



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE QUÍMICO FARMACOBIOLOGÍA

TESINA

“CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DEL ESTADIO
ADULTO DE *Taenia solium*”

QUE COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN QUÍMICA FARMACOBIOLOGA

PRESENTA:

ELIZABETH GÓMEZ URQUIZA

ASESORA:

Q.F.B. SANDRA MARÍA SUÁREZ MORENO

MORELIA, MICHOACÁN

AGOSTO 2013



LA PRESENTE INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA SE REALIZÓ DURANTE EL DIPLOMADO TEÓRICO PRÁCTICO DE PARASITOLOGÍA CLÍNICA, ORGANIZADO POR LA ASOCIACIÓN PROFESIONAL PARA LA CAPACITACIÓN CONTÍNUA (APCC) Y AVALADO POR LA UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO A TRAVÉS DE LA FACULTAD DE QUÍMICO FARMACOLOGÍA, A QUIÉN LE AGRADECEMOS INFINITAMENTE EL APOYO ACADÉMICO Y LOGÍSTICO BRINDADO.

DEDICATORIA

Esta tesina está dedicada con todo mi amor y cariño.

A Dios por darme la oportunidad de vivir, por permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo mi período de estudio.

A mi madre Esperanza, por haberme dado la vida y ser el pilar más importante y fundamental de mi existencia, por saber formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo, por acompañarme a lo largo del camino, brindándome la fuerza necesaria para continuar en los buenos y malos momentos, pero más que nada, por su infinito amor.

A mis hermanos, por estar siempre conmigo apoyándome en todo momento, por cuidarme y consentirme tanto, los quiero mucho.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por acompañarme en todo momento y no dejarme sola.

A mi madre Esperanza, porque todo lo que soy te lo debo a ti, que sin duda alguna, en el trayecto de mi vida me has demostrado tu amor, corrigiendo mis faltas y celebrando mis triunfos. Tu confianza en mí ha sido el mejor curso de superación personal.

A mis hermanos, por creer siempre en mí, por su ayuda, cariño y comprensión.

Sobrinos, sobrinas y sobrinitos, quisiera nombrarlos a cada uno de ustedes pero son muchos, pero eso no quiere decir que no me acuerde de cada uno, a todos los quiero mucho y los tengo siempre presente, para que vean en mí un ejemplo a seguir. Gracias por cada sonrisa y cada momento de travesuras.

A mis tíos, Carlos y Bertha, quienes con su ayuda y apoyo son parte fundamental de este éxito.

A Mauricio, que te puedo decir, muchas gracias por todo este tiempo juntos en el cual hemos compartido tantas cosas y ahora que estás conmigo en este día tan importante para mí, gracias por todo el apoyo que me has dado para continuar y seguir con mi camino y nunca dejarme renunciar, te quiero mucho.

A mí siempre fiel y verdadero amigo, Marvin Rojas, por acompañarme y estar juntos durante todo este arduo camino de realizar el mismo gusto

esta carrera universitaria, que entre risas, bromas, enojos, desveladas, fiestas y estrés hemos culminado con éxito, pero sobre todo por estar conmigo siempre en las alegrías y fracasos, en los buenos y malos momentos, TQM.

A mis amigos, Ricardo, Dianita, Paul, Nalle, Alex, Chava y Edson, que nos apoyamos mutuamente en nuestra formación profesional y que hasta el momento seguimos siendo amigos, muchas gracias por todo este tiempo juntos donde he vivido momentos felices y tristes, compartiendo los triunfos y venciendo a base de esfuerzo los contratiempos, gracias por ser mis amigos y recuerden que siempre los llevare en mi corazón.

Al Ing. Humberto Limón, por contribuir en la realización de este proyecto, pero sobre todo por su confianza, paciencia y amistad. Gracias.

A mi querido y estimado profesor, DC. Benjamín Nogueta, por su gran apoyo y motivación para la elaboración y culminación de esta tesina y a la profesora, MC. Rosa María Sánchez, por su apoyo ofrecido en este trabajo. Gracias por su valiosa guía y asesoramiento.

A mi asesora de tesina, QFB. Sandra Ma. Suárez Moreno, por toda su ayuda y por tenerme la paciencia necesaria en este proyecto, por sus consejos de superación, por otorgarme minutos de su tiempo y por la motivación brindada.

A mis revisores, QFB. Judith E. Prieto Sierra, QFB. Karla G. Domínguez González, QFB. Marcos A. García Castillo, QFB. Juan M. Barajas Magallón y MC. Julio César Herrera Arriaga, gracias sobre todo por su paciencia, por su tiempo y apoyo, así como por la sabiduría transmitida durante el

desarrollo de mi formación académica, por toda la colaboración y orientación brindada con profesionalismo ético en mi adquisición de conocimientos.

Y finalmente gracias a todos aquellos profesores que marcaron cada etapa de mi camino universitario que señala el último escalón hacia un futuro lleno de éxito.

Y no puedo dejar de decirles, que sin ustedes, esto no lo hubiera logrado, tantas desveladas sirvieron de algo y aquí está el fruto. Les agradezco sus valiosas aportaciones que hicieron posible este proyecto y por la gran calidad humana que me han demostrado con su amistad.

A TODOS USTÉDES, MUCHAS GRACIAS.

El primer paso de la ignorancia
es presumir de saber

Albert Einstein

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	II
ÍNDICE DE TABLAS.....	IV
Resumen.....	1
1. Introducción	2
1.1 Morfología.....	4
1.2 Ciclo Biológico.....	9
1.3 Un Parásito, dos enfermedades.....	13
1.3.1 Teniasis.....	13
1.3.2 Cisticercosis	14
1.3.2.1 Evolución natural de los cisticercos	16
1.3.2.2 Reacción Tisular al Cisticerco	19
2. Epidemiología	20
3. Cuadro Clínico.....	23
3.1 Diagnóstico	23
3.2 Tratamiento	24
3.3 Profilaxis	26
4. Justificación.....	28
5. Objetivos.....	29
5.1 General.....	29
5.2 Particulares.....	29
6. Resultados	30
7. Discusión	44
8. Conclusiones.....	46
9. Bibliografía	47
10. Anexos	60

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Solitaria de <i>Taenia solium</i>	3
Figura 2. Escólex de <i>T. solium</i>	4
Figura 3. Escólex de <i>T. solium</i> (2).....	4
Figura 4. Anatomía del cestodo de <i>T. solium</i>	5
Figura 5. Escólex de <i>T. solium</i> Y <i>Taenia saginata</i>	6
Figura 6. Proglótido maduro de <i>T. solium</i>	8
Figura 7. Proglótido grávido de <i>T. solium</i>	8
Figura 8. Diferencias morfológicas del escólex y proglótidos entre <i>T. solium</i> y <i>T. saginata</i>	8
Figura 9. Huevecillos de <i>T. solium</i>	9
Figura 10. Huevos de <i>Taenia</i> sp.....	11
Figura 11. Cisticercos de <i>T. solium</i>	11
Figura 12. Escólex envaginado de <i>T. solium</i>	11
Figura 13. Ciclo Biológico de <i>T. solium</i>	12
Figura 14. Neurocisticercosis.....	15
Figura 15. Cisticerco en forma vesicular.	16
Figura 16. Cisticerco parenquimatoso en etapa vesicular.	16
Figura 17. Cisticerco en forma coloidal.	17
Figura 18. Corte Histológico de cisticerco parenquimatoso.	18
Figura 19. Cisticerco parenquimatoso calcificado.	19
Figura 20. Prevalencia de la neurocisticercosis y la teniasis en México.	22
Figura 21. El control de la <i>T. solium</i> en México.....	22
Figura 22. Hábitos de higiene.	27

Figura 23. Porción cefálica de <i>T. solium</i>	30
Figura 24. Escólex de <i>T. solium</i> teñida con rojo de carmín.	31
Figura 25. Tenia intestinal completa observada a 25x.	32
Figura 26. Escólex, cuello y estróbilo de <i>T. solium</i>	32
Figura 27. Interior de un proglótido fraccionado a 500x.	33
Figura 28. Parte del estróbilo de <i>T. solium</i>	33
Figura 29. Sistema excretor protonefridial.	34
Figura 30. Sistema nervioso de los cestodos.	35
Figura 31. Interior de un proglótido fraccionado a 1000x.	36
Figura 32. Interior de un proglótido fraccionado a 5000x.	37
Figura 33. Interior de un proglótido fraccionado a 5000x vista lateral.	38
Figura 34. Interior de un proglótido fraccionado a 5000x vista de frente.	38
Figura 35. Diagrama de <i>T. solium</i> , <i>T. saginata</i> y <i>T. asiatica</i> que habitan al ser humano.	40
Figura 36. Folletos con información específica sobre la teniasis y cisticercosis.	41
Figura 37. Información específica para la población en general sobre la teniasis y cisticercosis.	42
Figura 38. Fragmento del tríptico dirigido a los productores porcícolas sobre la cisticercosis.	42
Figura 39. Fragmento del tríptico dirigido a la población en general sobre la teniasis.	43

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Diferencias morfológicas entre *T. solium*, *T. saginata*, *T. asiatica* 39

Resumen

La teniasis es una infección intestinal del hombre producida por un solo gusano adulto del género *Taenia* sp. En general, durante el transcurso de la infección en el hombre sólo está presente un ejemplar del cestodo adulto debido a la regulación intraespecífica (efecto de sobrepoblación o “Crowding”). Para descartar una posible infección con el metacestodo de *T. solium*, es recomendable realizar la diferenciación con base en la morfología de los proglótidos y escólex del ejemplar adulto de *Taenia* sp. que han sido recolectados a partir de las muestras fecales del paciente. No existen diferencias morfológicas en el huevo útiles para su diferenciación a nivel de especie, pero si en el escólex y proglótidos inmaduros, maduros y grávidos de las tres especies de *Taenia*: *Taenia solium*, *Taenia saginata* y *Taenia asiatica*.

Entre las características morfológicas útiles para diferenciar entre las tres especies de *Taenia* spp., está el número de ramificaciones del útero grávido y la forma del ovario. Pero a nivel ultraestructural existe muy poca información que puede ser de interés diagnóstico. En general los estudios reportados sobre la ultraestructura de *Taenia* sp. se realizan a partir de ejemplares obtenidos de infecciones experimentales, debido a que los ejemplares recolectados del hombre ya han sufrido alteraciones debido a la respuesta inmune del portador o por el efecto que han producido los fármacos antihelmínticos en los parásitos durante el tratamiento de los pacientes. En la presente revisión se muestran imágenes relacionadas con aspectos morfológicos útiles para la correcta identificación del parásito en estudio. Además mostrará a detalle las formas de observación de la anatomía microscópica de dichos parásitos y con ello se pretende ampliar el conocimiento de los mismos en relación a aspectos de su biología celular y su fisiología.

1. Introducción

Las tres tenias zoonóticas que inducen las infecciones humanas por medio de los cerdos y el ganado como huéspedes intermediarios son *Taenia solium*, *T. saginata* y *T. asiatica*, siendo el humano el hospedero definitivo obligado para dichos parásitos (Meza-Lucas *et al.*, 2002).

T. asiatica es la última especie conocida que se encuentra en los países de Asia donde la población rural consume las vísceras de los cerdos y que las características morfológicas de los adultos son muy similares a los de *T. saginata* y una diferenciación ya sea en el escólex o el proglótido grávido entre estas 2 especies es prácticamente imposible (Eom *et al.*, 2009).

Taenia solium pertenece al *Phylum Platyhelminthes*, Clase *Cestoda*, Orden *Cyclophyllidea*, Familia *Taeniidae*, Género *Taenia*, Especie *T. solium*.

Las tenias o solitarias (llamadas así porque generalmente se encuentra una sola) eran conocidas desde tiempos remotos, al igual que la presencia de cisticercos, ya que el hombre egipcio consigna en el papiro de Ebers (1550 a. C) a estos parásitos. Los griegos Aristófanes y Aristóteles, describieron la presencia de cisticercos en la lengua del cerdo como semejante al granizo. Gessner (1558) y Rumler (1599) dieron a conocer la presencia del cisticerco en el hombre. Kuchenmaister en 1852 infectó a humanos voluntarios con cisticercos obtenidos de carne de cerdo que desarrollaron el adulto de *T. solium*. Kücheumeister (1855) y Leuckart (1856) estudiaron el ciclo biológico, demostrando que la forma vesicular que se encuentra en los tejidos del cerdo es el estado larvario que al ser ingerido por el hombre, da lugar al parásito adulto en su tubo digestivo. En 1861, Leuckart encontró que el llamado *Cisticercus bovis* no era más que la forma larvaria de *T.*

saginata. En 1972, Goeze identificó a *T. saginata* y la diferenció de *T. solium*. (Tay-Lara *et al.*, 2010).

Taenia solium (figura 1) parasita principalmente a humanos y cerdos y es capaz de producir dos enfermedades: en la fase adulta causa la *teniasis*, condición en la que el gusano sólo habita en el intestino humano, donde genera miles de huevos, mientras que la fase de metacestodo o de cisticerco (forma intermedia o larvaria), donde el cerdo constituye el principal huésped, causa la *cisticercosis*. De tamaño microscópico, los huevos se excretan con las heces. El cerdo se infecta al ingerir heces que contengan proglótidos y huevos. Condición que se conoce por cisticercosis porcina. La teniasis constituye un problema de salud pública que no afecta sólo a regiones endémicas, puesto que se ha observado un número creciente de casos en otras zonas geográficas (Allan *et al.*, 2003).



Figura 1. Solitaria de *Taenia solium*

(Fuente: tomada de www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/prevenir.html).

1.1 Morfología

Las tenias, como otras especies del género *Taenia*, son gusanos aplanados, extremadamente largos. La *T. solium* normalmente mide entre 1.5 y 5 m de longitud; el escólex (figura 2 y 3), del tamaño de una cabeza de alfiler, posee cuatro ventosas con las que se adhiere a las paredes del intestino y un rostelo coronado por dos hileras de ganchos con los cuales se prende de él (figura 4). A diferencia de *T. solium*, la *T. saginata* no posee un rostelo y por tanto carece de una corona de ganchos. El número de ganchos rostelares puede variar entre 22 y 32, y su tamaño entre 159 y 173 μm (figura 5).

