

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD .DE MEDICINA VETERINARIA

UNIDAD DE POSTGRADO

**Prevalencia de Cisticercosis Porcina en la
Ampliación del Parque Porcino de
Ventanilla: “Pampas de los Perros”,
Distrito de Ventanilla Provincia
Constitucional del Callao**

TESIS Para optar el título profesional de MEDICO VETERINARIO

AUTOR

Rocío del Pilar Turín Sacha

LIMA – PERÚ 2004

TABLA DE CONTENIDOS

LISTA DE ABREVIATURAS	v
RESUMEN	vii
SUMMARY	ix
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
1. HISTORIA	3
2. CICLO BIOLÓGICO	5
3. MORFOLOGÍA DEL PARÁSITO	6
3.1 <i>Taenia solium</i>	6
3.2 <i>Cysticercus cellulosae</i>	7
4. EPIDEMIOLOGÍA.....	7
5. TENIASIS	12
6. CISTICERCOSIS EN EL HOMBRE.....	12
6.1 Cisticercosis en el hombre	12
6.1.1 Neurocisticercosis	13
6.2. Cisticercosis en el cerdo.....	14
7. DIAGNÓSTICO DE LA TENIASIS Y CISTICERCOSIS HUMANA.....	14
7.1 Diagnóstico de la teniasis	14
7.2 Diagnóstico de cisticercosis en el hombre	15
8. DIAGNÓSTICO DE CISTICERCOSIS EN EL CERDO.....	17
9. IMPACTO ECONÓMICO	18
9.1 Teniasis y cisticercosis en el hombre	18
9.2 Cisticercosis en el cerdo	19
10. TRATAMIENTO	19
10.1 Tratamiento de la teniasis y la cisticercosis en hombre	19
10.1.1 Tratamiento de la teniasis	19
10.1.2 Tratamiento de la neurocisticercosis (NCC).	20
10.2 Tratamiento de la cisticercosis porcina	20
11. PREVENCIÓN Y CONTROL.....	21
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	25

1. LUGAR DEL ESTUDIO	25
2. ELABORACIÓN DEL MAPA DEL ÁREA DE ESTUDIO	26
3. MUESTREO	26
4. RECOLECCIÓN DE MUESTRA	27
4. PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS	27
4.1 Desarrollo del EITB.....	27
4.1.1 Obtención del Antígeno para EITB	27
4.1.2 Electroforesis y Electrotransferencia.	28
4.1.3 Revelado.....	28
4.1.4 Lectura	29
5. ANÁLISIS DE DATOS	29
5.1 Prevalencia a la Prueba	29
5.2 Prevalencia Corregida	29
5.3 Intervalo de Confianza	30
5.4 Prevalencia Real.....	30
5.5 Factores de riesgo y otros análisis relacionados	31
IV. RESULTADOS.....	32
V. DISCUSIÓN	38
VI. CONCLUSIONES	43
VIII. RECOMENDACIONES	45
VII. BIBLIOGRAFÍA	46
VIII. APÉNDICES	62
APÉNDICE N°1.....	62
1. Soluciones empleadas para la prueba de EITB.....	62
1.1 En electroforesis.....	62
1.2 En el revelado (Blot).....	65
1.3 Para inmunodetección	66
APÉNDICE N°2.....	67
1 Procedimiento detallado para realizar la prueba de EITB	67
1.1 Preparación del antígeno	67
1.2 Desarrollo de la Prueba de EITB	68
APÉNDICE N° 3	70
Modelo de simulación beta-binomial	70
Tabla N°6.-Número de bandas versus necropsia (Quesquén, 1999).	70
Tabla N°7.-Número de bandas reactivas al EITB según grupo de edad en cerdos muestreados en la APPV.	70
APÉNDICE N°4.....	71
Mapas del área de APPV	71

APÉNDICE N°5	73
Titulares del diario “El Comercio” durante el año 2002 y marzo del 2003.	73
APÉNDICE N° 6	74
Titulares editados sobre el tema de “chancherías clandestinas” en diversos canales locales entre los años 1999-marzo del 2003.	74

LISTA DE ABREVIATURAS

AC	antes de Cristo
Ac	anticuerpo
ATP	adenosín trifosfato
Ag	antígeno
APP	Asociación Peruana de Porcicultores
APPV	Ampliación del Parque Porcino de Ventanilla
CENAGRO	Censo Nacional Agropecuario
CWG	siglas en inglés de Cysticercosis Working Group
DAB	3,3'-diaminobenzidina
EITB	siglas en inglés de Electro Immune Transfer Blot
ELISA	siglas en inglés de Enzyme-linked Immunosorbent Assay
GIS	Sistema de Información Geográfica
GP	Glicoproteína
GPS	Sistema de Posicionamiento Global
IC	Intervalo de confianza
IEF	Inmunolectroforesis
INEI	Instituto Nacional de Estadística e Informática
NCC	Neurocisticercosis
kDa	Kilodaltons
LCR	Líquido cefalorraquídeo
OIE	Oficina Internacional de Epizootias
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
PEA	Población Económicamente Activa
PMSF	siglas en inglés de Phenylmethylsulfonyl fluoride
PV	Peso vivo
RM	Resonancia Magnética
SPSS	siglas en inglés de Statistical Package for Social Sciences
TAC	Tomografía Axial Computarizada
T-20	Tween 20

