

UNIVERSIDAD D E SONORA

UNIDAD REGIONAL NORTE

DIVISIÓN DE CIENCIAS E INGENIERÍA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS QUÍMICO BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS

Situación Actual del Complejo Taenia-Cisticercosis en México

TÉSIS TEÓRICA

Que para obtener el título de
QUÍMICO BIÓLOGO CLÍNICO

Presenta

1942

"El saber de mis hijos
hacia mi grandeza"

H.CABORCA, SONORA

JUNIO 2010

Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



“El saber de mis hijos
hará mi grandeza”



Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

	ÍNDICE	Página
	ÍNDICE	i
	ÍNDICE DE TABLAS	iv
	ÍNDICE DE FIGURAS	v
	ABREVIATURAS	viii
	RESÚMEN	x
1.	INTRODUCCIÓN	12
2.	OBJETIVOS	15
2.1	Objetivo general	15
2.2	Objetivos específicos	15
3.	ANTECEDENTES	16
3.1	<u>Ciclo de vida</u>	16
3.2	<u>Morfofisiología del desarrollo</u>	20
3.3	<u>Inseminación y fertilización</u>	31
3.4	<u>Genómica de la <i>Tenia solium</i></u>	33
4.	CISTICERCOSIS PORCINA EN MÉXICO	36

4.1	<u>Frecuencia de la Cisticercosis porcina</u>	36
4.2	<u>Crianza de puercos de traspatio</u>	39
4.3	<u>Inspección sanitaria de la carne y criterios de decomiso</u>	42
5.	Teniasis y Cisticercosis humana	45
5.1	<u>Patología de la Neurocisticercosis</u>	45
5.2	<u>Localización del Cisticerco</u>	47
5.2.1	Parenquimatosa	47
5.2.2	En líquido cefalorraquídeo	50
5.2.2.1	Espacio subaracnoideo	50
5.3	Evolución natural de la neurocisticercosis	52
5.3.1	Etapa vesicular	52
5.3.2	Etapa coloidal	55
5.3.3	Etapa nodular granular	57
5.3.4	Etapa nodular calcificada	59
5.4	<u>Prevalencia e incidencia</u>	61
6.	DIAGNÓSTICO	67

6.1	<u>Exámenes radiológicos</u>	67
6.1.1	Tomografía Axial Computarizada	67
6.1.2	Resonancia Magnética Nuclear	70
6.2	<u>Inmunodiagnóstico</u>	72
6.2.1	ELISA o fijación de complemento en LCR para anticuerpos	72
6.2.2	EITB o Western blot	73
6.3	<u>Biología molecular</u>	75
6.3.1	PCR o reacción en cadena de la polimerasa	75
7.	CONCLUSIONES	78
8.	BIBLIOGRAFÍA	79
9.	APÉNDICE	91
9.1	<u>Vacunas contra la cisticercosis</u>	91
9.1.1	Inmunidad y cisticercosis por <i>Taenia solium</i>	91
9.1.2	Desarrollo de vacunas contra la cisticercosis porcina	94
9.1.3	La vacuna S3Pvac y su eficacia en condiciones naturales de transmisión	96

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA		Página
1.	Epidemiología de la Cisticercosis porcina en América Latina	38
2.	Incidencia por grupo de edades de teniasis en México 2007	63
3.	Incidencia por grupo de cisticercosis en México 2007	64
4.	Prevalencia de Cisticercosis por entidades federativas 2008	65
5.	Prevalencia de Cisticercosis por entidades federativas 2009	66

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA		Página
1.	Ciclo de vida de <i>T. solium</i>	19
2.	Cuerpo de la <i>T. solium</i> se observa su forma aplanada así como sus progótidios	23
3.	Escólex de <i>T. solium</i> donde se observan las ventosas, róstelo y las dos coronas de ganchos	24
4.	Proglótidos grávidos de <i>T. solium</i> se observa el conducto uterino central del que se desprenden las ramas a un número menor a 12	25
5.	Huevesillos de la <i>T. solium</i> a)huevos en fresco observados en el microscópio de luz; b)huevos intactos observados en el microscopio de barrido;c)corte de un huevo inmaduro observado en el microscopio electrónico de barrido;c)corte de un huevo inmaduro observado en un microscopio electrónico de transmisión	26
6.	Cisticercos de <i>T. solium</i> disecados del músculo esquelético del cerdo	28

7.	Fotografía superior: cerdo ingiriendo agua con desechos fecales, inferior: cerdos consumiendo basura contaminada con heces	41
8.	Rastro municipal faenado, evisceración y cortes de la carne en el suelo con sangre y estiércol	44
9.	Localización parenquimatosa del cisticerco en un corte histológico del cerebro de lóbulos parietales	49
10.	Cisticercosis racemosa. Fotografía a nivel de la cisterna magna en la porción inferior del cerebelo. Nótese la diferencia de coloración que muestran las vesículas debido a la evolución dispareja de cada uno de los parásitos	51
11.	Cisticercos en forma vesicular. Etapa 1	54
12.	Cisticercos en la etapa coloidal en la fisura de Silvio del hemisferio derecho. Nótese además la intensa dilatación ventricular secundaria a la meningitis basal	56
13.	Corte histológico del cisticerco parenquimatoso. Nótese que todo el espacio se encuentra ocupado por filtrado inflamatorio de polimorfonucleares con destrucción total del cisticerco	58

- 14.** Cisticerco parenquimatoso calcificado en la corteza cerebral 60
- 15.** Tomografía Axial Computarizada de corteza cerebral, mostrando dos lesiones quísticas parenquimatosas con marcado edema, en región frontoparietal izquierda. Es evidente la presencia de reforzamiento perilesional en anillo posterior a la admisión de contraste de yodo lo cual sugiere la ocurrencia de cambios involuntarios en la lesión 69
- 16.** Lesiones quísticas hipointensas con escólex visible 71

ABREVIATURAS

<i>T. solium</i>	<i>Taenia solium</i>
TGTP1	Transportador de glucosa tipo 1
TGTP2	Transportador de glucosa tipo 2
HSP	Proteína de choque calórico
IL	Interleucina
cADN	Ácido desoxiribonucleico complementario
TAC	Tomografía axial computarizada
RMN	Resonancia magnética nuclear
ELISA	Fijación de complemento en LCR para anticuerpos
LCR	Líquido cefalorraquídeo
Ig	Inmunoglobulina
EITB	Prueba de inmunotransferencia
AgB	Antígeno B
Gp	Glicoproteína
ARNm	Ácido ribonucleico mensajero
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
µm	micrómetros
PCR-RFLP	Reacción en cadena de la polimerasa con fragmentos de restricción
Taq	<i>Thermus aquaticus</i>

°C

Grados centígrados

mm

Milímetros

RESÚMEN

El agente causal de los padecimientos parasitarios teniasis y cisticercosis es el metacéstodo *Taenia Solium*, son enfermedades que afectan a millones de personas alrededor del mundo en especial a las que se encuentran en países subdesarrollados como México ya que es más frecuente la crianza de cerdos de traspatio lo que provoca la contaminación de la carne que al consumirla podemos adquirir el cisticerco y posteriormente neurocisticercosis que es la patología de mayor importancia pues ocasiona cuadros clínicos graves en el huésped tales como epilepsias, hidrocefalia, hipertensión intracraneal e incluso la muerte.

En México según datos del Instituto de Neurología y Neurocirugía en el periodo de 2002-2007 el 2.75% de personas con problemas neurológicos que se hospitalizaron fue a causa de la neurocisticercosis, en el 2005 el Sistema de Vigilancia Epidemiológica realizó un estudio el cual indicaba que existe una incidencia nacional de teniasis del 0.37% por 100,000 habitantes y un 0.29% de cisticercosis.

Las incidencias y prevalencias en nuestro país son altas es por tal razón que existe la necesidad de mejorar las pruebas de diagnóstico usando las técnicas

moleculares como la PCR para obtener un resultado más rápido y correcto para la erradicación de dichos padecimientos.

Esta investigación teórica se realizó con el fin de informar sobre la incidencia y prevalencia que existe en México sobre la teniasis y cisticercosis así como también dar a conocer los métodos más eficaces y sensibles para su diagnóstico.

1. INTRODUCCIÓN

La cisticercosis se conoce desde épocas antiquísimas. En el año 500 a.C. Aristófanos relata que los carniceros revisaban la parte anterior de la lengua de los cerdos en busca de una enfermedad a la cual le llamaron piedras, es decir, que las piedras eran en realidad los cisticercos. En 1550 Parinelli encuentra cisticercos en el cuerpo calloso de un hombre, 8 años después Geener y Rumbler los encuentran en el cerebro de un epiléptico. En 1809 Rudolphi le dió el nombre de *cysticercus celluloseae* a la forma larvaria de la *Taenia solium* (*T. solium*) ya que prefiere el tejido conectivo. En 1856 Kuchenmeister completó el ciclo vital infectando a una persona y obteniendo la Tenia adulta después de 4 meses de la infección. En 1860 Virchow describió la forma racemosa en el cerebro.¹

La parasitosis se estableció definitivamente en el hombre moderno hasta más recientemente, cuando se le abrió amplio acceso a uno de sus hospederos intermediarios alternativos al domesticar a los puercos salvajes, primero en el sureste de Asia, luego en Europa y África, posteriormente por la transportación de algunos de estos humanos y cerdos infectados al Nuevo Mundo, a partir de 1492. Todavía la Tenia-cisticercosis conquista nuevos territorios antes libres de *T. solium*, como ocurrió en Nueva Guinea hace 50 años al recibir como regalo de pie de cría un conjunto de cerdos inadvertidamente cisticercosos.²

Si bien el complejo Tenia-cisticercosis fue progresivamente contenido en Europa occidental en el periodo de 1261 a 1850, y en la oriental hasta inicios del siglo XX, siempre prevaleció en Latinoamérica y algunos países de Asia y África. Su prevalencia y tendencia a dispersarse se aceleraron notablemente con la explosión demográfica de la humanidad, la crianza intensiva de cerdos, el gran desarrollo de las vías de comunicación entre distintas partes del mundo y con el masivo movimiento migratorio de trabajadores y turistas en las últimas décadas.³

Teniasis es un padecimiento parasitario del tracto intestinal humano causado por la forma adulta de la *T. solium*, la cual inicia con la ingesta de la carne con cisticercos que no ha tenido una buena cocción. Este céstodo tiene preferencia por el tejido del sistema nervioso central por lo que también se produce la neurocisticercosis, la cual, es una patología que afecta a más de 50 millones de personas alrededor del mundo principalmente a países en desarrollo como Latinoamérica entre ellos está México.^{4, 5}

La contaminación de la carne del cerdo es principalmente por la crianza doméstica y de traspatio en condiciones insalubres, es decir, sin ninguna supervisión previa de alguna institución dedicada a llevar a cabo pruebas biológicas y químicas para la detección de este parásito en la carne que se consume.⁶

Para una temprana identificación de la teniasis en conjunto con la *T. solium* es de gran importancia epidemiológica. Algunos de los métodos que se utilizan para la identificación es la observación de huevecillos en heces fecales por medio de microscopia así como el uso de ELISA, que es una prueba de coproantígeno para la detección de *T. solium* es muy utilizada ya que tiene más sensibilidad aunque en algunos casos se confunde con *Taenia saginata* por que las reacciones son similares pero en estos casos se llega a diferenciar por su morfología (la forma del escólex y sus proglótides).⁷

En el presente escrito se describe la situación actual del complejo Tenia-cisticercosis por medio de investigación bibliográfica de la incidencia y prevalencia que tiene la cisticercosis porcina y la teniasis-cisticercosis humana. Así como las nuevas técnicas que existen para la identificación de la enfermedad causada por el cisticerco en humanos.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Aportar conocimiento sobre la situación actual del complejo Tenia-cisticercosis en México.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Conocer la prevalencia e incidencia del complejo tenia-cisticercosis en México.

Describir nuevas técnicas moleculares para el diagnóstico del complejo taenia-cisticercosis.

3. ANTECEDENTES

3.1 Ciclo de vida

La cisticercosis humana y porcina son resultado del consumo de huevos de *T. solium* y la teniasis se origina al ingerir el metacestodo presente en la carne de cerdo.⁸

El agente causal de la cisticercosis humana y porcina es el metacestodo o cisticerco de la *T. solium*. El cisticerco es una forma intermedia o larvaria en el desarrollo de este parásito, la que sigue al embrión hexacanto (con seis ganchos), antes de convertirse en el gusano adulto o solitaria. Puesto que el humano es el único huésped definitivo natural de la *T. solium*, la prevalencia de la teniasis/cisticercosis depende exclusivamente del vínculo que el hombre establece con los animales y en particular con el cerdo (principal huésped intermediario).⁹

Su nombre común alude a que en la mayor parte de los casos se encuentra un solo gusano en cada portador; sin embargo, no es raro encontrar más de una solitaria en el mismo paciente. Está constituida por un escólex o cabeza, que en

su parte inferior se adelgaza para formar un cuello, a partir del cual se producen los proglótidos o segmentos.¹⁰ El conjunto de proglótidos unidos entre sí en forma de cadena se denomina estróbilo, y puede alcanzar varios metros de largo. Los proglótidos más cercanos al cuello son los más jóvenes e indiferenciados.¹¹ A su vez, los más distantes están totalmente diferenciados y se dice que los proglótidos son grávidos debido a que contienen un gran número de huevecillos (~ 50 000 cada uno). En medio de ambos extremos se localizan segmentos con un grado variable de diferenciación, incluyendo proglótidos maduros, diferenciados sexualmente, que no contienen huevecillos.¹² Los proglótidos grávidos, desprendidos espontáneamente por el gusano adulto (en promedio de cuatro o cinco por día), son evacuados hacia el exterior en las heces del huésped. La primera expulsión de proglótidos de la *T. solium* generalmente ocurre de dos a tres meses después de la infección.¹³

T. solium habita en el intestino delgado del humano en condición normal pero en ocasiones el embrión hexacanto activado escapa de su cubierta, penetra en su pared intestinal, hacia los vasos sanguíneos o linfáticos y es arrastrado hacia diversos órganos internos. Así como tejidos (tejido subcutáneo, músculo esquelético y cardíaco, cerebro, ojos, etc.). Aunque se desconocen muchos eventos que ocurren después de la penetración de los embriones, lo que sí se sabe es que requiere de cuando menos 10 semanas para convertirse en un cisticerco y que éste puede sobrevivir por varios años en los tejidos del huésped intermediario.¹⁴

La cisticercosis se adquiere por la ingestión de huevos de la *T. solium*, es propiciada por deficiente higiene personal, de alimentos y domiciliaria en el manejo de las excretas humanas y en particular por la convivencia con un portador del gusano adulto. Una vez en el tubo digestivo del huésped intermediario, las enzimas proteolíticas y las sales biliares proveen la señal para la activación del embrión hexacanto (también llamado oncosfera) contenido en el huevecillo.¹⁵

