar más común es el ojo, seguido por el cerebro, músculos, corazón, hígado y pulmones. Una capa fibrosa del hospedero se forma alrededor del metacestodo, excepto cuando se desarrolla en el ojo. El efecto de cualquier cisticerco en el hospedero depende de dónde está localizado. En el músculo esquelético, la piel o el hígado, resulta en poca patogénesis notable, excepto en infecciones masivas. La cisticercosis ocular puede causar daños irreparables a la retina, el iris y las coroides. Un cisticerco desarrollándose en la retina puede confundirse con un tumor maligno, resultando en la innecesaria remoción quirúrgica del ojo. (Roberts, 2009)

Los cisticercos son raros en la médula espinal, pero muy comunes en el cerebro. Los síntomas de la infección son inespecíficos y raramente diagnosticados excepto por autopsia. La necrosis por presión puede causar un severo mal funcionamiento del sistema nervioso central, ceguera, parálisis, desequilibrio, hidrocéfalo obstruido o desorientación. Probablemente el síntoma más común es la epilepsia de inicio repentino. Cuando esto ocurre en un adulto sin antecedentes familiares o infantiles de epilepsia, debe sospecharse de cisticercosis. (Roberts, 2009)

Aparentemente, los cisticercos evaden las defensas del hospedero, modulando a la baja su respuesta inmune, pero cuando un cisticerco muere provoca una respuesta inflamatoria bastante severa. Muchos de ellos pueden ser fatales para el hospedero, particularmente si los gusanos están en el cerebro. Esto fue frecuentemente observado en exsoldados británicos; una alta proporción de ellos, quienes sirvieron en India se infectaron. Otros tipos de reacción celular pueden ocurrir, usualmente resultando en eventual calcificación de los parásitos. Si esto ocurre en el ojo, hay pocas posibilidades de cirugía correctiva. (Roberts, 2009)

5.3 Neurocisticercosis (NC)

La NC es una de esas entidades que se caracteriza por la enorme variabilidad de sus manifestaciones clínicas y por su amplio espectro patológico. (Carlos Larralde, 2006). No existe un síndrome característico de la NC, ya que aún la manifestación más común, la epilepsia, se presenta en el 53% de los casos. Por otra parte, más del 50% de los pacientes presenta formas mixtas de la enfermedad y uno de cada cuatro pacientes con NC sintomáticas cursa con examen neurológico normal. Estos datos enfatizan el pleomorfismo de la enfermedad y la importancia de individualizar al paciente con NC, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos. (Morales, 2002)

5.3.1 Clasificación

El cisticerco penetra en el sistema nervioso central a través del flujo sanguíneo, invadiendo inicialmente el espacio subaracnoideo, posteriormente el córtex cerebral y la unión córtico-yuxtacortical. Su aspecto macroscópico varía dependiendo de la localización en el neuroeje y del estadio de la enfermedad. Pueden coexistir diferentes estadios de evolución y localizaciones en un mismo paciente. La neurocisticercosis se puede clasificar basándose en la topografía y en el estadio evolutivo de las lesiones. En relación con la topografía, tradicionalmente se ha clasificado en cisticercos subaracnoideos, parenquimatosos, ventriculares y espinales, mientras que respecto al estadio evolutivo se clasifica en estadio no quístico, vesicular, vesicular-coloidal, nodular-granulomatoso y nodular-calcificado.

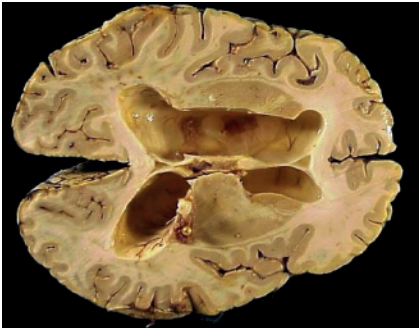
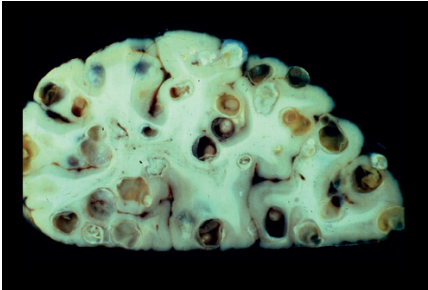
Clasificación topográfica	Descripción
Cisticercos subaracnoideos	Es la más frecuente. El parásito alcanza por vía hematógena las cisternas basales, espacios subaracnoideos y meninges, desencadenando una intensa reacción inflamatoria perilesional. Esta reacción inflamatoria puede afectar las leptomeninges en la base del cráneo y extenderse hasta el agujero magno, produciendo una leptomeningitis basilar que engloba nervios y arterias craneales. También se afectan los agujeros de Luschka y Magendie con hidrocefalia. Los cisticercos subaracnoideos pueden ser pequeños si se localizan en la profundidad de los surcos corticales o pueden alcanzar tamaños mayores de 5 cm si están en las cisuras de Silvio o en las cisternas basales (fig. 3). Esta localización facilita una degeneración hidrópica por entrada continua de líquido cefalorraquídeo al interior de la vesícula. En esta situación puede producirse una falta de formación del pro-escólex o degeneración del escólex, forma denominada racemosa. 
Cisticercos parenquimatosos	La afección parenquimatosa es la segunda en frecuencia tras la aracnoidea. Los quistes se localizan preferentemente en la corteza cerebral y en los ganglios basales donde hay mayor irrigación vascular (fig. 4). Estos quistes son generalmente pequeños y raramente miden más de 10 mm de diámetro, ya que la presión que ejerce el parénquima cerebral impide su crecimiento. Las formas parenquimatosas incluyen diferentes fases evolutivas que van desde quistes viables (quistes con escólex) hasta sus fases evolutivas finales con calcificaciones. 
Cisticercos Ventriculares	Los cisticercos intraventriculares representan menos del 33% de todos los casos de neurocisticercosis. Los quistes pueden adoptar tamaños variables y generalmente son únicos. El IV ventrículo es el más afectado (50%), seguido de los ventrículos laterales (35%) y, menos frecuentemente, el III ventrículo (10%) y el acueducto de Silvio (5%). Los parásitos pueden estar adheridos a la capa ependimaria produciendo ventriculitis (ependimitis granular y gliosis subependimaria) o encontrarse flotando libremente en las cavidades ventriculares ocasionando obstrucción del líquido cefalorraquídeo. Cuando la obstrucción es continua, produce hidrocefalia, y cuando es intermitente, puede dar lugar al síndrome de Bruns. Forma denominada racemosa. (Véase figura 3.2). 

Tabla 5.1 Clasificación y mecanismo de acción de los cisticercos. (S. Sarria Estrada, 2016)
[Imágenes (S. Sarria Estrada, 2016)]

5.3.2 Evolución natural de los cisticercos en el encéfalo

Tanto el material de autopsia como el de biopsia ofrecen la oportunidad de identificar y clasificar las cinco etapas evolutivas de los quistes, en su ciclo de vida en el encéfalo. (Carlos Larralde, 2006) Véase diagrama 5.1.

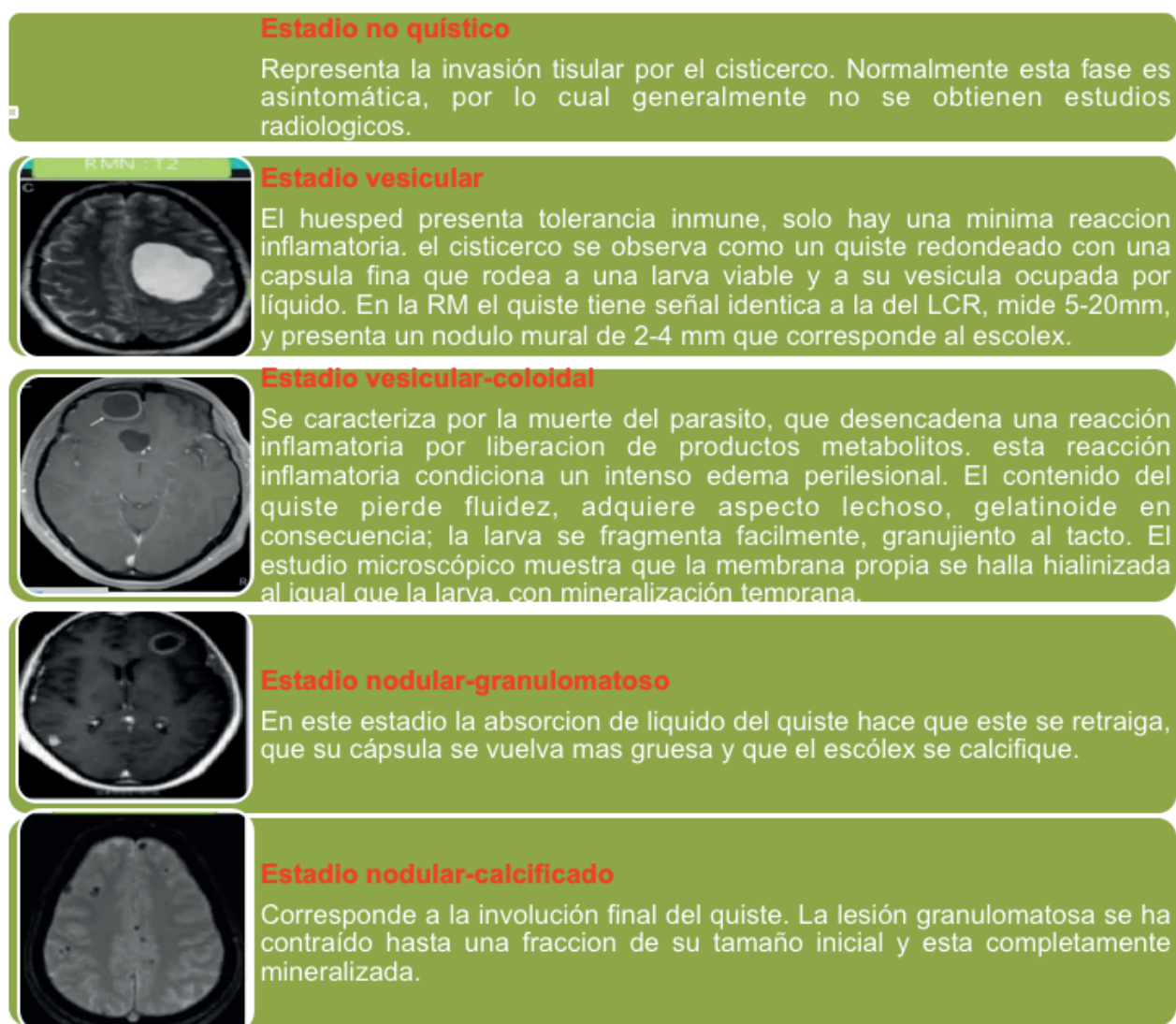


Diagrama 5.1 Evolución de un quiste en el encéfalo. (S. Sarria Estrada, 2016)
[Imágenes (Chavez, 2016)]