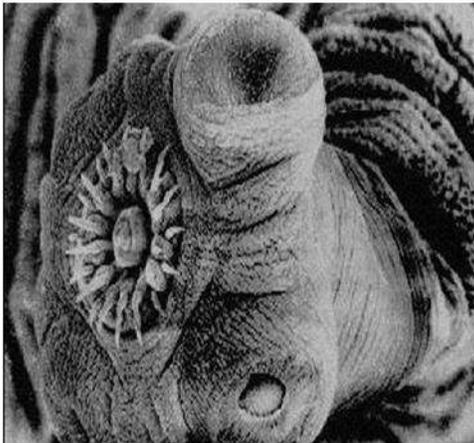


Figura 2. Escólex de *T. solium*

Se observan las ventosas, la corona de ganchos y parte del cuello. (Fuente: tomada de INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, 2006).



Figura 3. Escólex de *T. solium* (2)

Sólo la presencia de la corona de ganchos de gran tamaño diferencia el ejemplar.

Las estructuras de fijación tanto las ventosas como el rostelo capacitan a la solitaria para mantenerse anclada en la pared del yeyuno.



Figura 4. Anatomía del cestodo de *T. solium*.

(Fuente: tomada de INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, 2006.).

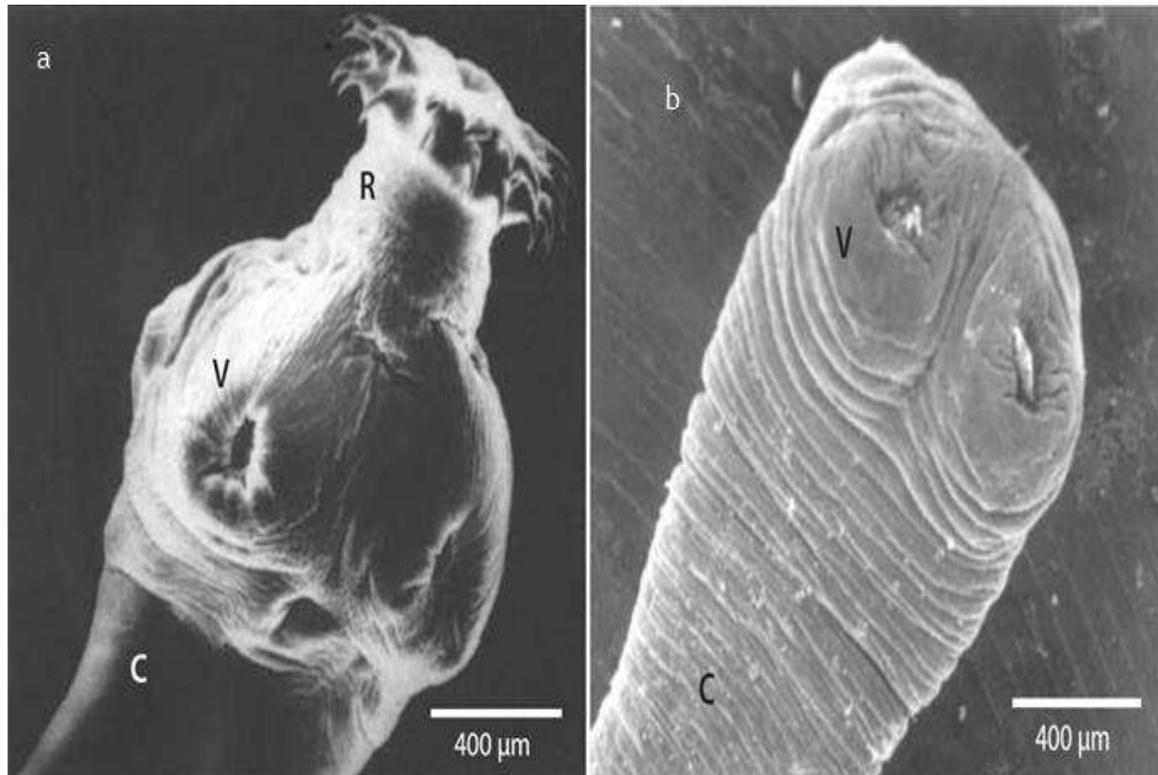


Figura 5. Escólex de *T. solium* Y *Taenia saginata*.

a) *T. solium* y b) *T. saginata* observadas mediante MEB. C: cuello, V: ventosas, R: rostellum (Fuente: tomada de BIOLOGÍA DEL PARÁSITO).

Después del escólex sigue el cuello, porción germinal que da origen a un conjunto de segmentos formando el estróbilo, es corto y no segmentado de aproximadamente la mitad de grosor del escólex. Enseguida están los proglótidos inmaduros sin órganos sexuales desarrollados, continúan los maduros (figura 6), éstos poseen órganos reproductores masculino y femenino bien diferenciados que lo convierten en una auténtica unidad de reproducción otorgándole el fenotipo de hermafrodita donde se producen huevos que contienen embriones infectantes. Los primeros en desarrollarse son los genitales masculinos y están constituidos por un gran número de testículos (275 a 575) que se reúnen en un ducto genital que a su vez desemboca por un costado del proglótido en el atrio genital. Los proglótidos más alejados son los grávidos que en número de 800 a 1000 forman la cadena

estrobilar y presentan ramas uterinas llenas de huevos; miden 1 cm de largo por 0.7 cm de ancho y son liberados espontáneamente con las heces (Flisser, 2006).

Recientemente se ha descrito con detalle el proceso de espermatogénesis en *T. solium*. (Willms *et al.*, 2003). El proceso comprende meiosis y maduración de espermatozoides filiformes (no tienen cabeza) con un sólo axonema, alrededor del cual se encuentra el núcleo enrollado en forma helicoidal, y una capa de microtúbulos helicoidales externos.

Los genitales femeninos están constituidos por un ovario trilobulado situado en la base del útero en el extremo posterior del proglótido. El ovario desemboca a través de la vagina en el atrio genital. En los proglótidos grávidos el útero muestra de 7 a 15 ramas laterales repletas de huevecillos y cada una puede presentar subramificaciones (figura 7). El número de ramas uterinas permite diferenciar morfológicamente a *T. solium* y *T. saginata* (figura 8) (Willms *et al.*, 2003).

El proceso de estrobilación (producción de proglótidos) ocurre en la región distal del cuello. Están recubiertos por un tegumento con microtricas en su superficie exterior, constituyendo un tejido sincitial con funciones de secreción y absorción. El parénquima de los proglótidos inmaduros cuenta con abundantes fibras musculares lisas y bolsas de glucógeno, estructuras que son menos aparentes conforme se van desarrollando los órganos genitales. La distribución de numerosas partículas de glucógeno entre todas las estructuras, sugiere que la glucosa es la fuente de energía más importante para el cestodo.



Figura 6. Proglótido maduro de *T. solium*

Se observan los órganos reproductores masculino y femenino teñidos con rojo carmín.

Figura 7. Proglótido grávido de *T. solium*

Se observa la cantidad de las ramas uterinas que la diferencia de otras especies de *Taenia* sp.

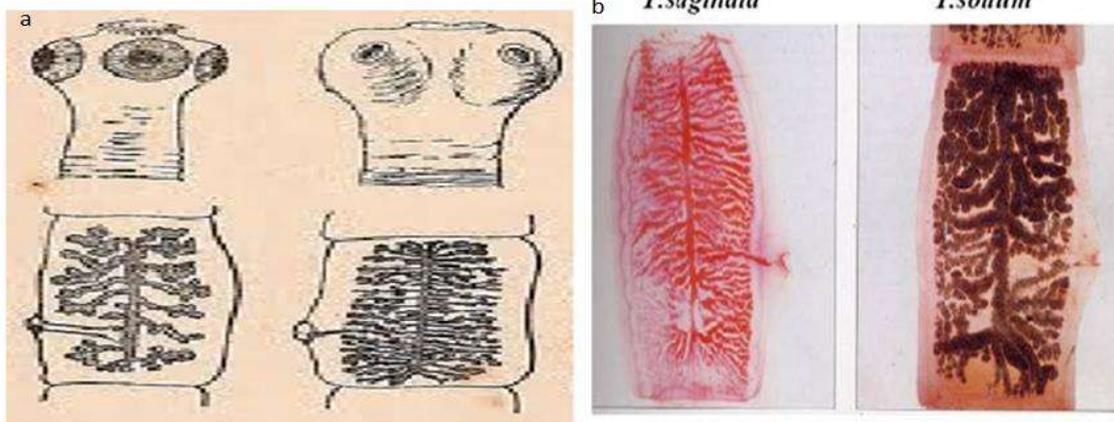


Figura 8. Diferencias morfológicas del escólex y proglótidos entre *T. solium* y *T. saginata*.

a) Escólex y proglótidos y b) proglótidos grávidos. Se aprecia el conducto uterino central del que se desprenden las ramas uterinas. (Fuente de: Irene de Haro Arteaga, Facultad de Medicina, UNAM.)

1.2 Ciclo Biológico

Alterna entre el ser humano como huésped definitivo y el cerdo como principal huésped intermediario. En su estado adulto, el platelminto habita en el intestino humano y su presencia ocasiona la teniasis. La tenia o solitaria, produce miles de huevos, que se expulsan con la materia fecal y que contienen una *oncosfera*; es decir un embrión con 6 ganchos pequeños (figura 9). Los huevecillos contenidos en los proglótidos grávidos se encuentran en distintos grados de maduración, los inmaduros pueden madurar fuera del huésped y permanecer viables e infectivos en aguas negras, ríos o pasturas durante semanas. Los huevos de *T. solium* son esféricos y miden 20-40µm, son morfológicamente idénticos a los de *T. saginata* incluyendo *T. asiatica* (figura 10). Al microscopio electrónico se puede observar el *embrióforo*; una de las envolturas que protegen a la oncosfera y que constituye la principal defensa de los embriones para sobrevivir en el medio (figura 9). La otra envoltura más externa es el vitelo o cápsula, constituida por un grupo de células formando un *sincicio* (Laclette *et al.*, 1982).

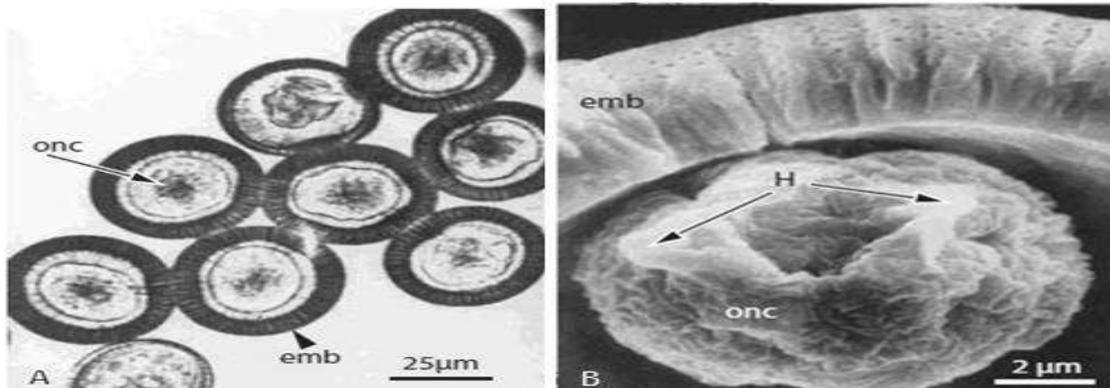


Figura 9. Huevecillos de *T. solium*.

a) Huevos en fresco observados en el microscopio de luz; b) Corte de un huevo inmaduro observado en el microscopio electrónico de barrido. Onc: oncosfera; emb: embrióforo; H: ganchos oncosferales. (Fuente: tomada de Aguilar-Díaz *et al.*, 2006.)

El embrióforo, esta formado por bloques de una proteína similar a la queratina. Por un lado, es impermeable y muy resistente, lo que permite la supervivencia en un ambiente desfavorable; por otro, los bloques proteicos están unidos entre sí por una sustancia sensible a la digestión enzimática. Así, cuando los huevos son ingeridos por el huésped intermediario, el embrióforo se rompe de inmediato y libera las oncosferas. 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 (oncosfera) contenido en el huevecillo. Los embriones activados penetran la pared intestinal del huésped hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos que los distribuyen a una gran variedad de órganos y tejidos (subcutáneo, musculo esquelético y cardiaco, cerebro, ojos, etc.), convirtiéndose en la forma larvaria o cisticerco (Flisser 2006).

Cuando el hombre consume carne de cerdo mal cocida y contaminada por cisticercos (figura 11), el parásito culmina su ciclo biológico. De nuevo, las enzimas proteolíticas y las sales biliares inducen al cisticerco a salir de la vesícula a través de un proceso de evaginación y anclarse en el epitelio intestinal para iniciar su transformación en el gusano adulto o solitaria (figura 12). La infección se presenta cuando la tenia se fija firmemente al intestino mediante su escólex (figura 13).

En más de una ocasión el ser humano actúa como huésped intermediario accidental, al ingerir alimentos, frutas o agua contaminada con huevos infectantes provenientes de un individuo con teniasis; este último inclusive puede autoinfectarse mediante la vía ano-mano-boca; se menciona también la posibilidad de infección por peristaltismo inverso, el mecanismo de cómo los huevos infectantes se transforman en cisticercos es similar al descrito en el cerdo originándose la cisticercosis humana. Aunque el cerdo es el principal huésped intermediario de la *T. solium*, algunas otras especies, incluyendo al hombre, también pueden alojar cisticercos. La presencia de cisticercos con rostelo armado,

que pertenecen a la especie *T. solium*, ha sido reportada en varias especies de mamíferos, incluyendo perros y gatos domésticos, conejos, ratas, ratones entre otros. (Mazzotti *et al.*, 1965; Smyth, 1969).



Figura 10. Huevos de *Taenia* sp.

Se observa la pared gruesa y radiada, en su interior se encuentra la oncosfera.



Figura 11. Cisticercos de *T. solium*.

Figura 12. Escólex envaginado de *T. solium*.