RESUMEN

La cisticercosis porcina es una enfermedad parasitaria de carácter zoonótico. Los estudios de cisticercosis porcina en nuestro país se han realizado en diferentes puntos geográficos, obteniéndose prevalencias altas. Esta última característica ha calificado al Perú como área endémica. Sin embargo, no existe ningún trabajo de investigación para esta enfermedad en la costa central, lugar donde se desarrollan centros de crianza informal de cerdos que aparentemente podrían ser focos difusores de la enfermedad. El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de la cisticercosis porcina en el área de ampliación del Parque Porcino: “Pampas de los Perros” que se divide en cinco sectores (A, B, C, D y E), y se localiza en el Distrito de Ventanilla, Provincia Constitucional del Callao. Se mostraron un total de 299 cerdos de los cuales se encontraron 55 animales positivos a la presencia de anticuerpos mediante la prueba de EITB. La seroprevalencia a la prueba fue $18 \pm 4\%$ y la seroprevalencia corregida de $19 \pm 4\%$. No se encontró diferencia estadística significativa entre los sectores de procedencia ni el sexo. Se halló diferencia significativa ($p < 0.05$) entre el grupo etáreo mayor de 12 meses y los otros tres grupos (<4, 4-8 y de 8-12 meses). Mediante la prueba de regresión logística el grupo (> 12 meses) y los sectores A y B, fueron calificados como factores de riesgo para la presentación de la cisticercosis ($p < 0.05$). Se empleó la prueba de simulación estocástica beta-binomial para obtener un valor más confiable de la presentación de la enfermedad, determinándose una prevalencia real de 7% y que el 90% de las observaciones se encontraría en el intervalo de 4% a 10%.

Palabras Clave: Cisticercosis, Prevalencia corregida, prevalencia real, Ventanilla, Simulación Estocástica, Factores de riesgo.

SUMMARY

Porcine cysticercosis is a parasitic zoonotic disease. Studies in Peru have been conducted in several different geographic areas, where prevalence rates are high. Consequently, Peru has been declared an endemic country. So far, no studies into porcine cysticercosis have been undertaken on the central coast. In this region non intensive pig farming exists, which may generate a focal point for disease transmission. The aim of this study was to determine the prevalence of porcine cysticercosis in the porcine breeding area called “Parque Porcino Pampas de los Perros” in the Ventanilla district, Callao Province, Peru. This Porcine breeding area is divided into 5 sections; A, B, C, D and E. A total of 299 pigs were sampled, from which 55 were positive to EITB test. Seroprevalence results from the test were $18 \pm 4\%$. There was no statistically significant difference between gender of the pigs or section (A B C D or E). Statistically significant difference was found in the age group greater than 12 months old ($p < 0.05$). Logistical regression tests revealed that the age group > 12 months old and the sections A and B are risk factors for contracting the disease ($p < 0.05$). A beta binomial stochastic simulation test was applied to obtain reliable values for disease interpretation, obtaining a real prevalence of 7%. This demonstrated that 90% of observations were recorded between the 4% and 10% interval.

I. INTRODUCCIÓN

La cisticercosis porcina es una zoonosis parasitaria producida por la forma larvaria de la *Taenia solium*, denominada *Cysticercus cellulosae*. El hospedador intermediario es el cerdo y el hombre el hospedador definitivo (García *et al.*, 1999). Esta enfermedad es importante en salud pública debido a que el hombre además de padecer la teniasis, también desarrolla la cisticercosis cuando de manera accidental hubiere consumido huevos de la tenia. La NCC es ocasionada por el alojamiento de la larva en el SNC, siendo la manifestación más común de la cisticercosis en el hombre y que causa graves discapacidades neurológicas que incluso podrían causar la muerte (Del Brutto, 1999b).

Esta enfermedad ha sido identificada en todo el mundo y es mucho más frecuente en países en vías de desarrollo (Acha y Szyfres, 1986) donde los factores socioeconómicos y culturales juegan un papel importante en su presentación. Es así, que en países latinoamericanos el complejo teniasis/cisticercosis es endémico (Gil y Samartino, 2001), mientras que para nuestro país representaría la principal zoonosis parasitaria con prevalencias que alcanzan el 17% y 75% en humanos y porcinos respectivamente (González, 1996b), que se traducen en pérdidas económicas en salud humana y producción pecuaria.

