

# Cisticercosis: un problema de salud pública y de producción ganadera<sup>1</sup>

ANA FLISSER<sup>2</sup>

La cisticercosis es una enfermedad debida a la presencia del metacéstono de *Taenia* en varios mamíferos. *Taenia saginata*, *T. hydatigena*, *T. ovis* y *T. solium* ocasionan el decomiso de ganado vacuno, ovino, caprino y porcino respectivamente, y son por lo tanto de importancia económica. La *Taenia solium* produce además cisticercosis en seres humanos. Los Estados Unidos de Norteamérica, Europa y algunos países africanos están afectados por la cisticercosis bovina (Snyder y Murell, 1985) (1); (Grindle, 1978) (2); en Australia y Nueva Zelanda prevalece la cisticercosis ovina y caprina (Arundel, 1972) (3) y en India, México y algunos países latinoamericanos la cisticercosis porcina (Schenone, 1973) (4).

La neurocisticercosis humana es un problema de salud pública en Asia y América (Mahahan, 1982) (5); (Schenone, 1982) (6) debido a su alta prevalencia y a que es una enfermedad muy seria. Puede ser una enfermedad crónica por el bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo, lo que causa hipertensión endocraneal, hidrocefalia o ambas, o a la irritación del tejido nervioso, que

ocasiona crisis convulsivas; alternativamente, puede ser una enfermedad fatal debido a presión endocraneal aguda o a aracnoiditis basal; llama la atención que la neurocisticercosis es un hallazgo de autopsia en el 40% de los casos en promedio (Flisser y Larrelde, 1986) (7).

La cisticercosis se produce por la ingestión de huevos de *Taenia*. Los metacéstonos se establecen principalmente en el músculo esquelético del huésped. Los cisticercos de *T. solium* también invaden el sistema nervioso central.

La teniasis es una enfermedad debida a la presencia de la tenia adulta. El ser humano es el único huésped del gusano adulto de *T. solium* y *T. saginata*, mientras que el perro es el huésped de *T. hydatigena* y de *T. ovis*. La infección ocurre cuando se ingiere carne poco cocida de huésped intermediario conteniendo cisticercos vivos. El céstono adulto puede sobrevivir durante varios años en el intestino del huésped definitivo, produciendo una enorme cantidad de huevos. El ciclo vital se ilustra en la figura 1.

## Detención de huéspedes

La transmisión de la teniasis/cisticercosis se puede prevenir identificando y tratando a los huéspedes definitivos. La teniasis humana es difícil de detectar ya que generalmente es asintomática, los huevos se encuentran ocasionalmente en

1. Presentado en el Simposio internacional de neurocisticercosis. Universidad del Norte, Barranquilla, Abril de 1986.

2. Ph. D. Inmunóloga. Universidad Autónoma de México. Departamento de Inmunología, Mexico D.F.

© Universidad del Norte.

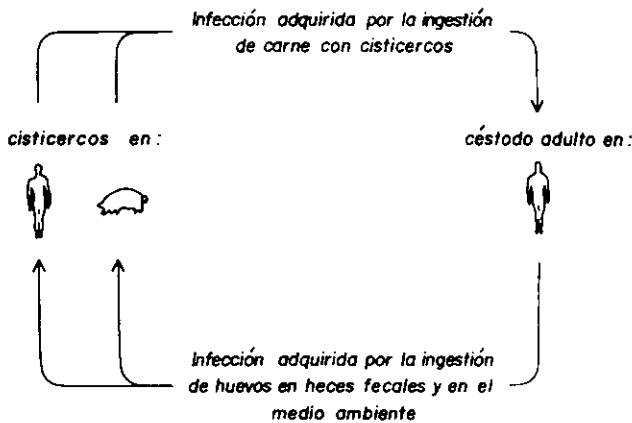


Figura 1. Ciclo vital de la *Taenia solium*

los estudios coproparasitológicos, y algunas veces se ven segmentos de tenia en las heces.