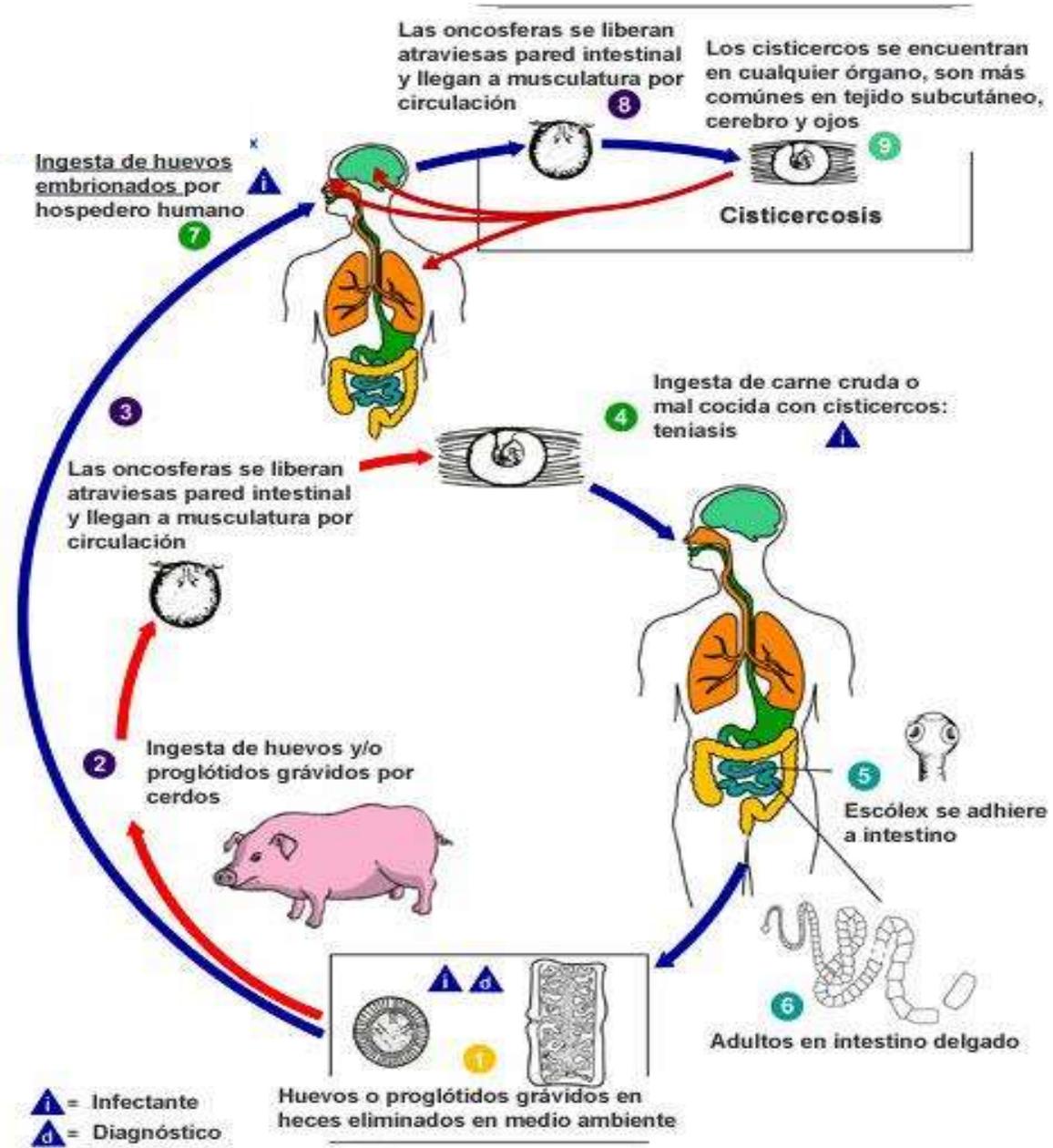


Figura 13. Ciclo Biológico de *T. solium*.

(Cortesía del Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM).

1.3 Un Parásito, dos enfermedades

1.3.1 Teniasis

La teniasis humana se conoce desde la antigüedad. Por lo general sigue un curso benigno y a menudo es asintomática; por lo cual, el paciente afectado no acude al médico presentando la infección por años y cuando se presentan síntomas, éstos pueden ser leves o moderados. La principal manifestación clínica es la eliminación frecuente de proglótidos ya sea espontáneamente o con la defecación; además, de contar con antecedente de consumo frecuente de carne de bovino o de cerdo.

Para la observación de los parásitos adultos de *T. saginata* y *T. solium* se requiere la observación de proglótidos posterior a su eliminación espontánea o, preferentemente después de un tamizado de las heces como consecuencia de tratamiento farmacológico (Schantz 1989).

La determinación de especie se realiza a nivel de escólex o mediante la cuenta de las ramas uterinas en los proglótidos grávidos, promedio de 7 a 13 para *T. solium* y de 15 a 20 para *T. saginata*.

La teniasis es una enfermedad del ser humano y éste es el único responsable de la dispersión de los huevos del parásito adulto, originando la cisticercosis humana y cisticercosis porcina.

La falta de control sanitario de la carne de cerdo y la matanza clandestina, además de malos hábitos en el consumo de esta carne mal cocida que contienen cisticercos vivos, son prácticas que contribuyen a la infección (Meza-Lucas *et al.*, 2002).

1.3.2 Cisticercosis

Los animales o el hombre adquieren los cisticercos por ingestión de huevos de *T. solium*, en cuyo caso actúan como huéspedes intermediarios, por su frecuencia y gravedad se considera como una parasitosis importante en México, Argentina, Brasil, Chile, Perú y Venezuela (Tay-Lara *et al.*, 2010).

El mecanismo más frecuente para adquirir la cisticercosis es la heteroinfección, lo cual sucede cuando la persona ingiere los huevos procedentes de otro individuo parasitado (García- González 2003). Ocasionalmente ocurre la autoinfección, cuando el paciente con cisticercosis tiene en su intestino *T. solium*, puede ser externa cuando se contaminan las manos o alimentos con los huevos que el mismo paciente ha eliminado; o interna, cuando se regurgitan proglótidos al estómago y sufren la liberación de huevos.

Los cisticercos se pueden localizar en muchas partes del organismo, pero en la mayoría de los casos comprometen al sistema nervioso central (SNC). Después de esta localización le siguen en frecuencia, el tejido celular subcutáneo, músculos y ojos. El número de vesículas puede ser múltiple, aunque en ocasiones se observan muy pocas o sólo una. Cuando el cisticerco se localiza fuera del SNC, suele ser asintomático, mientras que cuando se aloja en éste, las manifestaciones clínicas dependerán del número de parásitos, sus localizaciones, así como de la respuesta inflamatoria del huésped (Fleury *et al.*, 2003).

Los parásitos instalados en el SNC (figura 14) pueden invadir cualquiera de sus estructuras. La localización más frecuente es en: a) el parénquima de los hemisferios cerebrales (forma parenquimatosa) donde las vesículas son únicas, ovoides o esféricas, más o menos homogéneas, de 0.5 a 1 cm de diámetro, localizadas en las zonas más vascularizadas; b) en las cavidades

ventriculocisternas (forma ventricular afectando el cuarto ventrículo); c) el espacio subaracnoideo, localización más frecuente en pacientes adultos (forma meníngea); d) y en la médula espinal, de localización poco frecuente (Fleury *et al.*, 2003).

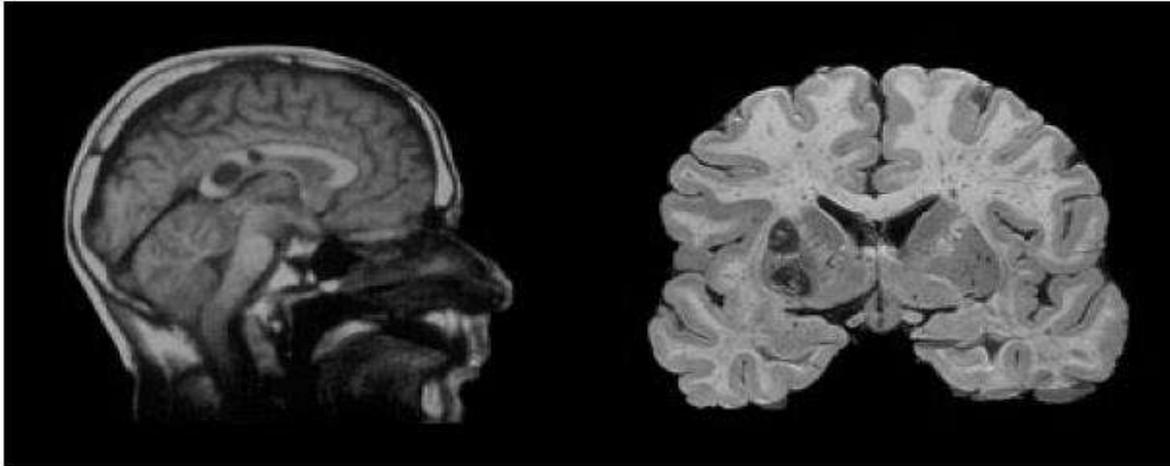


Figura 14. Neurocisticercosis.

La figura de la izquierda muestra una imagen de resonancia magnética de un cerebro en corte sagital, en el que se observa la presencia de dos cisticercos en el ventrículo lateral. A la derecha, se presenta un corte anatómico coronal de un cerebro humano que manifiesta la presencia de dos cisticercos. (Fuente: tomada de INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, 2006).

Para el diagnóstico definitivo de la neurocisticercosis es necesario establecer la identificación del parásito en una muestra de tejido obtenida por biopsia o durante la autopsia, material que ofrece la oportunidad de identificar y clasificarlas cuatro etapas evolutivas de los quistes, en su ciclo de vida en el encéfalo (Escobar, 1978; Escobar, 1983; Escobar, 2000; Escobar y Weidenheim, 2002).

1.3.2.1 Evolución natural de los cisticercos

I. Etapa vesicular

La membrana del metacestodo es delgada, friable, transparente, contiene la larva invaginada, de 4 a 5 mm, que yace en un líquido transparente. El tejido adyacente muestra apenas ligera reacción inflamatoria (figura 15 y 16).



Figura 15. Cisticerco en forma vesicular.
Etapa I. (Fuente: tomada de Escobar, 1978).



Figura 16. Cisticerco parenquimatoso
en etapa vesicular.
(Fuente: tomada de Escobar, 1978).

II. Etapa coloidal

El quiste se halla adherido y comúnmente rodeado de cápsula conectiva secundaria que lo engloba en el tejido donde se localiza. El contenido pierde fluidez, adquiere aspecto lechoso, gelatinoso en consistencia; la larva se fragmenta fácilmente, granujienta al tacto. El estudio microscópico muestra que la membrana propia se halla hialinizada al igual que la larva, con mineralización temprana, siendo esta etapa la que genera mayor reacción inflamatoria (Rodríguez- Carbajal *et al.*, 1983) (figura 17).

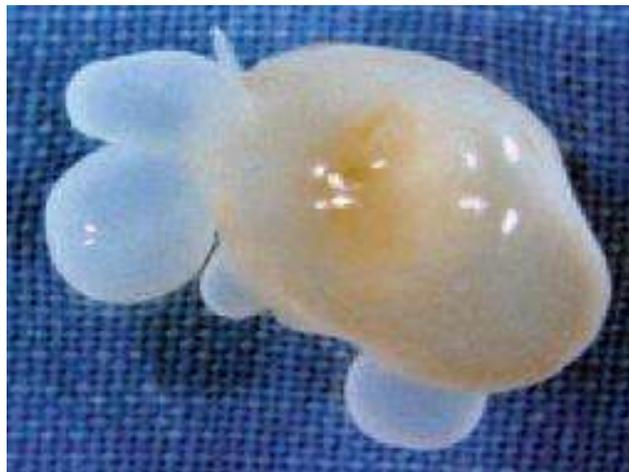


Figura 17. Cisticerco en forma coloidal.
(Fuente: tomada de Escobar, 1983).

III. Etapa nodular granular

El quiste ha reducido su tamaño, la membrana propia no se identifica fácilmente ya que se halla íntimamente adherida a la cápsula colágena secundaria, el contenido impide la identificación del escólex. El estudio microscópico con la

tinción tricrómica de Masson permite la identificación, ya que los remanentes de membrana aparecen rojo brillante y el escólex en tinte azul por la infiltración de colágena. En el caso de cisticercos parenquimatosos, se aprecia abundante infiltrado de polimorfonucleares en el interior de la vesícula y es difícil de identificar la estructura propia del parásito (figura 18).

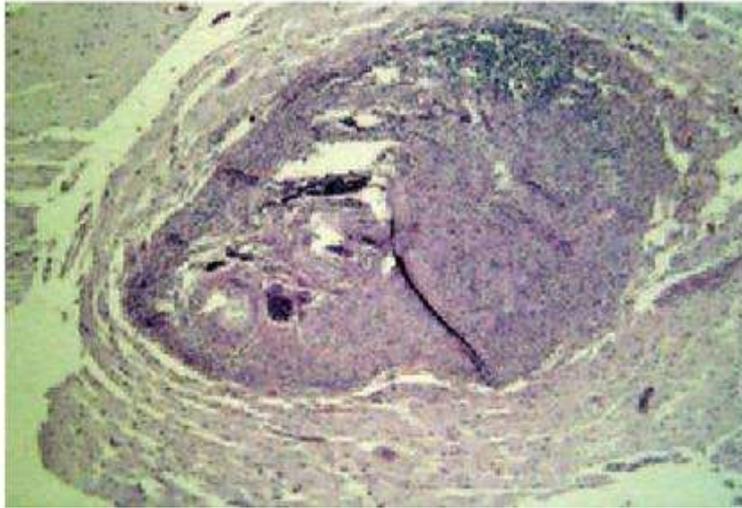


Figura 18. Corte Histológico de cisticercos parenquimatosos.

(Fuente: tomada de Escobar, 2000).

IV. Etapa nodular calcificada

Solo se identifica un nódulo endurecido, totalmente calcificado, reducido a menos de la mitad de su tamaño original, de coloración blanquecina al corte, con cápsula conectiva que le envuelve, gliosis astrocitaria y escasa reacción inflamatoria a su alrededor (figura 19) (Escobar y Weidenheim 2002).