La porcicultura es una actividad importante y creciente para la economía nacional. Los resultados del III CENAGRO han sido descritos por la APP (1996) refiriendo un total de 2'186,867 cabezas de ganado porcino en todo el Perú, mientras

que para la provincia de Lima 101,640 cabezas (5%). Datos recientes de la población porcina a nivel nacional durante el año 2001 describen un total de 2 779,500 cabezas de porcinos, mientras que para el departamento de Lima refieren un total de 495,791 (18%). El beneficio del ganado porcino en camales en el departamento de Lima ha llegado a 368,720 en el 2001 y 426,186 en el 2002, mientras que sólo para Lima Metropolitana 348,082 en el 2001 y 366,118 en el 2002 (MINSa, 2002). La crianza informal generada y creciente en estos últimos años a nivel departamental estaría jugando un papel importante en la economía. Sin embargo, este porcentaje posiblemente tendría un rol destacado en el desarrollo del complejo teniasis/cisticercosis a causa que en la mayoría de los establecimientos de este tipo, no se cumplen con las condiciones sanitarias adecuadas en la crianza.

La información obtenida sobre cisticercosis porcina en nuestro país se basa en trabajos realizados sobre prevalencia en los diferentes departamentos como Cuzco (Ramos, 1994; Garcia *et al.*, 1999), Junín (Bernal, 1996; Morales, 1996, Garcia *et al.*, 1999), Andahuaylas (Ramos, 1999; Aybar, 2002), San Martín (Castro, 1991), Piura (Gavidia, 1993) y Tumbes (Taico 2001; Guezala, 2001; Mena, 2002). Los datos obtenidos muestran prevalencias que indican el grado de infección en estos lugares y han contribuido a la toma de decisiones para el control de este problema.

Los trabajos reportados de prevalencia a cisticercosis porcina no incluyen la costa central, que hasta el día de hoy es calificada como área libre a esta zoonosis. Sin embargo, se sabe de la existencia de centros de crianza porcina no tecnificada que presentan factores de riesgo para la infección por *Taenia solium*. Una publicación de García *et al.* (1991) sobre cisticercosis en humanos indica prevalencias de 1% (1/98) y de 2% (2/135). Dichos porcentajes sólo nos podrían dar una idea del grado de infección animal para esta zona que corresponden a valores de hace más de una década.

El objetivo de este trabajo es obtener un valor representativo y actual del grado de infección de la forma larvaria de la *Taenia solium* en animales criados en un sistema de producción no tecnificada que carece de los servicios básicos de agua y desagüe, y que representaría un centro de abasto de carne para el departamento de Lima.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. HISTORIA

Los antecedentes históricos de la presencia de la cisticercosis porcina han hecho referencia de su existencia desde tiempos antiguos. Así, en el siglo IV AC, Aristófanes en su tratado “Historia de los animales” describe la presencia de la cisticercosis en la lengua y músculo de los cerdos. Por otro lado, Aristóteles documenta la curación de los cerdos enfermos (Lasso, 1994). Plinio (25-79 AC) denomina a la forma adulta como *taenia*, que tiene como origen la palabra griega *tainia* que significa cinta o banda (Cordero e Hidalgo, 1999).

La cisticercosis al ser conocida desde la antigüedad, probablemente llevó a que algunas religiones prohibieran el consumo de carne de cerdo ante la sospecha de su origen (García *et al.*, 1999). Lasso (1994) refiere que en el Corán (5, 6, 145) se encuentran normas claras de higiene para prevenir este mal. Igualmente anota que la Biblia (Levítico 11. 3-7) prohíbe la ingesta de carne de cerdo, por considerarlo “inmundo”.

García *et al.* (1999) hacen referencia a Rumler (1558) cuando describe la infección encefálica del parásito en la duramadre de un individuo epiléptico. Asimismo refiere a Paravoli (1562) quien describe similar hallazgo en el cuerpo calloso, durante la autopsia de un sacerdote epiléptico. Lasso (1994) cita a Paracelso (1650) para describir

la sospecha, que la epilepsia de un sacerdote enfermo derivaba de la presencia de quistes cerebrales.

En 1803, Zeder crea el género “*Cysticercus*”, derivado del griego “*Kustís*”, vejiga y “*Kerkos*”, cola (García *et al.*, 1999) y en 1818 el metacéstodo es nombrado como “*cisticercos fisherianus*” en honor a su descubridor Fischer. En ese mismo año, Laenec emplea por primera vez el término “*cellulosae*” (Lasso, 1994). En Alemania (1885) Küchenmeister, confirmó la relación de la tenia con la fase larvaria en estudios seguidos en convictos condenados a muerte (García *et al.*, 1999).

La lucha efectiva contra la cisticercosis porcina se inicia en Alemania en el año 1900 al ser creada una ley para inspeccionar obligatoriamente a los cerdos. La efectividad de esta norma fue constatada en el descenso de la frecuencia de la cisticercosis del 2% al 0.1%. Un estudio retrospectivo realizado en países hispanoamericanos en 1972 también encontró disminución de la cisticercosis del 3% en 1950 a 0.6% en 1960. Posteriormente en 1983 aparecen los primeros informes sobre tratamiento de la cisticercosis (Lasso, 1994).