El ciclo se completa cuando el ser humano ingiere cisticercos vivos presentes en la carne cruda o insuficientemente cocida proveniente de un cerdo cisticercoso. Nuevamente, las enzimas gástricas e intestinales así como las sales biliares del huésped, participan en la activación, ahora del cisticerco, induciendo la evaginación del escólex y su fijación en la pared intestinal. Una vez anclado, el parásito crece y se diferencia hasta convertirse en una tenia adulta productora de proglótidos grávidos.¹⁶ (figura 1)

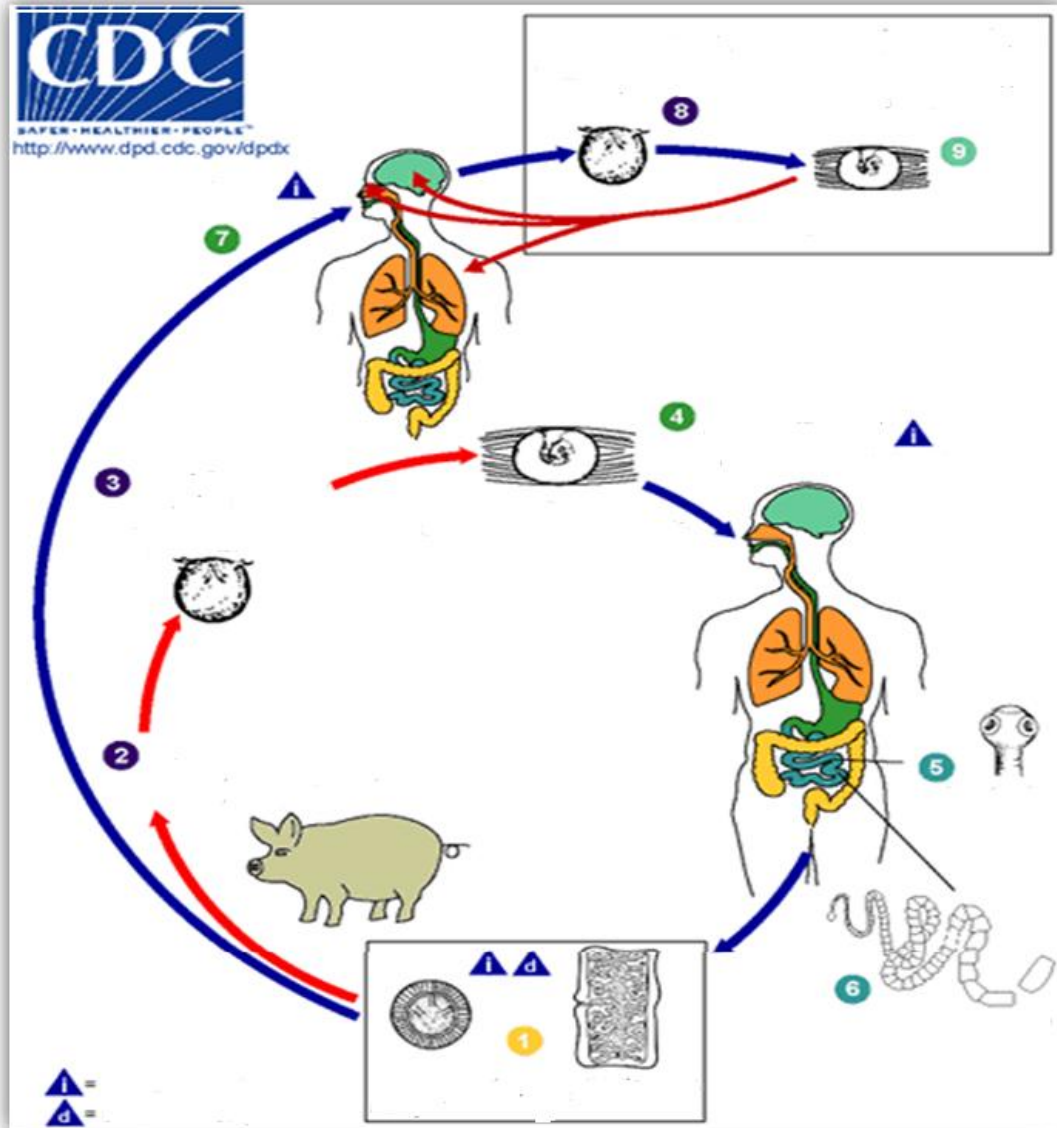


Figura 1. Ciclo de vida de *T. solium*.1) Huevos o proglótidos grávidos en heces eliminado en el medio ambiente;2) cerdos se infectan al ingerir vegetación contaminada con huevecillos;3) la oncosfera se libera y atraviesa la pared intestinal y por circulación llega al músculo; 4) el humano se infecta al consumir carne con cisticerco; 5) escólex se fija al intestino; 6) adulto en intestino delgado; 7) humanos son infectados al ingerir vegetales o comida contaminada con heces fecales con huevecillos; 8) oncosfera liberada atraviesa el intestino y por la circulación sanguínea se deposita en los músculos;9) cisticerco en músculo.

3.2 Morfofisiología del desarrollo

Las tenias solitarias, como otras especies del género *Taenia* (familia *Taenidae*, orden *Cyclophyllidea*, clase *Cestoda*), son gusanos aplanados, excepcionalmente largos. (Figura 2) La *T. s.* 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 entre 159 y 173 μm (media 165.7 + 5.0). Tanto las ventosas como el rostelo son estructuras de fijación que capacitan a la solitaria para mantenerse anclada en la pared del yeyuno. El proceso de estrobilación (producción de proglótidos) ocurre en la región distal del cuello. Los proglótidos son segmentos independientes pero unidos entre sí. Están recubiertos por un tegumento con micrótricas en su superficie exterior, constituyendo un tejido sincitial con funciones de secreción y absorción.¹⁷

El parénquima de los proglótidos inmaduros cuenta con abundantes fibras musculares lisas y bolsas de glucógeno, estructuras que son menos aparentes conforme se van desarrollando los órganos genitales. La presencia del tejido muscular explica los constantes movimientos de contracción y relajación que se observan tanto en el cisticerco como en el gusano adulto vivo. La presencia de abundantes partículas de glucógeno distribuidas entre todas las estructuras,

sugiere que la glucosa es la fuente de energía más importante para el céstodo.¹⁷

Los proglótidos inmaduros cercanos al cuello son de tamaño variable. Los proglótidos maduros, incluyendo los proglótidos grávidos, generalmente miden de 7 a 12 mm de largo por 5 a 6 mm de ancho. Cada proglótido maduro puede considerarse como una unidad reproductora independiente, puesto que posee órganos genitales masculinos y femeninos. Los genitales masculinos se desarrollan primero y están constituidos por un gran número de testículos (275 a 575) que confluyen en un ducto genital que a su vez desemboca por un costado del proglótido en el atrio genital. El proceso de espermatogénesis en *T. solium* comprende meiosis y maduración de espermatozoides filiformes (no tienen cabeza), con un solo axonema, alrededor del cual se encuentra el núcleo enrollado en forma helicoidal, y una capa de microtúbulos helicoidales externos.¹⁸

Los genitales femeninos están constituidos por un ovario aparentemente trilobulado situado en la base del útero en el extremo posterior del proglótido. El ovario desemboca a través de la vagina en el atrio genital. El útero en los proglótidos grávidos muestra de siete a 15 ramas laterales repletas de huevecillos. Cada una de las ramas puede presentar subramificaciones. El

número de ramas uterinas permite diferenciar morfológicamente a *T. solium* y *T. saginata*.¹⁹ (figura 4)

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

La forma de los huevos es esférica (miden 20-40 μm) y tienen apariencia radial cuando se observan bajo el microscopio de luz.¹⁹ El embrióforo que rodea a la oncósfera está formado por bloques unidos de manera contigua. La capa más externa del huevo es el vítelo; es poco frecuente encontrar huevos aun cubiertos por el vítelo en la materia fecal. La siguiente capa es la membrana embriofórica que tiene apariencia de cráteres y rodea el embrióforo, cuya superficie es poligonal e irregular; ésta es la cubierta más importante y es sintetizada por la célula embriofórica interna. El embrióforo de los huevos maduros es una estructura relativamente rígida que protege al embrión mientras el huevo está en el ambiente exterior. Los bloques embriofóricos están compuestos por una proteína similar a la queratina, que es resistente a los jugos digestivos naturales y artificiales. En contraste, la sustancia cementante que une a los bloques es susceptible a la digestión enzimática.²⁰ (Figura 5)

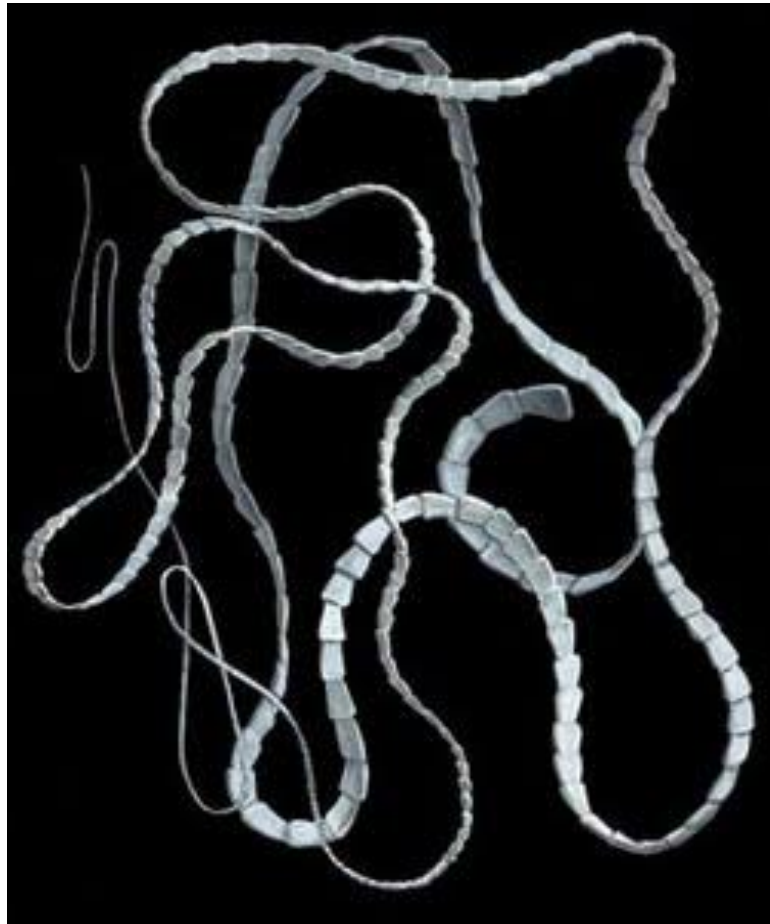


Figura 2. Cuerpo de la *T. solium* se observa su forma aplanada así como los proglótidos.²¹



Figura 3. Escólex de *T. solium* donde se observa las ventosas, róstelo y las dos coronas de ganchos.²¹



Figura 4. Proglótido grávido de *Taenia solium* se observa el conducto uterino central del que se desprenden las ramas a un número menor a 12.²²

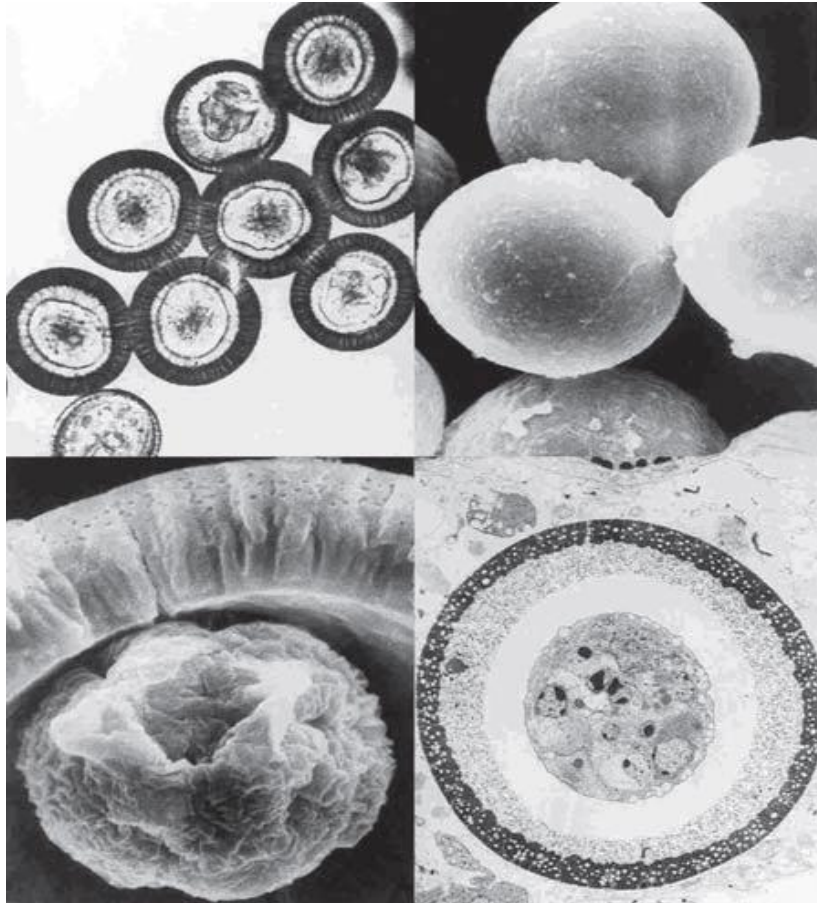


Figura 5. Huevecillos de la *T. solium*: huevos en fresco observados en el microscopio de luz; huevos intactos observados en el microscopio electrónico de barrido; corte de un huevo inmaduro observado en el microscopio electrónico de barrido; corte de un huevo observado en el microscopio electrónico de transmisión.²²

El cisticerco de la *T. solium* está formado por una vesícula ovalada y translúcida llena de líquido (de 0.5 a 2 cm de diámetro mayor), con un pequeño escólex invaginado. Al igual que la tenia adulta, el escólex del Cisticerco posee cuatro ventosas y un rostelo armado con dos hileras de ganchos. La superficie que presenta el cisticerco a su huésped humano o porcino es un tegumento citoplásmico, sincicial y continuo en toda la cara externa de la pared vesicular.²³ (figura 6)

Puesto que los céstodos carecen de tracto digestivo, obtienen sus nutrientes y excretan sus desechos a través de la superficie tegumental. En congruencia con su función de absorción, la superficie externa del tegumento aparece aumentada por proyecciones digitiformes designadas como micrótricas. Estas proyecciones son similares a las microvellosidades que constituyen los ribetes de cepillo en diversos epitelios de vertebrados e invertebrados.²³

