

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS Fundada en 1551

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P DE MEDICINA VETERINARIA

Incidencia de la cisticercosis porcina en el distrito de Matapalo departamento de Tumbes.

TESIS para optar el Título Profesional de: MÉDICO VETERINARIO

AUTOR

CARLA DEL CARMEN MENA ÁLVAREZ

LIMA – PERÚ 2002

TABLA DE CONTENIDOS

TABLA DE CONTENIDOS	2
LISTA DE ABREVIATURAS	4
RESUMEN	6
ABSTRACT	7
LISTA DE CUADROS	8
LISTA DE FIGURA	9
I, INTRODUCCIÓN	10
II. REVISIÓN DE LITERATURA	12
1.- GENERALIDADES	12
2.- CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS	14
3.- CICLO BIOLÓGICO	15
4.- CISTICERCOSIS HUMANA	16
4.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	16
4.2. EPIDEMIOLOGÍA	18
4.3. DIAGNÓSTICO	20
4.4. TRATAMIENTO Y CONTROL	21
4.5 IMPORTANCIA ECONÓMICA	22

5.- CISTICERCOSIS PORCINA	23
5.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	23
5.2. EPIDEMIOLOGÍA	23
5.3. DIAGNÓSTICO	25
5.4. TRATAMIENTO Y CONTROL	26
5.5. IMPORTANCIA ECONÓMICA	28
III. MATERIALES Y MÉTODOS	30
1.- LUGAR DE ESTUDIO	30
2.- CENSO	31
3.- ANIMALES	31
4.- RECOLECCIÓN DE MUESTRAS	31
5.- MÉTODO DE DIAGNÓSTICO	32
5.1.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL EITB	33
6.- ANÁLISIS DE DATOS	33
IV. RESULTADOS	37
V. DISCUSIÓN	42
VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	46
VII. LITERATURA CITADA	47
ÍNDICE	55

LISTA DE ABREVIATURAS

CDC:	Center for Disease Control and Prevention
DAB:	3 –3 Diaminobenzidina
EDTA:	Etilen diamino tetra acético
EITB:	Siglas en inglés de Enzyme Immuno Electro Transfer Blot (Revelado de la electro Inmuno Transferencia).
ELISA:	Siglas en inglés de Enzyme Linked Inmuno Sorbent Asaay (Ensayo Inmuno Enzimático).
GEE:	Siglas en ingles de Generalized Estimating Equation.
GIS:	Siglas en inglés de Geographical Information System (Sistema Geográfico de Información).
GP:	Glicoproteína.
GPS:	Siglas en inglés de Global Positioning System (Sistema de Posicionamiento Global).
HEPES:	n-[2-ácido etanosulfónico] N-[2-hidroxietil]
kDa:	Kilo Daltons.
PBS:	Siglas en inglés de Phosphate Buffered Saline (Tampón salino fosfatado)
PMSF:	PhenylmethyIsulphonylfluoride.

RM: Resonancia magnética.
rpm: Revoluciones por minuto.
SDS: Dodecil sulfato de sodio .
TC: Tomografía computarizada.
TWEEN20: Polyoxyethylene sorbitan monolaurato.

RESUMEN

La mayoría de los trabajos de epidemiología de la cisticercosis porcina en Perú se han limitado a calcular la prevalencia, vale decir, han medido la presencia de la enfermedad en un determinado momento. La presente tesis presta atención a la tasa de infección o la fuerza de morbilidad de esta enfermedad, expresada como incidencia acumulada, es decir, la aparición de nuevos casos en un período de tiempo. Se realizaron dos muestreos en la totalidad de la población porcina de la villa de Matapalo (Zarumilla, Tumbes) con el fin de medir la incidencia, el primero de 922 animales encontrando 638 negativos y 284 positivos representando una prevalencia del $30.8\% \pm 3.0$. El segundo muestreo se llevó a cabo a los tres meses del primero donde se halló una prevalencia de 20.82 ± 2.9 . De los 638 animales negativos al primer muestreo 314 fueron nuevamente evaluados en el segundo muestreo. De éstos, 36 seroconvirtieron a la prueba de EITB, lo que resultó en una incidencia acumulada de 11.5 ± 3.5 en un período de tres meses. A su vez se analizaron factores de exposición para la prevalencia de la cisticercosis porcina encontrándose que las variables villa, edad y viaje representan un factor de riesgo para encontrar un animal positivo. Con respecto a la incidencia se encontró que las variables villa, edad, condición inmunológica de la madre y sexo representan un factor de riesgo para contraer la enfermedad.

Palabras claves: Cisticercosis, incidencia, prevalencia, factores de riesgo.

ABSTRACT

The majority of the works of epidemiology of the porcine cysticercosis in the Peru have limited themselves calculating the prevalence, he is worth saying, they have measured the presence of the disease in a certain moment. The present thesis gives attention to the rate of infection or the force of morbidity of this disease, expressed as incidence accumulated, that is to say, the appearance of new cases in a period of time. Two samplings were realized in the totality of the porcine population of Matapalo's village (Zarumilla, Tumbes) in order to measure the effect, the first one of 922 animals, finding 638 negative and 284 positives representing a prevalence of $30.8 \% \pm 3.0$. The second sampling was carried out to the three months of the first one where a prevalence of 20.82 was situated ± 2.9 . Of 638 negative animals to the first sampling 314 they were evaluated again in the second sampling. Of these, 36 they seroconverted to the test EITB, which resulted in an incidence accumulated of 11.5 ± 3.5 in a period of three months. In turn, factors of exhibition were analyzed for the prevalence of the porcine cysticercosis thinking that the variables village, age and trip represent a factor of risk to find a positive animal. With regard to the effect one thought that the variables village, age, immunological condition of the mother and sex represent risk factors to contract the disease.

Key words: cysticercosis, prevalence, incidence, risk factors.

LISTA DE CUADROS

- Tabla 1. Resultados de los muestreos de porcinos. Matapalo - Tumbes37
- Tabla 2. Incidencia de la cisticercosis porcina. Matapalo - Tumbes.....38
- Tabla 3. Resultatdos de Odds Ratio a partir de la evaluación del efecto de las variables Villa, Condición inmunológica de la madre, Edad, Sexo y Viaje, sobre la prevalencia de la cisticercosis porcina. Matapalo – Tumbes.39
- Tabla 4. Resultados de Odds Ratio a partir de la evaluación del efecto de las variables villa, Condición inmulógica de la madre, Edad y Sexo, sobre la incidencia de la cisticercosis porcina. Matapalo - Tumbes.41

LISTA DE FIGURA.

FIGURA 1. Mapa de la zona de estudio.....	20
---	----

I, INTRODUCCIÓN

En el Perú, la crianza de cerdos representa una actividad económica importante. El cerdo se emplea para “ahorrar” dinero, de manera que los campesinos tienen un producto de fácil comercialización, el cual venden cuando requieren liquidez (Fernández y Gutiérrez, 1986). La inversión en un cerdo es menor y el costo de mantenimiento mínimo. Por tanto, el aumento de peso y las crías que pudieran tener sus animales constituirán una ganancia adicional. La cisticercosis es una de las principales enfermedades zoonóticas parasitarias en nuestro país (González *et al*, 1996a; CWP, 1993). La teniasis y la cisticercosis, ocasionadas por la *Taenia solium*, prevalecen tanto en áreas urbanas como rurales y se encuentran asociadas a prácticas tradicionales de crianza de cerdos, malas condiciones sanitarias e higiénicas, ignorancia y pobreza (Sarti *et al* 1986).

Cuando los cerdos se comercializan por vías formales (camales), la cisticercosis causa grandes pérdidas económicas a los productores debido a que éstos eran decomisados y eliminados sin recibir compensación alguna. Ésto ha devenido en la aparición de sistemas de crianza y comercialización clandestina que favorecen la dispersión de la teniasis/cisticercosis (González *et al*, 1993). En nuestro país a nivel nacional se estima una población de 2'187,000 porcinos (Censo Agropecuario de 1994), de éstos, el mayor porcentaje se encuentra en manos de pequeños criadores y crianzas caseras. Esta forma de crianza ha favorecido la diseminación del complejo teniasis /cisticercosis, convirtiéndonos en un país altamente endémico. Esto deviene en

grandes pérdidas económicas, no sólo a los productores por la pérdida parcial o total del valor comercial del animal sino también por los gastos de hospitalización o tratamiento en el que incurren los humanos afectados.

Los estudios epidemiológicos son importantes, al permitirnos investigar la presencia de enfermedades tanto en animales de compañía como de explotación ganadera. Adicionalmente, permite el estudio de la presentación natural de las enfermedades y el reconocimiento de los factores que permiten identificar las poblaciones en riesgo relacionados con la distribución de la misma, Los estudios de Incidencia nos permiten conocer cual es la tasa de infección o fuerza de morbilidad de la enfermedad. Vale decir, cuantifica los individuos que desde el estado libre de enfermedad pasan al de enfermo en una población durante un periodo de tiempo.

Hasta el presente se han realizado diversos estudios epidemiológicos que han demostrado la presencia de esta enfermedad en las 3 regiones naturales de nuestro país, mediante el hallazgo de prevalencias variables. Se encontró en Monte Redondo - Piura una prevalencia de 5.18% (Gavidia, 1993) y en ***** (Taico, 2001); en Saylla - Cuzco 35.25% (Ramos, 1994); en Maceda - San Martín 43% (Castro, 1991); en Chanchayllo - Junín 43% (Morales, 1996) y en Quilcas - Junín 72% (Bernal, 1996). Por lo tanto, en el presente trabajo, se evalúa la incidencia (nuevos casos en un período de tiempo/población expuesta) como evaluador de la presencia del parásito en el Distrito de Matapalo (Tumbes) mediante la prueba de EITB y el análisis de regresión logística, el análisis de los factores de riesgo se realizó mediante el análisis de GEE.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

1.- GENERALIDADES

La cisticercosis es una enfermedad causada por el establecimiento de las formas larvales de *Taenia solium*. Los adultos de la *Taenia solium* se desarrollan en el intestino delgado del hombre (hospedador definitivo) provocando la teniasis (Benenson, 1997; Malagón, 1989; Náquira, 1999). Los estados larvales o cisticercos se encuentran usualmente en los cerdos (hospedadores intermediarios) desarrollándose la cisticercosis (Reyes, 1996).

No hay otro hospedador definitivo natural, solamente se han podido cultivar tenias inmaduras en roedores como el hámster y chinchillas previa inmunosupresión. Por el contrario, la forma larvaria, puede afectar además del cerdo, al hombre y a otros mamíferos como perros y osos (Evans *et al.*, 2000).

La cisticercosis porcina se conoce desde la antigüedad, fue descrita en el año 384-332 AC por Aristóteles (Cordero del Campillo y Rojo, 1999; Evans *et al.*, 2000). La estrecha relación entre el cisticerco y la forma adulta fue descubierta en 1853, al encontrar tenias jóvenes en convictos condenados a muerte, después de que éstos fueron alimentados con carne de cerdo infectada poco cocida (Evans *et al.*, 2000).