La OMS en 1983 publica una guía para el manejo, prevención y control del complejo Teniasis/Cisticercosis. En ese mismo año, este organismo, junto a la OPS y entidades afines financian la realización de programas de prevención sobre el control del complejo Teniasis/Cisticercosis. Como resultado de esta unión se publican diversos tipos de manuales, guías y normas sobre el control de esta zoonosis (Lasso, 1994).

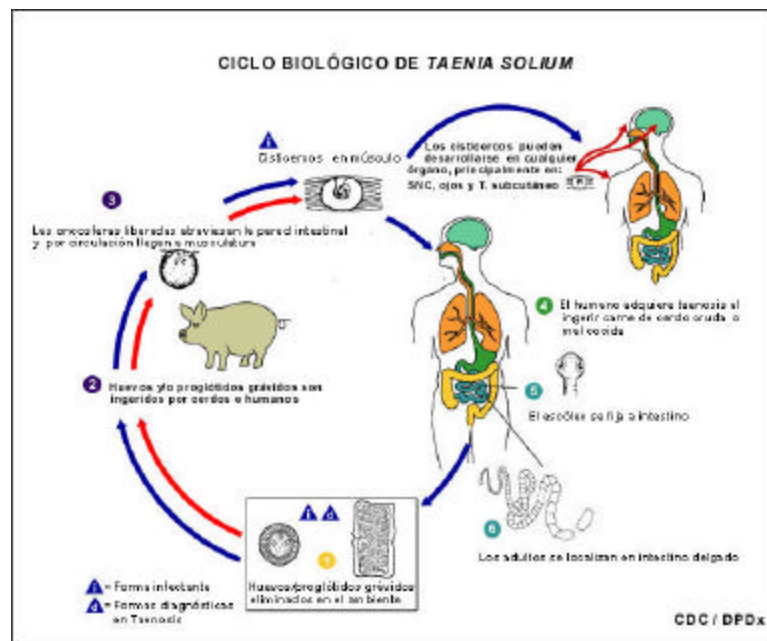
En nuestro país, la primera descripción de la cisticercosis humana fue hecha por Hipólito Unánue en 1792, quien describe el caso de un soldado que eliminó una tenia luego de suministrársele purgantes y posteriormente falleciera a raíz de una crisis epiléptica. Pérez Roca describe información recibida referente a la autopsia de un individuo que murió a consecuencia de alcoholismo agudo, en el que se encontraron numerosos “quistes de equinococo” en el cerebro (García *et al.*, 1999). En 1915, Oswaldo Herculles y Juan Voto Bernales reportan el primer caso diagnosticado en el país de “*ladrieri humana*” en un paciente en vida, al demostrar el cisticercos mediante

biopsia subcutánea; y es a partir de 1940 que se publicarían trabajos detallados (García *et al.*, 1999).

2. CICLO BIOLÓGICO

El hombre es el único hospedador definitivo que alberga la tenia adulta (Náquira, 1999), y en donde puede persistir incluso 25 años (Acha y Szyfres, 1986). El hospedador intermediario usual que aloja la forma larvaria es el cerdo; sin embargo, el hombre puede ser el hospedador intermediario accidental (Ciudad de Andrade, 1996).

Figura N° 1.- Detalle del desarrollo del ciclo de la *Taenia solium*.



El cerdo se infecta al ingerir los huevos o proglótis eliminados en las heces de un individuo parasitado con la *Taenia solium*. En el tubo digestivo, estos son sometidos a la acción de los jugos digestivos con la consiguiente liberación del embrión hexacanto, que se adhiere a la mucosa y penetra a la pared intestinal hasta alcanzar los vasos sanguíneos. Por esta vía, el embrión viaja mediante la circulación general a diversos órganos y tejidos (Náquira, 1999).

La infección en el hombre se da cuando consume carne de cerdo insuficientemente cocida con cisticercos. La larva emerge en el intestino delgado y su escólex evagina prendiéndose a la pared intestinal, generalmente en el yeyuno. El desarrollo de la larva hasta que se expulsan los primeros proglotis en las heces ocurre recién a los 62 y 72 días, de esta manera el ciclo se renueva (Acha y Szyfres, 1986).

3. MORFOLOGÍA DEL PARÁSITO

3.1 Taenia solium

La *Taenia solium* presenta un cuerpo aplanado y acintado (Náquira, 1999). Mide generalmente de 2 a 3 metros (Tagle, 1970) pero puede alcanzar hasta 8 metros de longitud. Se distinguen tres porciones: cabeza o escólex, cuello y cuerpo o estróbilo (Náquira, 1999). La cabeza se caracteriza por presentar un rostelo con dos filas de ganchos cuyo número oscila entre 22 a 32, y cuatro ventosas hemisféricas de 0.4 mm de diámetro (Borchert, 1981).

El cuello de la tenia es corto, delgado y mide aproximadamente 10 x 0.5 mm. Los proglotis inmaduros son anchos y cortos, los que le siguen son casi cuadrados, y los maduros que se desprenden del estróbilo son el doble de largo que ancho (10 a 12 x 4 a 6 mm) (Borchert, 1981). No posee cavidad celómica ni aparato digestivo, y el sistema excretor está constituido por canales localizados lateral y longitudinalmente en los proglotis que se conectan con los canales del proglotis vecino (Náquira, 1999).