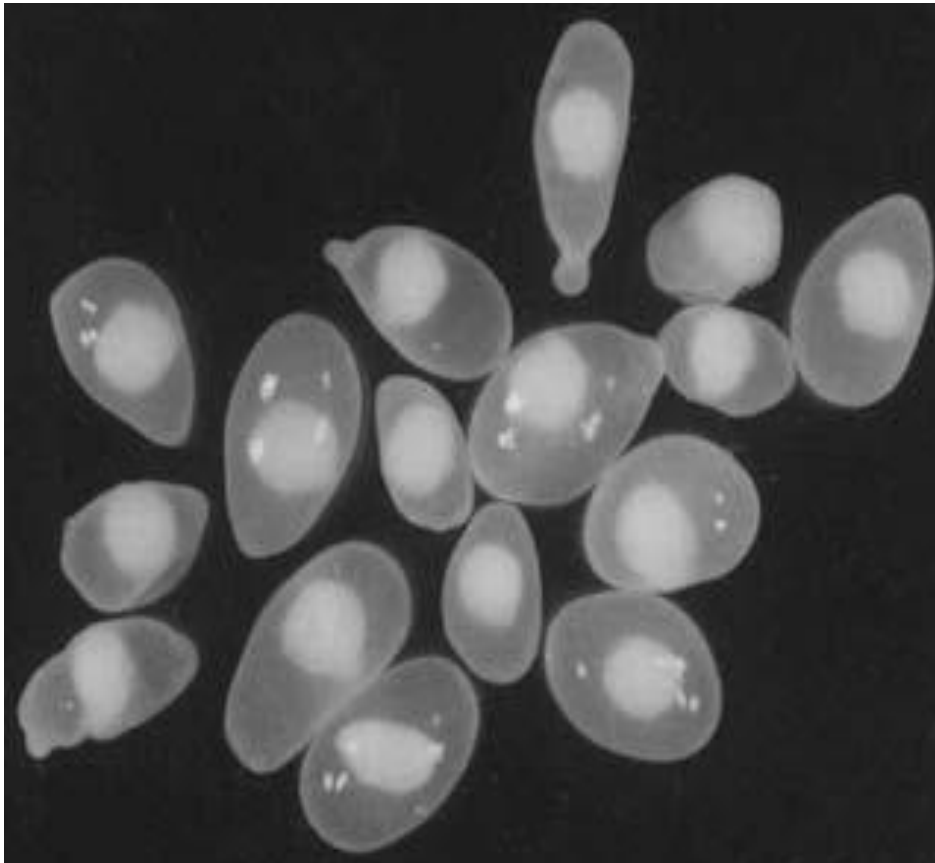


Figura 6. Cisticercos de *T. solium* disecados de musculo esquelético del cerdo.²⁰

Los cisticercos utilizan tanto rutas metabólicas aeróbicas como anaeróbicas dependiendo de la disponibilidad de oxígeno en el medio y obtienen sus nutrientes por difusión facilitada a través de la pared vesicular. Se han identificado dos transportadores de glucosa (TGTP1 y TGTP2), el segundo se localiza en la superficie tegumentaria del cisticerco, mientras que el primero es abundante en estructuras de la pared vesicular en el cisticerco así como en el parásito adulto. Se han identificado distintas glicoproteínas en la superficie tegumentaria de la pared vesicular de los cisticercos, incluyendo inmunoglobulinas del huésped. El cisticerco también responde al estrés por temperatura sintetizando diversas proteínas como HSP 80, HSP 70 y HSP 60.²³

A diferencia de los parásitos nemátodos que poseen láminas o cutículas fibrosas, la superficie del cisticerco en contacto con el huésped es una membrana plasmática del tegumento que, como tal, debiera ser susceptible al daño por los diversos mecanismos defensivos del huésped, como son el complemento, las células efectoras, los compuestos tóxicos, etc. Sin embargo, a pesar de que el huésped desarrolla una respuesta inmunológica específica, la superficie del parásito no sufre daño aparente, al menos durante ciertos periodos. Por debajo del tegumento se encuentran varias capas de tejido muscular liso, así como los llamados citones subtegumentales.²³

Estas células sintetizan activamente proteínas y otros componentes que posteriormente son transportados hacia el tegumento a través de puentes

citoplásmicos. Se han descrito proteínas del citoesqueleto, como la miosina tipo II, y la actina, la cual se encuentra en siete isoformas diferentes. A mayor distancia de la superficie se encuentra una serie de conductos o canales, aparentemente relacionados con células ciliadas, llamadas células flama, que constituyen un sistema protonefridial.²³

El cisticerco de *T. solium* fue designado como *Cysticercus cellulosae*, a principios del siglo XIX. Sin embargo, dicho término dejó de tener validez taxonómica una vez que se demostró que el cisticerco es la forma larvaria de la tenia. El cisticerco puede presentar dos formas: racemosa o monovesicular. La forma racemosa, que se observa en la neurocisticercosis humana, es grande, con una vesícula multilobulada, a menudo con forma de racimo de uvas.²³

El escólex en general no es visible, aunque en la mayor parte de los casos, una revisión macroscópica exhaustiva permite la identificación del escólex o de sus restos. Por su parte, la forma celulosa es pequeña, esférica u ovalada, con una vesícula translúcida a través de la cual se puede observar el escólex. Algunos autores han mostrado que ambas formas pueden coexistir en pacientes con cisticercosis cerebral. Asimismo, se han descrito formas intermedias en las cuales se observan principios de multilobulización.²³

3.3 Inseminación y fertilización

Se desconoce la fisiología del proceso de inseminación de *T. solium*. No existe información sobre la participación de un sistema endocrino que controle la actividad reproductora de los ténidos. Sin embargo, al menos en algunas especies relacionadas (*Schistocephalus solidus*), se sabe que la inseminación ocurre tanto por autoimpregnación dentro del mismo proglótido, como por impregnación de otro proglótido, incluso de diferente estróbilo. En ambos casos, los espermatozoides filiformes son almacenados en el receptáculo seminífero.²⁴

Los óvulos liberados periódicamente por el ovario pasan a través del oviducto hasta el ootipo en donde ocurre la fecundación. A su vez, las células vitelinas almacenadas en un reservorio migran hasta el ootipo para asociarse con los cigotos. Los cigotos recubiertos por células vitelinas reciben una secreción mucosa y serosa aportada por la glándula de Mehlis, que presumiblemente sirve como sustrato para la formación del embrióforo. En el útero, los cigotos se convierten en huevecillos maduros e infectantes y permanecen almacenados hasta la liberación de los proglótidos al medio ambiente.²⁴

Los céstodos, tienen características genéticas que los hacen susceptibles de producir cepas adaptables a otras especies o razas de huéspedes

intermediarios y definitivos. Por ejemplo, puesto que son organismos hermafroditas y que muy probablemente la fertilización ocurre por autoinseminación de un proglótido o por inseminación cruzada entre proglótidos del mismo gusano, es muy probable que los individuos que se apareen posean genotipos muy similares.²⁴

En consecuencia, podrían dar origen a individuos mutantes homocigóticos, en los cuales se expresa la mutación en la siguiente generación. El empleo de técnicas moleculares ha permitido identificar diferencias, a nivel del ADN, entre ejemplares provenientes de distintas regiones del mundo.²⁴

3.4 Genómica de la *Taenia solium*

La genómica es la ciencia que estudia la composición y función del material genético de los organismos, en el genoma está la información para el desarrollo y funcionamiento de cada organismo. La era genómica de *T. solium* comenzó en 1988, año en que se reportó la primera caracterización de un gen de este parásito. A partir de clonas genómicas y de ADN complementario (cADN) se obtuvo la secuencia completa de la actina, que es una proteína muscular.

Desde entonces se han publicado apenas poco más de 50 secuencias completas génicas y otro tanto de secuencias parciales. De todas estas secuencias, sólo la original de actina y la de paramiosina, otra proteína muscular, han sido secuenciadas a partir de clonas genómicas, el resto procede de clonas de cADN. Por ello, sólo se ha caracterizado la estructura completa del gen para dichas proteínas. La comparación de la estructura del gen de paramiosina de la *T. solium* con genes de otras especies permitió comprender mejor la forma en que evoluciona dicho gen.²⁵

Sin embargo, se requiere un estudio más detallado del genoma para comprender la forma en que se regula la expresión de genes y el proceso de diferenciación. En 2002 se publicó completo el genoma mitocondrial de la *T.*

solium y a fines de 2004 la Universidad Nacional Autónoma de México anunció el inicio del proyecto para secuenciar el genoma de este parásito. El proyecto se divide en dos etapas. Durante la primera, se determinará el tamaño del genoma, cariotipo, densidad de genes, diversidad de secuencias repetidas, transcritos más abundantes y frecuencia de genes con intrones y su tamaño. Con base en esta información, en la segunda etapa se definirá el tipo de proyecto de genoma que se llevará a cabo: proyecto total, proyecto de secuencias expresadas etc., una vez analizados se anotarán las secuencias.²⁶

Los resultados obtenidos hasta ahora establecen que el genoma de taenia tiene un tamaño de 250-270 millones de nucleótidos, equivalente al 8% del tamaño del genoma humano. Se han integrado hasta el momento más de 20 000 secuencias mayores de 500 nucleótidos, lo que da un total cercano a los 12 millones de nucleótidos, que son el equivalente a uno o cuatro genomas bacterianos.²⁶

Un gran número de las secuencias son nuevas, es decir, no habían sido reportadas previamente en la literatura científica, sólo 18% de ellas tiene un homólogo con genes humanos. Es de esperar que el proyecto del genoma de la *T. solium* permitirá identificar moléculas útiles para mejorar el diagnóstico y el tratamiento, nuevos candidatos para vacunas, genes que participan en el desarrollo, rutas metabólicas, entre muchos temas que han sido pobremente explorados. Además, disponer de las secuencias codificadoras permitirá la

elaboración de microarreglos para estudiar la expresión integral de genes en los diferentes estadios del desarrollo de *T. solium*. Es mucho lo que todavía no se entiende acerca de este parásito y de la enfermedad que ocasiona. Queda aún un largo camino por recorrer antes de que logremos un entendimiento verdaderamente profundo de este fascinante organismo.²⁶

4. CISTICERCOSIS PORCINA EN MÉXICO

4.1 Frecuencia de la cisticercosis porcina

La Cisticercosis en cerdos se distribuye en zonas rurales de países subdesarrollados, es más prevalente en Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Perú y Venezuela. En la **tabla 1** se presentan datos de prevalencia de cisticercosis porcina en América Latina, basados en reportes de literatura científica. Los estudios se realizaron en camales donde la cisticercosis de los cerdos fue identificada por medio del examen macroscópico de la carne alcanzando prevalencias del 0.25% y 22.2% mientras que utilizando los análisis serológicos se ha podido encontrar porcentajes más altos en cisticercosis el incremento fue de entre 26% y 76%.²⁷

En México no existe una cifra oficial para conocer la cantidad de cerdos decomisados por cisticercosis debido a que en muchos rastros municipales del país, controlados por la Secretaria de Salud, no se lleva a cabo la inspección sanitaria, por lo que se desconocen las enfermedades de los animales que se matan, otra razón es que los propietarios no llevan a los animales parasitados a los rastros municipales en que se efectúa la inspección sanitaria, sabiendo que

se los van a decomisar o por que en muchas zonas rurales los cerdos se sacrifican en las casas de los dueños o en mataderos clandestinos sin ninguna inspección. Datos obtenidos por medio de la inspección en lengua de los animales vivos en diferentes áreas del país, indican que en Morelos la prevalencia en 2002 fue de 33%, en Puebla se ha informado de prevalencias de 14%, en Guerrero se han visto prevalencias de entre 5.6% y 13% en el Estado de México se han encontrado comunidades con un 20% de prevalencia.^{28, 29}

El grado de infección en los cerdos es muy heterogéneo, encontrándose canales con pocas larvas y otros en los que el tejido muscular está repleto de cisticercos. Las razones pueden ser varias: puede deberse a que no todos los animales tienen acceso a la materia fecal, los cerdos forman grupos en los que uno es el dominante e ingiere primero los desperdicios y deja muy poco para los demás miembros del grupo. También observaron que los cerdos recién destetados se infectan con mayor frecuencia durante la época de calor lo que se explica con la observación de que cuando hace mucho calor, los animales adultos se mueven poco, mientras que los chicos, cuyo sistema termorregulador todavía no está muy desarrollado, sufren menos con las altas temperaturas, se mueven más y por lo tanto tienen más posibilidades de ingerir materia fecal humana.³⁰

Tabla1. Epidemiología de la Cisticercosis porcina en América Latina.²⁵

País	Año	Cisticercosis	Localización
México	1991	1.38%	Sinaloa
	1991	6.5%	Michoacán
	1992	4%	Morelos
	1996	23%	Yucatán
	1999	0.4%	México
Honduras	1998	27.1%	Samala
Guatemala	1991	14%	El Jocote
Nicaragua	2002	0.34%	Regional
Venezuela	2001	23 casos	
Colombia	2000	5.34%	Córdova
Perú	2004	47.3%	Sierra
Bolivia	1999	37%	Chaco
Brasil	2005	9.71%	Belo Horizonte

4.2 Crianza de puercos de traspatio

El complejo tenia-cisticercosis es un grave problema para el salvamento público en los países subdesarrollados. Esta parasitosis es muy frecuente en países donde la crianza de los porcinos no tecnificada contribuye una importante actividad económica, puesto que es relativamente barata su tenencia, esto es porque los dejan alimentarse libremente en el campo. Por lo que es muy común que la carne tenga presencia de cisticercos, esta condición está lejos de ser una alerta, es más bien cuestión de precios, pues la carne que se comercializa de forma clandestina es sin lugar a duda barata y muchos de los lugares de comida que están de ambulantes la utilizan para obtener mayor ganancia.³¹

En Latinoamérica, incluyendo a México, es muy común la crianza de cerdos en condiciones insalubres y sin inspección de ninguna institución a esta práctica se conoce como crianza de cerdos de traspatio. El 30 % de la carne de cerdo que se comercializa en México proviene de puercos criados en tales condiciones. Estas prácticas son muy comunes en áreas rurales ya que los cerdos contribuyen a la economía de dichas comunidades teniendo acceso fácil a un alimento indispensable para la familia. Aunque la alimentación de los cerdos es generalmente el maíz en los lugares rurales no tienen suficiente para

alimentar a la comunidad y a los animales, por lo que es difícil tenerlos confinados pues tendrían que proporcionarles el sustento, es por eso que la mayoría de los puercos deambulan libremente en busca de comida. Ingieren toda clase de desechos biológicos incluyendo las excretas humanas ya que en estas comunidades rurales no cuentan con drenaje, usualmente usan letrinas, algunas de éstas diseñadas para que los cerdos tengan acceso directo con los desechos.³²



Figura 7. Fotografía superior cerdo ingiriendo aguas con desechos fecales. Fotografía inferior cerdos consumiendo basura contaminada con heces.³²

4.3 Inspección sanitaria de la carne y criterios de decomiso

La parasitosis es provocada por ingerir carne de cerdo con cisticercos, esto es por un mal manejo en la sanidad de la crianza de cerdos. Pero también gran parte de que esta enfermedad se propicie es por no tener una inspección al momento de que el animal es sacrificado, pues en ocasiones los rastros donde lo realizan no están supervisados por la Secretaria de Salud o simplemente el sacrificio se lleva a cabo en domicilios particulares. Aparte de todo lo antes mencionado estas prácticas se hacen en lugares sin ninguna higiene lo que provoca la contaminación de la carne, con el suelo lleno de sangre o estiércol.³³ (figura 8)

Para que el complejo Tenia-cisticercosis pueda reducirse o suprimirse es necesario tener en cuenta aspectos sobre la inspección sanitaria que debe tener la carne de cerdo para su comercialización así como los criterios de decomiso. Existen normas mexicanas con las cuales se tiene el cuidado de no llevar al comercio carne de cerdo infectada tal es el caso de la **Nom-009-Z00-1994** que habla sobre el proceso sanitario de la carne. La inspección sanitaria de la carne se lleva a cabo desde que el lote de animales ingresa a los corrales, el veterinario oficial debe estar presente desde el primer momento pues tiene que observarlos para estar seguro de que no tengan lesiones.