Los huéspedes intermediarios se pueden detectar durante la inspección sanitaria de las canales en los mataderos. No es necesario decomisar toda la carne parasitada. En el caso de la cisticercosis bovina, las canales infectadas se congelan durante 48 horas para matar a los parásitos, después de este tratamiento, la carne es apropiada para consumo humano (Hilwig *et al*, 1978) (8). En México, las canales de cerdo infectadas se separan según el número de cisticercos encontrados en la incisión hecha en el tríceps y ancóneo. Cuando hay más de 2 a 4 parásitos la carne se incinera (paila); cuando el número es menor, se utiliza para preparar "carnitas", un platillo nacional, en el que la carne se somete a un proceso prolongado de fritura (Acevedo-Hernández, 1982) (9).

Los huéspedes infectados también pueden ser detectados por métodos inmunológicos. Se han identificado anticuerpos en el suero de animales con cisticercosis (Flisser *et al*, 1979) (10). La detección de tales anticuerpos podrá utilizarse eventualmente como método diagnóstico de animales en granjas. Estos animales podrán ser tratados con drogas cestocidas antes de la matanza, de tal manera que no se decomise la carne. Aún más, los métodos inmunológicos son básicos para realizar estudios epidemiológicos que permitan identificar las fuentes de transmisión. Sin embargo, actualmente no se utiliza ninguna prueba inmunodiagnóstica en la rutina previa a la matanza, posiblemente debido a la presencia de reacciones cru-

zadas con antígenos de otros parásitos (Craig y Richard, 1981) (11), y por falta de sensibilidad de los métodos cuando se analiza ganado con infecciones naturales (Geerts *et al*, 1981) (12).

El diagnóstico clínico de la cisticercosis en humanos no es concluyente por la diversidad sintomatológica que presenta la enfermedad (Zenteno-Alanis, 1982). (13). Desde hace algunos años este problema se redujo con la escanografía que es un método muy útil para el diagnóstico (Rodríguez-Carbajal y Boleaga-Durán, 1982) (14), pero el equipo generalmente sólo está disponible en hospitales grandes. Alternativamente, los métodos inmunológicos pueden emplearse rutinariamente en el laboratorio. Nosotros estandarizamos dos técnicas inmunodiagnósticas: la inmunolectroforesis (IEF) y el ensayo inmunoenzimático (ELISA). La primera no da resultados falsos positivos, pero sólo detecta anticuerpos en el 50% de los enfermos (Flisser *et al*, 1975, 1980). (15-16). La ventaja principal de este método es que se identifican diversos antígenos, lo que permite la caracterización de la respuesta inmunitaria en enfermos con neurocisticercosis.

Se ha demostrado hasta 8 antígenos con distintas movilidades electroforéticas en el extracto crudo de cisticercos (Flisser *et al*, 1980) (17). Uno de estos antígenos, el antígeno B, reacciona con el 84% de los sueros de enfermos con neurocisticercosis (Flisser *et al*, 1980) (17), y con el 91% de los ratones hiperinmunizados (Yakoleff-Greenhouse *et al*, 1982) (18). El antígeno B se purificó (Guerra *et al*; 1982) (19) y se utilizó para el ELISA. La alta sensibilidad de este método ha permitido detectar anticuerpos anti-cisticerco en el 73% de los sueros y en el 85% de los líquidos cefalorraquídeos de los enfermos con neurocisticercosis, sin encontrarse resultados falsos positivos (Espinoza *et al*, 1982) (20). También se ha obtenido buenos resultados en el ELISA empleando un extracto crudo de cisticercos (Diwan *et al*, 1982; Espinoza *et al* en preparación). (21-22).

Un enfoque alternativo para prevenir la transmisión de la teniasis/cisticercosis es tratar a todos los huéspedes definitivos potenciales. En Rusia se llevó a cabo una campaña regional durante la cual una gran parte de la población humana fue desparasitada; como resultado, la frecuencia de cisticercosis bovina se redujo mucho (Fralova, 1982) (23). En Nueva Zelanda, se trataron perros

ininterrumpidamente durante 13 años en el "Styx Field Trial" habiéndose reducido la cisticercosis ovina de manera similar (Gemmell, 1978); (24); sin embargo, las generaciones subsiguientes de ovejas perdieron su inmunidad, y surgieron infecciones masivas por "tormentas de huevos" causadas por la entrada de perros infectados en áreas controladas.