El parásito es hermafrodita, posee 150 a 200 testículos más un ovario que está ubicado en el tercio superior del proglotis y que consiste en dos lóbulos simétricos y un lóbulo accesorio en el mismo lado del poro genital. El útero tiene de 7 a 12 ramificaciones en cada proglotis cuando es grávido, esta última característica es muy importante para el diagnóstico y diferenciación de la teniasis (Borchert, 1981).

Los huevecillos de esta tenia son de color café, tienen forma casi esférica (Lapage, 1983) y miden de 40 a 42 micras. Estos están rodeados de una cáscara embrional delgada, cuticular y otra membrana interna (30 a 36 micras de grosor). La

membrana interna que es de color ligeramente parduzca y radialmente estriada, rodea a la oncósfera o embrión hexacanto que mide 20 micras de diámetro (Borchert, 1981) y está provisto de 6 ganchos (Náquira, 1999).

3.2 *Cysticercus cellulosae*

El *Cysticercus cellulosae* es el estadio o fase larvaria de la *Taenia solium*, que se desarrolla como una vesícula esferoide o alargada que sigue el sentido de las fibras del músculo afectado, cuyo contenido es un líquido de aspecto acuoso y transparente (Cordero e Hidalgo, 1999). Su tamaño varía de acuerdo con el grado de desarrollo, que a los 110 días, ya totalmente desarrollado llega a tener dimensiones de 20 por 10 mm. El escólex en el cisticerco posee cuatro ventosas y las dos hileras de ganchos característicos del adulto (Lapage, 1986). Externamente, el cisticerco está revestido por una delicada membrana llamada *Tunicae cellulosae* (Cordero e Hidalgo, 1999).

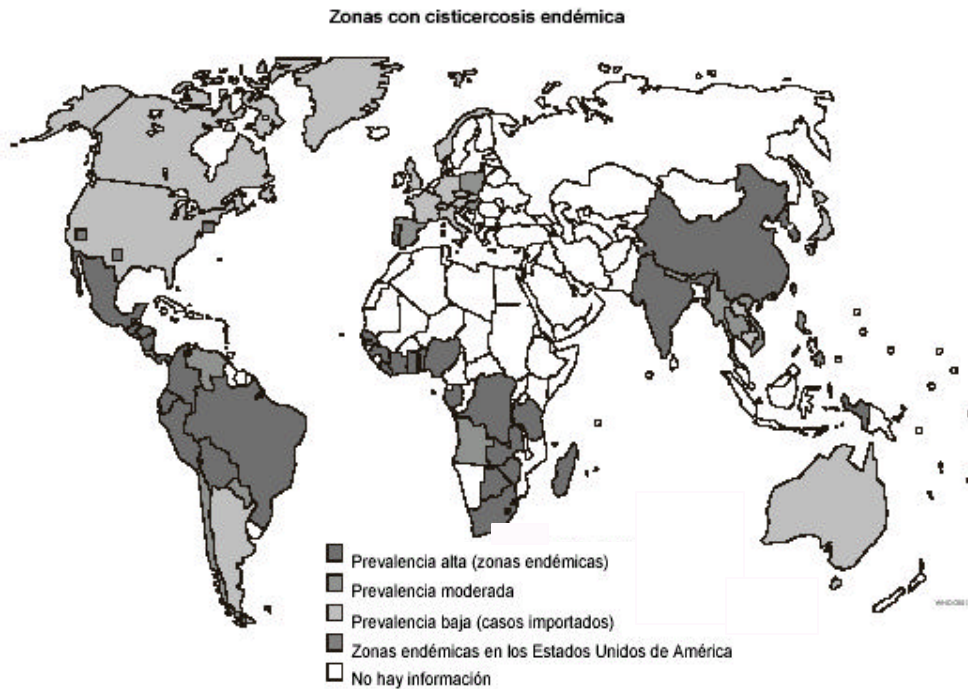
El *Cysticercus racemosus* es otra forma de presentación de la fase larvaria de la *Taenia solium* que se desarrolla en el cerebro y actualmente denominada “forma racemosa” (Del Brutto, 1999b). Tiene aspecto de racimo, carece de membrana y de escólex; también se caracteriza por su gran vitalidad, que ha sido estimada hasta de 15 años (Borchert, 1981). Esta forma es exclusiva de la cisticercosis humana (Ciudad de Andrade, 1999), y frecuentemente se desarrolla en las cavidades internas del cerebro, llegando a medir 15 cm de longitud aproximadamente (Borchert, 1981).