5.3.3 Respuesta inmunológica y manifestaciones clínicas en el hospedero por Neurocisticercosis

5.3.3.1. Reacción tisular al cisticerco (Reacción inflamatoria y vascular).

La presencia de un elemento extraño al tejido nervioso genera reacción inflamatoria cuya naturaleza e intensidad son variables ya que dependen de la etapa evolutiva en que se halle el parásito, de la localización del parásito y de la respuesta inmunológica individual. El infiltrado inflamatorio generalmente se compone de acúmulos multifocales de linfocitos, plasmocitos y, en algunos casos, eosinófilos que ocurren sobre todo en la localización subaracnoidea; el exudado inflamatorio tiende a rodear la membrana vesicular o infiltra la cápsula conectiva si esta ya está presente. (Carlos Larralde, 2006)

La etapa coloidal es la que genera mayor respuesta inflamatoria; sin embargo se debe señalar que en el caso de los cisticercos parenquimatosos los linfocitos y células plasmáticas generan también infiltrados perivasculares en el tejido nervioso adyacente al parásito, e invaden la interface vesícula/ tejido nervioso, para ulteriormente invadir, en forma progresiva, la vesícula y su contenido, lo cual eventualmente conduce a la muerte del parásito. (Carlos Larralde, 2006)

La reacción inflamatoria en el tejido nervioso adyacente es muy intensa en ocasiones y se asocia con macrófagos y formación de células gigantes de cuerpo extraño, así como gliosis astrocitaria. (Carlos Larralde, 2006)

Una vez que los detritos del parásito han sido fagocitados, la respuesta inflamatoria se reduce al igual que el edema, y eventualmente queda solo la gliosis. (Carlos Larralde, 2006)

Un fenómeno similar se observa en la mayoría de parásitos de localización subaracnoidea, los que una vez calcificados se desprenden fácilmente de las leptomeninges engrosadas. Se debe mencionar que en el caso de la denominada leptomeningitis basar cisticercósica, en la que se genera engrosamiento de las leptomeninges, las reacciones inflamatoria y granulomatosas son de gran intensidad y los parásitos quedan englobados, totalmente ocultos en la fibrosis meníngea. (Carlos Larralde, 2006)

Además de la reacción inflamatoria y la angiitis antes descritas, la gliosis astrocítica, también secundaria, se asocia con edema vasogénico y desmielinización en los casos de localización parenquimatosa en que la reacción inmunológica es intensa. Esos casos ocurren sobre todo en las etapas tempranas de la infección y en sí constituyen una etapa de encefalitis cisticercósica aguda. (Carlos Larralde, 2006)

Los cisticercos que se localizan en las cavidades ventriculares tienden a adherirse parcialmente al epéndimo, lo cual genera proliferación del epitelio ependimario con reacción inflamatoria, “ependimitis granular”, que se asocia con proliferación difusa de la glía subependimaria; la hidrocefalia obstructiva es común en la cisticercosis ventricular o por leptomeninges basal. (Carlos Larralde, 2006)

Los cisticercos localizados en lo profundo de los surcos pueden causar compresión moderada a intensa sobre la superficie cortical, varios cisticercos en el valle silviano ensanchan el espacio subaracnoideo, y si la reacción inflamatoria es intensa, las arterias, ramas de la cerebral media, se afectan con arteritis y a veces oclusión parcial o total. (Carlos Larralde, 2006)

5.3.3.2 Respuesta inmunológica en la NCC

La función fundamental del sistema inmunológico es detectar, inactivar y destruir moléculas potencialmente patógenas propias o ajenas. La especificidad de esta respuesta inmunológica subyace en la proliferación clonal selectiva linfocitaria y su posterior diferenciación a células efectoras tipo TH1, TH2, con la subsiguiente producción de citosinas (IL2, IL12 e IFN γ , en el caso de células TH1, o IL4, IL5, IL6 e IL13, en el caso de las TH2), y a células plasmáticas con la consecuente producción de inmunoglobulinas específicas. (Carlos Larralde, 2006)

Las propiedades de los antígenos tienen una participación crítica en el desencadenamiento y el tipo de respuesta inmunológica específica inducida. En la fase larvaria, el cisticerco expresa un conjunto complejo de antígenos de origen proteico, glicoproteico y lipídico. (Carlos Larralde, 2006)

Se ha reportado que existen algunos componentes antigénicos que son los más frecuentemente reconocidos por el suero de humanos cisticercosos, otros son principalmente secretados como el antígeno HP10, mientras que algunos son compartidos por las diferentes fases del parásito, otros son específicos de cada fase. (Carlos Larralde, 2006)

La NC asintomática calcificada se distingue de las personas expuestas al presentar una respuesta proliferativa específica con producción de citosinas predominantemente del tipo TH2 (IL4, IL5, IL13 e IL12) y niveles incrementados de IgG4 específica. En contraste la NC sintomática, con múltiples cisticercos vesiculares o en estadios mixtos, presenta bajos niveles de proliferación linfocitaria específica sin producción de citosinas. Cabe destacar que esta depresión de la respuesta celular no se debe al efecto de drogas cestocidas ni de inmunosupresores, ya que los pacientes no están bajo tratamiento en el momento que se realizaron los estudios mencionados. (Carlos Larralde, 2006)

Con respecto a la respuesta inmunológica local, en el líquido cefalorraquídeo de estos pacientes se detectan niveles incrementados de IL5 e IL6, ambas citosinas que participan en fenómenos inflamatorios en el SNC; adicionalmente presentan niveles elevados de IL10, una citosina inmunosupresora que probablemente participe en la regulación del fenómeno inflamatorio en este compartimiento. (Carlos Larralde, 2006)

En contraste con la deprimida respuesta inmunológica celular periférica, destaca la presencia de elevados niveles de anticuerpos de las diferentes subclases de inmunoglobulinas, lo que señala las diferencias en la modulación de la respuesta inmunológica celular y humoral asociadas a esta parasitosis. En la NC sintomática se encuentran aumentadas las cuatro subclases de IgG. Estas diferencias en las cantidades de anticuerpos detectadas pudieran reflejar la presencia de parásitos vesiculares en la cisticercosis sintomática que activamente estimulan el sistema inmunológico con la producción de antígenos secretores y la liberación de antígenos de superficie como consecuencia de su propio metabolismo. En contraste, la presencia de lesiones calcificadas, situadas ya sea en el parénquima o en los surcos entre circunvoluciones, probablemente resueltas desde meses o años, se asocian a niveles de anticuerpos que progresivamente disminuyen en ausencia de estímulos antigénicos. (Carlos Larralde, 2006)

Entre los principales hallazgos respecto a los mecanismos efectores de daño, se ha demostrado que los anticuerpos son capaces de destruir a las oncosferas de *T. solium* a través de la fijación de complemento, lo cual señala la vulnerabilidad del parásito en las fases tempranas de su desarrollo. Recientemente se ha identificado que anticuerpos dirigidos contra ciertos epítopes del parásito, en particular contra la secuencia que codifica para el péptido protector denominado GK1, que constituye uno de los componentes de la vacuna S3Pvac contra la cisticercosis, induce la producción de anticuerpos que afectan la viabilidad de los cisticercos para convertirse en tenia. En efecto, cuando los anticuerpos anti-GK1 se incuban con cisticercos, estos pierden la capacidad experimental de transformarse en tenias en el modelo de teniasis de hámster dorado. La presencia de una gran cantidad de inmunoglobulinas en la superficie del parásito podría enmascarar su presencia ante el sistema inmunológico.

5.3.3.3 Manifestaciones clínicas: localización más frecuente y su sintomatología

Las manifestaciones clínicas suelen tener un inicio lentamente progresivo, aunque también pueden aparecer de forma súbita, como en el caso de los infartos cerebrales secundarios a vasculitis. (S. Sarria Estrada, 2016) La NC puede adoptar distintas formas según la localización, el número y el estado biológico del parásito, el grado y tipo de inflamación del tejido del huésped y las estructuras neuronales afectada. La sintomatología resultara de la combinación de estos parámetros y casi cualquier síntoma relacionado con la afección del SNC podrá presentarse. Así su diagnóstico es generalmente imposible de realizar considerando únicamente los criterios clínicos, aunque ciertos cuadros en zona endémica son orientadores. Seguramente, en zonas endémicas este diagnóstico deberá siempre ser considerado frente a un paciente con epilepsia de inicio tardío (después de los 25 años) o frente a un paciente con hipertensión endocraneal. Se debe mencionar que en un gran número de casos, seguramente en más de la mitad de los sujetos infectados, la NC es asintomática. (Carlos Larralde, 2006)

Localizaciones más frecuentes y sus síntomas

a) Sistema ventricular: la localización más frecuente es en el cuarto ventrículo. El parásito mismo y la reacción inflamatoria generada por su presencia que provocan una endodimitis granular pueden ser la causa de un cuadro de hipertensión endocraneal progresiva por hidrocefalia. (Carlos Larralde, 2006)

La hipertensión intracraneal se produce por 2 mecanismos:

- 1) hidrocefalia obstructiva por quistes intraventriculares, aracnoiditis o endodimitis granular.
- 2) efecto de masa en los casos de quistes muy grandes. (S. Sarria Estrada, 2016) Los pacientes con neurocisticercosis del IV ventrículo pueden presentar oclusión transitoria del acueducto de Silvio. Los síntomas y signos que esto produce se han agrupado en el denominado síndrome de Bruns, el cual se produce por una lesión móvil intraventricular generando una hidrocefalia obstructiva intermitente. Este síndrome se caracteriza por cefalea, papiledema y pérdida del conocimiento, con una recuperación rápida provocada por movimientos rotatorios de la cabeza. (S. Sarria Estrada, 2016)

Los quistes ventriculares producen obstrucción de LCR pero también se puede presentar sintomatología por efecto de masa o inflamación del epéndimo. La combinación de síntomas inflamatorios e hidrocefalia obstructiva ocurre en el 23 por ciento de los casos. En ocasiones por la presencia de obstrucción intermitente del flujo del líquido cefalorraquídeo, se pueden manifestar con cefalea posicional súbita intensa y episódica. (Chater Cure, Acnweb, 2009)