La cisticercosis porcina se encuentra distribuida mundialmente y constituye un problema sanitario en zonas rurales con niveles sociales e higiénicos deficientes (Cordero del Campillo y Rojo, 1999; Flisser *et al.*, 1999).

Esta enfermedad se presenta particularmente en lugares donde la carne de cerdo se ingiere cruda o insuficientemente cocida, y en los que las condiciones sanitarias permiten a los cerdos tener acceso a las heces humanas (Benenson, 1997).

La teniasis/cisticercosis es una enfermedad de la pobreza y la incultura médica de la comunidad (Malagón, 1989). No es el resultado estricto de la infección con huevos o estados larvarios del parásito, sino también de la influencia de efectos ambientales, sociales, culturales y económicos en una determinada localidad (OPS/OMS, 1994). La cisticercosis es un índice revelador de las malas condiciones del saneamiento ambiental básico y la falta de medidas higiénicas de la población (Reyes, 1996).

La cisticercosis es un problema importante de Salud Pública que afecta directamente la economía de los productores de cerdos en los países en desarrollo (Tsang y Wilson, 1995). En países industrializados la inspección de carne y la disposición de aguas residuales previene la infección de cerdos y la propagación del ciclo del parásito. La inmigración de personas de países en desarrollo y el incremento de viajes a regiones endémicas, ha conllevado a la presentación de casos esporádicos de esta enfermedad (Evans *et al.*, 2000).

En el Perú fue reportada por primera vez por Hipólito Unanue en 1972, quien escribió una nota acerca de la muerte de un soldado durante una crisis epiléptica. Previamente el soldado expulsó una tenia después de recibir un tratamiento con purgantes (Deza, 1987). En el Perú la enfermedad es endémica y las tasas de infección por *T. solium* tanto en humanos como en animales han sido bien reportadas. Sin embargo la dinámica de transmisión del Complejo Teniasis/Cisticercosis es pobremente entendida, especialmente en relación a la infección de humanos y cerdos bajo condiciones de campo (CWP, 1993; García *et al.*, 1999b).

2.- CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

La *T. solium*, llamada “tenia del cerdo” o “tenia armada” (Reyes, 1996), es de cuerpo aplanado y llega a medir entre 2 y 5, e incluso puede llegar a medir hasta 8 metros de longitud. Se encuentra en el intestino delgado del hombre y puede vivir a lo largo de 20 a 25 años (Reyes, 1996; Evans *et al.*, 2000). Presenta un escólex que mide de 0.5 a 2 mm de diámetro. El rostelo presenta de 22 a 32 ganchos en dos coronas, de aspecto piriforme y es el órgano de fijación o anclaje a la mucosa intestinal del hospedero mediante ventosas y ganchos. El cuello es una porción estrecha y no segmentada de gran actividad metabólica y generatriz, donde se forman los proglotis (Barry, 1996; Cordero del Campillo y Rojo, 1999; Malagón, 1989; Soulsby, 1987).

El cisticerco es conocido también como tomatillo, grano, granizo y sahuate (Quiroz, 1997). Se encuentra en el tejido muscular, sistema nervioso, ojos, corazón, tejido subcutáneo, etc. tanto del hombre como del cerdo. Es una pequeña vesícula de forma esferoide u ovoide, mide de 6 a 20 mm por 4 a 10 mm. Posee una pared delgada semitransparente que generalmente está llena de líquido (Mehlhorn y Piekarski, 1993). En el interior a partir de capas germinativas se forma el escólex invaginado, que posee un rostelo armado con una doble corona con 22 a 32 ganchos y mide de 180 a 110 micras (Mehlhorn *et al.*, 1993). Adquiere su tamaño máximo y se vuelve infectante después de 9 a 10 semanas (Cordero del Campillo, 1999).

El aspecto translúcido de larva se conserva mientras ésta esté viva, tan pronto muere el cisticerco inicia un proceso regresivo, caseificación y luego calcificación. Se puede llegar a la alteración purulenta con la consiguiente formación de abscesos (Cordero del Campillo y Rojo, 1999; Quiroz, 1997). La muerte y degeneración de uno o más cisticercos se asocian a una inflamación granulomatosa que en el hombre puede causar la aparición de síntomas pasajeros o progresivos (Barriga, 1995; Evans *et al.*, 1996; Evans *et al.*, 2000).

Parece ser que los cisticercos pequeños son bien tolerados por la mayoría de los hospedadores intermediarios. Esto, se asume debido a la frecuente ausencia de síntomas clínicos, aun en casos de infecciones masivas (Mehlhorn y Piekarski, 1993).

3.- CICLO BIOLÓGICO

El ciclo de vida de la *Taenia solium*, requiere de dos hospedadores, el humano y el cerdo. Los proglotis salen con las heces, generalmente en cadenas de 4 a 5 segmentos (Quiroz, 1997). Puede ocurrir la ingestión completa de los proglotis por los cerdos coprófagos o los proglotis pueden liberar los huevos y contaminar el agua y los alimentos que ingieren los hospedadores intermediarios, incluyendo al hombre. En el tracto digestivo las oncosferas son liberadas por acción digestiva. Una vez libres atraviesan la pared del intestino y por vía sanguínea o linfática se dispersan prácticamente por todo el organismo, invadiendo preferentemente el tejido conjuntivo interfasicular de los músculos, sistema nervioso y el ojo (Barry, 1996; Cordero del Campillo y Rojo, 1999) en donde se transforman en cisticercos después de tres meses (Quiroz, 1997).

El hombre, es el único hospedador definitivo y desarrolla la teniasis al ingerir carne u otros tejidos con cisticercos viables, contenidos en carnes infectadas crudas o sometidas a cocción insuficiente. El escólex emerge por acción de los jugos gástricos y se adhiere generalmente a la porción proximal del yeyuno. La región del cuello entra en una intensa actividad generatriz. Después de tres meses ha constituido un ejemplar adulto completo y que empieza a producir huevos y expulsar proglotis grávidos (Botero, 1995; Quiroz, 1997; Reyes, 1996).

La cisticercosis humana se produce cuando el hombre se convierte accidentalmente en hospedador intermediario al ingerir los huevos. Esto se da por ingestión de alimentos o aguas contaminadas con heces de personas infectadas, por vía fecal – oral, por desaseo de las manos de portadores de la tenia adulta, y por autoinfección, debida a regurgitación de huevos al estómago, por peristaltismo inverso, (mecanismo no comprobado) (Cordero del Campillo y Rojo, 1999; Markell, 1992; Quiroz, 1997). El paso sucesivo por cámara ácida gástrica y luego por el ambiente alcalino del duodeno, activa el embrión y contribuye a su eclosión. El embrión penetra en la pared intestinal en demanda

de algún vaso sanguíneo o linfático que lo lleve hacia distintos tejidos, en donde se transformara en un larva, el cisticerco. Este proceso demora alrededor de dos o tres meses. Las larvas emigran a los diferentes tejidos vitales, en especial al Sistema Nervioso Central desarrollándose la peor zoonosis parasitaria, la neurocisticercosis (Náquira, 1999; Reyes, 1996).

4.- CISTICERCOSIS HUMANA

4.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La cisticercosis es una enfermedad grave. El hombre puede albergar desde un cisticerco a varios centenares. La localización de mayor frecuencia es la del sistema nervioso central (neurocisticercosis) y, en segundo lugar, la del ojo y sus apéndices (cisticercosis ocular y periocular). Las localizaciones en los músculos y en el tejido conjuntivo subcutáneo no se manifiestan generalmente en forma clínica, a menos que la infección se deba a un gran número de cisticercos. La sintomatología de la neurocisticercosis varía con el número de cisticercos; su estado de desarrollo (jóvenes, maduros, intactos, degenerados); su variedad morfológica (vesiculosa o racemosa); su ubicación en el sistema nervioso central; la respuesta inflamatoria que despierte y las reacciones del organismo del paciente (Acha y Szyfres, 1992; Barry, 1996; Correa *et al*, 1991; OPS/OMS, 1994).

La neurocisticercosis afecta la corteza cerebral, las meninges, los ventrículos y con menos frecuencia en la sustancia cerebral. Los síntomas predominantes pueden ser la parálisis transitorias, defecto visual, diplopía, cefaleas bruscas y trastornos mentales tales como confusión, irritabilidad, insomnio, ansiedad, cambios de personalidad, falta de concentración, alucinaciones y en ocasiones deterioro mental. La afección de la médula espinal puede producir hiperestesia y alteración de los reflejos. La hipertensión intracraneana puede ocasionar edema papilar y atrofia óptica (Botero, 1995; Brown y Neva, 1985; Evans *et al.*, 2000, Markell, 1992).

En la neurocisticercosis, se han descrito tres formas larvianas: el cisticerco tipo quístico (vesicular), cuya localización más frecuente es en el

cerebro, en los hemisferios cerebrales, en las meninges, en los espacios subaracnoideos y en la corteza. Se observan como vesículas (única o múltiple) de menos de un centímetro, en las que se puede distinguir el escólex. El cisticerco racemoso; forma exclusiva de la cisticercosis humana, adopta una disposición arracimada, de 10- 20 cm, con la peculiaridad de que no se aprecia macroscópicamente el escólex, sólo histológicamente. El cisticerco racemoso se observa con menor frecuencia y sólo en el sistema nervioso, es de gran importancia por sus implicaciones clínicas y patológicas en el ser humano. Las formas intermediarias, tienen características similares a los anteriormente descritos, se caracterizan por tener un escólex claramente visible, miden de 2 a 10 cm y se consideran como posibles estadios en la transformación de la forma vesicular a la racemosa. Aparecen en forma usual en la porción basal del cerebro, en los espacios subaracnoideos y en las cisternas de la base (Borchert, 1981; Ciudad, 1996; Cordero del Campillo y Rojo, 1999; OPS/OMS, 1994; Náquira, 1999).

En la cisticercosis ocular, casi siempre se observa un único quiste. La presencia de un quiste detrás de la retina, o cuando logra atravesarla y se localiza en el humor vítreo, produce desprendimiento y desgarro, y se acompaña de un proceso inflamatorio que ocasiona dolor local y alteraciones de diversa magnitud en la agudeza visual (Botero, 1995; Evans *et al.*, 2000; OPS/OMS, 1994; Tenzer y Chiang, 2001).

La cisticercosis muscular causa signos clínicos imprecisos, se observa como una tumoración ovoidea de 1 a 2 cm en su diámetro mayor, desplazable a la palpación y no dolorosa, a excepción de aquellos localizados en zonas más sensibles o cuando el número de elementos parasitarios es abundante (Cordero del Campillo y Rojo, 1999, OPS/OMS, 1994). La frecuencia de nódulos subcutáneos varía considerablemente por región geográfica, con menos de 5% de pacientes en Sudamérica y más de 20% en Asia (Evans *et al.*, 2000).