4. EPIDEMIOLOGÍA

La teniosis/cisticercosis ocasionada por la *Taenia solium* es un problema de salud pública que prevalece en sitios donde existen malas condiciones de higiene, vivienda y fecalismo al aire libre. La transmisión puede darse en áreas rurales como urbanas (Sarti *et al.*, 1999). Los portadores intermediarios de la cisticercosis generalmente son el cerdo como animal doméstico y el jabalí como animal de vida silvestre (Borchert, 1981). Su importancia radica principalmente en que el hombre puede actuar como hospedador intermediario además de comportarse como hospedador definitivo (Ciudad de Andrade, 1996).

La distribución de la cisticercosis humana es mundial, pero es más frecuente en lugares donde se ingiere la carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida (Acha y Szyfres, 1986) y donde la crianza de los cerdos se desarrolla de manera tradicional. Es endémica en países de África subsahariana, América Central, zona andina de América del Sur, Brasil y México; China, subcontinente indio y el sudeste asiático (OMS, 2003).

Figura N° 2.- Detalle de países donde la cisticercosis es endémica (OMS, 2003).



La cisticercosis ha perdido importancia en países donde se practica la cría intensiva y existen servicios de inspección veterinaria adecuados. En Europa ha desaparecido en muchos estados (Cordero e Hidalgo, 1999), es así que en la antigua URSS la tasa de cisticercosis porcina fue de 0.14% en 1962 y de 0.004% en 1970 (Acha y Szyfres, 1986) mientras que en los Balcanes y en las zonas de montaña sur de España, es una parasitosis residual (Cordero e Hidalgo, 1999). Los reportes recientes de la presentación y aumento de la incidencia en países desarrollados se deben generalmente a los casos diagnosticados de turistas e inmigrantes de áreas muy endémicas a naciones industrializadas (Vandenbos *et al.*, 2002).

La cisticercosis porcina está calificada por la OIE como enfermedad de reporte obligatorio internacional y anual (OPS, 1986). Sin embargo, la teniasis en el hombre no

es una enfermedad notificable y la información obtenida se basa en estudios aislados de algunos sectores específicos de la población como: escolares, reclutas y otros (Acha y Szyfres, 1986).

La prevalencia del parásito en los animales y en el hombre ha podido ser relacionada de manera que en lugares donde se presentan niveles elevados de infección en el hombre es lógico esperar tasas de prevalencia altas en los animales (Sarco, 1975). Los estudios epidemiológicos han demostrado que los valores de prevalencia para la infección del hospedador intermediario están afectados por diversos factores, tales como: grado de contaminación ambiental, dispersión de los huevos, supervivencia de los huevos, edad del hospedador e inmunorespuesta del hospedador (Schantz *et al.*, 1999). Los factores de riesgo en el hombre son: edad, ausencia de sanitarios, pobre educación e incapacidad para reconocer la carne infectada (Carrique *et al.*, 2001),

En nuestro país la crianza del cerdo es común, y por lo general se realiza en malas condiciones de higiene que permiten el acceso a todo tipo de desechos orgánicos, incluso heces humanas. En zonas rurales donde hay ausencia de letrinas, el ambiente está contaminado con heces y en áreas donde se crían y comercializan principalmente cerdos más del 1% de la población humana es portadora de *Taenia solium* o *Taenia saginata* y la cisticercosis porcina supera el 20% (Náquira, 1999).

Los estudios epidemiológicos sobre el complejo teniasis/cisticercosis en nuestro país nos ayudan a medir el grado de infección del área en evaluación. Así, la enfermedad en el hombre ha sido evaluada en varios trabajos. Las recientes prevalencias de teniasis que se han descrito indican para Jaén-Cajamarca 2% (13/587) y 3% (7/230) (Pareja y Zamora, 2000a; Pareja y Zamora, 2000b), Bagua-Amazonas 5% (9/195) (Pareja y Zamora, 2000c), Caylloma-Arequipa 3% (10/333) (Alvarado *et al.*, 2000), Cajamarca-Cajamarca 1% (2/354) (Villavicencio *et al.*, 2000), seis comunidades de Puno 2% (2/91) (Maco *et al.*, 2000), Matapalo-Tumbes 3% (7/252), Quebrada Seca-Tumbes 8% (8/99) (Guezala, 2001). Por otro lado, la cisticercosis humana también ha sido reportada a partir de estudios seguidos entre los años 1996-1999 en hospitales capitalinos de Trujillo con una prevalencia de 17% (655/3854) (Escalante *et al.*, 2000),

mientras que en Lima en el Hospital Hipólito Unánue se reportaron 45 casos durante el año 1999 donde el 71% no eran residentes capitalinos (González *et al.*, 2000).

La cisticercosis porcina en la región andina del Perú afecta más del 50% de los cerdos de traspatio. Este porcentaje nos indica el grado de infección porcina que ha contribuido al problema económico y de mal nutrición de las comunidades dedicadas a esta faena (Evans y CWG, 1999). Además, la fuerte dependencia económica de estos campesinos de la crianza informal de cerdos, ha devenido en la creación de sistemas de crianza y comercialización que favorecen la dispersión de la *Taenia solium*, puesto que los mataderos oficiales son evadidos al ser reemplazados por los mataderos clandestinos, evitando de esta manera, el decomiso de la carne infectada (González *et al.*, 1996b).