### Epidemiología

En vista de que no hay métodos de detección de cisticercos previos a la matanza, la frecuencia de esta parasitosis se obtiene en los mataderos. En México, las cifras oficiales indican que durante 1980-81 el promedio de cisticercosis porcina fue de 1.5% con un rango de 0 a 10% (Aluja, 1982) (25). La frecuencia de cisticercosis humana se obtiene principalmente de necropsias. En los últimos 40 años el promedio en adultos ha sido 1.9% con un rango de 0.8 a 3.6% (Flisser, 1980) (17). Estos datos pueden no reflejar la prevalencia real de la cisticercosis en México, ya que no todos los cerdos llegan a los mataderos oficiales, y además no en todos se realiza inspección sanitaria; por otro lado en los hospitales la población de enfermos se selecciona con base en políticas institucionales. Estudios realizados en población abierta proporcionarían información más certera.

Se ha realizado tres censos seroepidemiológicos en México: se detectaron anticuerpos anti-cisticercos en el 1% de las muestras obtenidas en Chiapas (Flisser *et al*, 1979) (15), en el 3.2% de muestras de Oaxaca (Goldsmith *et al*, 1971) (26), y en el 1% global de 18417 muestras obtenidas en todo el país (Woodhouse *et al*, 1982) (27). En este último estudio se encontraron áreas con diferencias significativas en la frecuencia de anticuerpos anti-cisticercos (figura 2); el área 5 que incluye "El Bajío" tuvo la frecuencia más alta. Llama la atención que es la principal área porcicultora del país (López-Rosado, 1977) (28), con la mayor prevalencia de cisticercosis porcina (Aluja, 1982) (25). Es claro que en El Bajío se favorece la transmisión de *T. solium*. También se obtuvieron datos de condiciones socioeconómicas y culturales (Gutiérrez *et al*, 1976) (29): El análisis de estos datos permitiría identificar los factores de riesgo que afectan la transmisión de la cisticercosis. Sin embargo, no se encontró ninguna correlación estadísticamente significativa entre estos

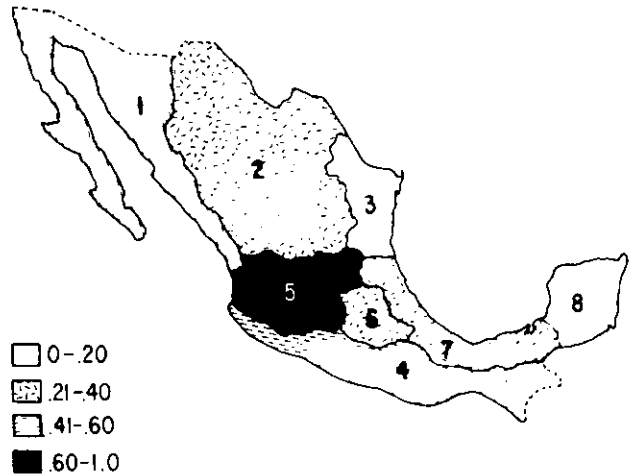


Figura 2. % de anticuerpos anticisticercos en las áreas geoeconómicas.

factores y la presencia de anticuerpos anti-cisticercos, por análisis monofactorial o multifactorial (Woodhouse *et al*, 1982) (21). Por lo tanto, se deben considerar otros factores de riesgo diferentes a los aceptados comúnmente (hábitos alimenticios y estado socioeconómico). Posiblemente, el contacto cercano con un individuo teniásico o la participación del medio ambiente en la transmisión de huevos de tenia, podrían explicar la distribución de cisticercosis. En países como México, en los que es frecuente la defecación al aire libre, los huevos de tenia se pueden dispersar por el polvo, el viento u otros factores, como las moscas al ponerse sobre las haces contaminadas (Lawsen y Gemmell, 1982) (30).

### Estudios Inmunológicos

El conocimiento de la respuesta inmunitaria a los cisticercos es importante, ya que:

1. La presencia de anticuerpos anti-cisticercos es la base de los métodos de inmunodiagnóstico;
2. La identificación de elementos protectores de la respuesta inmunitaria permite la evaluación y estandarización de vacunas;
3. La interacción de los diversos mecanismos de la respuesta inmunitaria del huésped y aquellas utilizadas por el parásito para sobrevivir, definirán el desenlace de la parasitosis.