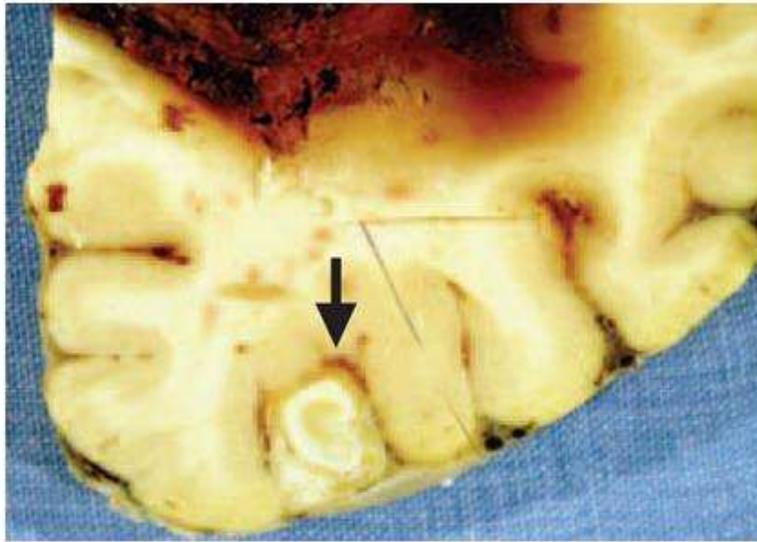


Figura 19. Cisticerco parenquimatoso calcificado.
En la corteza cerebral (flecha). (Fuente: tomada de Escobar y Weidenheim 2002).

1.3.2.2 Reacción Tisular al Cisticerco

La presencia en el tejido nervioso de un elemento extraño genera reacción inflamatoria cuya naturaleza e intensidad son variables, dependen del curso evolutivo en que se encuentre el parásito, su localización y la respuesta inmunológica del individuo. 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 ésta ya esta presente. La reacción inflamatoria en el tejido nervioso adyacente en ocasiones es muy intensa y se asocia con macrófagos y formación de células gigantes de cuerpo extraño, así como gliosis astrocitaria.

La reacción inflamatoria de esta naturaleza muestra el denso infiltrado celular que impide distinguir lo que resta del parásito y se extiende a la cápsula de colágena secundaria y al tejido nervioso, este último muestra, además, edema vasogénico de intensidad variable. 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 (Rodríguez-Carbajal *et al.*, 1989).

Estudios inmunohistoquímicos han demostrado que en la respuesta inflamatoria contra el metacestodo figura la participación secuencial de linfocitos CD4+, CD8+ y IgM+ (Pérez-Torres *et al.*, 2002).

2. Epidemiología

La teniasis/cisticercosis es una de las principales enfermedades transmisibles entre humanos y animales domésticos, que se propician en condiciones insalubres de la vivienda rural y en las formas de vida y estrecha relación de los humanos con sus animales (zoonosis de traspatio). Desde el traspatio se extienden hacia el medio urbano y a la ganadería tradicional y tecnificada (cerdos, vacas, ovejas, cabras), planteando una seria amenaza a la salud, a la economía y lo que justifica su atención y control en términos de costo-beneficio.

Estos animales reciben poca atención de sus dueños, pasan gran parte del tiempo buscando su comida, entre la cual esta la materia fecal humana, que la encuentran con relativa facilidad, por la costumbre de los habitantes en las zonas rurales de defecar al ras del suelo. En realidad, los cerdos que deambulan por los pueblos constituyen un elemento valioso para mantenerlos razonablemente limpios, ya que ingieren toda clase de material orgánico que se suelen encontrar (Aluja, 1982).

La neurocisticercosis es motivo del 25% de las craneotomías, el 2% de las autopsias del Hospital General de México (Vega *et al.*, 2003) y del Centro Médico Siglo XXI (figura 20).

La mortalidad por cisticercosis notificada para el año de 1995 (último año notificado), muestra que los estados de Guanajuato, Jalisco y Michoacán arrojan las tasas más altas, al ubicarse en 0.76, 0.51 y 0.50 muertes por 100,000 habitantes respectivamente, en tanto que la media nacional se estableció en 0.32 por 100,000 (NOM-021-SSA2-1994).

En México se han realizado dos encuestas seroepidemiológicas a nivel nacional: en la primera se utilizó inmunolectroforesis para el análisis de casi 20,000 sueros, la prevalencia global de anticuerpos anti-cisticerco fue de 1% y el riesgo se asoció con la densidad de población y con el área geoeconómica, siendo el Bajío la de mayor prevalencia; en la segunda se utilizó hemaglutinación indirecta y se encontró una prevalencia de seropositividad de 0 - 8% según localidad, y en la cual el 15% de las 11,611 viviendas analizadas tenía una sola persona con anticuerpos anti-cisticerco, mientras que el 2% tenía dos o más individuos seropositivos, lo que indica que existe el riesgo de encontrar personas que han estado en contacto con *T. solium* en todo el país (figura 21).

La seropositividad fue más frecuente en mujeres y en niños que tenían condiciones socioeconómicas, de higiene personal y de vivienda bajas, así como las que vivían en regiones geográficas eminentemente rurales (Larralde *et al.*, 1992).

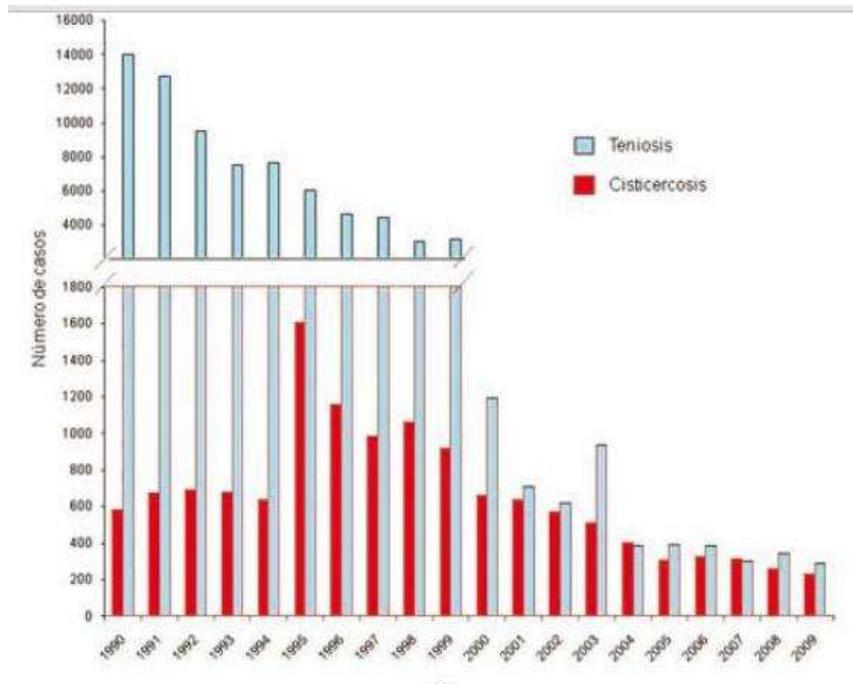


Figura 20. Prevalencia de la neurocisticercosis y la teniasis en México. Neurocisticercosis (barras rojas) y teniasis (barras azules) notificadas en el SUIVE a partir de 1990. (Fuente: tomada de Flisser, Facultad de Medicina, UNAM).

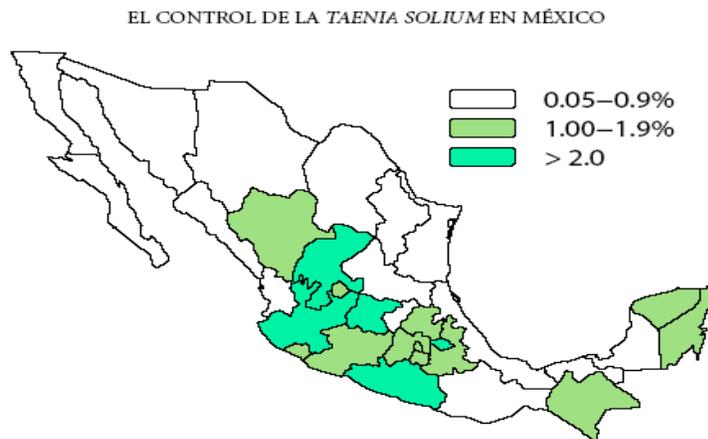


Figura 21. El control de la *T. solium* en México. Prevalencia de la enfermedad en el País. (Fuente: tomado de www.cistimex.biomedicas.unam.mx).

3. Cuadro Clínico

La infección por el gusano adulto del género *Taenia* produce el cuadro clínico denominado teniasis intestinal. Los síntomas dependen de la localización y extensión de las lesiones y el signo más característico de la infección es la sensación de cuerpo extraño anal y el prurito, debido a la liberación de proglótidos, especialmente de *T. saginata*. Se consideran también síntomas: el malestar abdominal, flatulencia, pérdida de peso y otras afecciones gastrointestinales aunque los pacientes con teniasis suelen mostrarse asintomáticos.

La presencia de la larva en crecimiento en los diferentes tejidos origina infiltración de neutrófilos y eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y a veces células gigantes seguida de fibrosis y necrosis de la cápsula con desintegración o calcificación de la larva.

La sintomatología de la cisticercosis cerebral u ocular aumenta cuando el parásito muere y entra en desintegración.

3.1 Diagnóstico

El diagnóstico de la teniasis es la observación microscópica de huevos mediante métodos coproparasitológicos como (consultar anexos): a) el de flotación (Faust, 1938), que emplea un medio líquido más pesado que los parásitos permitiendo que los mismos suban a la superficie y puedan ser recuperados de la película superficial; b) sedimentación (Ritchie, 1948), en donde los parásitos se concentran por centrifugación; c) frotis grueso (Kato-Katz, 1972), método que se

fundamenta en la utilización de glicerina como aclarante y el verde de malaquita como colorante de contraste; d) el método de impresión anal llamado de Graham (1941), útil en niños; la presencia de huevos sólo indica la infección por parásitos de este género y no permite identificar a cuál de las dos especies pertenecen, ya que los huevos morfológicamente son iguales, por lo que el resultado debe reportarse como positivo a teniasis por *Taenia* sp.

El diagnóstico de la neurocisticercosis en seres humanos se lleva a cabo por métodos de: a) detección con técnicas que permiten definir el número, estadio, localización y extensión de las lesiones cerebrales como lo es; la tomografía computada que ayuda a detectar lesiones vesiculares en la unión cráneo-cervical y fosa posterior o la resonancia magnética que ha mostrado ser muy sensible para detectar lesiones del cuarto ventrículo, de las cisternas de la fosa posterior y del espacio subaracnoideo del conducto raquídeo (Bonneville *et al.*, 2001; Fleury *et al.*, 2003) y b) métodos serológicos de confirmación como ELISA o inmunoelectrotransferencia (IET, Western Blot), que detectan anticuerpos anticisticerco o más recientemente antígenos parasitarios utilizados principalmente en suero con el 70% de los pacientes detectados y LCR con el 90% (Sarti, 1997).

3.2 Tratamiento

Para la teniasis intestinal la droga recomendada es praziquantel es una isoquinolina, se absorbe con rapidez en el intestino, alcanza sus niveles mayores a las dos horas de administrado, se metaboliza en el hígado y se elimina completamente a las 24 horas. Este medicamento induce cambios ultraestructurales en el tegumento de los parásitos, lo que resulta en un aumento de permeabilidad a los iones de calcio que se acumulan en el citosol del parásito,

lo que da lugar a contracciones y finalmente a parálisis. Los efectos producidos al dañar el tegumento de la membrana, provocan a que el escólex se desprenda y el parásito se elimina por peristaltismo. Durante esta eliminación los proglótidos se digieren parcialmente y son eliminados como masas mucoides. La dosis única utilizada es de 10 mg/kg. Las drogas alternativas son:

Albendazol, que es un imidazol 400 mg/día en dos tomas durante 3 días en adultos y 15 mg/kg/día en niños.

Nicosamida en una dosis/día de 1 g para 10-34 kg peso corporal, 2 g para 35-49 kg; y 2 g en mayor de 50 kg, durante 7 días, que actúa por contacto directo con el cestodo. El escólex con el parásito se desprende de la mucosa y actúa directamente sobre los proglótidos, haciéndolos susceptibles a la acción de las enzimas proteolíticas del huésped.

En la neurocisticercosis los fármacos actualmente utilizados son:

El albendazol fue utilizado para esta enfermedad por primera vez en 1987 (Escobedo *et al.*, 1987). Actúa inhibiendo la captación de la glucosa por la membrana parasitaria, lo que provoca en el parásito una depleción energética. La dosis actualmente recomendada es de 15 mg/kg/día durante una semana, cuando los parásitos se localizan en el parénquima (Singhi *et al.*, 2003). Recientemente se demostró que en caso de localización subaracnoidea o ventricular, una dosis de 30 mg/kg/día durante una semana es más efectiva (Márquez-Caraveo *et al.*, 2004).

El praziquantel que fue utilizada por primera vez en neurocisticercosis en 1979 (Robles y Chavarria, 1979). Parece actuar dañando los tegumentos del parásito y produciendo una parálisis espástica del escólex, la dosis recomendada es de 50 mg/kg/día durante 15 días, aunque se ha mostrado que en caso de parásito

parenquimatoso, esquemas más cortos son igualmente eficientes (López-Gómez *et al.*, 2001).

Por lo general debe usarse paralelamente esteroides con el antihelmíntico para controlar la inflamación cerebral causada por la destrucción del parásito ya que son los mejores medicamentos para controlar los efectos colaterales graves, como cefalea intensa, hipertensión intracraneana o convulsiones. Los más usados son dexametasona a la dosis de 4.5 a 12mg/día o prednisona a la dosis de 1mg/kg/día.

3.3 Profilaxis

Para instituir un conjunto de medidas con un tratamiento preventivo, se tiene las siguientes recomendaciones (figura 22):

- Evitar el fecalismo al ras del suelo, siendo la principal fuente de contaminación.
- Eliminar el riego con aguas negras de los alimentos.
- Modificar los hábitos de higiene personal.
- Localizar y tratar a las personas con *T. solium* para evitar la cisticercosis humana y porcina.
- Hacer conciencia de que la carne de cerdo debe de ser consumida bien cocida (a temperatura mayor de 65°C).
- Evitar la cría de cerdos al pastoreo o en lugares inadecuados.
- Inspección sanitaria rigurosa de los rastros, evitando el consumo de carne infectada.