Las dos grandes causas de morbilidad en la cisticercosis son la cisticercosis ocular y la del sistema nervioso central o neurocisticercosis, siendo esta última la principal causa de epilepsia en adultos de países en

desarrollo (García *et al.*, 1997b; García *et al.*, 1999a). La neurocisticercosis es la forma más grave y ha sido observada en 17 países latinoamericanos (Acha y Szyfres, 1992). Esta forma puede producir graves incapacidades, con una tasa de letalidad relativamente baja (Benenson, 1997). La frecuencia de neurocisticercosis reportada por hospitales de Neurología y Neurocirugía y por estudios anato-patológicos en hospitales generales de México, Brasil, Colombia, Perú, Chile, Costa Rica, Honduras, El Salvador, Venezuela y Ecuador, colocaron a México como el país con la tasa más alta por habitantes (Sarti y Gutiérrez, 1986). Se calcula que el 1% de todas las defunciones ocurridas en hospitales generales de la ciudad de México se deben a cisticercosis y el 25% de todos los tumores intracraneales corresponden a casos de neurocisticercosis (Acha y Szyfres, 1992, Reyes 1996).

En nuestro país la neurocisticercosis es la patología que causa crisis epilépticas con mayor frecuencia (Alvarado *et al.*, 2000) . El 12 % de pacientes con epilepsia son seropositivos, comparados con cerca del 1% de la población general (Evans, *et al.*, 2000; García *et al.*, 1993) . Esta alta proporción de neurocisticercosis se debe quizás indirectamente al gran reservorio de cisticercosis porcina presente en el país (González *et al.*, 1990). Estudios epidemiológicos realizados en las comunidades altoandinas del centro de nuestro país confirma la alta prevalencia de epilepsia en la cisticercosis y la relación entre la infección de humanos y cerdos (García *et al.*, 1999b).

4.2. EPIDEMIOLOGÍA

La cisticercosis humana existe en todo el mundo. Es especialmente importante en las áreas rurales de los países en desarrollo, donde no existen instalaciones sanitarias adecuadas y los cerdos tienen fácil acceso a las heces humanas (Acha y Szyfres, 1992; Soulsby, 1987). La diseminación y la prevalencia local es alta en México, América Central y del Sur, África, India, China, sureste de Asia y Corea. Casos esporádicos se presentan en Europa Occidental y Central, pero ha sido eliminada del este y sur de Europa (Acha y Szyfres, 1992; Botero, 1995). En EEUU está aumentando debido a la inmigración de personas provenientes de áreas endémicas. Un último estudio diagnosticó 1000 casos nuevos por año en este país (Tenzer y Chiang, 2001).

En los países iberoamericanos se encontró que el 0.4% - 3,8% de cadáveres eran portadores de cisticercosis (Cordero del Campillo y Rojo, 1999). Según datos de autopsias, las tasas globales de cisticercosis humana oscilarían entre 100 – 600 por cien mil habitantes en Latinoamérica. Pero estudios basados en pruebas inmunológicas de población en general revelarían cifras diez veces superiores o más (Reyes, 1996).

En Brasil, Perú y Venezuela, la mayoría de los pacientes proviene de áreas rurales (Sarti, 1989). En México, Colombia, Perú y Ecuador se han realizados estudios epidemiológicos en comunidades rurales demostrando reactividad hacia los antígenos de cisticercos. Estos resultados varían del 3 al 12% en asociación con una prevalencia de teniasis no mayor del 1% al 2% (OPS/OMS, 1994).

El Grupo de Trabajo en Cisticercosis en Perú realizó estudios epidemiológicos de cisticercosis humana en las tres regiones de nuestro país, empleando la prueba de EITB. De esta forma demostraron la presencia del parásito asociado al tipo de crianza y a la importancia que tienen los cerdos en la economía doméstica de nuestros campesinos. En estudios realizados por el mismo grupo se encontraron prevalencias que van del 0.5 al 2.0% en la población urbana general de la región andina de nuestro país, mientras que en la población rural se hallaron prevalencias más altas que van del 13% al 24%. En otros trabajos realizados en la costa norte del país se observaron prevalencias que varían de 16% a 31.4%. De igual forma, se ha detectado la enfermedad en las poblaciones rurales de la selva, registrándose prevalencias registradas que varían entre 7% y 8% (García *et al.*, 1999a).

4.3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la teniasis intestinal se hace por microscopía directa o detección de coproantígenos en heces. La sensibilidad del examen copoparasitológico es baja, por lo que la introducción de la prueba de ELISA para detección de coproantígeno es ventajosa al permitir una mayor detección de casos (Allan, 1999). El ELISA tiene una sensibilidad de aproximadamente 100 % pero no puede distinguir los casos de *T. saginata*, lo que ha conllevado a realizar nuevos estudios (Flisser *et al.*, 1996). Esta prueba puede detectar

antígenos en las heces donde no se observan huevos de tenia, o se encuentren en muy pocas cantidades (Allan, 1999).

La neurocisticercosis es usualmente diagnosticada en base a signos clínicos, incluyendo la presencia ocasional de nódulos subcutáneos y es confirmado por la TC o la RM. La TC permite una buena evaluación inicial, muestra tanto los quistes calcificados con los viables. Ésta también es un valioso recurso para la toma de decisiones sobre el manejo terapéutico del paciente, y para seguir la evolución de las lesiones. La RM tiene mayor sensibilidad, proporciona imágenes más detalladas de los cisticercos vivos o degenerados y frecuentemente muestra cisticercos que la TC no detecta. Sin embargo, la RM no muestra las calcificaciones tan claras como la TC (Alvarado *et al.*, 2000; García *et al.*, 1991; Herrera, 1996; OPS/OMS, 1994; Trelles y Castro, 1996). Ambas son raramente usadas en áreas endémicas por ser métodos de diagnóstico muy costosos (García *et al.*, 1999b; Tsang y Wilson, 1995).

La respuesta inmune contra el cisticerco ha demostrado ser un factor importante en la relación hospedador-parásito en muchos modelos de cisticercosis experimental (OPS/OMS, 1994). La sola presencia de anticuerpos en los fluidos orgánicos no significa de la presencia del agente causal, sino representa que el individuo ha estado en contacto con este organismo u otro de reacción cruzada (Correa *et al.*, 1991).

Las pruebas serológicas que se utilizan para el diagnóstico de la cisticercosis se basan fundamentalmente en la detección de anticuerpos y en menor medida en la detección de antígenos parasitarios. El diagnóstico serológico de la cisticercosis se ve dificultado por las reacciones cruzadas con otros parásitos gastrointestinales en áreas endémicas (Tsang y García , 1999). La prueba de ELISA no ofrece valores de sensibilidad o especificidad confiables. Aún así esta prueba es útil en el diagnóstico diferencial y en los estudios epidemiológicos (González *et al.*, 1990). A partir de esto, se modificó la prueba de EITB para el diagnóstico de cisticercosis. Estudios demostraron que esta prueba tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad de 100% (Tsang y García, 1999; Tsang y Wilson, 1995). El desarrollo del EITB ha

proporcionado un método preciso de diagnóstico de infección por *T. solium* (García *et al.*, 1991). A diferencia del ELISA, el EITB no presenta reacciones cruzadas, lo que la hace una prueba ideal para el diagnóstico clínico y de campo de la cisticercosis humana (García *et al.*, 1993; González *et al.*, 1990).

4.4. TRATAMIENTO Y CONTROL

Para el tratamiento de teniasis las drogas más eficaces son: la niclosamida y el praziquantel. La niclosamida, a dosis única de 2g adultos y 1g niños vía oral, es la droga de elección por no presentar efectos secundarios. El praziquantel se administra a dosis de 5 a 10 mg/kg en una sola toma, pero presenta riesgos de desencadenar síntomas neurológicos en caso de que existan quistes viables en el cerebro (Flisser *et al.*, 1996). El tratamiento medicamentoso es eficaz en 70 a 80% de los casos y la muertes han disminuido de 6 a 16%, desde su aplicación (Botero, 1995)

En el caso del tratamiento de neurocisticercosis las drogas de uso actual son el albendazole y el praziquantel. El albendazole a dosis de 25 mg/kg/día dividido en dos dosis, por una semanas y el praziquantel a dosis de 50 mg/kg/día divididos en tres dosis, por 15 días. Si bien estos medicamentos matan los parásitos existe aún controversia acerca de si el uso de estos medicamentos lleva a algún beneficio en el control de epilepsia a largo plazo (García y González, 2000; García *et al.*, 1997).

Las medidas de control recomendadas involucran higiene personal y en la preparación de alimentos, saneamiento y educación sanitaria (García y González, 2000; Náquira, 1999). Las medidas antes mencionadas sumadas a una legislación adecuada; modernización de la crianza de cerdos; mejoramiento en inspección de carnes y medidas para detectar portadores, son medidas de control a largo plazo (Schantz, 1999). Programas de control a corto plazo se basan en la identificación de focos endémicos y la aplicación de tratamientos masivos de una población, a fin de interrumpir la transmisión (Gilman *et al.*, 1996, Schantz, 1999).

La vacunación en humanos como medida de control es de mínima prioridad. Debido a diversos factores como: el precio elevado de su fabricación;

la presentación tardía e insidiosa de la enfermedad y la presencia de alternativas eficaces y económicas como los antihelmínticos (Gilman *et al.*, 1996).

4.5 IMPORTANCIA ECONÓMICA

La cisticercosis es una causa importante de morbilidad neurológica en países en desarrollo (Evans *et al.*, 1997; García *et al.*, 1999b). La neurocisticercosis implica grandes pérdidas económicas por tratamientos costosos, hospitalización, intervenciones quirúrgicas y secuelas en la salud de los pacientes. Sobre todo cuando afecta a jóvenes en edad productiva (Flisser *et al.*, 1999). Diversos estudios han demostrado la importancia de la cisticercosis en la etiología de la epilepsia en villas endémicas y estrecha relación de infección que existe entre humanos y porcinos. (García *et al.*, 1997b).

La Organización Mundial de la Salud estima que ocurren 50,000 muertes anuales debido a la neurocisticercosis (Schantz, 1999). En México se calculó que el cuidado médico de un paciente con neurocisticercosis asciende a más de 2,000 dólares americanos (Acha y Szyfres, 1992). En el Perú se han reportado tasas de prevalencia de neurocisticercosis que varía de 9% a 14%. También se ha reportado que más del 1% de la población humana es portadora de *T. solium* (Náquira, 1999).

5.- CISTICERCOSIS PORCINA

5.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dados los hábitos coprofágicos, los cerdos pueden adquirir infecciones masivas. Sólo las infecciones masivas, y no siempre, dan lugar a manifestaciones clínicas. Estas manifestaciones están en función a la localización, tales como dificultad respiratoria; marcha rígida o tambaleante; trastornos de la presión; masticación y deglución de los alimentos; parálisis lingual; hipersensibilidad en la jeta o edemas; debilidad muscular general y progresiva y anemia (Borchert, 1981; Cordero del Campillo y Rojo, 1999). La presencia de cisticercosis en los ojos puede dar lugar a la pérdida parcial o

total de la visión (Quiroz, 1997). Son raras las manifestaciones inflamatorias del SNC, por que los cerdos suelen sacrificarse cuando tienen una edad máxima de 1 año (Correa *et al.*, 1991). Los cerdos de menos de un año son muy receptivos. Los cerdos adultos son más resistentes, en éstos se produce una fuerte reacción defensiva que puede conducir a la muerte del cisticerco antes de que alcance su madurez (Cordero del Campillo y Rojo, 1999).