Las prevalencias de cisticercosis porcinas en los camales han dado referencia de su presentación. En el camal municipal de Cajamarca se detectó animales positivos a cisticercosis en 5% (349/7731) de las carcasas inspeccionadas (Torres y Rimarachin, 1991). Otro trabajo en este mismo lugar luego de nueve años encontró una prevalencia de 0.12% (1/779) (Arévalo y Alva, 2001). Esta información se aproxima a lo descrito por González (1991), quien refiere que la inspección veterinaria encontrada en los camales peruanos varía desde el 1% hasta el 9% mediante inspección veterinaria y llega al 12% usando exámenes serológicos. Sin embargo, estos valores sólo estarían basados en el seguimiento de animales que supuestamente no están infectados, por lo que no corren el riesgo de decomiso. Es por esta razón, que en camales donde la labor veterinaria está ausente, las prevalencias de cisticercosis porcina son elevadas, como lo ocurrido en un camal de Tarapoto en donde este valor llegó al 30%.

La información que se tiene sobre la presencia de la cisticercosis en camales limeños no es reciente. La cisticercosis porcina en el Frigorífico Nacional del Callao fue publicada por Llerena (1954) describiendo un promedio anual de 5% casos de cisticercosis en 20 años (1933-1952). El decomiso por cisticercosis porcina en camales de Lima Metropolitana en el verano de 1987 ha sido descrito por Saravia *et al.*; 1995, al reportar que 21 animales habían sido afectados por cisticercosis en el cerebro.

Las prevalencias a cisticercosis porcina que se han encontrado en nuestro país han sido altas. Los porcentajes reportados para los años 1989 al 2002 en los departamentos de San Martín (Castro, 1991; García *et al.*, 1999), Cuzco (Ramos, 1994; García *et al.*, 1999), Piura (Gavidia, 1993), Junín (Bernal, 1996; Morales, 1996; García *et al.*, 1999), Andahuaylas (Ramos, 1999; Aybar, 2002) y Tumbes (Taico, 2001; Guezala, 2001; Mena, 2002) se detallan en la Tabla N° 1. La menor prevalencia pudo hallarse en Monte Redondo (Piura), mientras que en Quillcas (Junín) y Turpo (Andahuaylas) se obtuvieron los máximos porcentajes.

Tabla N° 1.- Detalle de las prevalencias descritas en el Perú por departamento, año, porcentaje (%) y número de positivos/número de muestra.

Año	Lugar	Prevalencia (%)	n/N
1989	Churusapa (San Martín)	49	43/87
1990	Haparquilla (Cuzco)	46	51/110
1991	Maceda (San Martín)	43	57/133
1993	Saylla (Cuzco)	43	19/55
1993	Monte Redondo (Piura)	5	3/59
1995	Canchayllo (Junín)	20	-----
1996	Quillcas (Junín)	72	412/584
1996	Canchayllo (Junín)	42	73/173
1999	Anaccma (Andahuaylas)	47	48/223
1999	Occlo (Andahuaylas)	16	19/118
2001	Isla Noblecilla (Tumbes)	41	9/22
2001	Nuevo Progreso (Tumbes)	36	85/236
2001	Quebrada Seca (Tumbes)	38	18/47
2001	Tutumo (Tumbes)	16	45/276
2001	Matapalo (Tumbes)	46	86/185
2002	Matapalo (Tumbes)	21	162/778
2002	Matapuquio (Andahuaylas)	54	46/87
2002	Turpo (Andahuaylas)	72	61/86
2002	Nueva Esperanza (Andahuaylas)	27	34/131

5. TENIASIS

La teniasis es una enfermedad exclusiva del hombre, el que generalmente es portador de una sola tenia por lo que comúnmente se le ha denominado tenia “solitaria” (Borchert, 1981) a pesar que algunos han observado casos de infecciones plurales. El

potencial biótico de la esta tenia es muy elevado, pudiéndose encontrar alrededor de 40,000 huevos/proglotis (Cordero e Hidalgo, 1999).

Los signos y síntomas debido a la parasitosis son comunes y poco específicos. La tenia adulta causa irritación en la mucosa del intestino delgado (Lapage, 1983) y las manifestaciones clínicas son variables. Es posible observar nerviosismo, insomnio, anorexia, pérdida de peso y dolores abdominales además de trastornos digestivos (Chin, 2001) como diarrea, estreñimiento y dolor epigástrico (Schantz *et al.*, 1999). Incluso, se ha sugerido que la principal consecuencia de la teniasis en la salud podría ser la desnutrición, aunque no ha sido demostrado en forma concluyente (Sarti, 1997).