Figura 22. Hábitos de higiene.

Medidas para la prevención y control de las Parasitosis.
(Fuente: tomada de www.washenesuelas.org).

Una campaña para controlar la teniasis-cisticercosis en un país requiere educación de la población (higiene personal, higiene para preparar los alimentos e instalación obligatoria de letrinas en todos los hogares) e inspección sanitaria de toda carne destinada para el consumo humano.

4. Justificación

La Teniasis/Cisticercosis es una zoonosis importante que constituye la causa principalmente de graves problemas neurológicos en los seres humanos que merece ser diagnosticada y tratada adecuadamente para la erradicación de la enfermedad y está relacionada con implicaciones sociales y económicas.

El incremento progresivo en las causas de la enfermedad, es el resultado de un ambiente con condiciones higiénico-sanitarias inadecuadas, el consumo de carne de cerdo contaminada, el inapropiado manejo de la crianza de los animales, aunado a costumbres y creencias populares, son verdaderos vectores en la diseminación y dispersión de la enfermedad. Es característico encontrar en las zonas rurales del país la explotación no técnica de cerdos en el ambiente familiar, lo que permite que el animal deambule libremente y entre en contacto con heces humanas, y de este modo empezar el ciclo evolutivo de la *Taenia solium*, lo que constituye un círculo vicioso entre el humano, el ambiente y el cerdo.

Debido a la poca información que se proporciona, es notable la carencia del conocimiento y orientación que tiene la población con respecto a la enfermedad.

Por lo anterior, es necesario investigar los avances en el conocimiento de la morfología de los cestodos que parasitan al huésped definitivo para aprovecharlos en el diagnóstico diferencial por el laboratorio y aportar información para contribuir a la prevención y control de la enfermedad.

5. Objetivos

5.1 General.

Conocer los avances más importantes en la identificación de las diferencias morfológicas útiles para el diagnóstico diferencial de la teniasis/cisticercosis causada por especies del género *Taenia* spp.

5.2 Particulares.

A) Realizar una investigación bibliográfica sobre los avances en el conocimiento de la ultraestructura de proglótidos del género *Taenia* spp. útiles en el diagnóstico parasitológico.

B) Determinar la importancia y las diferencias morfológicas para la identificación del estadio adulto de *Taenia* spp. que infecta al hombre.

C) Determinar la aplicación de medidas preventivas y de control de la teniasis y cisticercosis humana.

6. Resultados

Se han descrito las características morfológicas y ultraestructurales del estadio adulto de *T. solium* a partir de modelos experimentales obteniendo como resultados las siguientes imágenes.

Dichas imágenes muestran aspectos morfológicos del parásito en estudio como la superficie tegumentaria, el tegumento sincicial continuo, la capa germinal que incluye el soma de algunas células subtegumentarias y los ductos del sistema protonefridial tanto vacíos como llenos con corpúsculos calcáreos además de una forma de observación de la anatomía microscópica de los parásitos y así poder ampliar el conocimiento de los mismos.

Como se hace evidente en la figura 23 se muestra la porción cefálica de la tenia intestinal coronada por ganchos, dos pares de ventosas y parte del cuello.

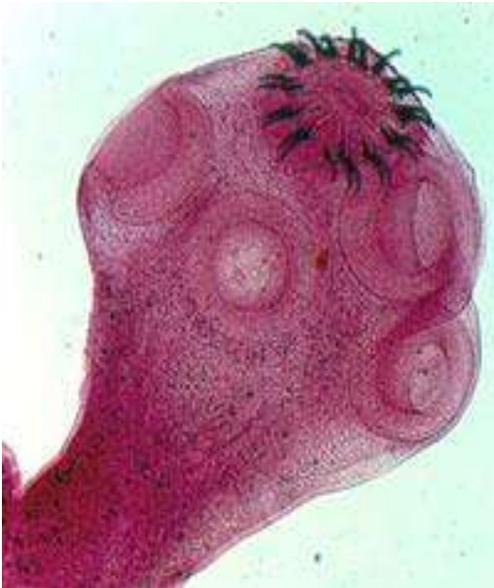


Figura 23. Porción cefálica de *T. solium*.

Se observa una corona de grandes ganchos. El gran tamaño de los ganchos es característico y lo diferencia de las otras dos especies de *Taenia* spp. (Cortesía de la Facultad de Medicina, UNAM).

Las estructuras descritas en la figura anterior se observan en ejemplares teñidos con rojo de carmín (figura 24).



Figura 24. Escólex de *T. solium* teñida con rojo de carmín.

El ejemplar presenta una corona de ganchos de gran tamaño, tres de las cuatro ventosas se observan abiertas.

En la figura 25 se muestra la tenia completa en donde, además de su escólex y su cuello no segmentado, se observa una larga cadena estrobilar que presenta varios segmentos (figura 26). El final de esta cadena presenta una porción aplastada debido a la manipulación para la fijación del ejemplar. En la zona de la cadena estrobilar (señalada por un cuadro) se observa una fractura sufrida entre los proglótidos, de la cual se hicieron algunas tomas a diferentes aumentos.

Figura 25. Tenia intestinal completa observada a 25x.

(Fuente: tomada de la Facultad de Medicina, UNAM).



Figura 26. Escólex, cuello y estróbilo de *T. solium*.

Sólo la presencia de la corona de ganchos de gran tamaño diferencia el ejemplar.

El interior de uno de los proglótidos fraccionados en el que sobresale el tegumento sincicial continuo que limita al proglótido y que se presenta como una envoltura externa por debajo de la cual se hace ver el tejido parenquimatoso con una consistencia esponjosa, se puede observar en la figura 27.

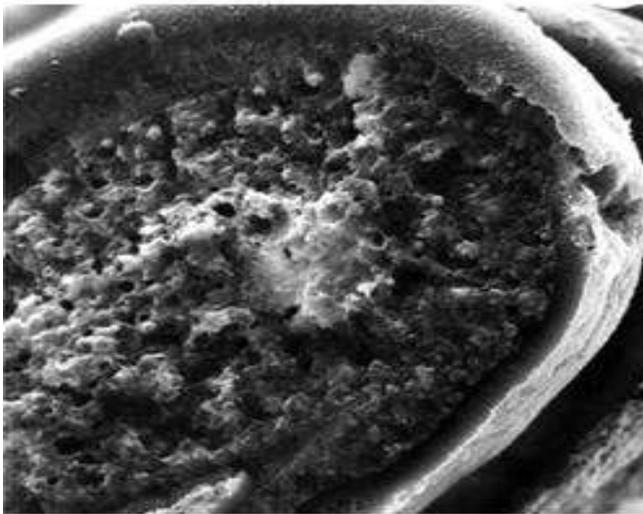


Figura 27. Interior de un proglótido fraccionado a 500x.

(Fuente: tomada en la Facultad de Medicina, UNAM).

Al observar el interior en un proglótido teñido con rojo de carmín se observa que la ruptura del estróbilo no sucedió entre proglótido y proglótido, si no que a la mitad de uno de ellos (Figura 28).



Figura 28. Parte del estróbilo de *T. solium*.

Se observa que la separación del estróbilo no siempre sucede al final de cada proglótido.

El sistema excretor protonefridial, observado en la figura 29, presenta dos canales excretores longitudinales que se

comunican entre sí en la parte posterior de cada proglótido y que presenta células flamígeras típicas. Los canales principales longitudinales se prolongan en el estróbilo y están conectados entre si por un plexo de túbulos finos. El sistema protonefridial está implicado en la osmorregulación y en la evacuación de productos de desecho, lo que comprende la eliminación de ácidos orgánicos formados durante la liberación de energía, así como durante la liberación de los desechos nitrogenados.

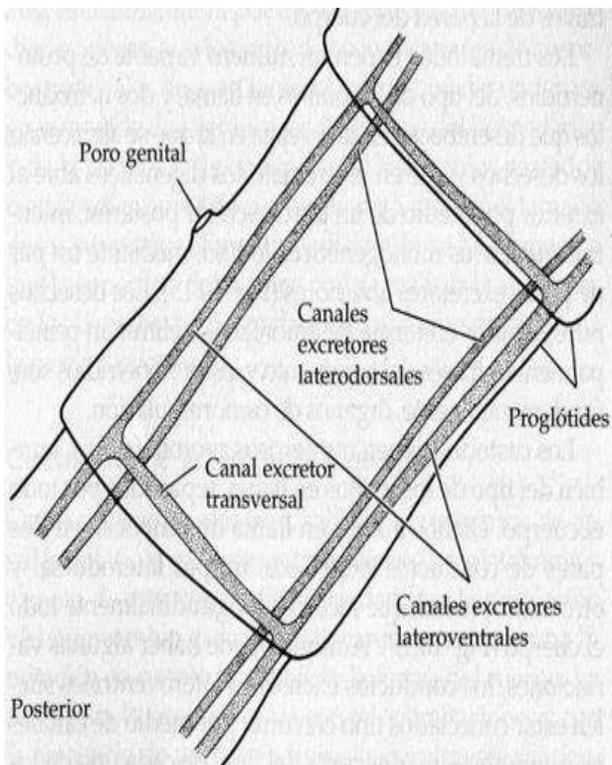


Figura 29. Sistema excretor protonefridial.

Se muestran los dos canales longitudinales dorsales y los ventrales (Fuente: tomada de <http://www.flickr.com/photos/57136420@N07/5272048857/>).

Posee también un sistema neuromuscular que permite el movimiento del parásito completo, del escólex y de los proglótidos independientemente, aun cuando se encuentren sueltos en el intestino o en el exterior. Para esto poseen varias capas musculares, ganglios y cordones nerviosos a lo largo del cuerpo.

En la base del escólex hay 2 ganglios cerebroideos unidos por una comisura dorsal y otra ventral. De cada una de estas comisuras salen hacia delante dos nervios que acaban en ganglios cefálicos, unidos por un anillo nervioso. De cada uno de estos ganglios cefálicos salen nervios que inervan los órganos de fijación. De las comisuras que unen los ganglios cerebroideos salen hacia atrás un total de 6 cordones nerviosos longitudinales, los más desarrollados son los laterales, que van pegados a los tubos colectores (figura 30).

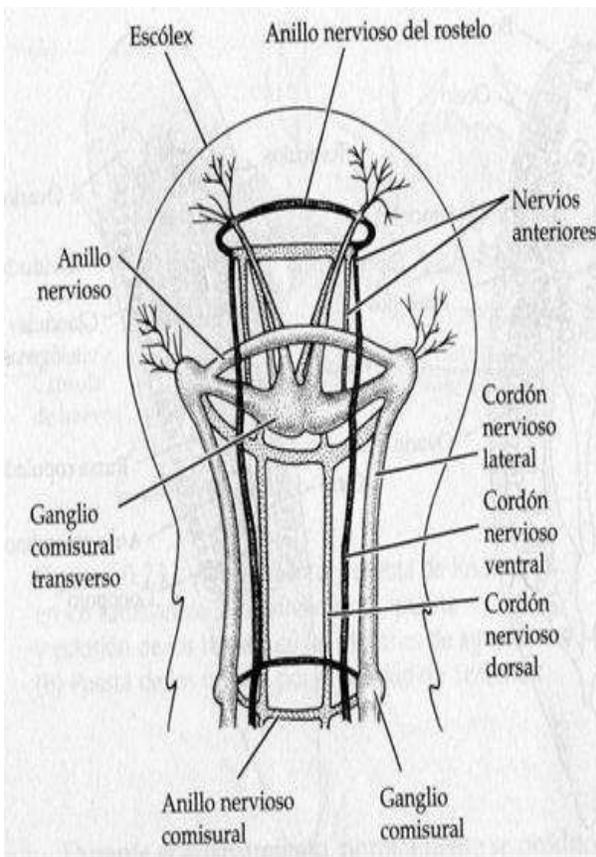


Figura 30. Sistema nervioso de los cestodos. Los cordones longitudinales recorren todo el cuerpo del animal. (Fuente: tomada <http://www.flickr.com/photos/57136420@N07/5272048857/>).

La figura 31 es mostrada con un aumento de 1000x, donde se muestra que la composición del proglótido tiene cuatro zonas: la más externa, correspondiente a la superficie de la envoltura, el borde exterior del proglótido, se da a conocer con la superficie semejante al ribete de un cepillo; sitio en el que se puede observar

una gran cantidad de micrótricas. Después, hacia el interior del proglótido, sobresale una capa compacta y densa de tegumento sincicial continuo de aproximadamente $5\mu\text{m}$ de grosor, luego por debajo de esta capa, se observan extensiones citoplasmáticas tegumentarias que aparentemente van o vienen de la superficie interior hacia el parénquima esponjoso, en el cual se puede observar más hacia el interior del proglótido varias estructuras tubulares segmentadas transversalmente de diferentes tamaños, que aparentan tener o no borde definido, conteniendo en su interior estructuras ovoides densas de aproximadamente $6\mu\text{m}$ de diámetro que podrían corresponder a los denominados cuerpos calcáreos, las cuales por su contenido, su diámetro y orientación podrían formar parte de los ductos del sistema protonefridial, que corresponde a la matriz intersticial, donde se observan varios cuerpos incrustados, que aparentan estar muy cerca de los ductos protonefridiales.