5.2. EPIDEMIOLOGÍA

La fuente de infección para el cerdo es el hombre, único hospedador definitivo que al eliminar los proglotis junto con las heces contamina el suelo (Acha y Szyfres, 1992). La situación de la cisticercosis porcina en las Américas, no está bien documentada. El sacrificio clandestino de cerdos sin inspección y el deficiente control sanitario es muy elevado en la mayoría de los países de América Latina y el Caribe, lo que trae como consecuencia la falta de notificación esta enfermedad (OPS/OMS, 1994). En todas partes donde exista teniasis humana también se encuentra la cisticercosis animal, con variaciones en la prevalencia de una región a otra (Acha y Szyfres, 1992).

Dados los hábitos coprófagos, los cerdos adquieren la infección cuando son criados en estado de libertad y se alimentan de excretas humanas que se encuentran en las vecindades de su domicilio, donde las condiciones sanitarias modernas no existen (Cordero del Campillo y Rojo, 1999; Malagón, 1989; Quiroz, 1997). En explotaciones modernas, los cerdos se infectan cuando el personal que atiende es portador de la tenia y defeca en las porquerizas (Cordero del Campillo y Rojo, 1999).

En América Latina, Brasil tiene más del 65% de la población de cerdos, habiéndose registrado una tasa de infección por cisticerco de 0,83% en 12 millones de porcinos sacrificados entre 1970-1972 (Acha y Szyfres, 1992). En México, la prevalencia estimada para la cisticercosis porcina es obtenida de los cerdos que llegan a los mataderos. Estos datos son sólo indicadores válidos para las explotaciones pecuarias tecnificadas y no refleja a los animales criados en forma extensiva y sacrificados clandestinamente (Sarti, 1989). En estudios recientes realizados en Brasil empleando la prueba de EITB se reportaron prevalencias de 4.4% a 23.5% (Sakai *et al.*, 2001). En Colombia

existen aproximadamente 1300 sitios de sacrificio de animales para consumo humano, de los cuales sólo en un 5% se efectúa inspección sanitaria de la carne (OPS/OMS, 1994).

En el Perú la crianza del cerdo es común y por lo general se hace en malas condiciones de higiene que permite al cerdo el acceso a todo tipo de desechos orgánicos incluyendo heces humanas (CWG, 1993). En áreas donde se crían y comercializan cerdos en mayor proporción (la sierra de nuestro país) el porcentaje de cerdos con cisticercosis supera el 20% (Náquira, 1999). Estudios epidemiológicos de cisticercosis realizados en nuestro país basados en pruebas serológicas en porcinos in vivo han revelado prevalencias variables en las 3 regiones del país. En la costa se encontró una prevalencia del 5.18% en Monte Redondo – Piura (Gavidia, 1993). En la sierra, donde se ha realizado la mayor cantidad de estudios, las prevalencias varían desde 30.66% en la provincia de Andahuaylas - Apurímac (Ramos, 1999) a 72% en la Provincia de Quilcas - Junín (Bernal, 1996). En la selva norte las prevalencias variaron de 43% en Maceda – Tarapoto (Castro, 1991) a 49% en Churusapa – Tarapoto (García *et al.*, 1999a).

En las comunidades andinas de nuestro país es donde la cisticercosis porcina es endémica, sintomática y contribuye con la pobreza y la malnutrición (González *et al.*, 1996b). Los pobladores pagan un pequeño salario a examinadores locales para detectar nódulos de cisticercosis en la lengua. Si los cerdos están infectados son usados para el consumo propio o son vendidos y procesados en mercados informales. Los productores sólo envían a los camales los cerdos sanos, que pasan muy bien la inspección (González *et al.*, 1990).

5.3. DIAGNÓSTICO

En la cisticercosis porcina, los signos clínicos son de poca ayuda, por no ser específicos, ni confiables. Se puede sospechar de cisticercosis cuando los cerdos son criados en libertad y presentan un estado caquéctico avanzado, agresividad o bien extrema indiferencia (OPS/OMS, 1994).

La inspección sanitaria no es un sistema de diagnóstico totalmente confiable, por no tener una uniformidad en cuanto al corte o por que puede haber cisticercos localizados en otros órganos (OPS/OMS, 1994). La inspección de carnes detecta menos del 50% de canales infectadas y en su mayoría las canales inspeccionadas proviene de lugares con menos probabilidades de infección (Soulsby, 1987). El diagnóstico *antemorten* de la cisticercosis porcina es de gran utilidad para llevar a cabo estudios epidemiológicos (Correa *et al.*, 1991).

La observación y palpación de la lengua, es un procedimiento muy laborioso. La localización del cisticerco en la lengua, es por lo general fácilmente visible y palpable. Por ello desde la antigüedad ha sido un procedimiento útil para el diagnóstico de cisticercosis porcina (OPS/OMS, 1994). El examen de la lengua tiene una sensibilidad del 70% y una especificidad del 95% y forma parte de la compra. Es decir si el animal es positivo, se anula la venta o se concierta un nuevo precio que puede ser un tercio o la mitad del precio de un animal sano. De esta manera la carne infectada es comercializada, pero a un precio inferior al de la carne sana (González *et al.*, 1990; González *et al.*, 1996b).

Dentro de los métodos inmunológicos de diagnóstico, el ELISA es de alta sensibilidad, pero presenta reacción cruzada con otros parásitos. La prueba de EITB que presenta una sensibilidad y especificidad cercana al 100%, lo que la hace más confiable para la detección de anticuerpos contra esta enfermedad y no presentar reacciones cruzadas con otros parásitos (Díaz *et al.*, 1992; Flisser *et al.*, 1996; García *et al.*, 1991).

5.4. TRATAMIENTO Y CONTROL

El tratamiento de cisticercosis se inicio probando drogas empleadas en humanos. En un primer momento se probó albendazol a diferentes dosis y con esquemas de uno y tres días de dosificación. La dosis que resulto eficaz fue la de 30mg/kg por 3 días consecutivos, ésta inactivaba un buen número de quistes, pero presentaba problemas secundarios (González *et al.*, 1995a). Posteriormente se probó la eficacia del oxfendazol (30 mg/kg) frente al praziquantel (50 mg/kg) a dosis únicas. El oxfendazol a dosis de 30 mg/kg,

demostró reunir las características de droga ideal, al eliminar totalmente la viabilidad de los cisticercos y su presencia en el tejido muscular a la inspección (González *et al.*, 1995b; González *et al.*, 1997)

El tratamiento de la cisticercosis porcina representa una alternativa auto-sostenible de control. El incentivo de un tratamiento eficaz radica en que el animal recuperaría su valor (González *et al.*, 1996a). El tratamiento masivo de porcinos, con oxfendazol a dosis única de 30 mg/Kg representa una alternativa a los actuales programas de control de la cisticercosis (Falcón, 1995). Es una droga que a pesar de ser usada a dosis única elimina la capacidad de evaginación de los cisticercos, no presenta efectos secundarios; es de bajo costo y proporciona protección a nuevas infecciones por un periodo de 3 meses después del tratamiento, interrumpiendo así el ciclo del parásito (González *et al.*, 2001)

Las medidas de control deben tomar en cuenta las ventajas que proporcionan a los pobladores la crianza de cerdos sueltos, el campesino busca ahorrar la mayor cantidad de dinero en alimentar sus animales. Por lo que les permite andar sueltos en busca de su propio alimento y a su vez expuestos a contaminarse con huevos de *T. solium*. Por lo tanto, las medidas de control que prohíban la crianza de cerdos sueltos debe proporcionar ventajas económicas similares o mayores para los campesinos (Gilman *et al.*, 1996; González *et al.*, 1996a). A un más importante, el campesino protegerá sus animales utilizando los mataderos y mercados clandestinos para evitar cualquier riesgo de pérdida por confiscación en los mataderos oficiales sin ninguna remuneración. Por lo tanto las medidas de control en este sentido podrían estar dirigidas a comprar la carne infectada a un precio cercano al de la carne sana y luego procesarla de manera adecuada y segura para el consumo. La compra de la carne infectada reduciría el mercado clandestino e incentivaría a los campesinos a producir cerdos sanos por tener mayor valor comercial (CWG, 1993; Gilman *et al.*, 1996).

El examen de lengua es usado como un método de vigilancia de campo (González *et al.*, 1990) al permitir un diagnóstico *ante mortem* de gran utilidad para llevar a cabo estudios epidemiológicos y desarrollar métodos más

sensibles, directos y rápidos (OPS/OMS, 1994). La serología en porcinos constituye un indicador apropiado de la contaminación ambiental por *T. solium* y debe usarse para estimar el riesgo de infección al evaluar medidas de control (García *et al.*, 1999b). El estudio de poblaciones de donde provengan animales infectados de cisticercosis, hallados en camales y mataderos, mediante estudios epidemiológicos permitirían determinar no sólo la existencia de la enfermedad, sino también tendencia de esta a aumentar, disminuir o permanecer estática (Quiróz, 1997).

La creación de una vacuna porcina tendría el potencial de interrumpir el ciclo de vida del parásito y con el tiempo disminuir el número de cerdos y humanos infectados (Gilman *et al.*, 1996). En este contexto el estudio de vacunas en otros céstodos (*Echinococcus granulosus* y *Taenia ovis*) han tenido resultados satisfactorios a nivel de protección inmunitaria (Lightowers *et al.*, 1996). Respecto a la cisticercosis porcina la infección de cerdos con oncosferas de *T. solium* vía intramuscular, podría proporcionar quizás un método práctico para evaluar la eficacia de vacunas contra esta enfermedad (Verástegui *et al.*, 2000). El mercado potencial de esta vacuna serían las poblaciones endémicas por lo que el valor comercial tendría que estar al alcance de estas. Además, una vacuna eficaz debe ser polivalente enfocando la respuesta inmune protectora en más de un estadio y en más de un compartimiento del parásito (Gilman *et al.*, 1996; Parkhouse *et al.*, 1996).

En nuestro país recientemente se ha innovado el estudio de las relaciones entre los hospederos y sus interacciones con el medio ambiente para su utilización en el control de esta enfermedad. Por ejemplo el uso de cerdos centinelas ha permitido determinar la contaminación ambiental con huevos de *T. solium* en zonas endémicas e indirectamente evaluar el riesgo en humanos (González *et al.*, 1994). El uso de los Sistemas de Posicionamiento Global y Sistemas de Información Geográfica, permite monitorear, a través de mapas, la presencia de *T. solium* en una zona endémica; demostrando la relación existente entre la agrupación de cerdos con cisticercosis y los portadores humanos de *T. solium*, lo que hace evidente la relación entre la

localización geográfica de los hospederos definitivos y los hospederos intermediarios del complejo teniasis/cisticercosis (Guezala, 2001).