Con respecto a la cisticercosis porcina, se ha encontrado anticuerpos específicos en la circulación (Flisser *et al*, 1979) (10); se ha identificado inmunoglobulinas de clase IgG en la superficie de los parásitos (Willms y Arcos, 1977), (31), aunque no se ha demostrado que son anticuerpos. La cápsula inflamatoria que rodea a los cisticercos ha sido descrita con detalle (Willms y Merchant, 1980) (32), en ella sobresale la abundancia de eosinófilos cerca del parásito (figura 3); además, se sabe que las células plasmáticas que hay en la cápsula producen *in vitro* anticuerpos específicos (Willms *et al*, 1982). (33). Con el fin de entender mejor la relación huésped-parásito, es necesario además conocer la participación de diferentes antígenos parasitarios y la función de células y macromoléculas del sistema inmunológico del huésped presentes en la interfase de los dos organismos.

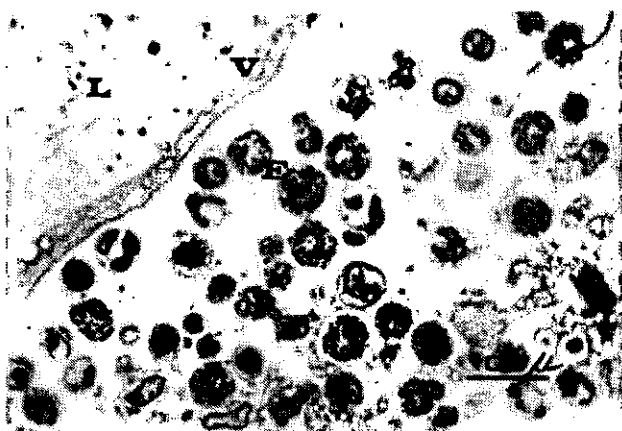


Figura 3. Interfase huésped-parásito en la cisticercosis porcina (fotografía donada por la Dra. K. Willms y colaboradores). L = Larva, V = Vesícula, E = Eosinófilo.

En el suero y el líquido cefalorraquídeo de enfermos con neurocisticercosis se ha detectado principalmente anticuerpos anti-cisticercos de clase IgG y en menor proporción de las otras clases de inmunoglobulinas (Flisser *et al*, 1980) (17); Espinoza *et al*, en preparación); (22), los antígenos reconocidos por el suero de los enfermos han sido identificados (Flisser *et al*, 1980) (17) y algunos han sido purificados recientemente (Guerra *et al*, 1982; Landa, 1984). (19, 34). En estudios histopatológicos se ha visto linfocitos, monocitos, neutrófilos, eosinófilos y fibroblastos en diversas cantidades rodeando a los parásitos (Rabiela *et al*, 1982), (35), los que parecen ser más abundan-

tes alrededor de cisticercos muertos. También se ha encontrado diversas clases de inmunoglobulinas y C3b, el tercer componente del complemento, en la superficie de los cisticercos, sin existir correlación con el grado de daño a su tegumento (Correa *et al*, 1985). (36).

Aunque se conoce las clases de anticuerpos que se producen en contra del parásito, no existe información sobre las funciones que llevan a cabo. Se ha identificado varios antígenos parasitarios en extractos crudos, sin embargo, aún no se conoce su localización en el cisticercos y su participación individual en la relación huésped-parásito. Se ha caracterizado varios tipos celulares asociados al cisticercos, sin embargo, no se conoce su función en la enfermedad. Además es necesario estudiar otros factores del enfermo, como el genético y las alteraciones inmunológicas, ya que podrían explicar por qué solamente algunos individuos adquieren cisticercosis en ambientes contaminados con huevos de *Taenia solium*.