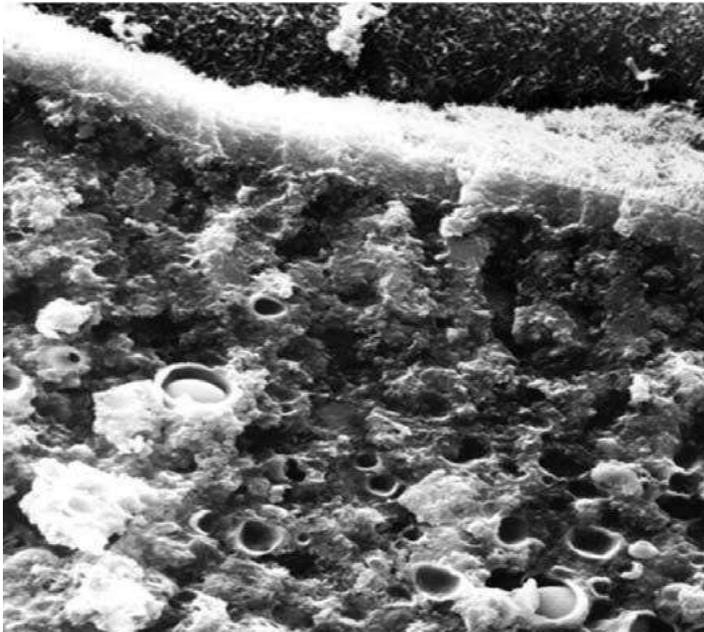


Figura 31. Interior de un proglótido fraccionado a 1000x.

(Fuente: tomada de la Facultad de Medicina, UNAM).

Se puede observar claramente que la superficie tegumentaria esta asociada con una cubierta de microvellosidades, las cuales tienen una forma característica en la

que su punta es más delgada que su base la cual es típica de la morfología de los cestodos. Mientras tanto la capa sincicial, capa donde se produce un continuo tráfico vesicular para el transporte de macromoléculas, se mostró permanente durante todo el recorrido microscópico del interior del proglótido, donde una aparente terminación de un ducto protonefridial distorsiona esta continuidad por alguna invaginación de la membrana basal del tegumento (figura 32).

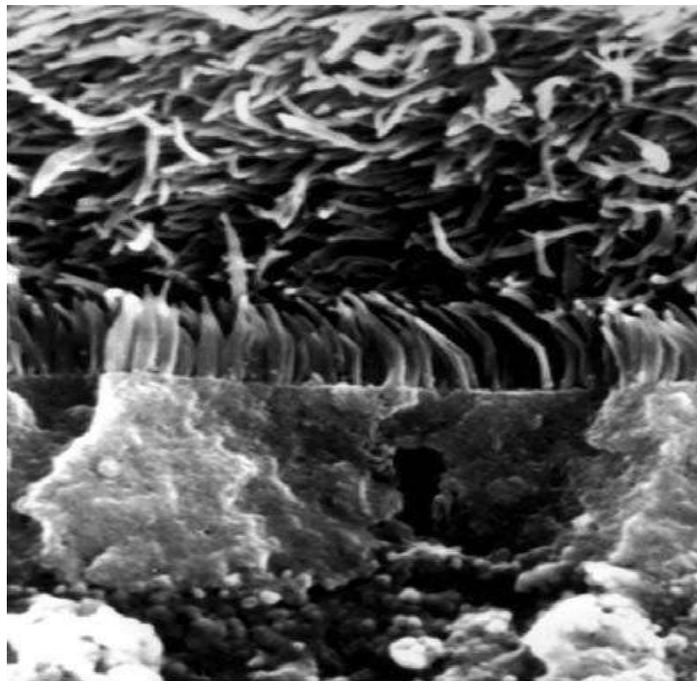


Figura 32. Interior de un proglótido fraccionado a 5000x.

(Fuente: tomada de la Facultad de Medicina, UNAM).

Las figuras 33 y 34 muestran acercamientos del parénquima tisular en donde sobresalen los ductos protonefridiales. En la figura 33 se muestra una vista de perfil del parénquima en donde emerge un cuerpo celular, el cual podría corresponder a la porción del soma de una célula flama debido a la cercanía con el ducto del sistema protonefridial, y como la matriz intersticial pierde su

continuidad por la presencia de un ducto protonefridial abierto. En la figura 34 vista de frente, se logran observar ductos protonefridiales abiertos sin contenido alguno, de igual manera, en otros dos ductos de mayor tamaño y por debajo de los que no tienen contenido hay corpúsculos calcáreos.

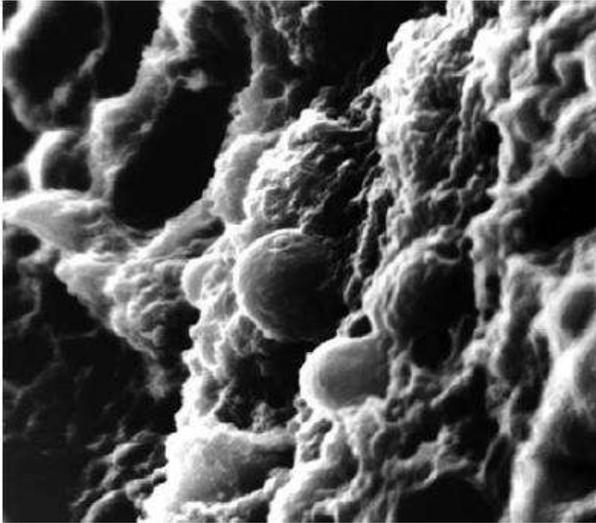


Figura 33. Interior de un proglótido fraccionado a 5000x vista lateral.

(Fuente: tomada de la Facultad de Medicina, UNAM).

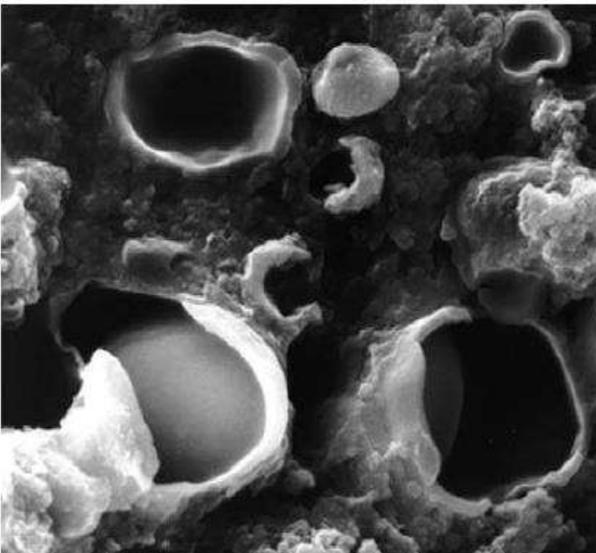


Figura 34. Interior de un proglótido fraccionado a 5000x vista de frente.

(Fuente: tomada de la Facultad de Medicina, UNAM).

Las características diferenciales entre los distintos ténidos humanos se presentan en la tabla 1 y en la figura 35.

Tabla 1. Diferencias morfológicas entre *T. solium*, *T. saginata*, *T. asiatica*

	<i>T. solium</i>	<i>T. saginata</i>	<i>T. asiatica</i>
Cuerpo entero			
Longitud(m)	1-5	4-12	1-8
Ancho máximo (mm)	7-10	12-14	9-12
Proglótidos (número)	700-1 000	1 000-1 500	200-1 200
Escólex	SI	SI	SI
Ventosas (número)	4	4	4
Rostelo	Presente	Ausente	Ausente o inmerso
Ganchos (número)	22-32	Ausentes	Rudimentarios
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
Ciclo biológico			
Hospedador definitivo	Hombre	Hombre	Hombre
Hospedador intermediario	Cerdo, jabalí y hombre	Bóvidos	Cerdo, bóvidos, ¿Hombre?
Fuente de infección	Músculo esquelético y cardíaco, cerebro y vísceras	Músculo esquelético y cardíaco y vísceras	Hígado

Modificado del Programa de Control de Calidad, SEIMC

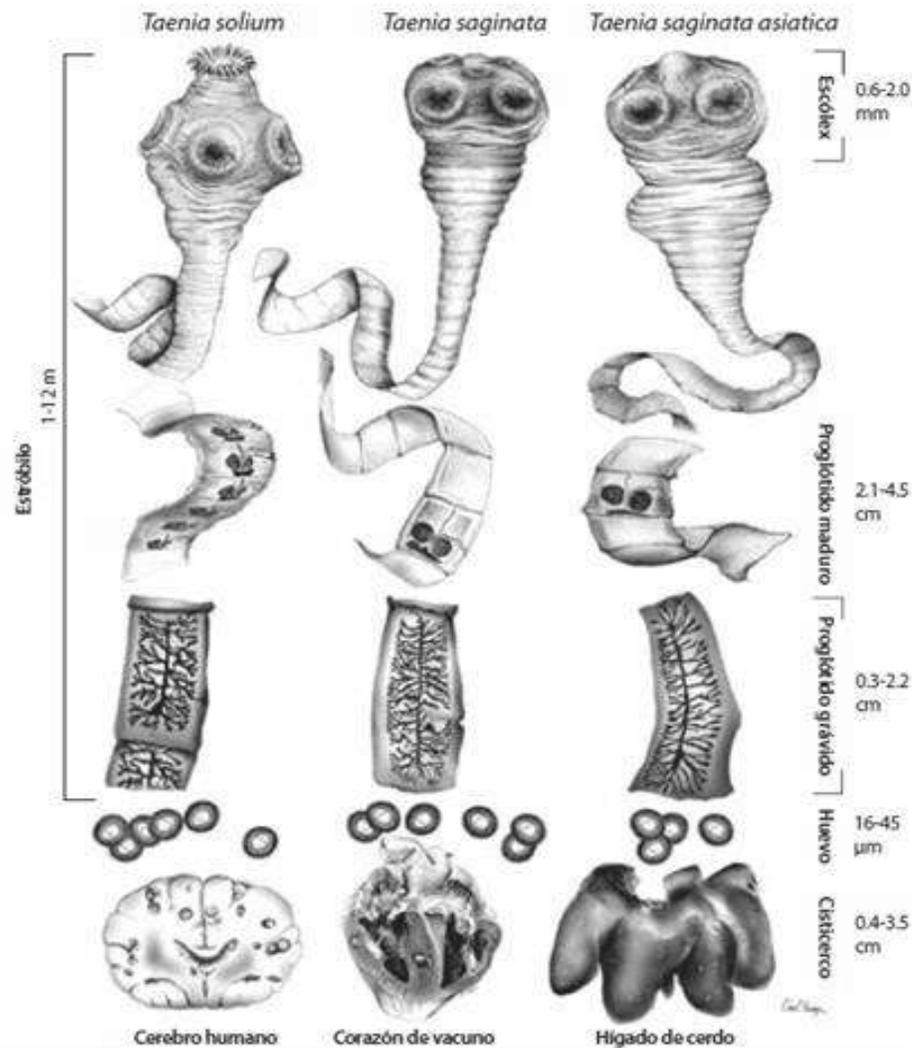


Figura 35. Diagrama de *T. solium*, *T. saginata* y *T. asiatica* que habitan al ser humano. Se muestran detalles morfológicos y rangos de tamaño. (Fuente: tomada de Flisser *et al.*, 2004).

Como medidas de prevención se han establecido un conjunto de actividades que se desarrollan con el propósito de controlar la transmisión de la teniasis/cisticercosis que inciden en la higiene personal y en la preparación de alimentos, debe evitarse la ingesta de carne de cerdo poco cocida, provisión de agua potable y mejora de las instalaciones sanitarias, el diagnóstico de la prevalencia de cisticercosis para el

diseño de las intervenciones; la aplicación de tratamiento masivo y vacunación de la población porcina de traspatio; el establecimiento de una red educativa para la difusión de la forma de transmisión y los riesgos que implica el parásito a través de tiras cómicas, folletos y trípticos (figura 36 y 37).

Con el fin de dar a conocer a la población las conductas necesarias para reducir el riesgo de contraer teniasis/cisticercosis, se ha realizado una cápsula informativa que se pretende ponerla a disposición de los centros de salud y las escuelas de las diferentes comunidades. Se diseñaron además trípticos que incluyen imágenes ilustrativas como elemento principal de comunicación; uno para los productores porcícolas (figura 38), que se enfoca a las medidas para mejorar la salud del cerdo y prevenir la cisticercosis, y otro dirigido a la población en general (figura 39), en donde se indican conductas apropiadas para reducir el riesgo de contacto con el parásito (Olguín, 2010).



Figura 36. Folletos con información específica sobre la teniasis y cisticercosis.

Dirigidos a diferentes poblaciones. (Fuente: tomado del Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM).



Figura 37. Información específica para la población en general sobre la teniasis y cisticercosis. Cara posterior de los folletos de la figura 36. (Fuente: tomado del Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM).



Figura 38. Fragmento del tríptico dirigido a los productores porcícolas sobre la cisticercosis. (Fuente: tomada de Gaceta Biomédicas, marzo 2010).



Figura 39. Fragmento del tríptico dirigido a la población en general sobre la teniasis.

(Fuente: tomada de Gaceta Biomédicas, marzo 2010).

7. Discusión

Aunque ya se hayan descrito las características morfológicas del estadio adulto de las tenias, no hay posibilidades de realizar estudios sobre tenias intactas que hayan sido recuperadas de infecciones naturales.

Esto se debe a que cuando los parásitos han sido recuperados siempre resultan alterados por los daños de los tratamientos antihelmínticos. Por lo consiguiente, no es posible asegurar que las observaciones microscópicas de ellos sean las más precisas y certeras (Willms *et al.* 2003).

Sin embargo, es posible la recuperación de parásitos vivos, completos y pequeños de las infecciones experimentales de hámsters dorados e inmunosuprimidos (Ávila *et al.*, 2006), con los cuales se pueden efectuar estudios a nivel de la interfase huésped-parásito, de la respuesta inmune tanto local como sistémica (Ávila *et al.*, 2002).

El estudio de la morfología de los huevos no permite ninguna diferenciación entre especies, pues son idénticos. Por otro lado, la observación directa de los parásitos en muestras fecales y el conteo de las ramas uterinas de los proglótidos grávidos que nos permite el diagnóstico de especie presenta inconvenientes, ya que la excreción intermitente de elementos parasitarios, su falta de eliminación durante los tres primeros meses de la infección y el uso de fármacos cestocidas que provocan la desintegración de la parte proximal del gusano y la pérdida del escólex, dificultan dicha identificación.

Siendo *T. solium* quizás de las más importantes desde el punto de vista de salud pública, por tratarse de una enfermedad asintomática, ya que la ingestión de sus huevos producirá en el hombre la cisticercosis que con frecuencia es causa de

muerte se realizó en este trabajo una revisión acerca de los avances más recientes sobre el estudio de su ultraestructura morfológica.