En el pasado antes del uso de estudios imagenológicos muchos de estos pacientes eran internados en hospitales psiquiátricos por varios años hasta que el diagnóstico correcto se le realizara. Las cisticercosis de la región selar se presenta con alteración endocrinológica y oftalmológica produciendo síntomas similares a lesiones de hipófisis y a los craneofaringionmas. (Chater Cure, Acnweb, 2009)

b) Localización parenquimatosa: esta localización es de mejor pronóstico que las otras por la involución más rápida de los parásitos y por las características de la reacción inflamatoria que permanece localizada y se resuelve rápidamente en caso de quistes poco numerosos. Es la forma más frecuente vista en la población pediátrica. La sintomatología más frecuente es la epilepsia de tipo parcial tónico-clónica generalizada. Otros signos han sido descritos, como las cefaleas de tipo vascular, signos de irritación piramidal, movimientos involuntarios, alteraciones extrapiramidales, alteraciones psiquiátricas. (Carlos Larralde, 2006)

c) Espacio subaracnoideo: en México, esta localización es la más frecuente en los pacientes adultos sintomáticos atendidos en instituciones de tercer nivel. El parásito se localiza particularmente a nivel de las cisternas basales, el valle silviano, así como en los profundos surcos de la convexidad. Cuando se localizan en este último compartimiento, el cuadro generado es severo, consistente en una hipertensión endocraneal asociada a hidrocefalia por bloqueo de la circulación del LCR con cefalea, náusea, vómito, papiledema y alteraciones de la conciencia. En esta localización los cisticercos son frecuentemente múltiples, grandes y se pueden asociar a una reacción inflamatoria severa generando una aracnoiditis intensa que puede derivar en fibrosis. En este caso los nervios craneales pueden ser afectados traduciéndose a una disminución de la agudeza visual, diplopía, ptosis, neuralgia del trigémino, anomalías pupilares, etc. (Carlos Larralde, 2006)

La invasión de los espacios subaracnoideos puede causar engrosamiento de las leptomeninges, si bien no suelen existir signos de irritación meníngea. Cuando el engrosamiento leptomeníngeo afecta a la base del cráneo y la cara ventral del tronco cerebral, puede atrapar el quiasma óptico y los nervios craneales, provocando su parálisis o disfunción. (S. Sarria Estrada, 2016)

d) Localización medular: esta localización es poco frecuente. Se traduce en signos de compresión medular con alteraciones motoras y sensitivas por debajo del sitio de la lesión. (Carlos Larralde, 2006)

El compromiso raquimedular se observa únicamente en un 1,5% de los casos. Con menor frecuencia, la leptomeningitis espinal puede manifestarse con radiculalgia asociada a debilidad muscular. La forma más común es la intradural-extramedular que se manifiesta habitualmente por un síndrome de sección medular. (S. Sarria Estrada, 2016)

Hasta un 3-4% de los casos de neurocisticercosis pueden manifestarse como ictus, con una prevalencia del 3,4%. Estos pueden corresponder a infartos lacunares o territoriales, ataques isquémicos transitorios y hemorragias cerebrales. Estas complicaciones pueden producirse por diferentes mecanismos, que incluyen la estenosis luminal debido al engrosamiento subintimal, el vasoespismo debido a la arteritis de vasos perforantes y de mediano calibre, pseudoaneurismas inflamatorios y trombosis. (S. Sarria Estrada, 2016)

El síndrome mesencefálico progresivo se produce como consecuencia de múltiples infartos que afectan el mesencéfalo y tálamo secundarios a la oclusión de las arterias perforantes con origen en la arteria basilar. Estos pacientes suelen tener una historia de hidrocefalia derivada secundaria a leptomeningitis difusa, con deterioro neurológico, somnolencia, paraparesia, alteración de la mirada vertical, pupilas fijas y dilatadas e incontinencia urinaria. (S. Sarria Estrada, 2016)

La encefalitis por cisticerco ocurre como consecuencia de una intensa reacción inflamatoria del huésped ante la invasión masiva de cisticercos del parénquima cerebral. Es más frecuente en mujeres jóvenes y niños, y se manifiesta con alteración de la conciencia, convulsiones, alteraciones visuales, cefaleas, vómitos y edema de papila. (S. Sarria Estrada, 2016)

5.4 Cisticercosis fuera del sistema nervioso

Su localización más frecuente (75-80% de pacientes con NCC) es en músculo estriado (Fig. 5.1) y tejido subcutáneo; raramente da clínica alguna: dolor localizado, nódulos palpables en relación con el número, tamaño y localización de cisticerco (por ejemplo en la lengua). Es infrecuente la afectación ocular (<5%) donde los quistes degenerados con fenómenos inflamatorios pueden causar alteraciones de la visión o desprendimiento de retina.

Si afectan a la musculatura extra ocular pueden simular parálisis de nervios craneales. En un 23% de autopsias con pacientes de cisticercosis hay lesiones en el miocardio que de forma excepcional causan insuficiencia cardíaca o alteraciones de la conducción.



Figura 5.1: Rx simple de extremidades inferiores: múltiples imágenes calcificadas de forma fusiforme en los músculos, altamente sugerentes de cisticercosis muscular. Fernández Rodríguez, R. (2017). Cisticercosis muscular [Fotografía]. Cisticercosis muscular. <https://galiciaclinica.info/PDF/45/1016.pdf>

(Ricardo Fernández Rodríguez, 2017)

5.4.1 Manifestaciones clínicas en localización fuera de SNC

- a) Cisticercosis Ocular: se presentan problemas de agudeza visual progresiva. Desprendimiento de retina y pérdida de la visión, vitritis, uveitis, oftalmitis, iridociclitis, proptosis, ptosis, diplopia (forma extra ocular). (Angel, 2010)
- b) Síndrome Optoquiasmático: por aracnoiditis y estrangulamiento del quiasma óptico por meninges engrosadas. Hay disminución de la agudeza visual y palidez con atrofia de papila (NCC racemoso). (Angel, 2010)
- c) Cisticercosis en Músculo: hipertrofia muscular dolorosa y debilidad muscular proximal. (Angel, 2010)
- d) Nódulos Subcutáneos ayudan al diagnóstico. (Angel, 2010)

6. DIAGNÓSTICO

Como se mencionó anteriormente, la neurocisticercosis es difícil de diagnosticar clínicamente debido a la heterogeneidad de las manifestaciones neurológicas que puede desencadenar (Carlos Larralde, 2006). El diagnóstico por lo tanto está basado en la combinación de datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos e inmunológicos (pruebas de detección de anticuerpos anticisticercosis en sangre y líquido cefalorraquídeo). (S. Sarria Estrada, 2016) El diagnóstico de NCC debe partir de un alto índice de sospecha clínica (epilepsia, cefalea, deterioro cognitivo, focalidad neurológica) en pacientes de zonas endémicas, en viajeros que han estado en esas áreas, o en personas que convivan con éstos. También debe descartarse NCC en enfermos con teniasis intestinal o con cisticercosis extraneural como lesiones musculares calcificadas. (Ricardo Fernández Rodríguez, 2017)

6.1 Criterios diagnóstico

Un conjunto de criterios de diagnóstico se propuso en 1996 por O.R. Del Brutto, (véase tabla 6.1) sobre la base de objetivos clínicos, imágenes, inmunológicos, epidemiológicos y datos; estos criterios consisten en cuatro categorías que son estratificados en función de su importancia diagnóstica; debido a la asociación de otras enfermedades tumorales e infecciosas prevalentes que tiene presentación clínicamente e imagenológica similar. (Borrayo, 2010)

Estos criterios proporcionan dos grados de certeza diagnóstica:

1. Diagnóstico definitivo.

- a) En pacientes que tienen un criterio absoluto.
- b) En aquellos que tienen dos mayores, uno menor y un criterio epidemiológico.

2. Diagnóstico probable.

- a) En pacientes que tiene uno mayor más dos criterios menores.
 - b) En aquellos que tienen uno mayor, uno menor, y un criterio epidemiológico.
 - c) En aquellos que tienen tres criterios menores más uno de los criterios epidemiológicos.
- (Borrayo, 2010)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Absoluto	Demostración histológica del parásito en una biopsia cerebral y medular
	Lesiones quísticas que muestren el escólex en la TC o IRM
	Visualización directa de los parásitos subretinianos
Mayor	Lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de imagen
	Suero positivo para anticuerpos anticisticerco en inmunoblot
	Resolución de las lesiones quísticas intracraneales tras el tratamiento (Albendazol o praziquantel)
	Resolución espontánea de lesiones únicas pequeñas captantes
Menor	Lesiones compatibles con NCC en estudios de imagen
	Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC
	LCR positivo en ELISA para la detección de anticuerpos anticisticerco
	Cisticercosis fuera de SNC
Epidemiológico	Evidencia de contacto con un hospedero infectado por <i>T. solium</i>
	Individuos procedentes de un área donde la cisticercosis es endémica
	Historia de viajes frecuentes

Tabla 6.1: Criterios de diagnóstico para cisticercosis. (Borrayo, 2010)

6.2 Técnicas de diagnóstico

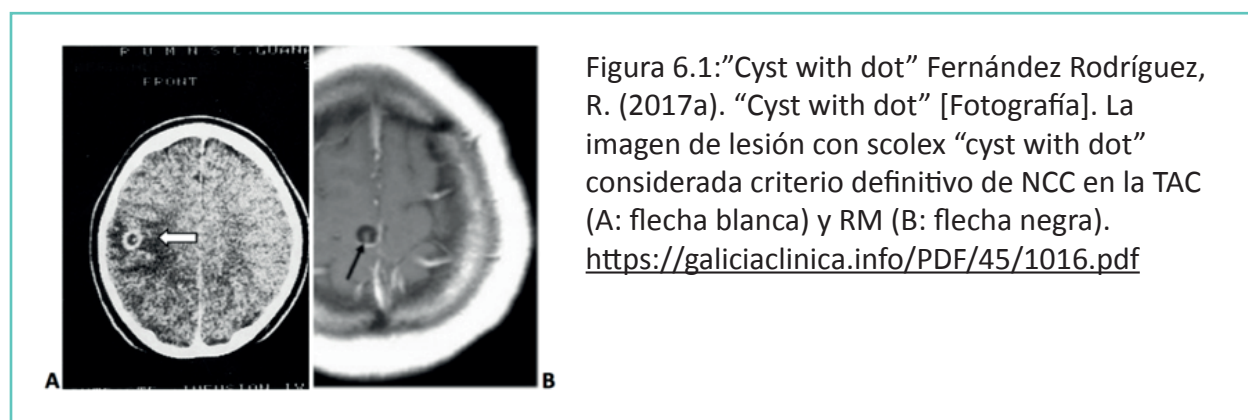
6.2.1 Diagnóstico radiológico: el estándar de oro

Varios procedimientos han sido utilizados para el diagnóstico radiológico de la NCC. Antes de la difusión de los instrumentos radiológicos modernos (tomografía computarizada y resonancia magnética), se utilizaba la radiografía simple de cráneo, la neumoencefalografía, la ventriculografía, la angiografía y la mielografía. Aparte de la radiografía simple, estos procedimientos demasiado invasivos son ahora poco utilizados. La radiografía aún tiene interés cuando en ocasiones muestra imágenes hiperdensas que, cuando son redondeadas y miden entre 3 y 6 mm de diámetro, sugieren parásitos calcificados. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad de tal estudio es baja. En particular, las calcificaciones fisiológicas (glándula pineal, plexos coroideos) u otras calcificaciones patológicas (granulomas por tuberculosis, oligodendrogliomas, craneofaringeomas) pueden semejar cisticercos calcificados. Así mismo, estudios de autopsias confirmaron que la radiografía simple no detecta todas las calcificaciones. En la actualidad, el examen radiológico de la NC depende de la tomografía computarizada y de la resonancia magnética que permiten visualizar la localización, el número y el estudio evolutivo de los parásitos. (Carlos Larralde, 2006)

6.2.1.1 Generalidades de la RM y TAC

La TAC y la RM han mejorado drásticamente el diagnóstico de estas lesiones con la demostración topográfica de las lesiones y el grado de reacción inflamatoria del paciente producido por estas lesiones. (Chater Cure, 2008)

La TAC y la RM son métodos diagnósticos que permiten visualizar el número, la localización de los quistes y su fase evolutiva. Son imprescindibles en el diagnóstico de la NCC y en su manejo, para analizar la necesidad de tratamiento médico y/o quirúrgico y para valorar la eficacia de la terapéutica realizada. Sólo la imagen de quiste con escólex “cyst with dot” es considerada criterio definitivo de NCC (Fig6.1).