Los animales que resulten afectados se colocan en un corral aparte para su análisis posterior. Durante las siguientes 24 hrs se realiza el sacrificio mediante pistola de embolo oculto, electricidad o algún método autorizado por la secretaría. Después la carne es llevada a la inspección macroscópica en busca de nódulos o alguna anomalía, a los que se le detecte alguna deformidad se retiene para que el veterinario lo someta a un análisis microscópico y bacteriológico. Los criterios de decomiso dicen que las canales, vísceras y cabezas no aptas para el consumo humano, se enviarán para destruirse a la planta de rendimiento o al horno incinerador, según disponga el veterinario oficial, cuando se hace este procedimiento manualmente deben ser desnaturalizados con ácido fénico crudo y otras sustancias autorizadas por la Secretaría, con el fin de evitar que sean utilizados para el consumo humano.³⁴



Figura 8. Rastro municipal, faenado, evisceración y cortes de la carne en el suelo con sangre y estiércol.²⁴

5. TENIASIS Y CISTICERCOSIS HUMANA

5.1 Patología de la neurocisticercosis

La neurocisticercosis se produce cuando la larva de la *T. s.* invade el sistema nervioso central. La causa de los diferentes síntomas es debido a que la neurocisticercosis es una enfermedad pleomorfa, es decir, que dependerá del número de larvas, el lugar donde se alojen y las reacciones inflamatorias que provoquen las cuales pueden ser parenquimatosas, meníngeas, ventriculares o medulares.³⁵

Estos síntomas empiezan cuando el parásito inicia su sistema de destrucción por medio de la respuesta inmunológica del huésped. La manifestación clínica que comúnmente se produce es la epilepsia se presenta entre el 70% y 90% de los pacientes dentro de este porcentaje son los niños los que sufren más de esto.³⁶

Otras sintomatologías son el déficit de atención del 4% en niños y en adultos se presentan con un 16%, hipertensión intracraneal, hidrocefalia, trastornos del movimiento, déficit neurocognitivo, trastornos psicológicos que se relacionan con la depresión y en los pequeños se manifiesta trastornos de conducta en un 24% y en el 12% cambios en su conducta.³⁷

La corteza prefrontal tiene funciones en los circuitos que controlan las acciones, la memoria a corto plazo, control de problemas, resolución para tomar una decisión, inhibición de respuestas inadecuadas, etc. por lo que las lesiones al nivel neurológico son de suma importancia ya que van a implicar una modificación en las funciones cognitivas, es decir, en la toma de decisiones, en el plano emocional de la persona, también provoca irritabilidad, hiperactividad, distracción anormal y muchos otros síntomas relacionados con las funciones del cerebro.³⁸

5.2 Localización del cisticerco

5.2.1 Parenquimatosa

La localización en parénquima se denomina neurocisticercosis parenquimatosa y es la que se presenta con mayor frecuencia. La sintomatología se hace evidente cuando el sistema inmunológico del huésped hace que el parasito pierda su capacidad de evadirlo. Solo en un 50 u 80% se produce en forma de convulsiones o epilepsias.³⁹

Los síntomas adicionales dependerán de si el cisticerco se aloja dentro del parénquima cerebral. Si es en el lóbulo frontal se podrán presentar trastornos de conducta y déficit motor; en el lóbulo parietal, la sintomatología predominante será sensitiva; si es en el lóbulo temporal, se presentarán alteraciones en la memoria, trastornos del lenguaje receptivo, problemas de audición, etc. Si es en el cerebelo, hay alteraciones del equilibrio y la marcha. Ocasionalmente se localizan en ganglios basales, siendo responsables de movimientos involuntarios. Se ha descrito el síndrome de Parkinson por cisticercosis cerebral. La forma quística puede además dar un síndrome neuropsíquico, que se manifiesta por un síndrome mental orgánico, con trastornos de memoria, orientación, cambios afectivos y cuadros demenciales.⁴⁰

Las vesículas parásitas son únicas, en forma de ovalo o esféricas miden de 0,5 a 1 cm de diámetro y son un poco homogéneas. Se localizan en lugares donde existe más irrigación de sangre, en la sustancia de color gris cortical, en los núcleos corticales y a veces en la materia blanca cortical.

Los hemisferios cerebrales son los que con mayor frecuencia se afectan. En pocas ocasiones llegan a alcanzar el cerebelo, tallo cerebral y medula espinal. Ventricularmente afectan al cuarto ventrículo.⁴¹ (Figura 9)

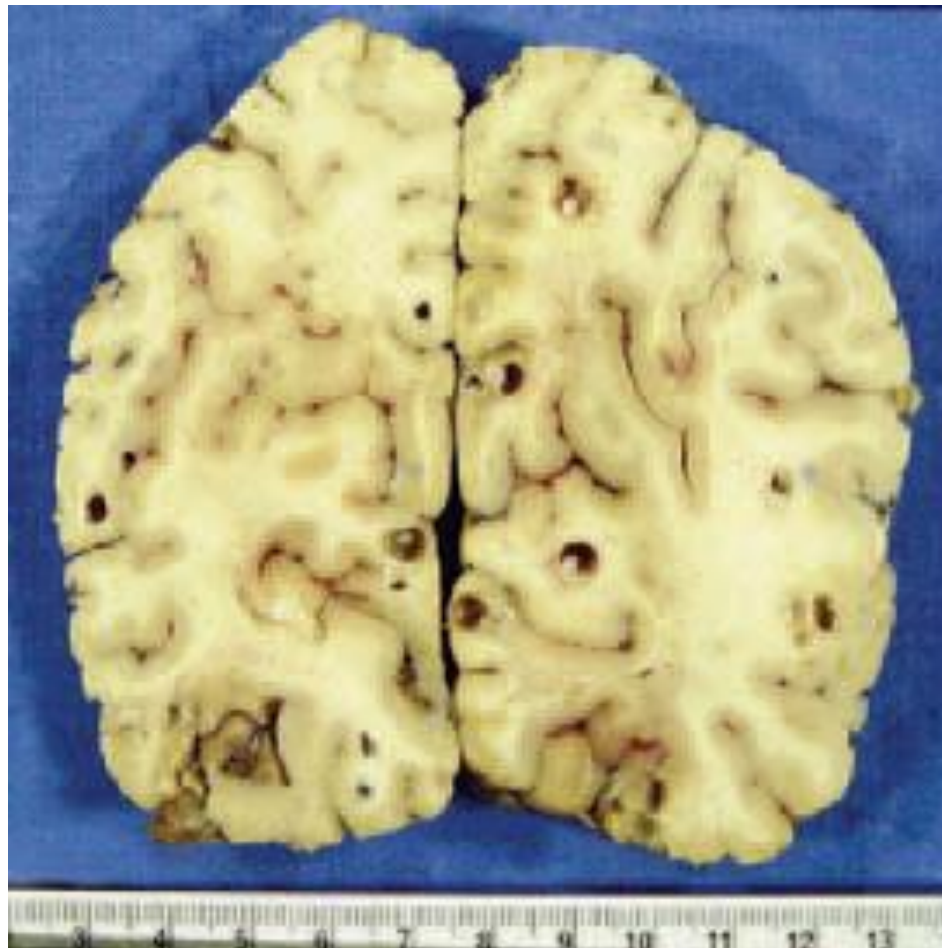


Figura 9. Localización parenquimatosa del cisticerco en un corte histológico del cerebro de lóbulos parietales.⁴²

5.2.2 En líquido cefalorraquídeo

5.2.2.1 Espacio subaracnoideo

La neurocisticercosis subaracnoidea se localiza dentro de los surcos corticales en las Cisuras de Silvio, en las cisternas de la base o en las que rodean al tronco cerebral. Los cisticercos que se encuentran en el espacio subaracnoideo suelen ser pequeños pero los que están situados en la cisterna de la base pueden llegar a medir más de 50 mm.

En estas larvas no se puede definir un escólex ya que está formado de muchas membranas que se unen unas con otras dándole forma de racimo de uvas es por eso que se les da el nombre de forma racemosa. Llegan a invadir las meninges a continuación se desarrollan y siguen con los espacios subaracnoideos entonces obstruyen las vías de drenaje provocando una hidrocefalia retardada.^{43,44} (Ver figura 10)

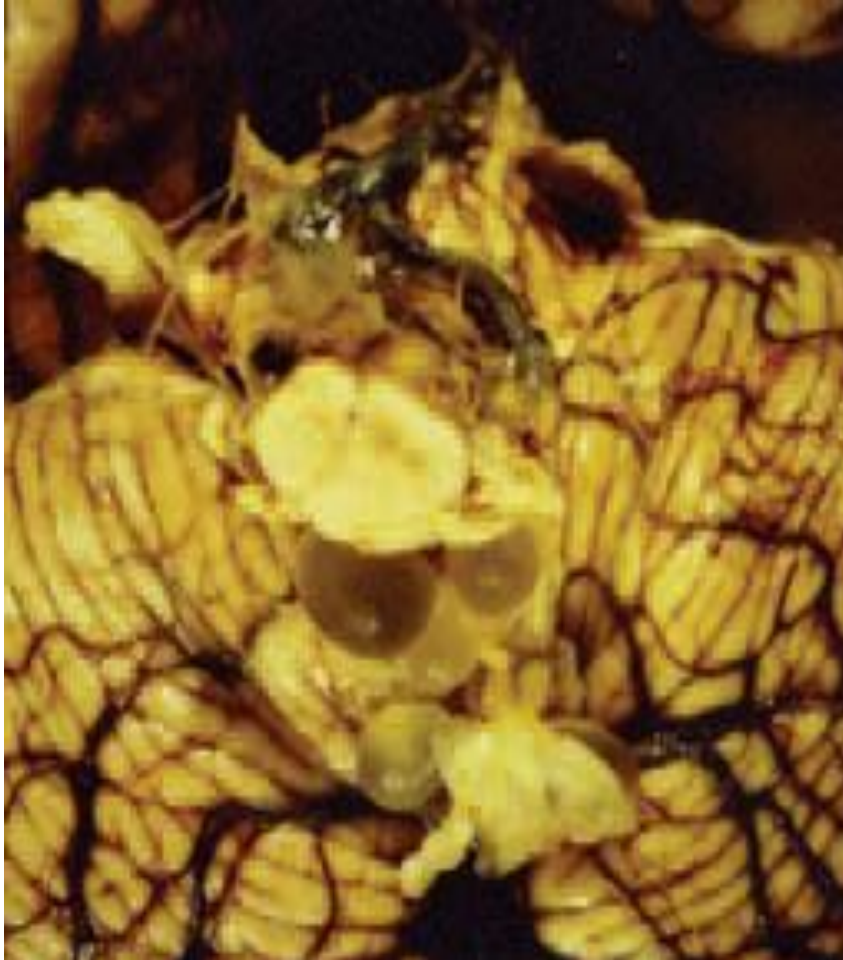


Figura 10. Cisticercosis racemosa. Fotografía a nivel de la cisterna magna en la porción inferior del cerebelo. Nótese la diferente coloración que muestran las vesículas debido a la evolución dispareja de cada uno de los parásitos.⁴⁵

5.3 Evolución natural de las neurocisticercosis

5.3.1 Etapa vesicular

La etapa vesicular es la que se produce primero al entrar las larvas de *T. solium* al sistema nervioso central. Puede durar aproximadamente entre 4 a 5 años sin producir ninguna sintomatología.

El tamaño del quiste es de 1-2 cm de diámetro de forma ovalada o redonda que es vesicular tiene una membrana bien definida y un escólex invaginado en su interior, esta se puede desprender fácilmente del lecho donde se encuentra y los tejidos que la alojan no muestran cambios importantes.⁴⁶

Ésta etapa es reconocida como temprana en el examen anatomopatológico la cual se puede encontrar en el lugar donde se une la materia gris con la materia blanca pero es mucho más fácil encontrarla en los hemisferios cerebrales.

El líquido que contiene se encuentra más denso comparado con el líquido cefalorraquídeo. La razón por la cual el hospedador no tiene sintomatología es por la evasión inmunológica. El parásito secreta taeniastina la cual inhibe la

producción de citocinas y la actividad linfocitaria además que libera proteasas que degradan la interleucina (IL-1), y las inmunoglobulinas.⁴⁶



Figura 11. Cisticerco en forma vesicular. Etapa 1.²⁴

5.3.2 Etapa coloidal

En la etapa coloidal aunque el parásito todavía se encuentra en condiciones de inactividad empieza a ser incapaz de evadir el sistema inmunológico del huésped a causa de su envejecimiento o de que está comenzando a morir.⁴⁷

La respuesta inmunitaria se hace evidente y la persona asintomática empieza a tener algunos problemas neurológicos leves o severos, como convulsiones así como diferentes grados de epilepsia, sin embargo, el continuo dolor de cabeza ya indica un problema serio en esta etapa.⁴⁷

La membrana de la vesícula muestra engrosamiento al examen macroscópico, con formación de cápsula conectiva secundaria que la rodea, y se puede identificar tanto la cápsula del parásito como la del tejido conectivo del huésped; aunque el escólex todavía se puede encontrar en el interior del quiste su aspecto es granuloso y fácilmente deleznable.⁴⁷

En el líquido que contiene la vesícula de observarse un color claro se torna opaco y se vuelve más denso a causa de la filtración de proteínas, las orillas del quiste se arrugan y se hacen de una forma irregular entonces empiezan a formar la lesión al tejido cerebral.⁴⁷ (ver figura 12)