8. Conclusiones

Con base a los resultados obtenidos se obtuvieron las siguientes conclusiones:

1. Las imágenes que se describen en la literatura especializada muestran aspectos tridimensionales de la forma en que están constituidas las estructuras internas de los proglótidos de las tenias, las cuales nos permiten ampliar el conocimiento sobre la distribución morfológica de parásitos adultos de tenidos, incluso de cestodos, para establecer un adecuado y mejor tratamiento en el diagnóstico de los padecimientos provocados en el huésped y que ofrecen apoyo adicional para la explicación de ciertos aspectos morfofisiológicos de estos gusanos y los cuales podrían ser vitales para su sobrevivencia en sus hospederos.
2. Los estudios de la estructura de *T. solium* se han realizado a partir de infecciones experimentales en animales que no son sus huéspedes naturales, situación que puede influir en la alteración de las características ultraestructurales.
3. Debido a la importancia de *T. solium* es la especie más estudiada en cuanto su ultraestructura.
4. La infección humana puede ser disminuida detectando y dando tratamiento a los portadores de teniasis intestinal, o eliminando la etapa de detección tratando a toda la población y también ser prevenida controlando la venta y el consumo de carne infectada con cisticercosis.

9. Bibliografía

Allan JC, Wilkins PP, Tsang VC, Craig PS. Immunodiagnostic tools for taeniasis. *Acta Trop* 2003; 87:87-93.

Ambrosio JR, Zepeda-Rodríguez A, Ferrer A, Reynoso-Ducoing O, Fortou TI. “Scanning electron microscopy observations of the cross-section of a *Taenia solium* adult tapeworm”. *Int. J. Morphol.* 2011. p.127-132.

Aranda-Álvarez JG, Tapia-Romero R, Celis-Quintal G, Grijalva-Otero IE, Correa D. (1995). “Human cysticercosis: risk factors associated with circulating serum antigens in an open community of San Luis Potosi, Mexico” . *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 1995; 89(6):689-692.

Ávila G, Aguilar L, Benitez S, Yopez-Mulia L, Lavenat I, Flisser A. “Inflammatory responses in the intestinal mucosa of gerbils and hamsters experimentally infected with the adult stage of *Taenia solium*”. *Int. J. Parasitol.* 2002; 32(10):1301-8.

Bonneville JF, Sarrazin JL, Marsot-Dupuch K, Iffenecker C, Cordoliani YS, Doyon D. (2001). “Unusual Lesions of the Cerebellopontine Angle: A Segmental Approach”. *Radiographics*, 2001 marzo-abril; 21(2):419- 438.

Beltrán F, Tello Casanova R, Náqueira Velarde C. “Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de los parásitos intestinales del hombre”. Lima: Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud; 2003. p. 12-25.

Bucardo F, Meza-Lucas A, Espinoza F, García-Jerónimo RC, García- Rodea R, Correa D. (2005). “The seroprevalence of *Taenia solium* cysticercosis

among epileptic patients in Leon, Nicaragua, as evaluated by ELISA and western blotting” . *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 99(1):41-45.

Bueno EC, Dos Ramos Machado L, Livramento JA, Vaz AJ. (2004). “Cellular immune response of patients with neurocysticercosis (inflammatory and non-inflammatory phases)” . *Acta Tropica* 91(2):205-213.

Chavarría A, Roger B, Fragoso G, Tapia G, Fleury A, Dumas M, Dessein A, Larralde C, Sciutto E. (2003). “TH2 profile in asymptomatic *Taenia solium* human neurocysticercosis” . *Microbes and Infection* 5:1109-1115.

Chavarría A, Fleury A, García E, Márquez C, Fragoso G, Sciutto E. (2005). “Relationship between the clinical heterogeneity of neurocysticercosis and the immune-inflammatory profiles” . *Clinical Immunology* 116(3):271-278.

Copado BF, De Aluja AS, Mayagoitia L, Galindo F. (2004). “The behaviour of free ranging pigs in the Mexican tropics and its relationships with human faeces consumption” . *Applied Animal Behaviour Science* 88:243-252.

De Aluja A S. (1982). “Frequency of Porcine Cysticercosis in Mexico” . En Flisser A, Willms K, Lactette JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F. *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*. Nueva York: Academic Press; 1982. p. 53-64.

De Aluja AS, Villalobos AN. “Cisticercosis por *Taenia solium* en cerdos de México”. *Vet. Méx.* 2000; 31(3):239-244.

De Aluja AS, Villalobos AN, Plancarte A, Rodarte LF, Hernández M, Zamora C, Sciutto E. (1999). “*Taenia solium* cysticercosis: immunity in pigs induced by primary infection” . *Veterinary Parasitology* 1999; 81(2):129-135.

Díaz-Camacho S, Candil A, Suate V, Zazueta ML, Félix-Medina M, Lozano R, Willms K. (1991), “Epidemiological study and control of *Taenia solium* infections with praziquantel in a rural village of Mexico” . *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 45(4):522-531.

Eom KS, Jeon HK, Rim HJ. “Geographical distribution of *Taenia asiatica* and related species” . *Korean J. Parasitol* 2009; 47: S115-S124.

Escobar A. (1978), “Cerebral cysticercosis”. *New England Journal of Medicine* 298:403-404.

Escobar A. (1983). “The pathology of neurocysticercosis”. En Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM. (comps.). *Cysticercosis of the Central Nervous System*, Charles C. Thomas, Springfield Illinois: p. 27-54.

Escobar A. (2000). “Enfermedades parasitarias. Infecciones por metazoarios”. En Cruz-Sánchez FF. (comps.). *Neuropatología: Diagnóstico y clínica*, Edimsa, Madrid: p. 315-337.

Escobar A, Weidenheim K. (2002). “The pathology of neurocysticercosis”. En Singh G, Prabhakar S. (comps.). *Taenia Solium Cysticercosis. From Basic to Clinical Science*, CABI Publishing, Nueva York: cap.30, p.289-305.

Escobedo F, Penagos P, Rodríguez J, Sotelo J. (1987). “Albendazole therapy for neurocysticercosis”. *Archives of Internal Medicine* 147(4):738-741.

Fleury A, Escobar A, Chavarría A, Carrillo-Mezo R, Sciutto E. “Cisticercosis en el ser humano”. En Cistimex. 2003 - 2004. p. 41-80.

Fleury A, Gómez T, Álvarez I, Meza D, Huerta M, Chavarría A, Carrillo-Mezo R, Lloyd C, Dessein A, Preux PM, Dumas M, Larralde C, Sciutto E, Fragoso G. (2003). “High prevalence of calcified silent neurocysticercosis in a rural village of Mexico” . *Neuroepidemiology* 22:139-145.

Fleury A, Hernández M, Fragoso G, Parkhouse RM, Harrison LJ, Sciutto E. (2003). “Detection of secreted cysticercal antigen: a useful tool in the diagnosis of inflammatory neurocysticercosis”. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 97(5):542-546.

Flisser A. “Cysticercosis: neglected disease”. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México D.F., México. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. vol.68 no.2 México mar. /abr. 2011.

Flisser A, Correa D. “Neurocysticercosis may no longer be a public health problem in Mexico”. *PLoS Negl Trop Dis* 2010; 4:831.

Flisser A, Correa D, Ávila G, Maravilla P. “Biology of *Taenia solium*, *Taenia saginata* and *Taenia saginata asiática*”. En: Murrell KD, ed. Manual on Taeniasis and Cysticercosis in Man and Animals: Detection, Treatment and Prevention. WHO/FAO (OIE); 2005. p.1-9.

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

Flisser A, Vargas-Parada L, Laclette JP. “*Taenia solium*: un parásito cosmopolita”. Investigación y Ciencia; 2006 p.24-33.

García-García ML, Torres M, Correa D, Flisser A, Sosa-Lechuga A, Velasco O, Meza-Lucas A, Plancarte A, Ávila G, Tapia R, Aguilar L, Mandujano A, Alcántara I, Morales Z, Salcedo A, Mañon ML, Valdespino-Gómez JL. (1999). “Prevalence and risk of cysticercosis and taeniasis in an urban population of soldiers and their relatives” . *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 61(3):386-389.

García HH, Pretell EJ, Gilman RH, Martínez SM, Moulton LH, Del Brutto OH, Herrera G, Evans CA, González AE. (Cysticercosis Working Group in Peru) (2004). “A trial of antiparasitic treatment to reduce the rate of seizures due to cerebral cysticercosis” . *New England Journal of Medicine* 350:249-258.

Gilman RH, Del Brutto OH, García HH, Martínez SM. (The Cysticercosis Working Group in Peru) (2000), “Prevalence of taeniosis among patients with neurocysticercosis is related to severity of infection” . *Neurology* 55(7):1062.

Gogia S, Talukdar B, Choudhury V, Arora BS. (2003). “Neurocysticercosis in children: clinical findings and response to albendazole therapy in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial in newly diagnosed cases” . *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 97(4):416-421.

Grewal JS, Kaur S, Bhatti G, Sawhney IM, Ganguly NK, Mahajan RC, Malla N. (2000). “Cellular immune responses in human neurocysticercosis” . *Parasitology Research* 86(6):500-503.

Gupta A, Nadimpalli SP, Cavallino RP. (2002). “Intraventricular neurocysticercosis mimicking colloid cyst. Case report” . *Journal of Neurosurgery* 97(1):208-210.

Herrera LA, Benítez-Bribiesca L, Sotelo J. Ostrosky-Wegman. “La quimioterapia de la cisticercosis. Revisión acerca de su farmacocinética y toxicología”. *Gaceta Médica de México* 2000; 36 (5): 477-489.

Jiménez-Marcial ME, Velázquez L. (2004). “Morbilidad en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía ‘Manuel Velasco Suárez’, 1995- 2001”, *Gaceta Médica de México* 140(2):155-162.

Kalra V, Dua T, Kumar V. (2003). “Efficacy of albendazole and short-course dexamethasone treatment in children with 1 or 2 ring-enhancing lesions of neurocysticercosis: a randomized controlled trial” . *Journal of Pediatrics* 143(1):111-114.

Kelley R, Duong DH, Locke GE. (2002). “Characteristics of ventricular shunt malfunctions among patients with neurocysticercosis” . *Neurosurgery* 50(4):757-761.

Keilbach NM, De Aluja AS, Sarti E. (1989). “A programme to control taeniasis-cysticercosis (*T. solium*): experiences in a Mexican village” . *Acta Leidensia* 57(2):181-189.

- Laclette JP, Ornelas Y, T.Merchant M, Willms K. (1982). “Ultrastructure of the surrounding envelopes of *Taenia solium* eggs”. En Flisser A, Willms K, Laclette JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F. (comps.). *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*, Nueva York, Academic Press; p. 375-388.
- Lara-Aguilera R, Mendoza-Cruz JF, Martínez-Toledo JL, Macías-Sánchez R, Willms K, Altamirano-Rojas L, Santamaría-Llano A. (1992). “*Taenia solium*, taeniasis and neurocysticercosis in a Mexican rural family” . *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 46(1):85-88.
- Larralde C, Padilla A, Hernández M, Govezensky T, Sciutto E, Gutiérrez G, Tapia-Conyer R, Salvatierra B, Sepúlveda J. (1992). “Seroepidemiology of cysticercosis in Mexico”. *Salud Pública de México* 34:197-210.
- Londono DP, Álvarez JI, Trujillo J, Jaramillo MM, Restrepo BI. (2002). “The inflammatory cell infiltrates in porcine cysticercosis: immunohistochemical analysis during various stages of infection” . *Veterinary Parasitology* 109(3-4):249-259.
- López-Gómez M, Castro N, Jung H, Sotelo J, Corona T. (2001). “Optimization of the single-day praziquantel therapy for neurocysticercosis”. *Neurology* 57(10):1929-1930.
- Maravilla P, Souza V, Valera A, Romero-Valdovinos M, López Vidal Y, Domínguez-Alpizar JL, Ambrosio J, Kawa S, Flisser A. (2003). “Detection of genetic variation in *Taenia solium* isolates” . *Journal of Parasitology* 89(6): 1250-1254.

- Márquez-Caraveo C, Gongora-Rivera F, Santos Zambrano J, Hernández R, Soto-Hernández JL. (2004). "Pre-treatment with corticosteroids and a single cycle of high dose albendazole for subarachnoidal cysticercosis". *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 75(6):938-939.
- Martínez-Maya JJ, De Aluja AS, Gemmell M. (2000). "Failure to incriminate domestic flies (*Diptera: Muscidae*) as mechanical vectors of *Taenia* eggs (*Cyclophillidea: Taeniidae*) in rural Mexico" . *Journal of Medical Entomology* 37(4):489-491.
- Mayta H, Talley A, Gilman RH, Jiménez J, Verastegui M, Ruiz M, García HH, González AE. "Differentiating *Taenia solium* and *Taenia saginata* infections by simple hematoxylin/eosin staining and PCRrestriction enzyme analysis". *J Clin Microbiol* 2000; 38: 33-137.
- Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. (1990). "Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico" . *Archives of Internal Medicine* 150(2):325-327.
- Meza-Lucas A, Aguilar Rebolledo F. "Teniasis humana por *Taenia solium*". *Revista Mexicana de Patología Clínica*. Vol.49-2-2002, pág.92-99.
- Molinari JL, Tato P, Lara-Aguilera R, White Jr. AC. (1993). "Effects of serum from neurocysticercosis patients on the structure and viability of *Taenia solium* oncospheres" . *Journal of Parasitology* 79(1):124-127.
- Morales J, Martínez J, García-Castella J, Peña N, Maza V, Villalobos AN, De Aluja AS, Fleury A, Fragoso G, Larralde C, Sciutto E. (2006). "*Taenia solium*: The complex interactions of biological, social, geographical and commercial

factors involved in the transmission dynamics of pig cysticercosis in highly endemic areas” . *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 100(2): 123-135.

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

Ortigoza S, Cruz M, “Manual de Procedimientos para el Laboratorio de la E. E. Parasitología Clínica”, Facultad de Bioanálisis, Veracruz: 14-18.

Pawlowski ZS. (1991). “Efficacy of low doses of praziquantel in taeniasis” . *Acta Tropica* 48(2):83-88.

Pawlowski ZS, Allan J, Sarti E. “Control of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis: from research towards implementation”. *Int. J. Parasitol.* 2005; 35(11-12):1221-32.