Resonancia magnética (RM):

La resonancia magnética es el estudio más sensible para el diagnóstico de las formas vesiculares y coloidales (véase tabla 6.2). Las principales ventajas de la RM sobre la TC son: una mejor definición de la fosa posterior, de la base del cráneo y de los ventrículos, así como una mayor capacidad para precisar la localización subaracnoidea o parenquimatosa de los quistes localizados en la convexidad. Otra ventaja es que, contrariamente a la TC, mediante este procedimiento el paciente no recibirá radiaciones. Su problema radica en el diagnóstico de la forma calcificada que es difícil de discernir en este estudio a diferencia de lo que sucede en la tomografía. (Carlos Larralde, 2006)

Visualización de la imagenología en la RM:

a) Estadio vesicular: Los quistes vesiculares de pared fina se detectan mejor en la RM, pueden pasar desapercibidos si no se usan técnicas especiales (Ricardo Fernández Rodríguez, 2017); aparecen como imágenes redondeadas hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, bien delimitadas del parénquima adyacente. (véase figura 6.3 y 6.4). (Carlos Larralde, 2006). Las secuencias de RM ponderadas en T1 y T2 identifican el quiste del neurocisticerco, cuya señal en el estadio vesicular es idéntica a la del líquido cefalorraquídeo. Las secuencias de difusión logran demostrar el comportamiento líquido del interior de las lesiones diferenciándolas de los abscesos. (S. Sarria Estrada, 2016)

En el espacio subaracnoideo de las cisternas de la base del cráneo, es a veces difícil de reconocer los quistes que tienen la misma densidad que el LCR. En estos casos algunos signos indirectos permiten a veces el diagnóstico: asimetría de la cisterna con ensanchamiento de un lado (Carlos Larralde, 2006).

b) Estadio coloidal: cuando pasa al estadio coloidal, el parásito aparecerá como menos hipointenso, existirá un edema alrededor y con la administración de gadolinium se observará una goma de contraste periférica en anillo periférico en hiperintenso (figura 6.5) (Carlos Larralde, 2006). Las lesiones nodulares- granulomatosas pueden tener realce o captación difusa del contraste (Fig. 6.2) (Ricardo Fernández Rodríguez, 2017).

c) Lesiones calcificadas: Clásicamente se ha considerado como una limitación de la RM su baja sensibilidad y especificidad en comparación con la TC para determinar la presencia de calcio. La detección de pequeñas calcificaciones parenquimatosas cerebrales es un hallazgo que puede orientar el diagnóstico de neurocisticercosis (estadio nodular-calcificado). (S. Sarria Estrada, 2016)

Las diferencias entre las fases vesiculares y coloidales se observan más precisamente en las secuencias de densidad de protones y con el fluid attenuation recovery (FLAIR). Aquí las vesículas quísticas son hipointensas en T1 y en el FLAIR, mientras que los coloides tienen un incremento marcado en la intensidad de su señal en la secuencia de FLAIR (Carlos Larralde, 2006).

Estadios evolutivos de la NCC		
Estadio	Fisiopatología	Características por RM
No quístico	Invasión celular por el cisticerco	-Foco localizado de edema -Puede haber un realce nodular con contraste -Normalmente no se obtienen imágenes en este estadio.
Vesicular	Mínima reacción inflamatoria Quiste con escólex	-Quiste: hipointenso T1/ hiperintenso T2. Señal igual al LCR. -Escólex: isointenso al parénquima en T1 y T2, hipointenso en T2, hiperintenso en FLAIR
Vesicular-coloidal	Muerte del parásito Intensa reacción inflamatoria	-Edema vasogénico rodeando el quiste -Quiste: formación de cápsula hipointensa en la señal del líquido interior del quiste -Realce anular con contraste -Puede formarse nivel líquido-líquido
Nodular-granulomatoso	Absorción y retracción del quiste	-Quiste: residual de menor tamaño, engrosamiento capsular, isointenso al parénquima en T1/ iso-hipointenso en T2 -Escólex: calcificado (aspecto en diana) -Puede persistir un leve edemavasogénico -Realce nodular o micronodular con contraste
Nodular-calcificado	Involución final del quiste Mineralización	-Nódulo calcificado sin realce con contraste. -Nódulo hipointenso en secuencias T2.

Tabla 6.2: Estados evolutivos de la NCC (S. Sarria Estrada, 2016)

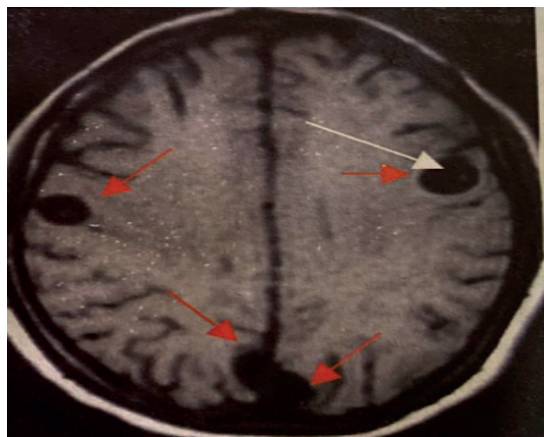


Figura 6.3: Quiste vesicular con escólex. RM: secuencia T1. Se observan 4 quistes hipointensos, dos en línea media parietal bilateral, otro en surco precentral derecho y otro en surco frontal superior izquierdo (flechas rojas). La flecha blanca señala el escólex (nódulo hiperintenso). (Carlos Larralde, 2006)

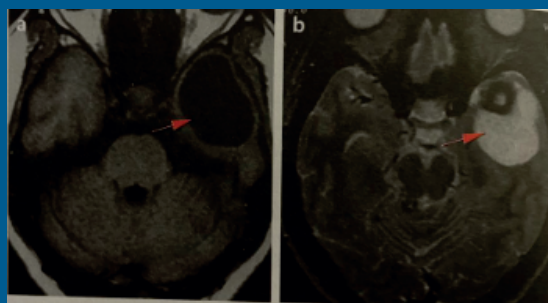


Figura 6.4 Quiste vesicular temporal: a) previamente al tratamiento y b) postratamiento. a) RM: secuencia axial ponderada en T1. Imagen hipointensa, homogénea en el lóbulo temporal izquierdo con bordes lisos bien definidos, por lesión vesicular gigante. b) RM: secuencia axial ponderada en T2, presencia de un anillo hipointenso en la porción más rostral por calcificación parcial con componente quístico caudal. (Carlos Larralde, 2006)

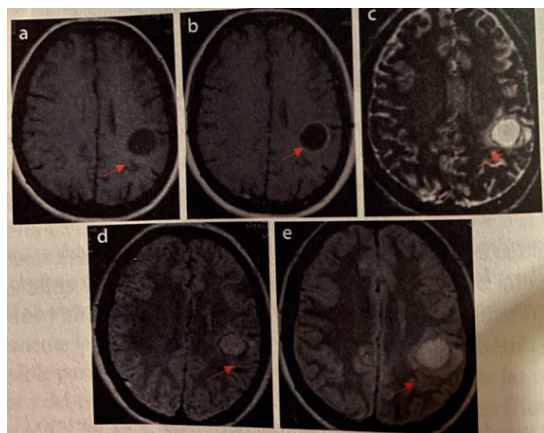


Figura 6.5 Quiste vesicular coloidal localizado en la circunvolución postcentral. a) RM: secuencia axial ponderada en T1. Imagen redonda hipointensa. b) RM: secuencia axial ponderada en T1 con administración de medio de contraste. Imagen redonda con anillo periférico hiperintenso. c) RM: secuencia axial ponderada en T2. d) secuencia axial FLAIR. e) secuencia axial en densidad de protones. En c), d) y e): imagen redonda con incremento en su señal respecto a la sustancia gris, con pared delgada y edema perilesional. (Carlos Larralde, 2006)

Tomografía axial computarizada (TAC) (TC)

El aspecto del parásito en la TC depende de la etapa en la cual se encuentre. Visualización de la imagenología en la TC según la etapa de cisticerco:

- a) Etapa vesicular: el parásito aparece como una imagen hipodensa, redonda, de tamaño variable en función de su localización (de 0.5 cm en el parénquima hasta 6 cm o más en el espacio subaracnoideo de la base). Puede existir edema alrededor y puede existir un efecto de masa que deforma o desplaza las estructuras vecinas.
- b) Etapa coloidal: cuando empieza a degenerar, el líquido vesicular es menos hipodenso y al administrar el medio de contraste, hay toma de contraste en forma de anillo periférico: un signo de la reacción inflamatoria alrededor del parásito.
- c) Etapa granular: se ve como una hiperdensidad que toma el medio de contraste antes de calcificarse (figura 6.6 y 6.7). En la hidrocefalia se observa un aumento global del tamaño ventricular. En la encefalitis se observa un marcado edema generalizado con ventrículos pequeños, asociado a tomas de contraste diseminadas en el parénquima.