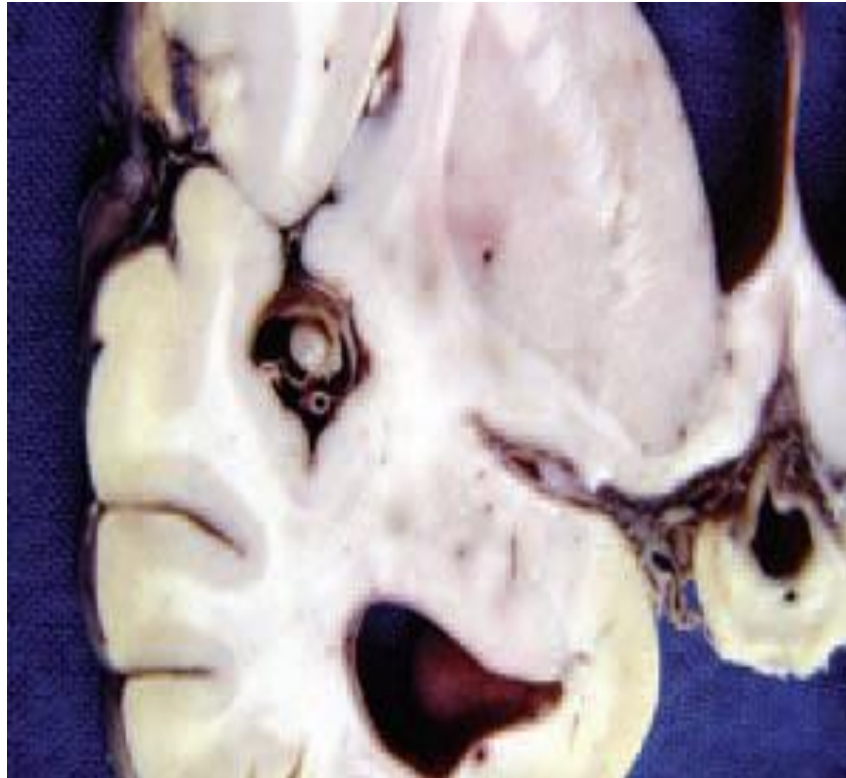


Figura 12. Cisticerco en etapa coloidal en la fisura de Silvio del hemisferio derecho. Nótese además la intensa dilatación ventricular secundaria a la meningitis basal.²⁴

5.3.3 Etapa nodular granular

En ésta etapa la vesícula tiende a reducir su tamaño la membrana propia no se identifica fácilmente ya que se halla íntimamente adherida a la cápsula colágena secundaria, el contenido de ésta se torna semi-sólido hasta transformarse en un gránulo mineralizado lo que impide la identificación del escólex.⁴⁸

La presencia de esta forma de cicatrización indica que anteriormente existió un cisticerco viable pero que ya ha sido destruido por el hospedador. El área donde se encuentra esta lesión se vuelve inflamada y edematosa.⁴⁸

Con la inyección de contrastes se observa a la vesícula en forma de anillo y con el estudio microscópico usando la técnica tricrómica de Masson permite identificarla más fácilmente, ya que los remanentes de membrana aparecen rojo brillante y el escólex en tinte azul por la infiltración de colágena.⁴⁸

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.⁴⁸ (ver figura 13)

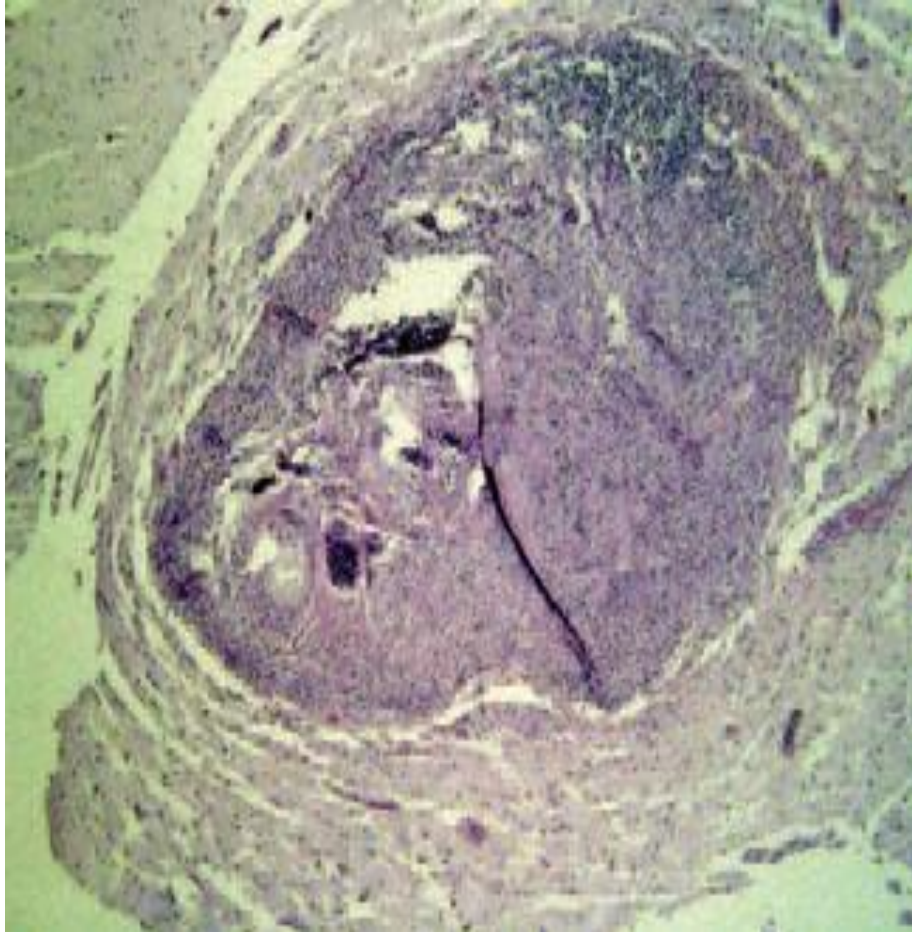


Figura 13. Corte histológico de cisticerco parenquimatoso. Nótese que todo el espacio se halla ocupado por infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares con destrucción total del cisticerco.²⁴

5.3.4 Etapa nodular calcificada

Esta etapa es la final después de varios estadíos, el huésped ha destruido totalmente al parásito por medio de las reacciones de su sistema inmune volviendo a la vesícula anteriormente activa en una forma de cisticercosis inactiva. En los pacientes que sufren de este estadío de la larva, es difícil obtener un diagnóstico positivo por medio de pruebas serológicas ya que no existe una producción de las inmunoglobulinas.⁴⁹

La lesión granulomatosa que anteriormente se presentó, ahora se convierte en una lesión de un tamaño menor al original de un color blanco, con el contorno bien definido.⁴⁹

Cuando se realiza un corte histológico puede observarse una vesícula totalmente calcificada, con cápsula conectiva que le envuelve, gliosis astrocitaria y con una escasa reacción inflamatoria alrededor de la lesión; aunque se han documentado casos en los que se sospecha que puede ocasionar reacción activa ya que el tejido que ha sufrido daños no puede volver a regenerarse, por lo que, clínicamente se ha asociado a episodios de convulsiones aun en los pacientes que han contado con postratamiento.⁵⁰

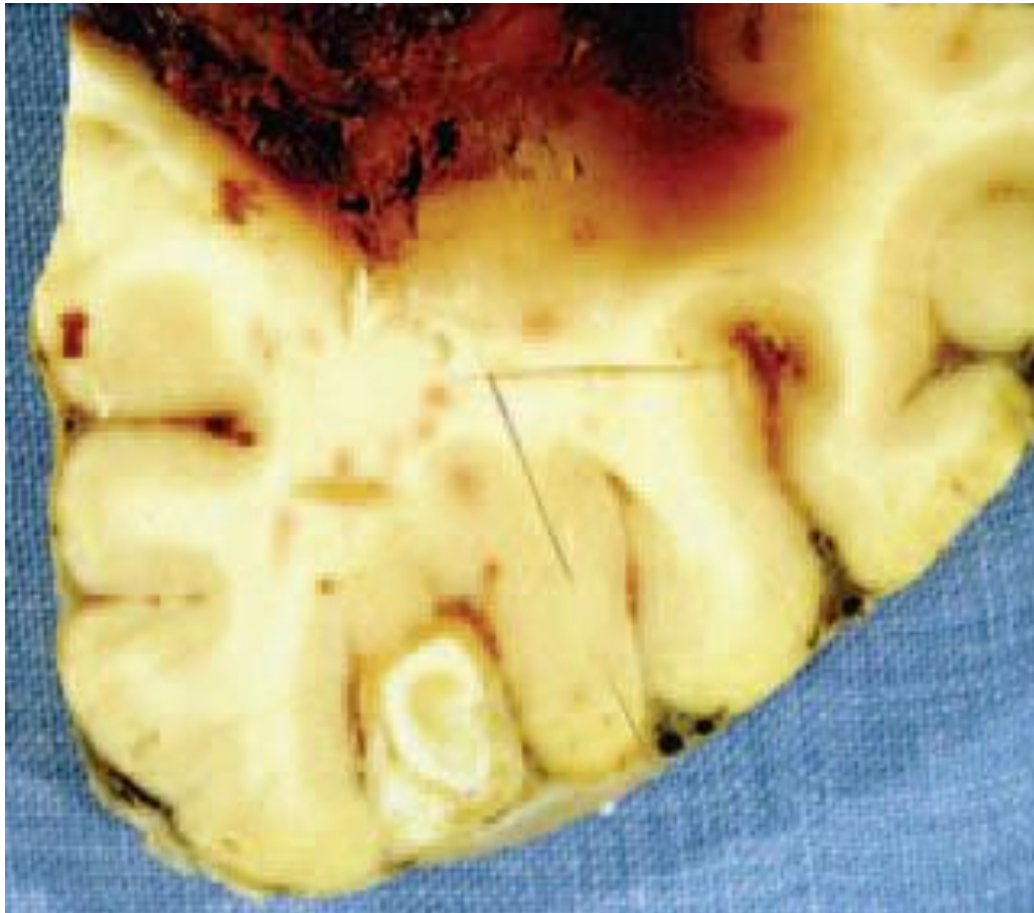


Figura 14. Cisticerco parenquimatoso calcificado en la corteza cerebral.⁵⁰

5.4 Prevalencia e incidencia

Según datos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en México, entre el periodo de 2002-2007, se registró un total de ingresos al hospital con problemas neurológicos a 14320 personas de las cuales el 2.75% fué a causa de la neurocisticercosis. Al finalizar el registro se vió un incremento del 0.03% de este padecimiento en hombres, esto se puede atribuir al hecho de que por lo general son ellos los que realizan labores fuera del hogar y se ven orillados a consumir alimentos contaminados en la calle.⁵¹

En el año de 2005 el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica realizó un análisis para registrar la incidencia de teniasis y cisticercosis en México, en dicha investigación los grupos que resultaron más inclinados a adquirir la teniasis fueron los que estaban en un rango de 1 año-4 años con una tasa del 0.63% por cada 100 000 habitantes así como las personas de edades entre los 60-64 años con una tasa de 0.62% por cada 100 000 habitantes, por lo tanto la incidencia nacional de teniasis se encuentre por arriba del 0.37%.⁵²

En lo que compete a la cisticercosis los grupos con mayor relevancia son los que se encuentran en edades de 60-64 años con una tasa del 0.74% por cada

100 000 habitantes, siendo para éste caso una incidencia nacional del 0.29% por cada 100 000 habitantes.⁵²