5.5. IMPORTANCIA ECONÓMICA

La cisticercosis porcina representa la principal causa de pérdidas económicas para el criador de cerdos en los países donde la enfermedad es endémica (González *et al.*, 1995b). La cisticercosis porcina completa el ciclo de vida del parásito y afecta la producción de carne (Evans. *et al.*, 1996). El verdadero impacto y panorama de esta enfermedad ha sido desconocido por la falta de herramientas de diagnóstico lo suficientemente sensibles y específicas. El uso de EITB en estudios epidemiológicos ha demostrado la importancia de la cisticercosis en la salud pública y en el mercado de la carne del cerdo y sus derivados (Tsang y García, 1999).

En México la prevalencia de cisticercosis porcina se ha obtenido a partir de los cerdos que llegan a los mataderos y éste sólo es un indicador válido para las explotaciones pecuarias tecnificadas. No refleja a los animales criados rústicamente y sacrificados clandestinamente (Sarti, 1989). Un análisis económico en México, estableció que este país pierde en promedio el 65,8% de su inversión por causa de esta enfermedad, lo que arroja en pérdidas \$ 7,570,510,400.00 (Acevedo, 1989).

En el Perú y en general en la zona andina, la mayoría de cerdos se sacrifican en mataderos ilegales y se comercializan en mercados clandestinos con el fin de evadir los controles (González *et al.*, 1995a González *et al.*, 1996b). Las estadísticas en base a registros de canales en estas áreas son engañosas por lo que no pueden ser usadas para estimar la incidencia de la cisticercosis en el Perú (González *et al.*, 1990). Los productores se ven afectados, ya sea por el decomiso o por el bajo precio que pagan en los mercados clandestinos. El cual muchas veces es la mitad o la tercera parte del precio de un cerdo sano (González *et al.*, 1990; González *et al.*, 1996b). En un área endémica del Perú (Huancayo) se realizó un estudio donde se estimó que el 48% de la comercialización de cerdo es de manera informal y que el 23% del

total de la carne que se consume en esta ciudad proviene de animales infectados (CWG, 1993, González *et al.*, 1990).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

1.- LUGAR DE ESTUDIO

Este estudio se realizó en el distrito de Matapalo perteneciente a la provincia de Zarumilla, departamento de Tumbes. Este distrito está ubicado en



Ilustración 1. Mapa de la zona de estudio.

la costa norte del Perú, frontera con el Ecuador. Aproximadamente a unos 40 km de la ciudad de Zarumilla.

Las villas del distrito de Matapalo que formaron parte del estudio fueron: Matapalo, Quebrada Seca, Tutumo, Totorá, Isla Noblecilla, Leandro Campo y Nuevo Progreso. El acceso a estas villas es a través de una trocha carrozable; todas ellas

carecen de luz, agua potable y servicios de alcantarillado. Los pobladores obtienen el agua de riachuelos y ríos cercanos. Las villas mencionadas poseen un clima tropical, con características de bosque seco, donde la

estación de lluvias va desde diciembre hasta marzo o abril, el resto del año es seco y la temperatura promedio es 25°C.

La crianza de cerdos en estas villas es una importante actividad económica, debido a que representa para los pobladores un fuente de ingreso económico y de alimento. Los cerdos son criados en forma casera (traspatio) permaneciendo libres la mayor parte del día.

2.- CENSO

El censo se realizó en todas las villas, éste nos permitió caracterizar la zona de estudio y estimar aproximadamente el número de cerdos en promedio que tenía cada familia. El objetivo se logró preguntando a cada poblador si criaban cerdos, el número y el sexo de los mismos.

3.- ANIMALES

Para el estudio se muestreó porcinos criollos a partir de los 3 meses de edad en todas las villas, obteniéndose un total de 1700 muestras. El muestreo no incluyó hembras preñadas para evitar problemas por estrés.

4.- RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

Luego de identificar al animal por medio del aretado se procedió a la toma de muestra, considerando la metodología descrita por Gavidia (1993) y Bernal (1996), que consiste en la obtención de sangre mediante la punción de la vena cava anterior izquierda (Leman *et al.*, 1986) para lo cual se emplearon tubos de sangrado al vacío (Sistema vacutainer), extrayéndose en promedio entre 4 a 8 ml de sangre por animal. La información referente a cada muestra extraída fue: número de arete, sexo, edad, propietario y la fecha de muestreo, toda esta información se registró en el tubo vacutainer y en un cuaderno de muestreo.

Finalmente, después de dejar coagular la sangre, se procedió a la centrifugación (Centrífuga IEC. Universal Model UV) a 3800 rpm durante 6 minutos, obteniendo de 2 a 4 ml de suero por muestra, el cual distribuyéndose

en alicuota de 1,5 ml en número de tres por muestra, siendo colocados en tres juegos diferente y almacenados en congelación a -20°C.

5.- MÉTODO DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de cisticercosis, se realizó mediante el empleo de la prueba de Electro Inmuno Transferencia Blot (EITB) o Western Blot, que permite detectar la presencia de anticuerpos contra la forma larvaria de la *T. solium*, descrita por Tsang y Col. (1989a) y González (1990). Esta prueba consta de tres pasos.

1. Preparación del antígeno de EITB.

Para la preparación de la glicoproteína específica para EITB se obtuvieron cisticercos de cerdos infectados naturalmente, los cuales fueron disecados cuidadosamente. Los quistes se suspendieron en 5 volúmenes (1/5 p/v) de tampón de sacarosa/HEPES (N-[2-ácido etanosulfónico] N-[2 hidroxietil] (0.05M HEPES-NaO, 0.25M sacarosa, 2.0 mM EDTA, 5 M PMSF, pH 7.20) a 4°C y fueron secados y guardados a -70°C hasta que se utilizaron.

Después de la homogeneización, la fracción de membrana de los quistes se solubilizó en una solución de Urea 8 M. Los lípidos se extrajeron usando Freón (IMMUNETICS); la solución se desalinizó y se pasó a través de una columna de lectina . La glicoproteína adherida a la lentil-lectina se eluyó de la columna usando alfa-metil-manósido. Después de la determinación de la concentración de proteína, el antígeno se guardó hasta su uso.

2. Electroforesis y electrotransferencia.

Para obtener las tiras diagnósticas del EITB, el antígeno se separó empleando electroforesis en gel de poliacrilamida con SDS y luego se transfirió a una membrana de nitrocelulosa mediante electro transferencia. Brevemente, se preparó un gel bidimensional vertical de poliacrilamida al 12%, se colocó la glicoproteína (1 ng/cm de gel con tampón de muestra) y se electroforizó durante 5 minutos a 10mA / gel y después a 200 voltios. Una vez finalizada la electroforesis se extrajo el gel y las proteínas se transfirieron a una membrana de nitrocelulosa en una cámara de transferencia de Bio-Rad con 1000mA

durante una hora a 4°C usando tampón de transferencia. Finalizada la transferencia, la membrana de nitrocelulosa se lavó 4 veces con PBS Tween 20 (sigma) 0.3% (5 minutos cada vez) en cantidad suficiente para cubrir la membrana, y una vez con PBS sin Tween 20. Se cortó en tiras y se enfrentó cada tira con un suero problema.

3. Revelado (Blot).

Las tiras de nitrocelulosa obtenidas se incubaron con los sueros diluidos 1:50 en tampón de bloqueo (PBS-Tween20, 0.3%) durante dos horas y luego se lavaron 5 veces con PBS Tween20, 0.3%. Se añadió el conjugado anti IgG porcino de peroxidasa (CDC) dilución 1/1000 en tampón de bloqueo y se dejó incubando durante 1 hora, se lavó nuevamente con tampón PBS- Tween 20 a temperatura ambiente. Finalmente, se añadió el sustrato de peroxidasa, DAB (sigma) y H₂O₂ (Bio-Rad) y se incubó a temperatura ambiente durante 10 minutos. La reacción se detuvo lavando con agua destilada 10 veces y luego las tiras se dejaron secar.

5.1.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL EITB

En el EITB existen 7 bandas de glicoproteínas reconocidas comúnmente por anticuerpos de suero de porcinos afectados con cisticercosis (Tsang *et al.*, 1989a; Tsang *et al.*, 1989b). Estas bandas son la GP 50 kDa, GP 42-39 kDa, GP 24 kDa, GP 21 kDa, GP 18 kDa, GP 14 kDa y GP 13 kDa. La presencia de una o más bandas en las muestras de sueros porcinos, indican que los animales tiene anticuerpos contra cisticercos *T. solium* y por tanto fueron considerados positivos.

6.- ANÁLISIS DE DATOS

6.1. Prevalencia:

Para hallar la prevalencia del primer y segundo muestreo se empleó la siguiente fórmula:

$$p = \frac{\text{Número de individuos enfermos}}{\text{Población total}}$$

6.2. Incidencia acumulada:

La incidencia de esta enfermedad (los casos nuevos que aparecen en una población durante un período de tiempo), se determinará mediante la siguiente fórmula: (Thrusfield,1990)

$$IA = \frac{\text{Casos nuevos de cisticercosis porcina en el período de estudio}}{\text{Población expuesta}}$$

La incidencia determinada fue la Incidencia Acumulada, toda vez que hubo un solo período de muestreo.

El análisis de datos ofreció una serie de desafíos. Se decidió analizar los factores de riesgo asociados a cada muestreo transversal (prevalencias) y los asociados a la aparición de nuevos casos (incidencia). En el caso de la incidencia, la base de datos consideró observaciones repetidas de una variable de interés (nueva infección) para cada uno de los varios individuos definidos como susceptibles en una cohorte de cerdos muestreados en dos puntos de tiempo separados por un período de tres meses. El objetivo del análisis fue describir la expectativa marginal del evento nueva infección en función a los factores de riesgo y teniendo en cuenta la correlación devenida de las observaciones repetidas a cada individuo de la cohorte en cuestión (Zeger y Liang, 1988). En este caso se tiene que un caso incidente se refiere a un evento definido para un período y en un mismo individuo.

En el caso de las prevalencias se empleó una Ecuación de Estimación Generalizada. En este caso el escollo lo representaba el hecho que en dos estudios transversales separados por un período de tiempo razonablemente corto (en este caso tres meses) se espera que algunos sino la mayoría de los individuos hayan sido muestreados en las dos oportunidades. Este hecho en sí implica la presencia de un factor potencialmente confundente, cual es el efecto de individuo (en este caso el chanco). Esta ecuación estimó modelos de series lineales de tiempo usando mínimos cuadrados de generalización viable. Este procedimiento permite la

estimación de la ecuación en presencia de autocorrelación de paneles y/o correlación transversal. Evidentemente, no se puede negar la presencia de correlación transversal para la variable individuo, lo que hace apropiado el enfoque (Stata, 2001; Zeger y Liang 1988). Para estos casos se recomienda el empleo de estimadores de varianza robusta en lugar de estimadores de error estándar convencionales (mínimos cuadrados postponderados interactivamente). Cualquier estimado de varianza es importante porque a partir de éste; se calculan el desvío estándar, el error estándar y de este último los intervalos de confianza y las pruebas de significancia. Cuando el procedimiento de toma de muestras determina que las observaciones y el error son independientes, pero no necesariamente estén distribuidos idénticamente, se debe emplear un error estándar robusto para hacer válidas las inferencias estadísticas de los parámetros a partir de las estadísticas obtenidas en la regresión logística. El estimador robusto tiene la habilidad, que no tienen los estimadores convencionales, de relajar la asunción de independencia de observaciones. Ésto permitió que se ajuste por el efecto individuo incluyendo un comando de agrupación (*cluster*).