La cisternografía por tomografía ayuda a detectar lesiones vesiculares en la unión cráneo-cervical y fosa posterior mediante el uso de medios de contraste yodados no iónicos. Hay que notar que es frecuente la presencia conjunta de parásitos en diferentes etapas; no se sabe si corresponden a diferentes infecciones en un mismo paciente infectado varias veces o si corresponden a una diferencia en la velocidad de regeneración entre parásitos. (Carlos Larralde, 2006)

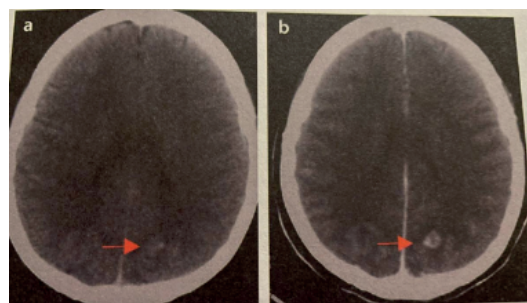


Figura 6.6 Cisticerco occipital en fase nodular granular. Tomografía axial computarizada. a) Fase simple: imagen de leve mayor densidad que la sustancia gris. b) Fase contrastada: imagen con refuerzo nodular. (Carlos Larralde, 2006)

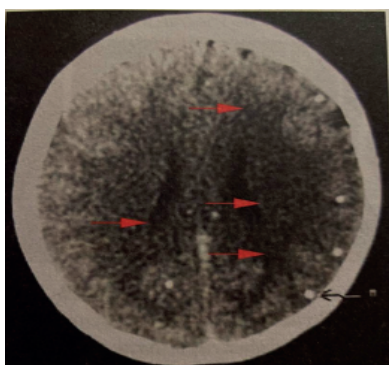


Figura 6.7 Múltiples calcificaciones. TAC en fase simple. Múltiples imágenes nodulares hiperdensas localizadas en el espacio subaracnoideo. (Carlos Larralde, 2006)

Otros estudios complementarios de neuroimagen

- a) Mielografía: antes de la RM era una herramienta de gran valor diagnóstico, que permitía evidenciar los quistes a través de defectos de llenado del medio de contraste en la columna. Sin embargo, debido a su carácter invasivo, actualmente su uso es excepcional.
- b) Angiografía cerebral: los hallazgos encontrados con esta técnica proporcionan datos indirectos. En efecto, en las formas subaracnoideas se pueden observar estrechamientos segmentarios de la arteria cerebral media⁸⁶ o incluso estrechamiento de la arteria carótida interna de igual forma puede ser útil en los casos de hemorragia subaracnoidea asociada con NCC.
- c) Tomografía por emisión de positrones: es una herramienta de neuroimagen que permite la medición del metabolismo y actividad funcional en tejidos vivos. Presenta una gran utilidad en el diagnóstico de tumores e igualmente es una herramienta complementaria en el diagnóstico de equinocosis. En relación con la NCC sólo se ha descrito en un solo caso, por lo que aún faltan más estudios para definir su real utilidad en esta patología.

A pesar de las diversas herramientas auxiliares en el diagnóstico de NCC, esta patología continúa requiriendo de una extensa evaluación clínica, epidemiológica, radiológica e inmunológica. (Hernández, 2011)

6.2.2 Exámenes de laboratorio

Se debe mencionar que ninguno de ellos es patognomónico de la NCC; pueden orientar para el diagnóstico. (Carlos Larralde, 2006)

Biometría hemática

Algunas series de pacientes reportan la presencia de una hipereosinofilia (con una frecuencia de entre el 6 y el 35% de los casos), aunque esta característica está ausente en la mayoría de los pacientes. (Carlos Larralde, 2006). Asimismo, en casos aislados se ha reportado una elevación de la velocidad de sedimentación globular. (Hernández, 2011)

Examen coproparasitoscópico

La presencia de huevos de *T. solium* en pacientes con cisticercosis es poco frecuente. El diagnóstico de la infección por gusanos adultos se debe hacer mediante la búsqueda de proglótidos a través de un tamizaje de las heces. No obstante la demostración de huevos o segmentos de *Taenia* en el examen de heces simple o mediante hisopado rectal, solo indican la ocurrencia de una infección por parásitos de este género, pero no permite discriminar entre *T. solium* y *T. saginata*. (Carlos Larralde, 2006)

Muchos pacientes pueden escapar a la detección cuando se realiza un sólo examen coproparasitoscópico por el método de Faust siendo recomendable realizar por lo menos de 3 a 6 muestras en un periodo de 15 días, antes de considerar que es negativo (Hernández, 2011).

Análisis citoquímico de LCR

Se indica en todos los pacientes con sospecha de NCC después de haber descartado posibles contra-indicaciones, tales como son la presencia de quistes subaracnoideos gigantes con gran efecto de compresión, edema y desplazamiento de estructuras cerebrales o hidrocefalia obstructiva.

Es importante considerar que el estudio citológico puede ser normal en las formas parenquimatosas activas o calcificadas. Cuando el parásito se localiza en las cisternas de la base o en los ventrículos es anormal en más del 50% de los casos, asociándose con pleocitosis de predominio linfocitario, la cual rara vez excede los 300 células por mm³. Sin embargo, se han reportado casos de >1000 células por mm³.

En un 60% de los pacientes con pleocitosis puede presentarse eosinofilia en el LCR. Esta anormalidad es inespecífica, ya que otras entidades infecciosas como neurosífilis y tuberculosis del SNC, lo pueden presentar. En casos extremos puede presentarse una verdadera meningitis eosinofílica. Además de la pleocitosis, la hiperproteínorraquia e hipoglucorraquia, son componentes importantes que ayudan a hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías infecciosas que se asocian con el reforzamiento meníngeo basal. Se ha considerado que una hipoglucorraquia menor a 10mg/dL puede asociarse con mal pronóstico. También puede observarse un incremento del índice de inmunoglobulina G y en algunos casos existir bandas oligoclonales. (Hernández, 2011)

Inmunodiagnóstico

A pesar del esfuerzo de numerosos grupos de investigadores desde hace más de 50 años, todavía no se dispone de una prueba inmunodiagnóstica que sea sensible, específica y reproducible en un porcentaje cercano al 100%. (Carlos Larralde, 2006). La sensibilidad y especificidad de todos estos ensayos dependen de la viabilidad del parásito, localización y respuesta inmunológica del huésped. (Hernández, 2011).

Actualmente las dos pruebas más utilizadas son el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y el inmunoblot. Detectan anticuerpos anticisticerco o más recientemente antígenos parasitarios y han sido utilizados principalmente en suero y LCR. (Carlos Larralde, 2006)

En general, se considera que cuando se hacen en LCR permiten diagnosticar el 90% de los pacientes con NCC, mientras que en el suero solo el 70% de los pacientes con NCC serán detectados. Además, en suero existen falsos positivos por reacciones cruzadas con otros helmintos, por presencia de NCC no neurológica o por teniasis, o por el contacto previo con el parásito pero sin la infección; la principal utilidad del inmunodiagnóstico está en la evaluación de la exposición al parásito en una población. Para el diagnóstico de caso médico de la NCC, su utilización es limitada, aunque una prueba positiva en LCR en un individuo proveniente de una zona endémica, con cuadros clínicos y radiológicos sugestivos, si fortalece el diagnóstico de la NC. (Carlos Larralde, 2006)

Cabe resaltar que la obtención de una tecnología sensible y específica en suero sería de gran utilidad para el diagnóstico de la NCC, sobre todo por cuestiones de reducción de costos en estudios epidemiológicos y en casos provenientes de zonas en las cuales el acceso a RM y TC es limitado. (Carlos Larralde, 2006)

a) Inmunoblot o test EITB (“Enzyme-linked Immunoelctrotransfer Blot”):

Detecta anticuerpos contra antígenos glicoproteicos específicos del parásito. Los antígenos del cisticerco de *T. solium* se purifican mediante cromatografía, luego se corren por electroforesis en gel, se transfieren a membranas de nitrocelulosa; por último, se incuban con suero de pacientes; si existen anticuerpos específicos, se unirán a los antígenos en la membrana. Sin embargo, los resultados obtenidos no han permitido sustituir los estudios radiológicos para establecer el diagnóstico de certeza de NCC. (Hernández, 2011)

La EITB es más fiable en suero que en LCR y no tiene reacciones cruzadas con otros cestodos. Su especificidad en suero es del 100% y su sensibilidad del 98% siempre que existan dos o más parásitos vivos en el SNC; pero pueden dar falsos negativos en lesiones únicas o calcificadas. Un test EITB negativo no descarta NCC y un test EITB positivo puede acontecer en casos de cisticercosis sin afectación del SNC. El test ELISA “Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay” era el más utilizado hasta la aparición del test EITB. Su especificidad en suero es pobre por tener reacciones cruzadas con otros cestodos siendo su rentabilidad mayor en LCR. Los ensayos con PCR para detectar DNA (pTsol9 *Taenia solium*) en LCR se han realizado con resultados variables y sin datos suficientes en pacientes con lesiones únicas. (Ricardo Fernández Rodríguez, 2017)

b) Test ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay):

Esta técnica se ha utilizado para detectar anticuerpos específicos y antígenos parasitarios. La principal desventaja radica en la su baja especificidad en suero en relación con falsos positivos, en casos de parásitos fuera del sistema nervioso central o en pacientes que tuvieron contacto con el parásito pero no desarrollan clínicamente NCC. (Hernández, 2011)

Se basa en la utilización de un extracto antigénico crudo del parásito, se ha utilizado para el diagnóstico de cisticercosis en zonas endémicas. Sin embargo, estudios recientes han demostrado un gran número de resultados falsos positivos y falsos negativos. La detección de anticuerpos anticisticerco por ELISA utilizando LCR (indicado en todos los pacientes que se presentan con la aparición de nuevas convulsiones o déficit neurológico de neuroimagen) fue 87% sensible y 95% específico, sigue siendo una herramienta útil para el diagnóstico de NCC en las zonas con acceso limitado a ensayos EITB. Sin embargo, esta prueba puede ser falso negativo en pacientes con cisticercosis en parénquima cerebral o en aquellos con enfermedad inactiva y puede ser un falso positivo en otros por infecciones por helmintos. (Borrayo, 2010). Para mejorar los parámetros de la prueba, se han utilizados antígenos de interés purificados, recombinantes o sintéticos, por el momento sin alcanzar resultados completamente satisfactorios. Su interés principal reside en los estudios epidemiológicos para estimar el nivel

de endemia. La detección de anticuerpos en LCR, aunque es específica, presenta poca sensibilidad en casos con parásitos localizados en el parénquima o en los surcos de la convexidad. La detección de antígenos de secreción de (Hp10) recientemente ha demostrado tener alta sensibilidad y especificidad por ELISA para la detección de cisticercos vesiculares localizados en el espacio subaracnoideo o en el sistema ventricular, tanto en el LCR como en suero. (Hernández, 2011).