Tabla2. Incidencia por grupos de edades de teniasis en México 2007.⁵²

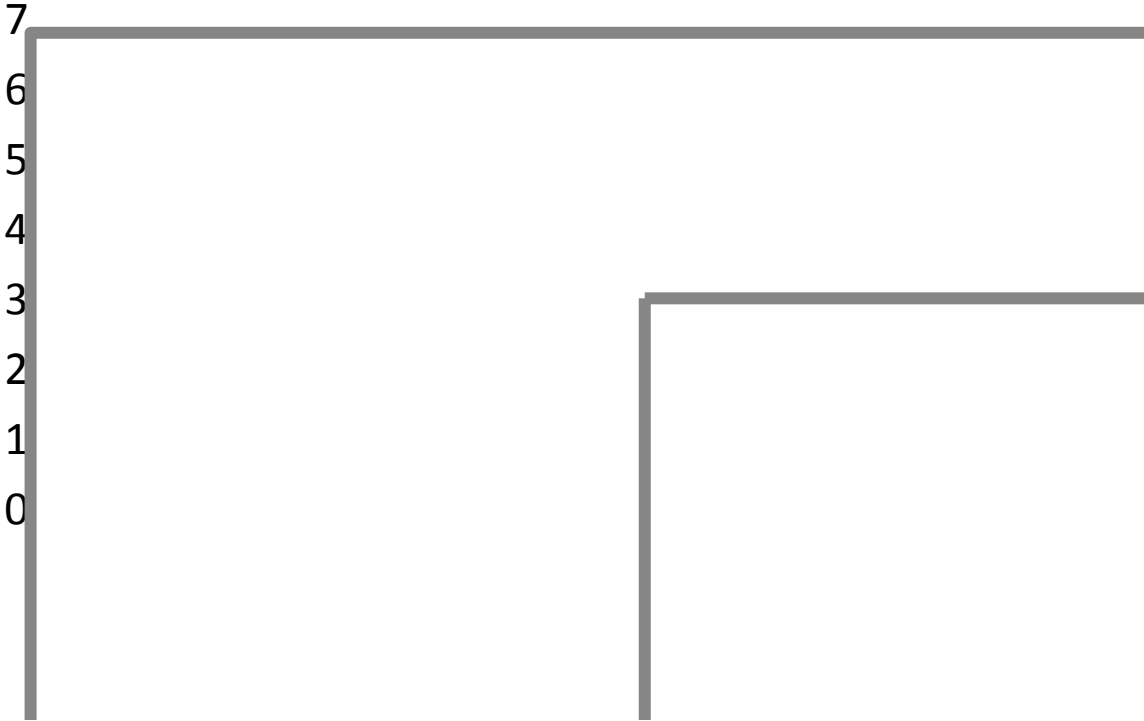


Tabla 3. Incidencia por grupos de cisticercosis en México 2007.⁵²

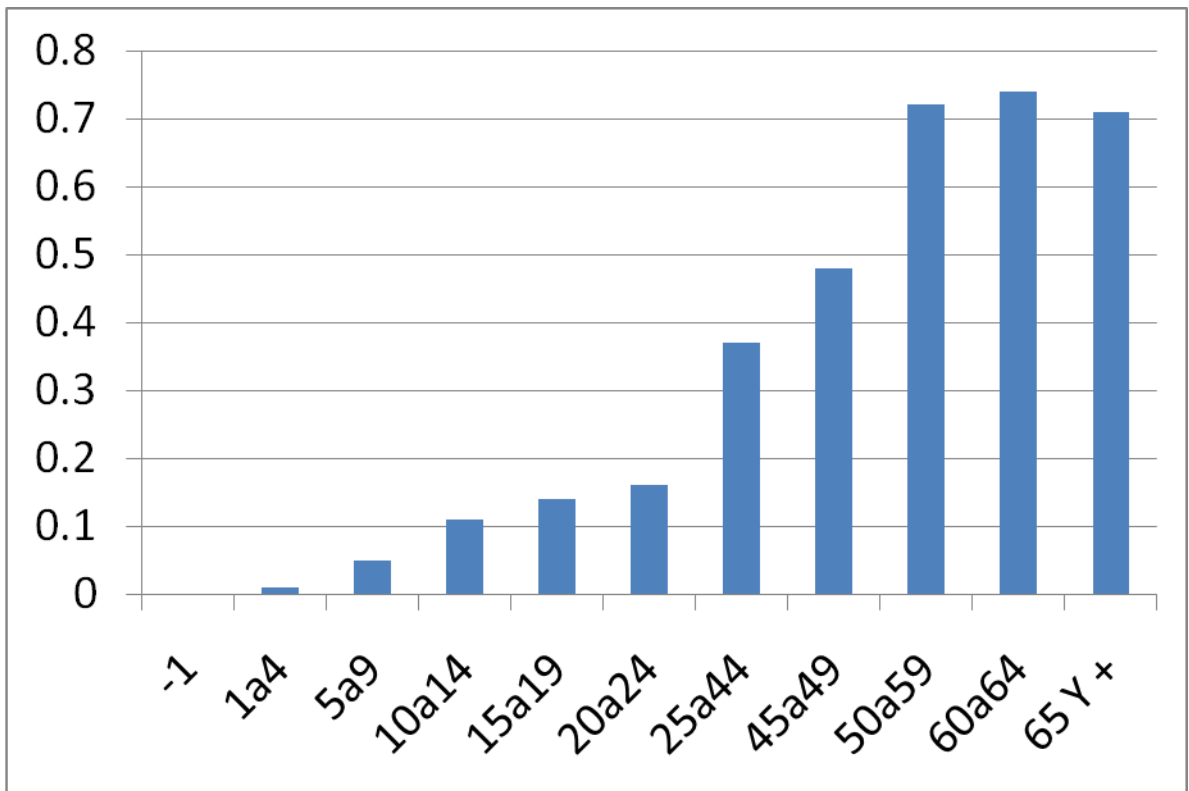


Tabla 4. Prevalencia de cisticercosis por entidades federativas 2008.⁵³

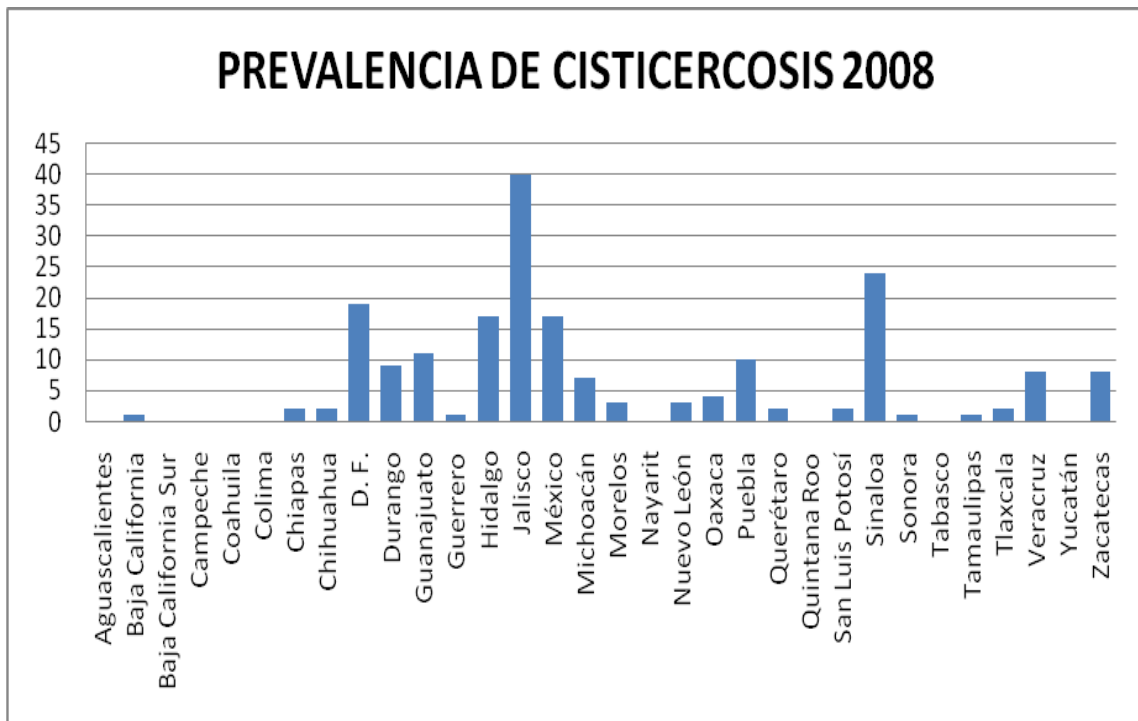
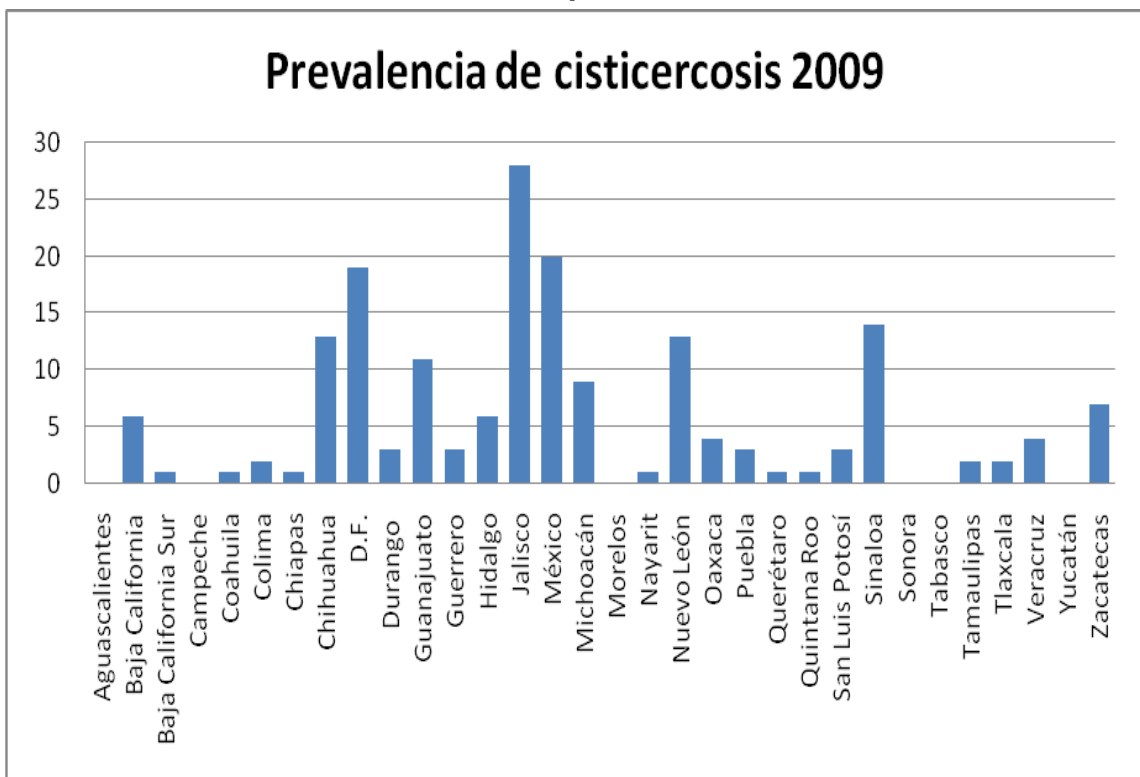


Tabla 5. Prevalencia de cisticercosis por entidades federativas 2009.⁵³



6. Diagnóstico

6.1 Exámenes radiológicos.

6.1.1 Tomografía Axial Computarizada.

Antiguamente se utilizaba la técnica imagenológica de rayos X para el diagnóstico médico, aunque permitía observar el órgano estudiado en dos dimensiones no era muy detallado ya que la radiación que se emitía era difusa, lo que ocasionaba la superposición de otros tejidos.⁵⁴

Con la colaboración de algunos matemáticos y físicos se construyó el escáner EMI que es el principio básico de lo que hoy conocemos como Tomografía Axial Computarizada (TAC), que es un método de radioimagen basado en rayos X dirigidos, con un grosor determinado dependiendo de la estructura que se observa, el cual va de 0.5mm a 20mm además se puede distinguir diferentes densidades lo que permite cubrir en su totalidad el órgano a analizar.⁵⁴

En el diagnóstico de la neurocisticercosis la TAC es muy utilizada como prueba inicial cuando se sospecha de un caso, aunque no es 100% sensible, esto va a depender de la etapa en que se encuentre la larva y el lugar donde se encuentre situado, es decir, cuando el metacéstodo se encuentra en localización parenquimatosa y en la etapa calcificada es más evidente el diagnóstico positivo por medio de esta técnica y acompañada de técnicas inmunológicas.⁵⁵

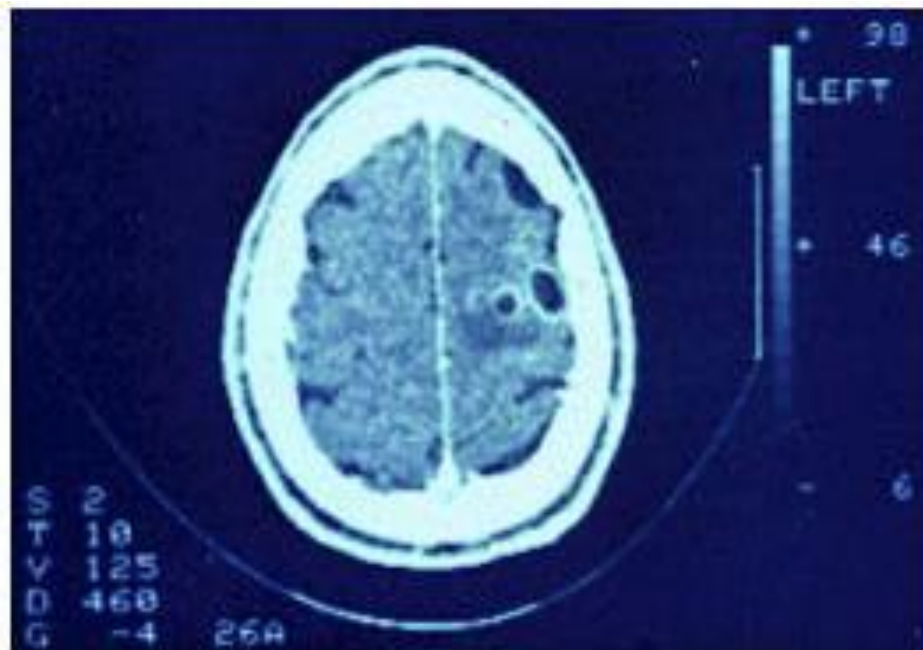


Figura15. Tomografía axial computarizada de corteza cerebral, mostrando dos lesiones quísticas parenquimatosas con marcado edema, en región frontoparietal izquierda. Es evidente la presencia de reforzamiento perilesional en anillo posterior a la administración de contraste yodado, lo cual sugiere la ocurrencia de cambios involutivos en la lesión.⁵⁵

6.1.2 Resonancia magnética Nuclear.

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN), es una técnica que se utiliza para el diagnóstico médico surgió en 1946 por los físicos Edward Purcell y Félix Bloch, este método consiste en someter al paciente a campos electromagnéticos por medio de un imán el cual atrae a los protones (los átomos de hidrógeno) que están contenidos a los tejidos del cuerpo humano, los protones se mueven de su alineación original y al suspender el estímulo vuelven a su posición normal lo que provoca una liberación de energía, es entonces cuando la energía de radiofrecuencia que se libera es captada por un receptor y analizada por un ordenador el cual la transforma en imagen.⁵⁶

Para el diagnóstico de la neurocisticercosis, cuando se realiza una RMN, en el cerebro se puede observar los quistes interventriculares y subaracnoideos por que en estas localizaciones se remarca las membranas del quiste, se diferencia la intensidad del líquido así como los tejidos del metacétodo y el escólex, que es una característica patognómica de la larva. Las imágenes se observan redondeadas, hipointensas en la etapa vesicular e hiperintensas en el estadio coloidal. Esta técnica no es sensible cuando se presenta la calcificación del cisticerco.⁵⁷

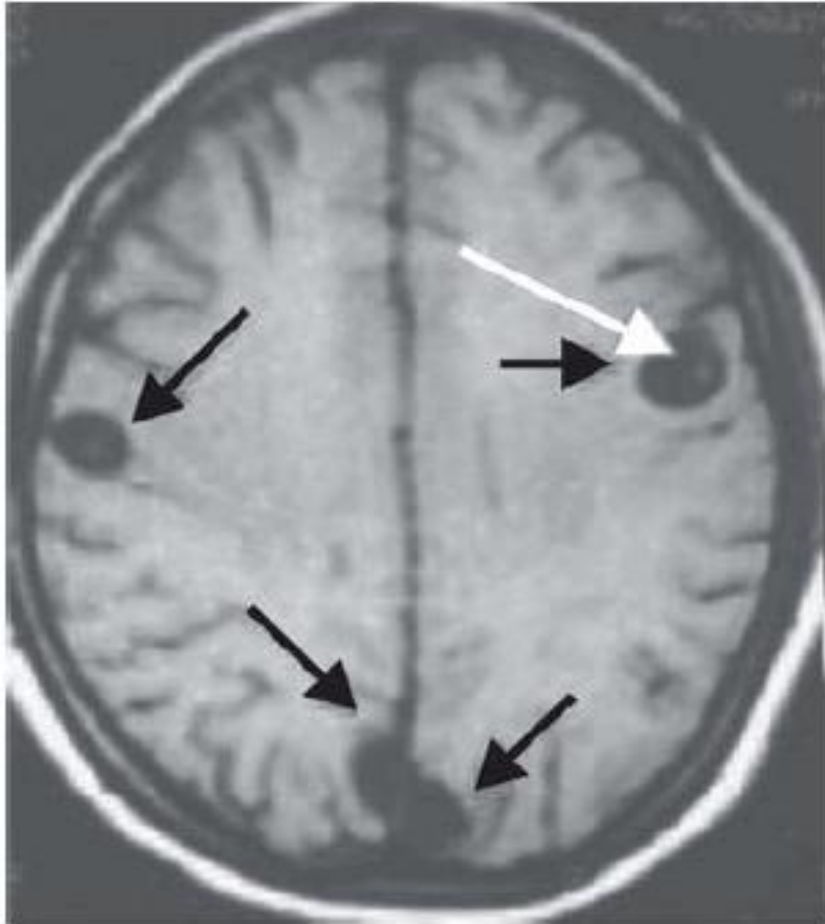


Figura 16. Lesiones quísticas hipointensas con escólex visible.⁵⁷

6.2 Inmunodiagnóstico

6.2.1 ELISA o fijación de complemento en LCR para anticuerpos.

ELISA, es una técnica inmunológica que nos ayuda a cuantificar los anticuerpos contra los antígenos que produce el cisticerco, este método se basa en la inmunoabsorbencia ligada a enzimas.⁵⁸

Esta prueba presenta menor sensibilidad en pacientes con neurocisticercosis inactiva, granulomatosas y con quistes únicos o calcificados ya que en este caso no induce una producción de IgM, por el contrario, en la neurocisticercosis activa con quistes intraventriculares o signos inflamatorios en LCR existe una producción alta de inmonoglobulinas específicas como la IgG, IgM, IgE, IgA.⁵⁹

Puesto que la IgG es la que se presenta con un porcentaje más alto se ha remplazado el ELISA que sólo tenía una especificidad de 71% en LCR y 41% en suero, pues se usaba con los anticuerpos de la IgM, con ELISA-IgG el cual utiliza como anticuerpo monoclonal los del isotipo de la IgG; lo que confiere mayor afinidad por los antígenos de secreción-excreción y proporciona mejor estabilidad a la prueba.^{60, 61}