En el caso de resultados que se expresan en riesgo, éstos se leen como veces más probable que se encuentre un animal positivo en el grupo expuesto que en el no expuesto (el de referencia o basal). El criterio para decidir si una variable representa un factor de riesgo es evaluando el Odds Ratio y los intervalos de confianza del Odds Ratio, el cual si es mayor a 1 indica que la variable en evaluación representa un factor de riesgo, si es menor a 1 representa un factor de salud o protección y si incluye al 1 no es importante o es desechable su participación en el efecto.

Tanto los resultados de prevalencia e incidencia se expresaron con intervalos de confianza del 95% según fórmula (Armitage y Berry, 1987):

$$\text{Prevalencia} = p \pm z_{(95\%)} \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$$

$$\text{Incidencia} = i \pm z_{(95\%)} \sqrt{\frac{i(1-i)}{n}}$$

IV. RESULTADOS

El presente estudio de investigación realizó dos muestreos de cerdos con un intervalo de 3 meses. En el primer muestreo se evaluó 922 y se encontró 638 animales negativos y 284 positivos, estos últimos representan una prevalencia de $30.8 \pm 3.0\%$ para la población porcina del Distrito de Matapalo, departamento de Tumbes. En el segundo muestreo al igual que el primero incluyó animales mayores de 3 meses (exceptuando hembras preñadas), se evaluó 778 animales, de los cuales 616 fueron negativos y 162 fueron positivos, resultando en una prevalencia de $20.8 \pm 2.9\%$.

Tabla 1. Resultados de los muestreos de porcinos. Matapalo - Tumbes

VILLA	PRIMER MUESTREO			SEGUNDO MUESTREO		
	Animales muestreados	Positivos EITB	Frecuencia (%)	Animales muestreados	Positivos EITB	Frecuencia (%)
Isla Noblecilla	22	9	40.9	19	9	47.4
Leandro Campo	119	28	23.5	93	8	8.6
Matapalo	185	88	47.6	138	43	31.2
Nuevo Progreso	236	85	36.0	216	50	23.1
Quebrada Seca	48	18	37.5	53	21	39.6
Tотора	37	11	29.7	23	2	8.7
Tutumo	275	45	16.4	236	29	12.3
TOTAL	922	284	30.8 ± 3.0	778	162	20.8 ± 2.9

En la tabla 1 se presenta la distribución de los animales muestreados y su resultado serológico, según villa de procedencia en ambos muestreos.

De los 638 animales negativos al primer muestreo, 314 fueron nuevamente evaluados en el segundo muestreo. De estos, 36 seroconvirtieron a la prueba de EITB, lo que resultó en una incidencia acumulada de $11.5 \pm 3.5\%$ en un período de 3 meses. La tabla 2 muestra la cantidad de animales que fueron negativos en el primer muestreo y que fueron muestreados una segunda vez después de tres meses, para cada villa.

Tabla 2. Incidencia de la cisticercosis porcina. Matapalo - Tumbes.

VILLA	Negativos al primer Muestreo con segundo muestreo	Positivos a EITB en el segundo muestreo	Frecuencia (%)
Isla Noblecilla	10	6	60.0
Leandro Campo	41	2	4.9
Matapalo	45	4	8.9
Nuevo Progreso	68	17	25.0
Quebrada Seca	14	2	14.3
Totora	13	1	7.7
Tutumo	123	4	3.3
TOTAL	314	36	11.5 ± 3.5

El análisis de factores de exposición para la prevalencia de la cisticercosis porcina, usando el GEE evidencia que las variables villa, edad y muestreo se comportan estadísticamente diferente y que por lo tanto representan un factor de riesgo para encontrar un animal positivo. La tabla 3 muestra en detalle el valor de Odds Ratio y sus respectivos intervalos de confianza de las variables de exposición

Tabla 3. Resultados de Odds Ratio a partir de la evaluación del efecto de las variables Villa, Condición inmunológica de la madre, Edad, Sexo y muestreo, sobre la prevalencia de la cisticercosis porcina. Matapalo – Tumbes.

Variable de exposición	Odds Ratio (OR)	IC del 95% del OR	
		Inferior	Superior
Villa (Isla Noblecilla)			
Villa (Leandro Campo)	0.25	0.13	0.51
Villa (Matapalo)	0.87	0.46	1.64
Villa (Nuevo Progreso)	0.55	0.30	1.02
Villa (Quebrada Seca)	0.62	0.29	1.34
Villa(Tоторa)	0.38	0.15	0.93
Villa (Tutumo)	0.20	0.11	0.39
Sexo (Hembra)			
Sexo (Macho)	1.00	0.80	1.24
Condición madre(Negativa)			
Condición madre (Positivo)	0.96	0.91	1.01
Edad (0 - 4 meses)			
Edad (5-8 meses)	0.93	0.69	1.25
Edad (9-12 meses)	2.33	1.63	3.32
Edad (>12)	3.59	2.50	5.16
Muestreo (segundo)			
Muestreo (primero)	2.06	1.63	2.6

Esta tabla nos permite observar que respecto a la villa Isla Noblecilla que actúa como basal, las villas Leandro Campo, Totora y Tutumo representan un factor de protección. Es decir mientras que estas villas la prevalencia ha

disminuido, en la villa basal a aumentado. Las villas de Matapalo, Nuevo progreso y Quebrada Seca no representan ni riesgo ni protección al ser comparadas con la villa basal. Esto es, sus prevalencias no son estadísticamente diferentes a la de Isla Noblecilla.

La edad es una variable que actúa como factor de riesgo. Se observa que respecto a la edad basal (0-4 meses), el aumento de la edad conlleva a una mayor probabilidad de encontrar un animal positivo. La variable muestreo también representa un factor de riesgo, el muestreo dos es considerado como basal y respecto a el se observa que hay una mayor probabilidad de encontrar un animal positivo en el muestreo uno.

El análisis de factores de exposición para la incidencia de la cisticercosis porcina que se realizó mediante la regresión logística pone en evidencia que las variables villa, edad, condición inmunológica de la madre y sexo se comportan estadísticamente diferente y que por lo tanto representan un factor de riesgo para contraer la enfermedad.

Utilizando también a la villa Isla Noblecilla como basal, las villas de Nuevo Progreso, Quebrada Seca y Totorá representan un factor de riesgo. Es decir la presencia de nuevos casos es mayor en estas villas que en la villa basal. Las villas de Leandro Campo, Tutumo y Matapalo no representan ni riesgo ni protección al ser comparadas con la villa basal. Esto es, sus incidencias son estadísticamente similares.

La edad también actúa como factor de riesgo. Se observa que respecto a la edad basal (0-4 meses), el aumento de la edad tiene una relación inversa con la aparición de nuevos casos. Es decir que los animales se infectaron a una edad temprana (5-8 meses). La variable sexo también representa un factor de riesgo y los más susceptibles a adquirir la enfermedad son los machos. Cuando se evalúa la condición inmunológica de la madre, se observa que las crías provenientes de madres positivas tienen mayor probabilidad de dar una respuesta positiva a la prueba diagnóstica de EITB. La tabla 4 muestra en detalle el valor de Odds Ratio y sus respectivos intervalos de confianza de las variables de exposición.

Tabla 4. Resultados de Odds Ratio a partir de la evaluación del efecto de las variables villa, Condición inmulógica de la madre, Edad y Sexo, sobre la incidencia de la cisticercosis porcina. Matapalo - Tumbes.

Variable	Odds Ratio (OR)	IC del 95% del OR	
		Inferior	Superior
Villa (Isla Noblecilla)			
Villa (Leandro Campo)	1.03	1.00	1.44
Villa (Matapalo)	1.05	1.00	1.51
Villa (Nuevo Progreso)	1.22	1.03	4.5
Villa (Quebrada Seca)	1.07	1.01	2.32
Villa(Totora)	1.13	1.01	4.76
Villa (Tutumo)	1.01	1.00	1.14
Sexo (Hembra)			
Sexo (Macho)	4.20	1.92	23.58
Condición madre(Negativa)			
Condición madre (Positivo)	1.71	1.07	84.34
Edad (0 - 4 meses)			
Edad (5-8 meses)	6.03	2.15	67.73
Edad (9-12 meses)	7.38	1.47	34074.34
Edad (>12)	1.46	1.05	22.18

V. DISCUSIÓN

El presente estudio representa uno de los trabajos pioneros sobre incidencia de la cisticercosis porcina en el Perú. El estudio considera dos muestreos consecutivos, con intervalo de tres meses. El intervalo responde a dos razones. La primera se debe a que la crianza porcina sufre un recambio poblacional de aproximadamente el 80% anual y como la incidencia se obtiene en principio con los animales muestreados por lo menos dos veces, es que se vio por conveniente considerar un intervalo lo suficientemente largo para detectar nuevas infecciones y lo suficientemente corto como para que el recambio poblacional no atente contra el objetivo del proyecto. La segunda razón se basa en el hecho de que un objetivo ulterior constituye evaluar la contaminación ambiental a partir de la presencia de tenias. Por ello el intervalo entre muestreos debería considerar un tiempo similar al período prepatente. Estos criterios, juntos con la experiencia del grupo de investigación determinaron que se consideren tres meses (González, comunicación personal).

El estudio no sólo considera como población expuesta a los animales negativos al primer muestreo sino que también aquellos animales positivos que por características como condición inmunológica de la madre (positiva) y edad (< de 6 meses) se pudiera sospechar que la respuesta a EITB era por inmunidad pasiva. Por ello, el criterio de decisión, en este grupo fue de que aquellos animales que aumentaban el número de bandas reactivas en el segundo muestreo representaban nuevos casos.

La incidencia del estudio fue de $11.5 \pm 3.5\%$ que no es comparable toda vez que no existen estudios previos en nuestro país. Estos resultados no pueden generalizarse y ellos con válidos para las características geográficas, climáticas y costumbristas de la zona estudiada, aún cuando las prevalencias de la enfermedad muestran que esta zona se clasifica como endémicas a la cisticercosis porcina ($30.8 \pm 3.0\%$ y $20.8 \pm 2.9\%$ para el primer y segundo muestreo respectivamente), como resultan ser otras zonas de nuestro país.

El análisis de factores de riesgo varían de acuerdo a las medidas de enfermedad que se evalúan. Cuando se comparan las villas respecto una de ellas como basal (Isla Noblecilla), las villas de Leandro Campo, Totorá y Tutumo representan un factor de protección cuando se evalúa la prevalencia. Es decir en estas zonas habría una menor probabilidad de encontrar un animal positivo, mientras que las otras villas (Matapalo, Quebrada Seca y Nuevo Progreso) no hay diferencias respecto al basal. En cambio, cuando se evalúa los factores de riesgo asociado a la incidencia, se observa que existe mayor probabilidad de encontrar nuevos casos en las villas de Nuevo Progreso, Quebrada Seca y Totorá. Mientras villas como Leandro Campo, Tutumo y Matapalo se obtienen resultados estadísticamente similares al basal.