EITB fue adaptado y se comparó con la prueba ELISA, se realizaron las pruebas de ambos ensayos. En este sentido, el resultado de esta comparación y caracterización de la respuesta de los pacientes en relación con el número, tipo y localización de los parásitos en el cerebro concluyó que la eficacia de ELISA y EITB como pruebas para el diagnóstico de la NCC, EITB es un ensayo más sensible a pesar de ser menos específico que ELISA en ambas muestras (suero y LCR) (Borrayo, 2010).

c) PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa):

Reportes aislados han mostrado el posible interés de la reacción en cadena de polimerasa (PCR) para el diagnóstico y seguimiento de cisticercosis. La sensibilidad varía entre 83 y 96.7%, mientras que la especificidad es 100%. (Hernández, 2011)

6.2.3 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la neurocisticercosis en regiones endémicas puede ser extremadamente difícil, debido a la coexistencia de tuberculosis y a otras infecciones parasitarias. Las lesiones anulares parenquimatosas (únicas o múltiples) del sistema nervioso central no son específicas de la neurocisticercosis y representan un problema diagnóstico ya que la serología es frecuentemente negativa. Se debe realizar un diagnóstico diferencial en el estadio vesicular-coloidal con los tuberculomas, los abscesos piógenos, la toxoplasmosis, la neurosífilis, la hidatidosis, y las neoplasias primarias o secundarias, mientras que en el estadio nodular-calcificado se debe realizar con los cavernomas y la microangiopatía amiloide. Las presentaciones atípicas de la neurocisticercosis pueden simular otras enfermedades neurológicas. Cuando se presenta una aracnoiditis basilar el diagnóstico diferencial incluye la meningitis carcinomatosa, las enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis, la tuberculosis y la meningitis fúngica. En los casos de neurocisticercosis espinal, el diagnóstico diferencial incluye los ependimomas, los astrocitomas quísticos, las cavidades siringomiélicas, así como los quistes hidatídicos y los quistes congénitos (aracnoideo y dermoide). (S. Sarria Estrada, 2016)

7. TRATAMIENTO

Puesto que la NCC se caracteriza por su gran heterogeneidad, su tratamiento debe ser individualizado tomando en cuenta la viabilidad, número, localización y tamaño de los parásitos, la intensidad de la reacción inflamatoria asociada y el estado clínico del paciente. El tratamiento puede ser específico con antiparasitarios, sintomático o quirúrgico. (Carlos Larralde, 2006)

7.1 Tratamiento específico

El tratamiento específico es el uso directamente de fármacos antiparasitarios cestocidas. Actualmente se utilizan dos fármacos:

a) Albendazol. Es un imidazol y fue utilizado para tratar la NCC por primera vez en 1987. Actúa inhibiendo la captación de la glucosa por la membrana parasitaria, lo que provoca en el parásito una depleción energética. Es bien absorbido por vía oral y no tiene metabolismo hepático, no presenta efectos secundarios graves, siendo la alopecia uno de los más llamativos. La administración conjunta de dexametasona aumenta los niveles plasmáticos. La dosis actualmente recomendada es de 15 mg/kg/día durante una semana, cuando los parásitos se localizan en el parénquima. Recientemente se demostró que en caso de localización subaracnoidea o ventricular, una dosis de 30 mg/kg/día durante una semana es más efectiva. (Carlos Larralde, 2006). La terapia cestocida genera por sí misma una respuesta inflamatoria que aumenta el edema cerebral y puede provocar una hipertensión intracraneal (S. Sarria Estrada, 2016). Todo esto debido a la reacción inflamatoria que acompaña la destrucción del parásito. Para controlar esta reacción, que puede ser intensa, se recomienda la administración conjunta de corticoesteroides (Carlos Larralde, 2006)

b) Praziquantel. Es una isoquinolina que fue utilizada para la NC por primera vez en 1979. (Carlos Larralde, 2006). Se absorbe por vía oral y su metabolismo es hepático, lo que puede ocasionar interacciones con otros fármacos, se distribuye por todos los tejidos del organismo, pero las concentraciones que llegan al cerebro son bajas, 1/7 parte del nivel sérico se encuentra en el LCF. El principio activo antihelmíntico es el propio praziquantel y no sus metabolitos, se elimina predominantemente por el riñón (Morales, 2002).

Parece actuar dañando los tegumentos del parásito y produciendo una parálisis espástica del

escólex (Carlos Larralde, 2006); A niveles terapéuticos en suero, produce en cuestión de segundos, contracción de la musculatura de los parásitos y vacuolización de sus tegumentos debido a modificaciones en la permeabilidad de las membranas celulares por los cationes divalentes. Además se presenta una despolarización del potencial de reposo del tegumento e interfiere con el metabolismo de carbohidratos del parásito. Los efectos secundarios reportados son molestias gastrointestinales no severas. (Morales, 2002)

En particular la administración conjunta con dexametasona, fenitoína o carbamazepina pueden disminuir su nivel plasmático. Clásicamente la dosis recomendada es de 50 mg/kg/día durante 15 días, aunque se ha demostrado que en caso de parásito parenquimatoso esquemas más cortos son igualmente eficaces. (Carlos Larralde, 2006)

Indicaciones

Estos dos tratamientos son muy eficaces en casos de parásitos vesiculares parenquimatosos, tanto para matar a los parásitos como para disminuir la frecuencia de la epilepsia secular. Diferentes estudios controlados encontraron una eficacia de entre 80 y 90% con Albendazol y de entre 60 y 70% con praziquantel en estos dos parámetros. Por eso, así como por la ausencia de interacciones medicamentosas, por su precio más económico y por su mejor penetración en el espacio subaracnoideo, el Albendazol es generalmente el preferido. Cuando los parásitos son localizados en la sistema ventricular o en el espacio subaracnoideo, el Albendazol ha sido utilizado con éxito, aunque en estos casos su administración deberá ser individualizada en función del cuadro clínico, el tamaño de los parásitos y la intensidad de la reacción inflamatoria y asociada con corticoesteroides por periodos largos. (Carlos Larralde, 2006)

La utilización de estos fármacos está totalmente contraindicada en casos de encefalitis, su administración podría aumentar la reacción inflamatoria y agravar el cuadro clínico. No deben utilizarse en caso de cisticerco calcificado (muerto) por que representa una secuela inactiva de la enfermedad y su utilización en los casos coloidales es controvertida (Carlos Larralde, 2006)

Los quistes intraventriculares son resistentes al tratamiento con drogas anticisticercosas, por lo tanto, una vez hecho el diagnóstico es recomendable la extirpación quirúrgica. (Morales, 2002)

Se recomienda que el tratamiento cestocida sea prescrito después de la obtención de una tomografía o, mejor aún, de una RM que confirma el caso, localización y el estado del parásito. (Carlos Larralde, 2006)

Se determinará la respuesta al tratamiento mediante la realización de una TC o de una RM tres meses después. En caso de no haber respuesta o de aparición de nuevas lesiones, se recomienda la administración de un nuevo ciclo (Carlos Larralde, 2006).

7.2 Tratamiento sintomático

En caso de epilepsia se utilizan los antiepilépticos de primera línea (carbamazepina, fenitoína o fenobarbital), y en el caso de cefaleas, los analgésicos comunes son generalmente suficientes. Estos fármacos son los únicos indicados cuando los parásitos se encuentran en etapa calcificada. (Carlos Larralde, 2006)

La utilización de corticoesteroides (prednisona, dexametasona) es necesaria en diferentes indicaciones. Deberán ser utilizados imperativamente en los siguientes casos:

- a) Cisticercos subaracnoideos, ventriculares o espinales tratados con cestocidas. En estos casos, se deberán administrar, antes, durante y después del tratamiento específico. La duración y las dosis serán individualizadas, dependiendo de la intensidad de la reacción inflamatoria.
- b) Aracnoiditis y angeítis, su utilización permite controlar la inflamación y evitar estas severas complicaciones.
- c) Encefalitis, la administración de corticoesteroides (dexametasona) y de diuréticos osmóticos (manitol) es el principal tratamiento para controlar el edema cerebral existente.

7.3 Tratamiento quirúrgico

Actualmente, debido a la eficacia de los cestocidas, este tratamiento casi no se utiliza. La importancia actual de la cirugía reside en la colocación de una derivación ventrículo peritoneal en los casos de hidrocefalia con hipertensión endocraneal, por lo general precedente de la aplicación del tratamiento cestocida. En estos casos este procedimiento permite frecuentemente salvar la vida del paciente aunque no está exento de complicaciones como la disfunción o la oclusión de las válvulas y la neuroinfección. Raramente, la extirpación de los quistes es necesaria cuando existe un efecto de masa importante. Así mismo, la cirugía endoscópica en caso de quistes localizados en los ventrículos ha mostrado ser eficiente (Carlos Larralde, 2006)

Los pacientes que presentan NCC subaracnoidea, con quistes grandes o racimos de quistes pequeños en sitios accesibles a técnicas quirúrgicas, son candidatos a la exéresis de los mismos. También aquellos localizados en la cisura del Silvio, cisura interhemisférica, en el ángulo ponto-cerebelo, cisternas optoquiasmáticas y quistes intraventriculares son resistentes al tratamiento con drogas anticisticercosas. (Morales, 2002).

Es importante tener en cuenta que la ruptura accidental de un quiste intraventricular en el transoperatorio con liberación del líquido vesicular hacia el sistema ventricular produce ventriculitis y encefalitis; los pacientes con ependimitis granular e hidrocefalia deben ser manejados con implantación de válvula de derivación ventricular (Morales, 2002).

En ocasiones es necesario realizar craneotomías de urgencia, cuando se encuentran grandes quistes que ocasionan importantes efectos de masa, o bien cuando algunos quistes de la fosa posterior se tratan con medicamentos y provocan gran reacción inflamatoria. (Morales, 2002)

En los casos de NCC espinal el tratamiento depende de la topografía y la actividad de la enfermedad, en la forma leptomenígea activa es aconsejable iniciar con drogas anticisticercosas (Morales, 2002).

Si el tratamiento médico no fue satisfactorio o si la tomografía muestra quiste único se puede intentar la resección quirúrgica (Morales, 2002).

En la NCC mixta deben considerarse las prioridades terapéuticas tales como la colocación de válvulas de derivación ventricular en caso de hidrocefalia o el uso de esteroides en caso de edema cerebral importante y posteriormente decidir el tratamiento completo (Morales, 2002).

8. EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO

Los efectos secundarios, usualmente cefalea, náuseas, vómito, fiebre, hipertensión endocraneana, convulsiones y coma. Al parecer por una respuesta inflamatoria del huésped provocada al morir los parásitos debido a la administración del antiparasitario (30-80% de los casos y son mayores cuando existen numerosos quistes) y por ello contraindicado en los casos de encefalitis. Por esta razón no es recomendable el manejo ambulatorio de medicación antiparasitaria en NCC. Se presentan entre el 2° y 4° día de tratamiento. Los pacientes con neurocisticercosis en tratamiento deben permanecer hospitalizados siete días como mínimo. Así mismo monitoreo de fondo de ojo.

Manejo: los esteroides (prednisona 30m diarios o dexametasona parenteral 4-16 m/día, se deben utilizar en las formas encefálicas y subaracnoidea.