6.2.2 EITB o Western blot

El western blot es una técnica serológica que consiste en la detección de anticuerpos en muestras de sueros o líquido cefalorraquídeo de personas que están comprometidas con algún padecimiento, en el caso de esta investigación, el EITB es muy útil para el diagnóstico de neurocisticercosis ya que es muy sensible y específico para la detección de anticuerpos en el hospedador.⁶²

Lo que le confiere el 98% de sensibilidad y el 100% de especificidad es un antígeno que fue caracterizado del cisticerco de la *T. s.*, con el cual los anticuerpos de los sueros de personas con la enfermedad reaccionan con mucha frecuencia a este antígeno se le llama AgB que es proveniente de una proteína que se encuentra en el músculo del metacéstodo, la paramiosina. A partir de dicha proteína se ha podido purificar por medio de cromatografía de afinidad de lectina de lenteja siete glicoproteínas la GP13, GP14, GP18, GP21, GP24, GP39-42 y GP50 las cuales han sido descritas como antígenos específicos para la cisticercosis; las glicoproteínas que se presentan en la mayoría de los casos es la GP32-42 y la GP24.⁶³

Aunque esto le confiere mucha credibilidad al diagnóstico por medio de esta técnica, se ha observado que la sensibilidad cae en un 28% cuando el paciente de neurocisticercosis sólo tiene un quiste o cuando el quiste está en la etapa de

calcificación, es por eso que complementando el diagnóstico tiene que realizarse una resonancia magnética o una tomografía axial computarizada.⁶³

El procedimiento consiste en tomar las 7 glicoproteínas específicas y pasarlas por electroforesis de gel dodecil sulfato de sodio-poliacrilamida en el cual no se reduce la condición de las glicoproteínas y después se transfieren a membranas de nitrocelulosa colocando el gel y las membranas de nitrocelulosa en forma de emparedado en medio de un buffer el cual va a conducir las cargas de las proteínas al cátodo y por consecuencia se atraerán por el ánodo ya que las proteínas tienen carga positiva.⁶⁴

Es ahí cuando las glicoproteínas pasan del gel a las tiras de nitrocelulosa las cuales van a ser incubadas con suero diluido o líquido cefalorraquídeo diluido para posteriormente ser revelados con peroxidasa, el criterio de diagnóstico positivo por EITB se dictamina con sólo una reacción de los anticuerpos del suero con una de las siete glicoproteínas.⁶⁴

6.3 Biología molecular.

6.3.1 PCR o reacción en cadena de la polimerasa.

Para tener respuestas de cómo funciona un organismo es necesario estudiar las proteínas ya que son la parte dinámica de nuestro cuerpo, están inmiscuidas en los cambios que se llevan a cabo a cada instante en respuesta a muchas señales ambientales intra y extracelular⁶⁵ por lo tanto es necesario definir a la proteómica que es una parte de la genómica que estudia la separación, identificación, y caracterización funcional de las proteínas así como de sus relaciones estructurales por lo que toda la información que fluye dentro de ADN genómico al ARNm hasta la proteína tiene que ver con las técnicas como la electroforesis y también está relacionado con la aplicación de técnicas para el diagnóstico de enfermedades como lo es la técnica molecular de PCR.⁶⁶

La primera técnica molecular que fue utilizada es la hibridación con sondas de ADN a partir de este método, se pudieron clonar 2 sondas la HPD1, HPD2 con respecto a una genoteca de *T. saginata* lo que permitió la diferenciación de la *T. solium* y *T. saginata*. El PCR ha permitido clonar con la sonda de HDP2 dos sondas específicas la pTsol-9, pTsag-16 que logran distinguir la diferencia de los dos ténidos para un mejor diagnóstico posteriormente se realizó la diferenciación mediante el PCR-RFLP, es decir, la PCR con fragmentos de

restricción⁶⁷ el cual consiste en la amplificación de la región 3' del gen ribosomal 18S y la región 5' del gen ribosomal 28S usando dos enzimas de restricción la BD1 y la TSS1 respectivamente con un buffer así como la Taq polimerasa y utilizando ciclos de 94°C por 1 minuto para la desnaturalización del ADN, seguido por 1 minuto de 56°C para la alineación, posteriormente, 2 minutos con 72°C para la elongación. Después 10 microlitros del producto del PCR se separan por electroforesis en gel agarosa al 1%. Este gel contiene 0.5 microgramos por litro de bromuro de etidio para poder observar las bandas; dicho procedimiento nos ayuda a tener una identificación más clara y definitiva del céstodo.⁶⁸

El PCR no sólo se utiliza para la identificación de las tenias, sino que también es eficaz para el diagnóstico de la neurocisticercosis en pacientes, ya que se puede detectar la presencia del ADN del parásito en líquido cefalorraquídeo de personas infectadas realizando su amplificación por medio de fragmentos de restricción, provenientes de la sonda pTsol-9, que son el TSF y TSR con los ciclos de temperatura de 95°C por 3 minutos para la desnaturalización, 56°C por 1 minuto para la alineación de dichos fragmentos, posteriormente, se someten 5 microlitros del producto de amplificación por PCR en gel de proliacrilamida; este método tiene una sensibilidad del 96.7% y 100%

de especificidad para diagnosticar a un paciente como positivo para la neurocisticercosis aún cuando las pruebas inmunológicas han sido negativas.⁶⁹

7. CONCLUSIONES.

El complejo tenia- cisticercosis es un problema de salud pública a nivel mundial pero especialmente en lugares endémicos como nuestro país. Es importante, entonces tomar en cuenta las medidas de prevención como es evitar consumir alimentos que se sospeche esté contaminado, sea carne de cerdo mal cocida o vegetal que han sido regados con aguas negras. Otra medida imprescindible es la higiene con respecto a la preparación de alimentos, el simple lavado de manos evitará el contagio.

En países pobres como el nuestro, donde el avance científico va lento, el diagnóstico de esta enfermedad parasitaria se seguirá haciendo de forma básica, al buscar a la tenia y sus huevecillos, así como la implementación de pruebas serológicas, sin embargo hoy en día, mas laboratorios toman como rutina la ejecución de nuevas pruebas moleculares como la PCR que permite un diagnóstico específico y sensible logrando mejorar la detección de especie-específica de los portadores de *T. solium*, así como la diferenciación de este tenido con otros que no son patógenos para el ser humano como *T. saginata*.

Por lo tanto es imprescindible utilizar las nuevas técnicas moleculares de diagnóstico para beneficio de los pacientes y en un futuro poder erradicar la neurocisticercosis en nuestro país.

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Boror Moctezuma A. M.; 1998. Estudio descriptivo de Cisticercosis Porcina, diagnosticada en los cerdos sacrificados en la Aldea El Rancho, San Agustín, Acasaguastlán, El Progreso, durante el periodo del 9 de marzo al 15 de mayo de 1998, tesis. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Disponible en:

<http://uguatemala.fmed/bibvirtualData/medicina/publicaciones/cisticercosis.pdf>. Accesado el 01 de diciembre 2009.
2. Wandra T., Ito A., Yamasaki H., Suroso T., Margono S. S.; 2003. *Taenia solium* cisticercosis, Iran Jaya, Indonesia. Emerging infectious disease, vol. 9 no.7.
3. Ito A., Yamasaki H., Nakao M., Sako Y., Okamoto M., Sato M. O., Nakaya K., Margono S. S., Ikejima T., Kassuku A. A., Afonso S. M. S., Benítez Ortiz W., Plancarte A., Zoli A., Geerts S., Craig P. S.; 2003. Multiple genotypes of *Taenia solium*-ramifications for diagnosis, treatment and control. Acta trópica, ELSEVIER, vol. 87; 95-101.
4. Sarti E., Rajshekhar V.; 2003. Measures for porevention and control of *Taenia solium* taenosis and cisticercosis. Acta trópica, ELSEVIER, vol. 87; 134-143.
5. Sarti E.; 1997. La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*. Instituto Nacional de Salud Pública de México, vol. 39 no.3; 225-231.
6. Sakai H., Barbosa H., Morales Silva E., Oryarzabal Schlabitiz F., Peixoto Noronha R., Nonaka N., Franke C. R., Beno H.; 2001. Short report: seroprevalence of *Taenia solium* cisticercosis in pigs in Bahía State,

Notheastern Brazil. Journal Tropical Medicine and hygiene, vol. 64 no. 5-6; 268-269.

7. García H. H., González A. E., Evans C. A., Gilman R. H.; 2003. *Taenia solium* cysticercosis. The Lancet, vol. 361; 547-556.
8. Acha NP, Szyfres B.; 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales: Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Disponible en: <http://www.who.int/1986/WHO/unicef.pdf>. Accesado el: 10 de diciembre 2009.
9. Organización Mundial de la Salud; 2003. Control de la neurocisticercosis. 56 asamblea mundial de la salud A56/10. Disponible en: http://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/WHA56/sa5610.pdf. Accesado el 09 de mayo 2010.
10. Cruz M., Davis A., Dixon H., Pawlowski Z.S., Proano J.; 1989. Operacional studies on the control of *Taenia Solium* teniasis/cysticercosis in Ecuador. Bulletin of the world health organization Vol. 57 no. 4, 401-407.
11. Frontera E. M., Pariente Palomino F. J.; 2009. Cisticercosis muscular: Etiología, distribución ciclo evolutivo y epidemiología. Sitio argentino de producción animal. Disponible en: <http://www.produccion-animal.com.ar>. Accesado el 07 de diciembre 2009.
12. Manual de la OIE sobre animales terrestres; 2004. cisticercosis. Disponible en:

http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.10.01_cisticercosis.pdf.

Accesado: 07 de diciembre 2009.

13. Escalante A H., Huamanchay C O., Davelois A. K.; 2001. La inmunocromatografía para el diagnóstico de la infección por *Taenia Solium* en *Mesocricetus auratus* mediante la detección de coproantígenos. Revista peruana de medicina experimental y salud pública. Vol.18 no.3-4, 57-62.
14. Agudelo-Florez P., Restrepo B. N., Palacio L. G.; 2009. Conocimiento y prácticas sobre Teniasis-Cisticercosis en una comunidad colombiana, Revista salud pública, vol. 11 no.2; 191-199.
15. Sánchez A. L.; 2008. Qué hay de nuevo en la Teniasis-Cisticercosis? Universidad de Brock St. Catherines, Ontario Canadá. Disponible en: <http://cniia.inta.gov.ar/zoonosis/pdf%20Publ.y%20otr/QUE%20HAY%20DE%20NUEVO%20EN%20LA%20TENIASIS%20CISTICERCOSIS.pdf>.
Accesado el 06 de febrero 2010.
16. De Haro Arteaga I., Gutiérrez M., Tato Zaldivar P., Gorocica P.; 2006. Neurocisticercosis, Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Medicina. Disponible en:
http://www.facmed.unam.mx/pibc/segundo_abr2k6/n_abrk6.pdf.
Accesado el: 10 de mayo 2010.
17. Goldsmith R., Heyneman D.; 1995. Parasitología y medicina tropical.
Primera edición. Editorial El manual moderno, México D.F.,1052 pp.
18. Magalon Valdez J.; 2009. Neurocisticercosis en pediatría. Revista Medicina Buenos Aires, vol.69 no.1, 114-120.

19. Chester Beaver P., Clifton Jung R., Wayne Cupp E.; 1990. Parasitología Clínica. Editorial Salvat mexicana, México D.F. 1420 pp.
20. Flisser A., Vargas-Parada L., Laclette J. P.; 2006. *Taenia Solium*: un parásito cosmopolita. Universidad Nacional Autónoma de México. Disponible en:
http://www.investigacionyciencia.es/Archivos/05-06_Vargas.pdf.
Accesado el 03 mayo 2010.
21. De león Segura M. G.; 2008. Teniasis por *T. solium*, Universidad Autónoma de Guadalajara, Instituto de Ciencias Biológicas. Disponible en: <http://monicadeleon.blogspot.com/2008/10/teniasis-por-Taenia-solium.html>. Accesado: 19 de mayo 2010.
22. Meza L. A., Aguilar Rebolledo F.; 2002. Teniasis humana por *Taenia solium*, Revista mexicana de patología clínica, vol.49 no. 2, 92-99.
23. Flisser A., Madrazo I., Delgado H.; 1997. Cisticercosis humana. Editorial El manual moderno. México D.F. 846 pp.
24. De Aluja A., Escobar A., Escobedo F., Flisser A., Laclette J. P., Larralde C., Madrazo I., Velázquez V., Willms K.; 1987. Cisticercosis una recopilación actualizada de los conocimientos básicos para el manejo y control de la cisticercosis causada por *Taenia solium*.. Editorial biblioteca de la salud, México D.F., 1278 pp.
25. Vargas-Parada L., Laclette J. P.; 2003. Gene structure of *Taenia solium* paramyosin. Parasitology Res., Vol.89, 375-378.
26. Larralde C., De Aluja A.; 2006. Cisticercosis: Guía para profesionales de la salud. Editorial biblioteca de la salud, México D.F. 1852 pp.
27. Rodríguez Hidalgo R., Benítez Ortíz W.; 2007. La Cisticercosis porcina en América Latina y en el Ecuador, REDVET, vol. 8 no. 11.

28. Martínez Zedillo G., Bobadilla Vela I.; 1987. Historia de la Cisticercosis porcina en México. Gaceta médica, vol. 18 no. 2, 77-90.
29. Morales J., Velasco T., Tovar V., Fragoso G., Fleury A., Beltrán C., Villalobos N., Aluja A., Rodarte L.F., Sciutto E., Larralde C.; 2002. Castration and pregnancy of rural pigs significantly increase the prevalence of naturally acquired *Taenia solium* cisticercosis. Veterinary parasitology, vol. 108, 41-48.
30. Martínez Maya J. J., De Aluja A., Martínez Villalobos N., Jaramillo Arango C. J., Gemmell M.; 1997. Revista Veterinaria Mexicana, vol. 28 no. 4.
31. González Zariquiey Armando (2000) Perspectivas y prioridades de investigación en Cisticercosis porcina. Artículos de interés, boletín 47. Universidad de San Marcos. Lima, Perú. Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualData/publicaciones/consejo/boletin47/enPDF/a02.pdf>. Accesado el 10 de mayo 2010.
32. De Aluja A., Villalobos Ada N. M.; 2000. Cisticercosis por *Taenia solium* en cerdos en México. Revista Veterinaria Mexicana. Vol. 31 no.3.
33. Norma Oficial Mexicana NOM-021-SSA2-1994, para la vigilancia, prevención y control del complejo Teniasis-Cisticercosis en el primer nivel de atención médica; 1996. secretaria de salud pública. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/02/ssa24.html>. Accesado el: 09 de mayo 2010.
34. Norma Oficial Mexicana NOM-009-ZOO-1994, Proceso sanitario de la carne; 1994. Secretaria de Agricultura y Recursos Hidráulicos. Disponible en: http://www.cuautla.gob.mx/prin/PAGINAS/transparencia/OI_2010/OI/NOM-009-ZOO-1994.pdf. Accesado el: 09 de mayo 2010.