#### Medidas de control

Existen diversas medidas que se pueden aplicar para el control de la teniasis/cisticercosis:

1. La distribución mundial de la teniasis humana y de la cisticercosis humana y porcina es bien conocida. Por lo tanto, se deben llevar a cabo estudios epidemiológicos en países endémicos con el fin de identificar poblaciones con alto riesgo de adquirir cisticercosis, así como los factores que influyen en su transmisión.
2. Es necesario detectar y controlar a los huéspedes intermediarios infectados. Actualmente, el único método empleado es la inspección sanitaria, por lo que debería realizarse de la mejor manera posible, especialmente en países en vías de desarrollo. La Organización Mundial de la Salud publicó recientemente las normas para la prevención, vigilancia y control de la teniasis/cisticercosis (FAO/UNDP/WHO, 1984) (37) en las que se sugieren varias medidas para llevar a cabo una inspección sanitaria adecuada.
3. Los seres humanos portadores del parásito adulto deben ser diagnosticados y tratados. Es necesario implementar métodos alternativos para el diagnóstico de teniasis. La niclosamida, el mebendazol y el praziquantel son en la

actualidad las drogas que se pueden emplear para el tratamiento de la teniasis; de preferencia la niclosamida. Las normas de la FAO/UNDP/WHO también dan recomendaciones para la disposición de la tenia.

4. Los métodos inmunológicos empleados en la actualidad para el diagnóstico de la neurocisticercosis humana son adecuados, y deberán adaptarse para la cisticercosis porcina. Será útil contar con un método inmunológico que detecte antígenos de *Taenia* en las heces fecales. El conocimiento de los aspectos inmunológicos de esta relación huésped-parásito y la caracterización antigénica de la *Taenia solium* son herramientas útiles para mejorar el diagnóstico y para desarrollar vacunas.
5. La mejor manera de erradicar la cisticercosis es por medio de campañas nacionales, que incluyan aspectos educacionales, médicos, veterinarios y sanitarios, y estén diseñados para interrumpir varios pasos del ciclo vital de la *T. solium*.

**Referencias**

1. SNYDER, G.R. and MURELL, K.D. Bovine Cysticercosis. *In: Practices in veterinary public health and preventive medicine.* G. Woods ed. Iowa State Univ. Press, Ames., 1985.
2. GRINDLE, R.J. Economic losses resulting from bovine cysticercosis with special reference to Botswana and Kenya. *Trop Anim. Health Prod.*, 10: 127, 1978.
3. ARUNDEL, J. A review of cysticercosis of sheep and cattle in Australia. *Australia Vet. J.*, 48: 140, 1972.
4. SCHENONE, H. Algunas consideraciones sobre la cisticercosis porcina en América Latina. *Bol. Chileno Parasitol.*, 28: 106, 1973.
5. MAHAJAN, R.C. Geographical distribution of human cysticercosis. *In: Flisser, A. et al.*, (1982), p. 39.
6. SCHENOME, H. Epidemiology of human cysticercosis in Latin America *In: Flisser, A. et al.*, 1982, p. 25.
7. FLISSER, A. and LARRALDE, C. Cysticercosis. *In: Immunodiagnosis of parasitic diseases.* K. Willms

- and P. Schantz eds. Academic Press, New York, 1986, p. 109.
8. HILWIG, R.W. et al. Freezing times and temperatures required to kill cysticerci of *Taenia saginata* in beef. *Vet. Parasitol.*, 4: 215, 1978.
9. ACEVEDO - HERNANDEZ, A. Economic impact of porcine cysticercosis. *In: Flisser, A. et al.*, 1982, p. 63.
10. FLISSER, A. The immunology of human and animal cysticercosis: a review. *Bull WHO*, 51:839, 1979.
11. CRAIG, P.S. and RICKARD, N.D. Studies on the specific immunodiagnosis of larval cestode infections of cattle and sheep using antigens purified by affinity chromatography in an enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). *Intl. J. Parasitol.*, 11: 441, 1982.
12. GEERTS, S. et al. Serodiagnosis of *Taenia saginata* cysticercosis in experimentally and naturally infected cattle by enzyme linked immunosorbent assay. *Res. Vet. Sci.*, 30: 288, 1981.
13. ZENTENO - ALANIS, G.H. A classification of human cysticercosis. *In: Flisser, A. et al.*, 1982, p. 107.
14. RODRIGUEZ - CARBAJAL, J. and BOLEAGA - DURAN, B. Neurobiology of human cysticercosis *In: Flisser, A. et al.*, 1982, p. 139.
15. FLISSER, A. et al. Estudios seroepidemiológicos de la cisticercosis humana en poblaciones predominantemente indígenas y rurales del Estado de Chiapas. *Arch. Invest. Med.*, 7: 107, 1976.
16. FLISSER, A. et al. Human Cysticercosis: antigens, antibodies and non - responders. *Clin. Exp. Immunol.*, 39: 27, 1980.
17. FLISSER, A. The immunology of human cysticercosis. *in: Molecules, cells and parasites in immunology* C. Larralde et al eds. Academic Press, New York, 1980, p. 125.
18. YAKOLEFF - GREENHOUSE, V. et al. Analysis of antigenic variation in cysticerci of *Taenia solium*. *J. Parasitol.*, 68: 39, 1982.
19. GUERRA, G. Biochemical and immunological characterization of antigen B. purified from cysticerci of *Taenia solium*. *In: Flisser, A. et al.*, 1982, p.437.