9. PRONÓSTICO

La neurocisticercosis intraparenquimatosa con una carga de cisticercos baja tiene muy buen pronóstico. El uso de tratamiento antiparasitario ha disminuido la recurrencia de convulsiones. La neurocisticercosis extraparenquimatosa presenta mal pronóstico porque los quistes subaracnoideos racimosos basales se asocian a una intensa inflamación hidrocefalia, pérdida de visión e infartos cerebrales. Aquellos pacientes que necesitan cirugía y que presentan hipertensión endocraneana tienen mal pronóstico. El riesgo de muerte es más elevado en aquellos pacientes con hipertensión endocraneana y aquellos con una carga parasitaria elevada (Chater Cure, 2008).

10. PROFILAXIS

La profilaxis consiste en intentar romper el ciclo vital del parásito en algún punto; La prevención general de la teniosis y cisticercosis se llevará a cabo mediante las actividades de educación para la salud y promoción de la participación social:

10.1 En materia de educación para la salud

- ◊ Impulsar la coordinación intersectorial e interinstitucional para el establecimiento de programas educativos en todos los ámbitos del desarrollo humano y de las medidas zoonos sanitarias en las explotaciones porcinas, como lo establecen los Artículos 11 y 12 fracciones II y IX de la Ley Federal de Sanidad Animal. (DOMINGUEZ, 1996)
- ◊ Informar, orientar y capacitar a la población sobre el problema de salud pública que representa la taeniosis y la cisticercosis, mecanismos de transmisión y medidas preventivas a través de los medios de difusión de corto, mediano y largo alcance. (DOMINGUEZ, 1996)
- ◊ Fomentar en la población cambios de hábitos alimenticios para reducir la probabilidad de contraer taeniosis, tales como:
Cocción doméstica de la carne y vísceras de cerdo, cortándola en trozos o tiras de 5 cm. de grosor y sometiéndola a temperatura elevada en agua hirviendo o aceite, durante una hora, hasta que no aparezcan indicios de sangre en medio de los cortes; No consumir carne de cerdo con cisticercos. (DOMINGUEZ, 1996)

◊ Promover cambios en los hábitos higiénicos y alimenticios de la población, encaminados a reducir la probabilidad de contraer la cisticercosis, tales como:

Lavado de manos antes de comer, preparar y servir alimentos y después de ir al baño; Evitar el fecalismo al ras del suelo; Consumir agua potable o hervida; Consumir alimentos limpios y bien cocidos; Lavar las frutas y verduras con agua y jabón y desinfectar estas últimas. (DOMINGUEZ, 1996)

◊ Desarrollar actividades de educación sanitaria sobre prevención de la taeniosis/cisticercosis en grupos de alto riesgo tales como:

Manejadores de alimentos; Productores; Agricultores. (DOMINGUEZ, 1996)

10.2 Participación social

La participación social está orientada a:

◊ Sensibilizar a la población para que colabore en el desarrollo de actividades preventivas de control.

◊ Lograr que maestros, padres de familia, porcicultores y grupos de servicio intervengan activamente para mejorar a nivel familiar y colectivo las condiciones sanitarias de los cerdos de traspatio.

◊ Facilitar el diagnóstico y tratamiento de pacientes con taeniosis y cisticercosis.

◊ Colaborar en todas las actividades educativas relacionadas con la prevención de la teniosis y cisticercosis.

◊ Desarrollar las actividades de ampliación de cobertura de los programas de saneamiento básico, letrinización y drenaje.

◊ Colaborar para que el sacrificio de cerdos se realice en rastros autorizados y disminuir el sacrificio clandestino.

◊ Ampliar los servicios de verificación sanitaria en rastros y mataderos y expendios.

◊ Propiciar que organismos gubernamentales, no gubernamentales y otros grupos sociales colaboren en actividades educativas y de promoción de la salud. (DOMINGUEZ, 1996)

10.3 Medidas preventivas de la cisticercosis porcina.

◊ Evitar la presencia de cerdos en la vía pública y áreas comunes y mantenerlos en porquerizas cerradas.

◊ No usar las porquerizas como baño.

◊ No permitir el acceso del cerdo a las excreta humanas.

- ◊ Concientizar a los comerciantes culinarios de la importancia de la higiene personal y de sus instalaciones
- ◊ Concientizar a los comerciantes culinarios que operan de manera ambulante, de la importancia de la higiene del lugar donde se instalen. (DOMINGUEZ, 1996)

10.4 Vacunación porcina

- ◊ La vacunación de los cerdos ha sido propuesta como otra alternativa para controlar la transmisión de la enfermedad. Se han utilizado hasta ahora vacunas con extractos crudos, antígenos definidos del parásito, vacunas recombinantes, péptidos sintéticos y vacunas de ADN. (Ferrer, 2005)

- ◊ Vacunas con extractos crudos

Experimentos pioneros en la vacunación contra ténidos fueron realizados utilizando antígenos crudos y antígenos de excreción/secreción (E/S) de *T. saginata* y *T. hydatigena* en bovinos, encontrando niveles similares de protección con ambos antígenos, obteniendo mejores resultados con los antígenos de *T. saginata* (Rickard et al., 1981). En 1983, Molinari et al., demostraron que la vacunación de los cerdos con antígenos de cisticerco producía una protección parcial contra la cisticercosis. En este sentido, en otro estudio la inmunización de cerdos con E/S de oncosferas de *T. solium* produjo una disminución significativa en el número de cisticercos en una infección experimental. (Ferrer, 2005)

- ◊ Vacunas con antígenos recombinantes

La primera vacuna recombinante antiparasitaria efectiva fue desarrollada en el modelo oveja/*T. ovis*, a través de la clonación de un gen de una genoteca de expresión de oncosferas del parásito. El gen expresa un antígeno, 45W, que mostró poseer propiedades protectoras. Los autores lo utilizaron en ensayos con ovejas y encontraron un 94% de protección cuando la inmunización se realizó con la proteína de fusión 45W-GST y saponina como adyuvante. (Ferrer, 2005)

Un trabajo muy esperanzador fue el realizado por Flisser et al. en 2004 donde evalúan la eficacia de dos antígenos recombinantes de oncosferas de *T. solium* (Tsol18 y Tsol45-1A), moléculas homólogas a 45W de *T. ovis* y TSA-18 de *T. solium*. Obtuvieron un 100% de protección con ambos antígenos en 3 protocolos de vacunación independientes llevados a cabo en México y Camerún. Otro estudio alentador realizado por Harrison et al. (2005) con la molécula HP6 de *T. saginata* demostró protección completa ante una infección experimental en bovinos. Todos estos resultados señalan que se está trabajando con un grupo de moléculas

con capacidades protectoras presentes en las diferentes especies de *Taenia* estudiadas, lo cual evidencia la posibilidad de una vacuna recombinante efectiva a corto plazo. (Ferrer, 2005)

◊ Vacuna con péptidos sintéticos (S3Pvac)

Se han realizado también varios estudios de protección utilizando péptidos sintéticos. Basados en la secuencia del antígeno 45W se sintetizaron 2 péptidos, uno de la porción amino-terminal y otro de la porción carboxi-terminal, que se utilizaron en experimentos de inmunización en ovejas. El péptido amino-terminal mostró ser inmunogénico en dichos animales. Toledo et al. (2001) diseñaron péptidos a partir de la secuencia de los clones KETc1 y KETc12 que mostraron una respuesta protectora tanto humoral como celular en la cisticercosis murina.

Recientemente, en un experimento de vacunación en cerdos de áreas endémicas de México se utilizó una combinación de 3 péptidos (GK1, KETc1 y KETc12) y se encontró que la vacunación disminuyó el número de cisticercos en un 98,7% y redujo la prevalencia de la enfermedad en cerdos. En otro trabajo se ha demostrado que dicha combinación de péptidos (GK1, KETc1 y KETc12), llamada S3Pvac no solo protege efectivamente contra la cisticercosis porcina, sino que también posee capacidad terapéutica reduciendo la carga parasitaria y la viabilidad de los cisticercos. (Ferrer, 2005)

◊ Vacunas de ADN

Las vacunas de ADN han mostrado ser una alternativa viable para inducir inmunidad protectora contra gran número de organismos. En cisticercosis, en 1998, Rosas., realizaron experimentos de vacunación en el modelo ratón/*T. crassiceps* con el ADNc de KETc7 en pcDNA3 y confirmaron que la inmunización confería protección. En el 2002, Rosas et al., evaluaron las propiedades protectoras de un antígeno de tegumento de oncosferas de *T. saginata*, Tso18, el cual fue subclonado en pcDNA3.1 y utilizado en vacunación en el modelo murino de cisticercosis, provocando una reducción de la carga parasitaria de un 81,4%, comparada con los controles. En otro estudio se inmunizaron ratones BALB/c con el ADNc del antígeno cC1 de cisticercos de *T. solium* en pcDNA3 y se observó que se inducía una respuesta inmune específica de tipo Th1. La inmunización de cerdos recién nacidos con esta construcción redujo en un 73,3% la carga parasitaria, en estudios posteriores combinaron la vacuna de ADNc de cC1 con la proteína recombinante en cerdos observando que se potenciaba la respuesta. (Ferrer, 2005)

◊ Vacuna oral

La primera versión de la vacuna contra cisticercosis porcina de la UNAM: S3Pvac-sintética, fue evaluada en comunidades rurales de Puebla en condiciones naturales de transmisión, y se demostró que la reducía en más del 90 por ciento. Sin embargo, resultó de alto costo para su comercialización. (Maricela Hernández, 2018)

Entonces se generó una nueva, expresada en forma recombinante, de mucho menor costo, denominada S3Pvac-fago, evaluada en campo en 14 comunidades de la Sierra de Huautla, Morelos. Demostró alta eficiencia, similar a la versión sintética. S3Pvac-fago fue aplicada durante tres años en el marco de un programa de control dirigido por Aline Aluja, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, mediante un proyecto financiado por la Sagarpa y el. Ahora ha sido optimizada para su uso oral, dando como resultado S3Pvac-papaya: A partir de la papaya (*Carica papaya*), especialistas del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIBm) de la UNAM han innovado una vacuna para prevenir la cisticercosis porcina: en vez de ser inyectada, puede ser administrada vía oral, y ha demostrado su eficiencia en ratones y conejos. (Maricela Hernández, 2018)

Edda Sciutto, responsable del trabajo, recordó que desde hace varias décadas diferentes grupos de investigación de la Universidad Nacional han estudiado el complejo teniasis-cisticercosis, causado por *Taenia solium*, con énfasis en el desarrollo de herramientas para su diagnóstico y prevención. (Maricela Hernández, 2018)

Gladis Fragoso, también investigadora del IIBm, señaló que la aplicación de una vacuna inyectable implica costos logísticos a los que se agrega la dificultad de capturar a los cerdos de traspato, que deambulan libres en las comunidades, y a los que está dirigida la vacuna. La opción de una versión oral reduciría los costos de aplicación y simplificaría ese proceso, pues puede ser manejada por los propios porcicultores. En el IIBm se desarrolló la vacuna contra cisticercosis compuesta por tres péptidos, denominada S3Pvac. Se generó una primer versión, producida en forma sintética, y una segunda recombinante, ambas efectivas e inyectables. (Maricela Hernández, 2018)

En tanto, la vacuna S3Pvac-papaya (oral) está compuesta por estos tres péptidos expresados en callos embriogénicos de papaya; Las plantas son sistemas adecuados para la expresión de vacunas orales, pues permiten la producción de antígenos vacunales sin requerir procesos de purificación adicional; además, incluyen componentes que pueden aumentar la capacidad inmunogénica. (Maricela Hernández, 2018)

Esta versión oral ya fue probada en condiciones experimentales, obteniendo una alta protección contra la cisticercosis, que se mantiene cuando se administra como cápsula o con diferentes alimentos. También es capaz de inducir una respuesta inmune humoral y celular administrada en cerdos. (Maricela Hernández, 2018)

11. CONCLUSIÓN

Desgraciadamente, la cisticercosis es una enfermedad desatendida en México, si bien no deja de ser un problema de salud; con el paso de los años ha disminuido el número de casos de cisticercosis pero no su erradicación, debido a que en el pasado el contagio se daba con mayor frecuencia por el contacto con el hospedero intermediario, el cerdo, ya que la crianza de estos era rudimentaria y estaban directamente en contacto con excretas humanas, al ser el humano el hospedero definitivo el ciclo de vida del parásito se completaba.