35. Lugo S., Zamudio P., Zavala N., Arechiga I., Muñoz V., Domínguez G.; 2003. Neurocisticercosis en pacientes pediátricos de 0 a 6 años serie de 68 casos. Culiacán México marzo 1996-2002. Redalyc, vol.8 no.1, 7-12.
36. Dr. Durón M. R.A.; 1967. Cisticercosis humana en Honduras. Revista médica de Honduras vol.35 no. 3.
37. Antoniuk S., Bruck I., Santos L.H., Souza L.P., Fugimura S.; 2006. Neurocisticercosis en la infancia: estudio clínico y seguimiento de 112 casos. Revista Neurológica vol. 42 no. 3, 97-101.
38. Barboza M., Sepúlveda S., Montalvo D.; 2007. Neurocisticercosis frontal y déficit de atención. Revista colombiana médica, vol.38 no.1, 21-27.
39. Gutiérrez Contreras J., Ceja Moreno H., Pérez Rulfo Ibarra D., López Enríquez A., Avilés Martínez K. I.; 2004. Neurocisticercosis. Redalyc vol.6 no.2, 82-90.
40. Muñoz Cuervo A.; 2005. Neurocisticercosis. Aspectos clínicos, prevalencia, en el departamento de Caldas. Universidad de Manizales, Facultad de medicina. Disponible en:
<http://www.umanizales.edu.coprogramas//medicina//publicaciones//revista%20medicinaonneurocisticercosis//pdf.pdf>. Accesado el: 01 de marzo 2010.
41. Coyle C. M., Tanowitz H. B.; 2009. Diagnosis and treatment of Neurocysticercosis. Hindawi publishing corporation. Article ID 180742.
42. Del Brutto O. H.; 1999. Neurocisticercosis, Revista Hondureña de neurociencia, vol.3 no.1.

43. Alarcón F.; 2006. Neurocisticercosis: etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Revista Neurológica vol.43 no.1, 93-100.
44. García H. H., González A. E., Martínez S. M., Gilman R. H.; 2001. Teniasis/Cisticercosis por *Taenia solium*, un serio problema de salud pública en el Perú. Ministerio de salud del Perú. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/oge>. Accesado: 01 de diciembre de 2009.
45. Ortega E., Torres P.; 1991. Un caso de infección humana por cisticercosis racemoso cerebral de localización parenquimatosa en Valdivia Chile, Revista Institucional Médica Tropical Sao Paulo, vol. 33 no. 3, 227-231.
46. Chater Cure G., García Roldán N., Peña Quiñones G., Dau Acosta A., Bermúdez S., Hakim D F., Jiménez H E.; 2008. Neurocisticercosis. Acta neurológica colombiana, vol. 25 no.1, 42-53.
47. Borbón Garzón A., Pérez Álvaro J., Pinto Schmidt V.; 2008. Neurocisticercosis: hallazgos imaginológicos en tomografía computarizada. Revisión de literatura y reporte de dos casos. Revista Colombiana Radiológica, vol. 19 no.4, 2528-2533.
48. García H. H., Evans Carlton A. W., Nash T. E., Takayanagui O. M., White A. Clinton Jr., Botero D., Vedantam Rajshekhar V., Tsang C.W., Schantz P. M., Allan J. C., Flisser A., Correa D., Sarti E., Friedland Jon S., Martínez S. M., González A. E., Gilman R. H., Del Brutto O. H.; 2002.

Current consensus Guildelines for tratament of Neurocysticercosis.
Clinical Microbiology Reviews, vol. 15 no. 4, 747-756.

49. Herrera Amighetti W., Herrera Rojas M., Baumgartner Reyes M.; 2001. Neurocisticercosis y trastornos neuropsiquiátricos, Revista Cúpula, vol.22 no. 1.
50. Ortiz Trejo J. M., Correa Chacón A. J., Sotelo Ham E. I., Torres Valenzuela A., Alvarado Esquivel C.; 2006. Factores de riesgo asociados con la Neurocisticercosis en un hospital público de México. Gaceta médica mexicana, vol. 142 no.3.
51. Velásquez Pérez L., López Vivanco J.C.; 2009. Información epidemiológica sobre la morbilidad hospitalaria en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la ciudad de México en el periodo de 2002-2007. Federación de revistas neurológicas en español, vol. 18 no.1-2.
52. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica semana 42; 2007. Aspectos relevantes sobre el binomio Teniasis/Cisticercosis. Sistema Único de información vol. 24 no.42.
53. Sistema Único de Información para la Vigilancia Ediemiológica semana 40; 2009, Secretaría de Salud Pública. Disponible en: <http://www.dgepi.salud.gob.mx/publicaciones/mvSuave.htm>. Accesado: 9 de mayo 2010.
54. Corbo Pereira D. N.; 2004. Tomografía Axial Computada. Universidad de la República Oriental de Uruguay, Facultades de medicina e ingeniería.

Disponible en: <http://www.nib.fmed.edu//uyCorbo.pdf.pdf>. Accesado 25 de febrero 2010.

55. Guevara R., Saavedra V.; 2008. Estudio de la Neurocisticercosis en el Hospital Albino Patiño, Clínica Cobija y caja de salud CORDES durante el periodo 1997-2002. Universidad del valle, Facultad de ciencias de la salud. Disponible en:
<http://www.Univalle.edu/publicaciones/journal/journal10/pag6.htm>.
Accesado 25 de febrero 2010.
56. Pebet N.; 2004. Resonancia Nuclear Magnética. Universidad de República Oriental de Uruguay, Facultad de medicina e ingeniería. Disponible en: <http://www.nib.fmed.edu//uyPebet.pdf>. Accesado 25 de febrero de 2010.
57. Malagón Valdez J.; 2009. Neurocisticercosis en pediatría. Universidad Autónoma de Buenos Aires. Vol.69 no.1 suplemento 1.
58. Cuéllar Alvarenga R., Wood de Bush J.; 1994. La prueba de ELISA en el diagnóstico de Neurocisticercosis en niños. Revista médica hondureña vol.62 no.2.
59. Enseñat J., Martínez Mañas R., Horcajada J.P., De Juan C., Ferrer E.; 2007. Dificultades diagnósticas y terapéuticas en la Neurocisticercosis. Presentación de 6 casos y revisión de literatura. Hospital Clínica Providencial, Barcelona, vol.18, 101-110.

60. Tinoco F Y., González Z. A., López U. T., Silva I. M.; 2004. Uso del ELISA de captura de antígeno en el monitoreo de porcinos infectados naturalmente con *cysticercus cellulosae* y tratados con oxfendazol. Revista Investigación Veterinaria Perú, vol.15 no.2, 132-140.
61. Proaño-Narvaez J.V., Meza Lucas A., Mata Ruíz O., García Jerónimo R. C., Correa D.; 2002. Laboratory diagnosis of human Neurocysticercosis: double-blind comparison of enzyme-linked immunosorbent assay and electroimmunotransfer blot assay. Journal clinical. Microbiology. Vol.40 no.6, 2115-2118.
62. Pinilla G., Navarrete J., Almonacid C. C., Bermúdez M., Villamil L. C.; 2003. Detección de antígenos dominantes para el diagnóstico de Cisticercosis por Inmunolectrotransferencia (EITB). Revista Nova, vol.1 no.1, 1-116.
63. Ferrer E.; 2006. Teniasis/Cisticercosis: avances en el diagnóstico inmunológico y molecular. Boletín de malariología y salud ambiental, Universidad de Carabobo, vol.46 no.1.
64. Del Brutto O.H.; 2005. Neurocysticercosis: Actualización en diagnóstico y tratamiento. Revista de Neurología, vol.20 no.8, 412-418.
65. López López M., López Gutiérrez A. U., Sainz Espuñes T. R., Rosales Torres A. M.; 2005. Qué sabe usted acerca de Genómica? Revista mexicana de ciencias farmacéuticas, vol.36 no.1, 42-44.

66. Mojica T., Sánchez O., Bobadilla L.; 2003. La Proteómica, otra cara de la Genómica. Redalyc, vol.1 no.1, 1-16.
67. Ferrer E.; 2007. Teniasis/Cisticercosis: del diagnóstico convencional al Diagnóstico molecular. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Vol.11 no.1.
68. Mayta H., Talley A., Gilman R.H., Jiménez J., Verastegui M., Ruíz M., García H.H., González A.E.; 2000. Differentiating *Taenia solium* and *Taenia saginata* infections by simple Hematoxylin-Eosin staining and PCR-restriction enzyme analysis. Journal of clinical Microbiology, vol.38 no.1, 133-137.
69. Almeida C. M., Ojopi E. P., Nunes C. M., Machado L. R., Takayanagui O. M., Livramento J. A., Ronaldo A., Gattaz Wagner F., Vaz A. J., Dias Neto E.; 2006. *Taenia solium* DNA is present in the cerebrospinal fluid of Neurocysticercosis patients and can be used for diagnosis. Eur. Arch. Psychiatri. Clin. Neurosci., Vol.256, 307-310.

9. APÉNDICE

9.1 Vacunas contra la cisticercosis.

9.1.1 Inmunidad y cisticercosis por *Taenia solium*

La infección por *Taenia solium* en humanos y cerdos muestra signos de ser vulnerable a la intervención inmunológica. Es especialmente notable que el cisticerco se encuentra frecuentemente destruido aun sin mediar ningún tipo de intervención terapéutica. En estudios epidemiológicos de comunidades rurales, realizados utilizando tomografía axial computarizada (tac), en la gran mayoría de los casos en donde se distingue la presencia de una lesión compatible con cisticercos en el sistema nervioso central (>90%), los parásitos se detectan calcificados, habiendo ocurrido su destrucción sin asociarse a sintomatología reconocida por el hospedero. Esta capacidad de destruir el parásito no parece depender sólo de los años de evolución de la infección, ya que también en niños la mayor parte de los cisticercos están calcificados.

Por otro lado, en cerdos desafiados experimentalmente y mantenidos en condiciones controladas de alimentación y limpieza, los parásitos comienzan a detectarse destruidos meses después del desafío hasta que, aproximadamente

al año, todos o la gran mayoría de ellos están calcificados en las masas musculares. En cambio, en el SNC de los cerdos los cisticercos se mantienen vesiculares, aparentemente ilesos aun después del año del desafío. Quizás los cisticercos situados en el cerebro requieran de más tiempo para ser destruidos que los situados en músculo esquelético.

Algunas observaciones inmunológicas también sugieren la relevancia de la respuesta inmune en la evolución de la infección por *T. solium*. Si bien no se puede descartar que el propio parásito tenga un reloj biológico interno que determine su muerte, las diferencias en el tipo de respuesta inmune de los individuos que destruyen al parásito respecto a los que no pueden dañarlo sustentan la participación del sistema inmune del hospedero.

Así, las diferencias entre la cisticercosis humana y porcina van aparejadas a diferencias inmunológicas a nivel sistémico entre las que destacan, en el cerdo, la presencia de linfocitos T maduros CD4+CD8+ y el elevado porcentaje de células T $\gamma\delta$ con un fenotipo CD2+CD4-CD8+, CD2+CD4-CD8- y CD2-CD4-CD8+

En humanos, en cambio, se distingue claramente una respuesta sistémica específica de tipo TH2 asociada a la neurocisticercosis calcificada, mientras la neurocisticercosis sintomática se asocia a una respuesta específica sistémica deprimida. Evidencias adicionales señalan la existencia de inmunidad adquirida

y de protección temporal inducida por la primoinfección, las que también apoyan las expectativas de efectividad de la vacunación contra la cisticercosis causada por la *T. solium*. No resulta entonces sorprendente el éxito obtenido con diferentes inmunógenos en inhibir la instalación de los cisticercos de la *T. solium* o en promover la destrucción de aquellos que logran instalarse.

9.1.2 Desarrollo de vacunas contra la cisticercosis porcina

Diferentes antígenos del parásito, provenientes de las distintas fases de su desarrollo, y desde extractos totales de oncosferas o de cisticercos, antígenos del líquido vesicular de cisticercos, antígenos semipurificados y recombinantes, hasta antígenos provenientes de otros cestodos (*Taenia crassiceps*, *Taenia saginata*, *Taenia ovis*), han demostrado reducir la tasa de infección y la carga parasitaria en los cerdos vacunados y desafiados en condiciones experimentales.

La primera vacuna reportada efectiva contra la cisticercosis porcina en México consistió en un extracto total de antígenos de cisticercos de *T. solium* extraídos de cerdos infectados. En investigaciones ulteriores se buscaron identificar, aislar y producir los antígenos responsables de la protección inmunológica, con el fin de eliminar componentes irrelevantes y potencialmente patógenos, así como para estabilizar y uniformar la actividad inmunogénica. El análisis de la representatividad de los antígenos vacunales en la población de tenias en la región o en el mundo apenas se inicia en forma sistemática, y cabe esperar antígenos vacunales cruzados entre distintas especies de tenias y aun entre cestodos, como ocurre con los antígenos de diagnóstico.

Este aspecto es de relevancia considerando las diferencias genéticas que se han reportado entre cisticercos recuperados de cerdos en distintas regiones del país y del mundo

9.1.3 La vacuna S3Pvac y su eficiencia en condiciones naturales de transmisión

Sólo uno de los candidatos a vacuna anticisticercosis porcina ha sido evaluado críticamente y en las condiciones realistas de la enfermedad naturalmente adquirida por los cerdos rústicos en localidades rurales altamente endémicas de México.

Esta vacuna, constituida por tres péptidos producidos en forma sintética (S3Pvac), es a la fecha la única vacuna compuesta por antígenos definidos y validada en campo mexicano, con la certificación correspondiente de las autoridades de Salud Animal de México. S3Pvac es propiedad de la Universidad Nacional Autónoma de México y su producción, distribución y disponibilidad en el mercado se planea a corto plazo con la participación de Laboratorios Silanes, un laboratorio nacional.

Los tres péptidos, constituidos de 8, 12 y 18 aminoácidos, han sido identificados con base en su capacidad protector en un modelo de cisticercosis experimental en ratones causada por *T. crassiceps*. Se ha demostrado que estas secuencias pertenecen a antígenos nativos presentes en las diferentes fases del parásito homólogo y de la *T. solium* en diferentes estructuras de los mismos, de modo que representan diferentes blancos en el parásito en los que se puede provocar daño a través de la respuesta inmune inducida.

Esta vacuna se ha evaluado en campo en comunidades del estado de Puebla y ha sido reevaluada más recientemente en otra comunidad del estado de Morelos

En la primera evaluación de la vacuna, se registró en todos los cerdos incluidos en el estudio la cantidad total de cisticercos recuperados de cada uno de los que se encontraron infectados.

La vacunación redujo en un 50% el número de cerdos infectados y en un 98% la cantidad de parásitos instalados y, por lo tanto, la cantidad de cisticercos potencialmente capaces de transformarse en tenias. En la reevaluación de la vacuna se registró el diagnóstico por inspección en lengua y sólo una fracción de los cerdos incluidos en el estudio fue sometida a inspección por necropsia. La eficiencia de S3Pvac en prevenir la cisticercosis adquirida naturalmente ha quedado claramente demostrada