20. ESPINOZA, B. et al. Immunodiagnosis of human cysticercosis: ELISA and immunoelectrophoresis. *In*: Flisser, A. et al., 1982, p. 163.
21. DIWAN, A.R. et al. Enzyme - linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibody to cysticerci of *Taenia solium*. *Annals Trop. Med. Hyg.*, 31: 364, 1982.
22. ESPINOZA, B. et al. En preparación. Universidad Autónoma de México, México. D.F., 1985.
23. FROLOVA, A.A. Taeniasis control in the USSR. *In*: Zoonoses control. Collection of teaching aids for international training course. United Nations Environment Programme (UNEP); USSR Commission for UNEP. vol. II, A. Lysenko ed. p. 220. Center for International Projects GKNT, Moscow, 1982.
24. GEMMELL, M.A. The styx field trial. Effect of treatment of the definitive host for tapeworms on larval forms in the intermediate host, *Bull. WHO*, 56: 433, 1978.
25. ALUJA, A. Frequency of porcine cysticercosis in México. *In*: Flisser, A. et al., 1982, p. 53.
26. GOLDSMITH, R.S. et al. Estudios seroepidemiológicos realizados en Oaxaca, México. I. Encuesta de anticuerpos parasitarios mediante la prueba de hemaglutinación indirecta. *Bol. of Sanit. Panam.* 71: 500, 1971.
27. WOODHOUSE, E. et al. Epidemiology of human cysticercosis in México. *In*: Flisser, A. et al., 1982, p. 11.
28. LOPEZ - ROSADO, D.G. Historia de la agricultura y la ganadería. México, Herrero, 1977. p. 350.
29. GUTIERREZ, G. et al. Seroepidemiología de la amibiasis, tifoidea, brucelosis y hepatitis B en la República Mexicana. II Metodología y característica de la muestra. *Gac. Med. Mex.*, 111: 86, 1976.
30. LAWSON, R. and GEMMELL, M.D. Dispersal of taeniid eggs by blowflies. *New Zeland. J. Zool.*, 9: 46, 1982.
31. WILLMS, K. and ARCOS, L. *Taenia solium*: Host serum proteins on the cysticercus surface identified by an ultrastructure immunoenzyme technique. *Exp. Parasitol.*, 43: 396, 1977.
32. WILLMS, K. and MERCHANT, M.T. the inflammatory reaction surrounding *Taenia solium* larvae in pig muscle: Ultrastructure and light microscopic observations. *Parasite Immunol.*, 2: 261, 1977.
33. WILLMS, K. et al. Host - parasite interface in the metacystode of *Taenia solium*. *In*: Flisser, A. et al., 1980, p. 397.
34. LANDA, A. Estudio de las glicoproteínas del cisticerco de la *Taenia solium*. Tesis Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.
35. RABIELA, M.T. et al. Anatomopathological aspects of human brain cysticercosis. *In*: Flisser, A. et al., 1982, p. 179.
36. CORREA, D. et al. Heterogeneity of humoral immune components in human cysticercosis. *J. Parasitol.*, 71: 535, 1985.
37. FAO/UNDP/WHO. Guidelines on surveillance, prevention and control of taeniasis/cysticercosis. Document VPH/84.49, World Health Org., Geneva, Switzerland, 1984.
38. FLISSER, A. et al. Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. New York, Academic Press, 1982.