Hoy en día, el contagio se presenta principalmente de humano-humano al estar en contacto con heces de un individuo que presente teniosis, incluso un miembro de la familia o por alimentos contaminados como en comercios ambulantes.

Afortunadamente existen medidas preventivas que pueden llevarse a cabo para reducir e incluso erradicar la cisticercosis en México. Sin embargo, no se ha dado la debida continuidad e importancia que la enfermedad requiere como es el caso de otras enfermedades endémicas al no llevarse un seguimiento adecuado para su erradicación. En este caso la desatención en las campañas de vacunación porcina, la falta o malos hábitos de higiene personal entre otras, la solución posible sería la colaboración de una dependencia especializada en este padecimiento donde se lleven a cabo los cercos sanitarios correspondientes, en caso de haber brotes en granjas porcícola, apegarse a un protocolo establecido, así como también tener un registro de dichas granjas y las cabezas de ganado porcino con las que se cuenta, esto con ayuda de aretado; de igual manera, realizar periódicamente pruebas de detección de grano en cerdos, además de campañas de vacunación y desparasitación porcina obligatoria.

Para garantizar el cumplimiento de esto sería cuestión de imponer sanciones al porcicultor hasta la clausura de los establecimientos de crianza en caso de incumplir alguna de los puntos que sin lugar a dudas serían parte de la actualización de la NOM- 021-SSA2-1994 para la vigilancia, prevención y control de la teniasis/cisticercosis.

Si bien, en las zonas rurales, se sabe que generalmente la porcicultura es rudimentaria, por lo tanto sería conveniente la educación sanitaria a la población, además de pláticas preventivas de fácil comprensión, todo esto gestionado por dicha institución con apoyo del gobierno municipal respectivo a cada localidad.

Por otro lado, en cuestión de diagnóstico la prueba de oro es la resonancia magnética, sin embargo en el laboratorio clínico, la prueba destacada es el inmunoblot ya que su especificidad en suero es del 100% y su sensibilidad del 98% siempre que existan dos o más parásitos vivos en el SNC.

Esta enfermedad aunque puede ser mortal, también se muestran casos de personas rehabilitadas que no presentan problemas mayores y pueden continuar su vida cotidiana.

12. POSIBLES LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Investigación de problemas neuropsiquiátricos que puede provocar la cisticercosis.

Investigación de la colocación de válvulas para drenaje de LCR y cómo impacta en la vida diaria del paciente.

REFERENCIAS

A, V. O. (1997). Bases de salud Publica Para Estudiantes De Medicina Veterinaria Y Zootecnia. Mexico: UAEM.

Aluja AS, S.-M. R.-C.-S.-M. (2014). Evaluación del impacto de un programa de control de la teniasis-cisticercosis (*Taenia solium*). Medigraphic, 259-265.

Aluja AS, V. A. (2000). Cisticercosis por *Taenia solium* en cerdos de México. Medigraphic, 239-244.

Angel, M. (05 de 10 de 2010). diresacusco. Obtenido de diresacusco:
http://diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20Minsa/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20Cl%C3%ADnicas%20en%20Neurolog%C3%ADa/Guia.Neurocisticercosis.pdf

Berrueta, D. T. (2014). Cisticercosis. Departamento de Microbiología y Parasitología.

Borrayo, L. C. (2010). Neurocisticercosis en México: revisión de la literatura. Medigraphic, 06.

Botero, D. (2008). Parasitosis intestinales por cestodos y trematodos. Medellín Colombia: Corporacion para investigaciones biologicas.

Brunoticias. (05 de julio de 2019). La Piedad #1 en produccion de carne de cerdo en Michoacán.

Carlos Larralde, A. S. (2006). Cisticercosis guia para profesionales de la salud. México D. F.: Fondo de Cultura Económico.

Ceja, J. L. (18 de Agosto de 2018). Riegan con aguas negras los cultivos en la Ciénega de Michoacán. La Voz de Michoacán, pág. 5.

Cervantes, M. L. (02 de 05 de 1997). Salud Publica en México. Obtenido de Salud Publica en México: <https://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/6005/6870>

Chavez, S. (01 de Agosto de 2016). Slideshare. Obtenido de Slideshare:

<https://pt.slideshare.net/StephanyChavezFeria1/neurocisticercosis-stephany-chavez>
DOMINGUEZ, J. R. (21 de Agosto de 1996). Secretaria de salud. Obtenido de Secretaria de salud:
<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/021ssa24.html>

Ferrer, E. (30 de Octubre de 2005). ResearchGate. Obtenido de ResearchGate:
https://www.researchgate.net/publication/265208851_TeniasisCisticercosis_Epidemiologia_y_Control_Adelantos_en_la_produccion_de_vacunas

Fleury, J. J. (2020). Epidemiological aspects of the risk factors needed to acquire the tapeworm/cysticercosis complex in México. Revista mexicana de neurociencia, 9.

Flisser, A. (Abril de 2011). Researchgate. Obtenido de Researchgate:
https://www.researchgate.net/publication/262720256_Cisticercosis_enfermedad_desatendida

García, J. O. (10 de Octubre de 2001). Dialnet. Obtenido de Dialnet:
<file:///C:/Users/Marco%20Cervantes/Desktop/Downloads/Dialnet-LaAgriculturaDeRiegoYElRiegoConAguasNegras-5900510.pdf>

Gaucín, D. (12 de Febrero de 2009). Carne de cerdo, un sector con perspectivas de expansión (II). El Economista.

George Chater Cure, N. G. (01 de Diciembre de 2008). acnweb. Obtenido de acnweb:
https://www.acnweb.org/acta/2009_25_1_42.pdf

George Chater Cure, N. G. (marzo de 2009). Acnweb. Obtenido de Acnweb:
https://www.acnweb.org/acta/2009_25_1_42.pdf

González Ayala, S. E. (17 de Abril de 2019). Organización Panamericana de la Salud. Obtenido de Organización Panamericana de la Salud:
<https://www.paho.org/arg/publicaciones/publicaciones%20virtuales/libroETAs/modulo3/modulo3k.html>

Gutiérrez, D. E. (septiembre de 1986). Salud Pública de México. Obtenido de Salud Pública de México:
[file:///C:/Users/Marco%20Cervantes/Desktop/Downloads/406-Texto%20del%20art%C3%ADculo-458-1-10-20141110%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/Marco%20Cervantes/Desktop/Downloads/406-Texto%20del%20art%C3%ADculo-458-1-10-20141110%20(2).pdf)

Hernández, G. A. (02 de abril de 2011). Medigraphic. Obtenido de Medigraphic:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2011/ane112h.pdf>

Jorge Luis de la Rosa Arana, J. C. (2018). El InDRE en el Plan Integral Nacional para la eliminación de la transmisión de *Taenia solium* en México. Secretaría de Salud.

Maricela Hernández, E. S. (23 de Junio de 2018). DGCS UNAM. Obtenido de DGCS UNAM:
https://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2018_406.html#:~:text=A%20partir%20de%20la%20papaya,eficiencia%20en%20ratones%20y%20conejos.

Mayor M. C. Adán Estebán Morales, M. M. (15 de febrero de 2002). Medigraphic. Obtenido de medigraphic: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=76082>

Morales, A. E. (2002). Neurocisticercosis: prevalencia en hospital central militar. Medigraphic Lectura biomedica.

Muller, R. &. (2002). Worms and Human Disease. En R. &. Muller, Worms and Human Disease. Londres: London: CABI Publishing.

Oliel, s. (29 de 04 de 2020). OPS. Obtenido de OPS:
[https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14520:hoja-informativa-teniasis-cisticercosis&Itemid=40721&lang=es#:~:text=Cisticercosis%20es%20la%20infecci%C3%B3n%20con,\(quistes\)%20en%20la%20carne.](https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14520:hoja-informativa-teniasis-cisticercosis&Itemid=40721&lang=es#:~:text=Cisticercosis%20es%20la%20infecci%C3%B3n%20con,(quistes)%20en%20la%20carne.)

OPS. (25 de Febrero de 2020). Organizacion Panamericana de la Salud. Obtenido de Organizacion Panamericana de la Salud:
<https://www.paho.org/es/temas/teniasiscisticercosis-por-taenia-solium>

Pérez, M. M. (2010). bioscripts. Obtenido de bioscripts:
<https://www.bioscripts.net/zoowiki/temas/6C.html>

Ricardo Fernández Rodríguez, C. G. (2017). Galicia Clinica. Obtenido de Galicia Clinica:
<https://galiciaclinica.info/PDF/45/1016.pdf>

Roberts, L. S. (2009). Foundations of Parasitology. En L. S. Roberts, Foundations of Parasitology. New York: McGraw Hill Higher Education.

S. Sarria Estrada, L. F. (2016). Neurocisticercosis: hallazgos radiologicos. Barcelona: ELSEVIER DOYMA.

Salud, S. d. (22 de Agosto de 2016). Gobierno de México. Obtenido de Gobierno de México: <https://www.gob.mx/salud/documentos/panorama-epidemiologico-cisticercosis>

Salud, S. d. (27 de Enero de 2021). Gobierno de México. Obtenido de Gobierno de México: <https://epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/2019/casos/grupo/030.pdf>

Salud, S. d. (27 de Enero de 2021). Gobierno de México. Obtenido de Gobierno de México: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/anuarios-de-morbilidad-1984-2019>

Schettino, P. M. (2011). Diagnóstico morfológico de las parasitosis. México D. F.: Mendez editores.

Villagómez, P. (2018). Comida callejera: entre la celebración y el desprecio. Nexos.

Zeibig, E. A. (2013). Clinical parasitology. Missouri: Elsevier.