El consumo de heces humanas contaminadas con huevos o proglótidos de *T. solium* por parte de los porcinos depende de diferentes factores; entre ellos la falta de higiene de los humanos que no eliminan adecuadamente sus heces y por lo tanto contamina el ambiente y del sistema de crianza de los cerdos que facilita el acceso de éstos a las heces humanas, el cual debe darse en un tiempo meridianamente corto dado que los huevos y/o proglótidos de *T. solium* no sobreviven en el medio ambiente mas allá de 60 días en óptimas condiciones. Por estas razones, es que se considera que la fuente de contaminación debe de estar dentro de las mismas villas.

Esta deducción puede tener sustento en un estudio en el que se evaluó el uso del GPS y GIS en el estudio de la relación entre teniasis y cisticercosis en el cual se puso en evidencia la existencia de agrupación entre cerdos infectados alrededor de las casas de humanos portadores de tenia (Guezala, 2001).

La evaluación de la edad como factor de riesgo muestra que los animales jóvenes son los más expuestos. Esto se explica por el hecho de que los animales jóvenes son más susceptibles a contraer la infección tal como lo menciona Cordero del Campillo y Rojo (1999) quienes afirman que los cerdos menores de 1 año son muy receptivos a la infección con huevos *T. solium* en comparación a los adultos que son más resistentes debido a la reacción de defensa a la infección. Al infectarse los animales en edad temprana, ellos desarrollan y se mantienen así hasta la edad adulta, razón por la cual esta edad representa un factor de riesgo para obtener una mayor probabilidad de encontrar un animal positivo a cisticercosis que cuando estos tienen mayor edad.

En el estudio de la variable sexo como factor de riesgo para la presencia de nuevos casos, se observa que los machos tienen mayor probabilidad de infectarse. Este hallazgo puede deberse al azar, dado que a edad temprana todos los animales se crían juntos. Además, hasta la actualidad no existe ningún estudio que indique la existe de mayor susceptibilidad de uno de los sexo para contraer la cisticercosis. La diferencia que se observa cuando se analiza el sexo como factor de riesgo para la prevalencia de la enfermedad no depende directamente del sexo en sí, sino de la utilidad que se le daría a los animales.

La condición inmunológica de la madre representa un factor de riesgo para contraer la enfermedad. Esto se explica por el hecho de que las madres positivas han sido expuestas a un medio ambiente contaminado, y dado que los cerdos (como otras especies) son animales de costumbre, las crías estarían también expuestas a estos ambientes contaminados y por ello tendrían mayor probabilidad de contaminarse. A esto, se suma el hecho de que los anticuerpos que son transferidos de la madre a la cría por inmunidad pasiva aparentemente no son protectivos, criterio que se refuerza con los hallazgos obtenidos en el presente estudio en donde se encuentran animales positivos a EITB para cisticercosis en el primer muestreo a un número determinado de bandas reactivas (todos ellos a 2 bandas) que aumentan su número de bandas

reactivas en el segundo muestreo (a 4 bandas), la cual solamente puede ser explicada por la exposición a huevos y/o proglótididos de *T. solium* a los que habrían sido sometidos.

Una variable adicional analizada como factor de riesgo para la prevalencia de la enfermedad es el muestreo. Se observa que existe diferencia estadística significativa entre la magnitud de la enfermedad entre el primer y segundo viaje. Se desconoce si hubo intervención en humanos durante el periodo del presente estudio, pero se puede inferir que la diferencia observada debe estar asociado a una modificación en la prevalencia de teniásicos.

Finalmente se recalca que a los importantes estudios de prevalencia de la cisticercosis porcina que se han realizado hasta la actualidad, el presente estudio ha tratado de aportar información acerca de tasa de infección o fuerza de morbilidad de esta enfermedad en zonas endémicas a fin de responder a la necesidad de contar con una herramienta que permita evaluar el efecto de diferentes estrategias de control a nivel de campo (tratamientos antihelmínticos en poblaciones humanas y porcinas), además de medir la presión de infección y/o contaminación ambiental con huevos de *T. solium*.

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El presente estudio de investigación realizó dos muestreos de cerdos con un intervalo de 3 meses con el objetivo de determinar la incidencia acumulada de la cisticercosis porcina y llegó a las siguientes conclusiones:

- La incidencia acumulada de cisticercosis porcina fue de $11.5 \pm 3.5\%$ (36/314) en el distrito de Matapalo, departamento de Tumbes.
- La prevalencia entre el primer y segundo muestreo fue de $30.8 \pm 3.0\%$ (284/922) y $20.8 \pm 2.9\%$ (162/778) respectivamente.
- La evaluación de factores villa, edad, condición inmunológica de la madre y sexo asociados a la incidencia, se comportan estadísticamente diferente y por lo tanto representan un factor de riesgo para contraer la enfermedad.
- La evaluación de factores asociados a la prevalencia de la enfermedad muestra que las variables villa, edad y viaje se comportan estadísticamente diferente.

Debido a la importancia económica y de Salud Pública de esta enfermedad, se recomienda la utilización de este tipo de estudio epidemiológico de incidencia, para poder comprender la dinámica de distribución de infección del complejo teniasis/cisticercosis y también la utilización de éste, para evaluar programas de control a nivel de campo, además de medir la presión de infección y/o contaminación ambiental con huevos de *T. solium*.

VII. LITERATURA CITADA

1. Acevedo, A. 1989. Epidemiología de la cisticercosis porcina. En Cisticercosis Humana y Porcina su conocimiento e investigación en México. Editado por Ana Flisser. Editorial Limusa. México. p 233-242.
2. Acha, P. y Szyfres, B. 1992. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2da. ed. Publicación Científica N° 503. OPS. p763-773.
3. Allan, J. C. 1999. Detection of *Taenia solium* antigens in feces. En *Taenia solium* Taeniasis/Cisticercosis. 2da ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p. 59-68.
4. Alvarado, M.; Porras, M.; *et al.* 2000. Epilepsia secundaria a neurocisticercosis. Actualización en ciencias neurológicas. 2:16-18.
5. Armitage, P. y Berry, G. 1987. Statistical methods in medical research 2da. ed. Ed. por Roberts, L.; Javnovy, H. Printed in the United states of America.
6. Barriga, O. 1995. Veterinary parasitology. Printer/binder: Greyden press, Columbus, Ohio. p. 231, 241.
7. Barry, D. 1996. Tapeworms. in: Foundations of parasitology. Chapter 21. 5ta. ed. Ed. por: Roberts, L. y Janovy, J. p. 325-343.
8. Benenson, A. 1997. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. 16a ed. Publicación científica N° 564. OPS. p.432-434.

9. Bernal, T. 1996. Evaluación de la cisticercosis porcina en el Distrito de Quilcas, Huancayo. [Tesis Bachiller]. Facultad de Medicina Veterinaria Universidad Nacional Mayor San Marcos. 45p.
10. Borchert, A. 1981. Parasitología veterinaria. 3ª ed. Editorial Acribia. Zaragoza – España. p162 – 172.
11. Botero, D. 1995. Teniasis. En: Parasitología y medicina tropical. Editado por R. Goldsmith, D. Heyneman. Editorial el manual moderno, S.A. de C.V. México. p 632 –646.
12. Brown, H. y Nerva, F. 1985. Parasitología clínica. 5a ed. Editorial Interamericana. México. p.198-199;208-212.
13. Castro, V. 1991. Prevalencia de Cisticercosis Porcina: Comparación de examen de lengua y EITB en Maceda Tarapoto, Departamento de San Martín. [Tesis Bachiller]. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Perú. 32p.
14. Ciudad, A. 1996. Anatomía patológica de la cisticercosis. En Teniasis / Cisticercosis por *Taenia solium*. 1ra. ed. Ed. por: H.H. García/S.M. Martínez. p94-106.
15. Cordero del Campillo, M. y Rojo, F. 1999. Parasitología veterinaria. 1ª edición. Mc Graw-Hill-Interamericana. España. p493-495.
16. Correa, D. *et al.* 1991. Teniasis y cisticercosis por *Taenia solium*. Publicación técnica del INDRE. Nº 4. p 1-45.
17. Deza, L. 1987. Hipólito Unanue y la neurocisticercosis. **Revista de Neuropsiquiatría** (Perú); 50:77-82.
18. Díaz, F.; García, H.H.; Gilman, R.; González, A.; *et al.* 1992. Epidemiology of Taeniasis and Cysticercosis in peruvian village. **Am J Epidemiol** 135:875-881.
19. Evans, C.; García, H.H. and Gilman, R.H. 2000. Cysticercosis. En: Hunter's Tropical medicine and emerging infections diseases. 8va. ed. W.B. Saunders company, Philadelphia. p862-866.

20. Evans, C.; González, A.E.; Gilman, R.H.; Verástegui, M.; García, H.H.; et al. 1997. Immunotherapy for porcine cysticercosis: implications for prevention of human disease. **Am J Trop Med Hyg** 56:33 – 37.
21. Evans, C; and The Cisticercosis Working Group. 1996. The immunology of taeniasis/cysticercosis: Implications for prevention and treatment. In Taeniasis/Cysticercosis by *Taenia solium*. 1ra ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p51-64.
22. Falcón, N. 1995. Uso del oxfendazole en el tratamiento de la cisticercosis porcina. [Tesis bachiller]. Facultad de Medicina Veterinaria – Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 51p.
23. Fernández, M. y Gutiérrez, A. 1986. Como son las comunidades de la zona intermedia del valle del Mantaro. La Gardenia: Serie Comunidades, Lima. 50p.
24. Flisser, A. et al. 1999. Application of diagnosis methods for cysticercosis and taeniasis to epidemiological studies. In Taeniasis/Cysticercosis by *Taenia solium*. 2da ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p39-52.
25. Flisser, A. et al 1996. Estrategias de intervención para la prevención y control de la taeniosis y la cisticercosis por *Taenia solium* en áreas rurales de México. En Teniasis/Cisticercosis por *Taenia solium*. 1ª ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p347-360.
26. García, H.H.; Martínez, M.; Gilman, R.H.; et al. 1991. Diagnosis of cysticercosis in endemic regions. **The Lancet** 338:549 – 351.
27. García, H.H.; Gilman, R.; Martínez, S.M; Tsang, V.C.W.; Pilcher, J.B.; Herrera, G.; Díaz, F.; Porras, M.; Alvarado, Morrillo, E; Torres, P; Miranda, E; and the Cysticercosis Working Group in Perú. 1993. Cyticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. **The Lancet** 341:197-200.
28. García, H.H.; Gilman, R.; Tsang, V.; González, A. E. and the Cysticercosis Working Group in Perú. 1997a. Clínicas Significance of Neurocysticercosis in endemic villages. **Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Higiene** 91:176-178.