Pérez-Torres A, Ustarroz M, Constantino F, Villalobos AN, De Aluja AS. (2002) “*Taenia solium* cysticercosis: lymphocytes in the inflammatory reaction in naturally infected pigs”. *Parasitology Research* 88(2):150-152.

Psarros TG, Krumerman J, Coimbra C. (2003). “Endoscopic management of supratentorial ventricular neurocysticercosis: case series and review of the literature” . *Minimally Invasive Neurosurgery* 46(6):331-334.

Riley T, White Jr. AC. (2003). “Management of neurocysticercosis” . *CNS Drugs* 17(8):577-591.

Robles C, Chavarría-Chavarría M. (1979). “Report of a clinical case of cerebral cysticercosis treated medically with a new drug: praziquantel”. *Salud Pública de México* 21(5):603-618.

Rodríguez-Canul R, Fraser A, Allan JC, Domínguez-Alpízar JL, Arfaez- Rodríguez F, Craig PS. (1999). “Epidemiological study of *Taenia solium* taeniasis/ cysticercosis in a rural village in Yucatan state, Mexico” . *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 93(1):57-67.

Rodríguez-Carbajal J. (1983). “The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations”. *American Journal of Neuroradiology* 4(1):51-55.

Rosas N, Sotelo J, Nieto D. (1986). “ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis” . *Archives of Neurology* 43(4):353-356.

Sánchez AL, Lindback J, Schantz PM, Sone M, Sakai H, Medina MT, Ljungstrom I. (1999). “A population-based, case-control study of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis” . *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 93(3A):247-258.

Sarti E. “La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*”. *Salud Pública Méx*, Mayo 1997, vol.39, no.3, p.225-231. ISSN 0036-3634.

Sarti E, Flisser A, Schantz PM, Bronfman M, Wijeyaratne P. “Estrategias de intervención para la prevención y control de la teniosis y cisticercosis en áreas rurales de México”. En: García HH, Martínez SM, ed. *Teniasis y cisticercosis por *Taenia solium**. Lima, Perú: Editorial Universo, 1996:356-370.

Sarti E, Schantz PM, Plancarte A, Wilson M, Gutiérrez IO, López AS, Roberts J, Flisser A. (1992). “Prevalence and risk factors for *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, Mexico” . *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 46(6):677-683.

Sarti E, Schantz PM, Plancarte A, Wilson M, Gutiérrez IO, Aguilera J, Roberts J, Flisser A. (1994). “Epidemiological investigation of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a rural village of Michoacan state, Mexico” . *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 88(1):49-52.

Sarti E, Schantz PM, Ávila G, Ambrosio J, Medina-Santillan R, Flisser A. (2000). “Mass treatment against human taeniasis for the control of cysticercosis: a population-based intervention study” . *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 94(1):85-89.

Schantz PM, Cruz M, Sarti E. “Diagnostic methods and epidemiologic surveillance of *Taenia solium* infection”. *Acta Leiden* 1989; 57: 153-163.

Schantz PM, Sarti E, Pawlowski ZS. “La erradicabilidad potencial de la Teniasis y la Cisticercosis”. *Bol Oficina Sanif Panam* 1994; 116(5): 465-469.

Schantz PM, Sarti E, Plancarte A, Wilson M, Criales JL, Roberts J, Flisser A. (1994). “Community-based epidemiological investigations of cysticercosis due to *Taenia solium*: comparison of serological screening tests and clinical findings in two populations in Mexico” . *Clinical Infectious Diseases* 18(6):879-885.

Sciutto E, Fragoso G, Fleury A, Laclette JP, Sotelo J, De Aluja AS, Vargas L, Larralde C. (2000). “*Taenia solium* disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions”. *Microbes and Infection* 2(15):1875-1890.

Secretaría de Salud. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-021-SSA2-1994, Para la prevención y control del complejo teniosis/cisticercosis en el primer nivel de atención médica. México: Diario Oficial de la Federación; 2004.

Singhi P, Dayal D, Khandelwal N. (2003). “One week versus four weeks of albendazole therapy for neurocysticercosis in children: a randomized, placebo-controlled double blind trial”. *Pediatric Infectious Disease Journal* 22(3):268-272.

Singhi P, Singhi S. (2004). “Neurocysticercosis in children” . *Journal of Child Neurology* 19(7):482-492.

Spindola-Felix N, Rojas-Wastavino G, Haro-Arteaga I, Cabrera-Bravo M, Salazar-Schettino PM. (1996). “Parasite search in strawberries from Irapuato, Guanajuato and Zamora, Michoacan (Mexico)” . *Archives of Medical Research* 27(2):229-231.

Talukdar B, Saxena A, Popli VK, Choudhury V. (2002) “Neurocysticercosis in children: clinical characteristics and outcome” . *Annals of Tropical Paediatrics* 22(4):333-339.

Terraza S, Pujol T, Gascón J, Corachan M. (2001). “Neurocysticercosis: an imported disease?” *Medicina Clínica* (Barcelona) 116(7):261-263.

Vargas-Parada L, Solis CF, Laclette JP. (2001). “Heat shock and stress response of *Taenia solium* and *T. crassiceps* (Cestoda)” . *Parasitology* 122:583-588.

Vargas-Parada L, Merchant MT, Willms K, Laclette JP. “Formation of calcareous corpuscles in the lumen of excretory canals of *Taenia solium* cysticerci”. *Parasitol. Res.*, 85(2):88-92, 1999.

Vazquez-Flores S, Ballesteros-Rodea G, Flisser A, Schantz PM. (2001). “Hygiene and restraint of pigs associated with absence of *Taenia solium* cysticercosis in a rural community of Mexico”. *Salud Pública de México* 43(6):574-576.

Vega R, Piñero D, Ramanankandrasana B, Dumas M, Bouteille B, Fleury A, Scitutto E, Larralde C, Fragoso G. (2003). “Population genetic structure of *Taenia solium* from Madagascar and Mexico: implications for clinical profile diversity and immunological technology”. *International Journal of Parasitology* 33(13):1479-1485.

Willms K, Vargas-Parada L, Laclette JP. “Biología Del Parásito”. p. 19-40.

Willms K, Caro JA, Robert L. (2003). “Ultrastructure of permatogonia and spermatocyte lobules in experimental *Taenia solium* strobilae (Cestoda, Cyclophyllidea, Taeniidae) from golden hamsters”. *Parasitology Research* 90(6):479-488.

10. Anexos

EXAMENES COPROPARASITOSCOPICOS UTILIZADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE *Taenia* sp.

Técnicas de Concentración (Cualitativos).

La concentración de huevos, larvas y quistes en heces ha llegado a ser un procedimiento de rutina como parte de un examen completo para la detección de los parásitos intestinales.

Los procedimientos de concentración permiten la detección de protozoos y/o helmintos empleándose dos métodos: de flotación y sedimentación, o una combinación de ambos, para separar los protozoos y los huevos de helmintos de las heces, utilizando las diferencias en el peso específico.

Por Flotación.

El método de flotación emplea un medio líquido más pesado que los parásitos permitiendo que los mismos suban a la superficie y puedan ser recuperados de la película superficial.

Método de Concentración por Flotación (Faust).

Este método fue descrito desde 1938 y es uno de los más utilizados en todo el mundo, hace una buena concentración de quistes, huevos y larvas; las formas parasitarias son encontradas con facilidad pues las preparaciones quedan con pocos artefactos.

Materiales.

- Gradilla para tubos de ensayo.
- Tubos de prueba 15 x 150.
- Tubos de prueba 13 x 100.
- Láminas portaobjetos.
- Laminillas cubreobjetos.
- Embudo pequeño de vidrio.
- Colador metálico.
- Asa bacteriológica
- Sulfato de zinc 33,3%, densidad 1,180.
- Solución de lugol.
- Microscopio binocular.

Procedimiento.

1-Mezclar aproximadamente 2 gramos de materia fecal con 10 ml de agua de la llave.

2-Tamizar a través de un colador metálico o bien cualquier otro colador que elimine las partículas gruesas.

3-Recibir el filtrado en un tubo de ensayo y llenarlo hasta 10mm antes del borde.

- 4-Centrifugar durante 10 minutos a 500 x g.
- 5- Descartar el sobrenadante y resuspender el sedimento.
- 6-Repetir esta operación 3 veces o hasta que el sobrenadante quede límpido.
- 7-Agregar al sedimento final 2 o 3 ml de solución de sulfato de zinc al 33% y homogeneizar con varilla.
- 8-Completar con sulfato de zinc el tubo de ensayo sin volver a homogeneizar.
- 9-Centrifugar 1 o 2 minutos a 500 x g.
- 10- Dejar reposar 3 minutos y extraer con asa bacteriológica unas gotas de la película superficial.
- 11-Colocar en el portaobjetos con una gota de lugol y tapar con cubreobjetos.
- 12-Observar a 10x y 40x.

Por sedimentación.

Los parásitos se concentran por acción de la gravedad, suspendiendo las heces en agua corriente, agua destilada o solución salina y dejando que sedimenten naturalmente o por centrifugación.

Método de Concentración por Sedimentación (Ritchie).

Descrito por Ritchie en 1948, muy semejante al de Carles Barthelemy en 1917; útil para huevos, quistes y larvas, no importa la densidad que tengan, hace muy buena concentración de estas formas parasitarias puesto que elimina bastantes detritus orgánicos con el éter; el formol es para mantener la integridad de las formas parasitarias que concentra, por sus características de fijador.

Materiales.

- Gradilla de tubos de ensayo.
- Tubos de ensayo 13 x 100.
- Pipetas Pasteur.
- Lámina portaobjetos.
- Laminillas cubreobjetos.
- Aplicador de madera.
- Solución salina.
- Solución de formol 10%
- Éter etílico.
- Lugol.
- Microscopio binocular.

Procedimiento.

1-Colocar con un aplicador de madera aproximadamente 2 gramos de materia fecal en un frasco, agregar 10 ml de solución salina o agua de la llave.

2-Tamizar a través de malla de alambre o de plástico y recibir filtrado en un tubo cónico.

- 3- Centrifugar durante 10 minutos a 500 x g. y descartar el sobrenadante. El sedimento obtenido deberá ser entre 0.5 a 1 ml
- 4- Repetir esta operación 3 veces o hasta que el sobrenadante quede límpido.
- 5- Resuspender el sedimento con 10 ml de formol al 10%. Dejar 5 a 10 minutos en reposo.
- 6- Agregar 3 ml de éter etílico. Tapar con tapón de goma y agitar vigorosamente 30 segundos para extraer las grasas.
- 7- Centrifugar 1 minuto a 500 x g. Se forman en orden descendente cuatro capas: a) capa de éter, b) tapón de restos fecales, c) capa de formol, d) sedimento.
- 8- Descartar las 3 capas primeras, conservando el sedimento.
- 9- Extraer una gota del sedimento en portaobjetos y agregar una pequeña gota de lugol. Con uno de los ángulos de un cubreobjetos se homogeneiza y se cubre.
- 10- Examinar al microscopio el área total del cubreobjetos a 10x y 40x.

Técnicas de Concentración (Cuantitativos).

Método Kato-Katz.

En 1972 Katz y cols. modificaron la técnica original de Kato y Miura, es un método que sólo sirve para cuantificar huevos de helmintos.

Material.

-Láminas portaobjetos 2,5 x 7,5 cm.

- Papel absorbente (toalla o periódico).
- Aplicador.
- Papel de celofán impregnado con glicerina y verde de malaquita.
- Molde de plástico con perforación central de 6 mm de diámetro.
- Malla metálica, nylon u organza de color blanco de 0,09 mm.
- Microscopio binocular.

Procedimiento.

- 1-Depositar sobre el papel encerado 5 gramos de materia fecal
- 2-Colocar la malla sobre la muestra
- 3-Presionar la malla para que salga el tamizado
- 4-Se efectúa una horadación de 0.6 cm. de diámetro en cartón de cascaron y se coloca sobre un portaobjeto.
- 5-Dentro del círculo se introduce la muestra de materia fecal (50 mg).
- 6-Con sumo cuidado retirar el soporte de papel cascaron o cartón.
- 7-El excremento quedara en forma cilíndrica.
- 8-Cubrirlo con un fragmento de celofán (22 x 30 mm) que se encuentra previamente humedecido con glicerina y verde de malaquita al 3% durante 24hrs.
- 9-Hacer un squash con la ayuda de papel absorbente, con el propósito de eliminar el exceso de glicerina y de lograr una extensión delgada, apta para la observación.
- 10-Dejar reposar durante 20 ó 30 minutos a temperatura ambiente para aclaración del material fecal.
- 11-Examinar al microscopio para su cuantificación.

El número de huevos contados en toda la preparación se multiplica por un factor constante de 20, el resultado se expresa en huevos por gramos de heces (hgh) ó larvas por gramos de heces (lgh).

DIAGNÓSTICO POR EL MÉTODO DE GRAHAM.

En 1941, Graham introdujo la técnica, es una compresión de la zona anal utilizando la cinta de celofán adhesiva transparente para recoger los huevos que deposita la hembra.

Material.

- Láminas portaobjetos desengrasadas.
- Cinta adhesiva transparente o cinta “scotch” de 1 pulgada de ancho.
- Solución salina o tolueno.
- Aplicador (abatelenguas).
- Microscopio binocular.

Procedimiento.

1-Hacer la toma siempre que sea posible, por la mañana al despertar el paciente, antes de que éste haya defecado, efectuado su aseo personal (baño) o caminado.

2- Cubrir la extremidad redondeada de un tubo de ensaye ó del abatelenguas con el fragmento de celofán o cinta scotch, colocando la parte adhesiva hacia el exterior.

3-Hacer Inclinar al paciente hacia adelante (posición genupectoral) exponiendo el esfínter anal y periné al abrir los glúteos con la mano izquierda.

4-Despegar los pliegues perianales y aplicar la cinta adhesiva en la periferia del ano haciendo movimientos hacia arriba, hacia abajo y hacia los lados.

5-Colocar la cinta sobre un portaobjetos limpio y desengrasado con alcohol etílico-éter. Apoyar fuertemente para que la adherencia sea perfecta para eliminar lo más posible las burbujas de aire.