29. García, H.H.; Gilman, R.H.; Horton, J. et al. 1997b. Albendazole therapy for neurocysticercosis. *The American academy of neurology*. 48: 1421 – 1426.
30. García, H.H.; Gilman, R.; González, A.E.; et al. 1999a. Epidemiology of *Taenia solium* infection in Perú. In *Taeniasis/ Cisticercosis by Taenia solium*. 2da ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p297-305.
31. García, H.H.; Gilman, R.; González, A.E.; et al. 1999b. Human and porcine *Taenia solium* infection in a village in the highlands of Cusco, Perú. **Acta Tropical** 73:31-36.
32. García, H.H. y González, A.E.; 2000. Teniasis por *Taenia solium*. *Diagnostico*. 39:176-178.
33. Gavidia, C. 1993. Prevalencia de Cisticercosis porcina en un pueblo de la Costa Norte: Monte Redondo (Piura). [Tesis Bachiller]. Facultad de Medicina Veterinaria - Universidad Nacional Mayor San Marcos. Lima. 38p.
34. Gilman R.H., García H.H., González A., et al. 1996. Métodos para controlar la transmisión de la cisticercosis. En *Teniasis / Cisticercosis por Taenia solium*. 1ª Edición. Editado por H.H. García/S.M. Martínez. p327-339.
35. González, A.E.; Cama V.; Gilman R. et al. 1990. Prevalence and comparison of serologic assay, necropsy and tongue examination for the diagnosis of porcine cisticercosis in Perú. **Am J Trop Med Hyg** 43:194 – 199.
36. González, A.E.; García, H.H; Gilman, R.H.; McDonald J; et al. 1994. Use of pigs to monitor environmental *Taenia solium* contamination. **Am J Trop Med Hyg** 43: 194 – 199.
37. González, A.E.; García, H.H; Gilman, R.H; López, M.T; Gavidia, C.; McDonald J; et al . 1995a Treatment of porcine cysticercosis with albendazole. **Am J Trop Med Hyg** 51:847-850.

38. González, A.E.; Gavidia, C.; García, H.H.; Gilman, R.H.; Bernal, T.; Romero, M.; López, M.T. y el grupo de trabajo de cisticercosis en el Perú. 1995b. Evaluación de la eficacia de dosis única de prazicuantel y oxfendazole para el tratamiento de la cisticercosis porcina. IV Congreso Ibérico de parasitología. Libro de resúmenes. pp. 235.
39. González, A.E.; Gavidia, C.; Gilman, R.H.; García, H.H.; Falcón, N.; Bernal, T. 1996a Tratamiento de la cisticercosis porcina. En Teniasis / Cisticercosis por *Taenia solium*. 1ª Edición. Editado por H.H. García/S.M. Martínez. p109-120
40. González, A.E.; García, H.H.; Gilman, R.H.; Verástegui, M.; Gavidia, C.; Falcón, N.; Bernal, T.; Talavera, V.; López, M.T. 1996b. Epidemiology of swine cysticercosis in peruvian central highland communities. **Parassitologia** 38:291.
41. González, A.E.; Falcón, N.; Gavidia, C.; García, H.H.; Tsang, V.; Bernal, T.; Romero, M.; Gilman, R.H. 1997. Treatment of porcine cysticercosis with oxfendazole: a dose – response trial. **The veterinary record** 141:420 – 422.
42. González, A.E.; Gavidia, C.; Falcón, N.; Bernal, T.; Verástegui, M.; García, H.H.; Gilman, R.; Tsang, V. and the Cysticercosis working group in Perú. 2001 Protection of pigs with cysticercosis from further infections after treatment with oxfendazole. **Am J Trop Med Hyg** 65:15 –18.
43. Guezala, C. 2001. Estudio de la distribución geográfica de la teniasis/cisticercosis y su relación con la dinámica de infección de la enfermedad. [Tesis Bachiller]. Facultad de Medicina Veterinaria Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima.84p.
44. Herrera, G. 1996. Diagnóstico por Tomografía Axial Computarizada en neurocisticercosis. . En Teniasis / Cisticercosis por *Taenia solium*. 1ra ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p79-84.
45. Lapage, G. 1984. Parasitología veterinaria, 9a edición. Editorial continental. México. p290 – 292.

46. Leman, A.D.; Straw, B. et al. 1986. Diseases of swine. 6ta edición. Iowa State University Press. Ames Iowa – U.S.A. p211 – 213.
47. Lightowers, M.W. 1999. Eradication of *Taenia solium* cysticercosis: a role for vaccination of pigs. International journal for parasitology. 29:811-817.
48. Malagón, F. 1989. Elementos del binomio taeniasis/cisticercosis una síntesis. En Cisticercosis Humana y Porcina su conocimiento e investigación en México. Editado por Ana Flisser. Editorial Limusa. Mexico. p233-242.
49. Markell, V.J. 1992. Medical parasitology. 7a edition. W.B. Saunders company. Printed in México. p232 – 242.
50. Mehlhorn, H.; Duwel, D.; Raether, W. 1993. Manual de parasitología veterinaria. Editorial presencia Ltda. Bogota – Colombia. p108 – 109.
51. Mehlhorn, H.; Piekarski, G. 1993. Fundamentos de parasitología. Editorial Acribia. Zaragoza – España. p177 – 209.
52. Morales, L. 1996. Seroprevalencia de la Cisticercosis Porcina en el Distrito de Canchayllo, Provincia de Huancayo, Departamento de Junín. [Tesis Bachiller]. Facultad de Medicina Veterinaria – Universidad Nacional Mayor San Marcos. Lima. 38p.
53. Náquira, C. 1999. *Taenia solium*: Biological Cycle and Characteristics. In Taeniasis/ Cisticercosis by *Taenia solium*. 2da ed. Ed por H.H. García/S.M. Martínez. p7-14.
54. Parkhouse, M; Garate, T; Benitez, L; Kirkham, P; Brokes, S; Wright; S; Harrison, L. 1996. En Teniasis / Cisticercosis por *Taenia solium*. 1ª ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p65-78.
55. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de Salud. 1994. Epidemiología y control de la teniasis/cisticercosis en América Latina. Versión 3.0.. REF:PNSP/91- 28.
56. Quiroz, H. 1997. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Editorial; Limusa, S.A. de C.V. México, D.F. p286 – 348.

57. Ramos, U. 1994. Estudio de la prevalencia de cisticercosis porcina en Saylla-Cuzco. [Tesis Bachiller]. Facultad de Medicina Veterinaria - Universidad Nacional Mayor San Marcos 36p.
58. Ramos, D. 1999. Seroprevalencia de cisticercosis porcina en las villas de Occollo y Anaccma - Provincia de Andahuaylas - Departamento de Apurimac. [Tesis Bachillerato]. Facultad de Medicina Veterinaria - Universidad Nacional Mayor San Marcos. Lima. 51p.
59. Reyes, H. 1996. Teniasis. En Parasitología Clínica. Cap. 23. 3ra. Edición. de Antonio Atías . Publicación Técnica Mediterraneo. Santiago – Chile.
60. Sakai, H.; *et al.* 2001. Short report: Seroprevalence of *Taenia solium* cysticercosis in pigs in Bahia state, Northeastern Brazil. **Am J Trop Med Hyg** 64: 268-269.
61. Sarti, E. y Gutiérrez. 1986. La teniasis y cisticercosis en México. Salud Pública de México. N° 5. Vol. 28. 556-561.
62. Sarti, E. 1989. Epidemiología de la Teniasis/Cisticercosis. En Cisticercosis Humana y Porcina su conocimiento e investigación en México. Editado por Ana Flisser. Editorial Limusa. Mexico. p233-242.
63. Schantz, P. 1999. *Taenia solium* cyticercosis/taeniosis is apotentially eradicable disease: developing a strategy for action and obstacles to overcome. In Taeniasis/ Cisticercosis by *Taenia solium*. 2da ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p215-218.
64. Soulsby, E.J.L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª Edición. Nueva editorial interamericana S.A. de C.V. México D.F. p106 – 112.
65. STATA REFERENCE MANUAL. 2001. Release 7. Volumen 4 Su – Z. Stata Press College Station, Texas. p326.
66. The Cysticercosis Working Group in Perú. 1993. The marketing of cysticercotic pigs in the sierra of Perú. **Bulletin of the Word Health Organization** 71:223-228.

67. THRUSFIELD, M. 1990. Epidemiología Veterinaria. Acribia, S.A. Zaragoza - España. p.42-43.
68. Tenzer, R y Chiang, W. 2001. Cysticercosis. **EMedicine Journal**. Vol. 2. N°2.
69. Trelles, L. y Castro, C. 1996. Resonancia magnética de la cisticercosis cerebral. .En Teniasis / Cisticercosis por *Taenia solium*. 1ª ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p85-92.
70. Tsang, V.; *et al.* 1989a. An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). **Journal of Infection Diseases** 159:50-59.
71. Tsang, V.; Brand J.A.; Zhou; W. *et al.* 1989b. Modulated expression of distinct Ig M and Ig G activities to *Taenia solium* antigens in experimentally infected pigs: A possible model for human cysticercosis. **Vet Immunol** 69:70-79.
72. Tsang, V.C.W. y Wilson, M. 1995. *Taenia solium* cysticercosis: an under – recognized but serious public health problem. **Parasitology today** 11:124 – 126.
73. Tsang, V.; García, H.H. 1999. Inmunoblot diagnostic test (EITB) for *Taenia solium* cysticercosis and its contribution to the definition of this under-recognized but serious public health problem. In Taeniasis/ Cisticercosis by *Taenia solium*. 2da ed. Ed. por H.H. García/S.M. Martínez. p245-254.
74. Verástegui, M.; González, A.E.; Gilman, R.; Gavidia, C.; Falcón, N.; Bernal, T.; García, H.H. and the Cysticercosis working group in Perú. 2000. Experimental infection model for *Taenia solium* cysticercosis in swine. **Veterinary parasitology** 94:33 – 44.
75. Zeger, S.L., K. Y, *et al.* 1988. Models for longitudinal data: a generalizad estimating equation approach. *Biometrics* 44(4): 1049-60

ÍNDICE

Cisticerco

racemoso, 8

quístico, 8

formas intermedias, 8

Cisticercosis humana

prevalencias, 9,10

manifestaciones clínicas, 7

Cisticercosis muscular, 8

Cisticercosis ocular, 8

Cisticercosis porcina

manifestaciones clínicas, 13

prevalencias, 15

Control

humanos, 12

porcinos, 17

Diagnóstico

Teniasis, 10,

Cisticercosis porcina, 15

Csiticercosis humana, 11

EITB

humanos, 11

porcinos, 16

ELISA

humanos, 11

porcinos, 16

teniasis, 11

GEE, 24**GIS, 18****GPS, 18****Hospederos**

hosped. intermediario accidental, 6

hospedador irmediarios, 7

hospedador definitivo, 6

Importancia económica

humanos, 13

porcinos, 19

Incidencia, 24**Neurocisticercosis**

localización, 7

morbilidad, 8

sintomatología, 8

Prevalencia, 23

Taenia solium

características morfológicas, 5

ciclo biológico, 6

generalidades, 3

Tratamiento

cisticercosis humana, 12

cisticercosis porcina, 18

teniasis, 16

Vacunación

humanos, 12

porcinos 18,