6. CISTICERCOSIS EN EL HOMBRE

6.1 Cisticercosis en el hombre

La higiene en la alimentación es un factor importante en la presentación de la cisticercosis. El hombre puede actuar como hospedador intermediario (Ciudad de Andrade, 1999) al ingerir huevos de *Taenia solium* en el alimento. Se considera que el mecanismo más probable de infección sea el contacto con personas parasitadas con la tenia y que tengan malos hábitos higiénicos, lo que permitiría la contaminación de sus manos con huevos, y la posibilidad a su vez de contaminar los alimentos de su grupo familiar (Náquira, 1999). Otra forma de infección puede darse luego de una cura antihelmíntica, en donde los movimientos antiperistálticos producirían la llegada de los proglótis maduros al estómago provocando la infección (Reyes, 1994).

La localización de la forma larvaria de la *Taenia solium* es variada. Los cisticercos se ubican generalmente en el tejido conjuntivo, órbita ocular, corazón, hígado, pulmones y otros órganos. En el ventrículo o superficie del cerebro se puede formar el *Cysticercus racemosus* (Lapage, 1983). La localización cerebral alcanza un alto porcentaje de presentación (Ciudad de Andrade, 1999) y es la principal causa de epilepsia adquirida en países en desarrollo (García *et al.*, 1999).

6.1.1 Neurocisticercosis

La cisticercosis del SNC desarrolla fases de evolución que se inicia desde que el parásito penetra al cerebro bajo la forma de un embrión, que se continúa en el crecimiento del embrión a una forma quística que puede permanecer viable en el parénquima durante varios años hasta que comienza a degenerar. La fase degenerativa sería el período sintomático propiamente dicho, pues se producirían fenómenos inmunológicos e inflamatorios alrededor del quiste que llevarían a una reacción fisiopatológica del cerebro. La última fase consistiría en la cicatrización que llevaría a la desaparición del parásito y a los siguientes fenómenos posibles: calcificación, cicatriz glial o desaparición total sin dejar huella de la infección (Trelles, 1999).

La sintomatología estaría relacionada con la localización anatómica y el daño que ocasiona en el parénquima cerebral y meninges (Escalante, 1996). La infección provoca dolor, parálisis y ataques de epilepsia (Ciudad de Andrade, 1999). La epilepsia es la manifestación más frecuente de la infección a este nivel (Escalante, 1996). Sin embargo, estas manifestaciones aparecen normalmente varios años después de la infección, lo que ha provocado el retraso frecuente del diagnóstico de la cisticercosis en más de una ocasión (Vandenbos *et al.*, 2002).

Denominar *Cysticercus cellulosae* a aquellos parásitos que tienen escólex y *Cysticercus racemosus* a aquellos que no lo tienen es una práctica frecuente. Sin embargo, actualmente se está adoptando la terminología de “forma celulosa” y “forma racemosa” cuando nos referimos a ellos. De estas dos, las formas parenquimatosas suelen ser pequeñas y se localizan preferentemente en la corteza cerebral y en los ganglios basales, midiendo rara vez más de 10 mm de diámetro (Del Brutto, 1999b), mientras que la forma racemosa llega a alcanzar hasta 15 cm de longitud (Borchert, 1981), ubicándose frecuentemente a nivel meningobasal, cisternal y en ocasiones perimedular (Martinez *et al.*, 1999).

6.2. Cisticercosis en el cerdo

El cerdo es coprófago y se infecta habitualmente por consumir proglotidis de *Taenia solium* en los excrementos humanos. Los cisticercos se localizan generalmente en los músculos de la lengua, cuello y espaldas, siguiendo el orden de frecuencia en los

intercostales, psóas, muslo y región vertebral posterior. Cuando la infección ha sido muy intensa, suelen también encontrarse en hígado, riñón, corazón, pulmón y cerebro (Tagle, 1970).

La sintomatología causada por cisticercos en los cerdos es muy rara y sólo se aprecia cuando la infección es intensa (Tagle, 1970). Se puede producir respiración dificultosa y acelerada, rigidez de las extremidades, sensibilidad del hocico y lengua, daños que al final provocan la ingestión dificultosa del alimento. El edema, debilidad muscular general progresiva, adelgazamiento y anemia también pueden observarse; mientras que la muerte por agotamiento sobreviene en raras ocasiones (Borchert, 1981).

Los síntomas generados por la infección cerebral en el cerdo son similares como los presentados en el hombre. Cuando los cisticercos se localizan en el cerebro provocan movimientos convulsivos, ataques epileptoides y trastornos nerviosos (Borchert, 1981). Sin embargo, estas manifestaciones son muy raras debido a que los cerdos suelen ser sacrificados antes de que hayan llegado a producirse las lesiones y/o manifestaciones (Cordero e Hidalgo, 1999).

7. DIAGNÓSTICO DE LA TENIASIS Y CISTICERCOSIS HUMANA

7.1 Diagnóstico de la teniasis

La teniasis se diagnostica al identificar los proglotis o los huevos de la tenia, en las heces o en el material anal obtenido por escobilladura o valiéndose de una cinta de papel celofán engomada (Chin, 2001). Ritchie en 1948, estandarizó la técnica de concentración de huevos de *Taenia solium* por el método de formol-éter para su observación al microscopio. Desde entonces no se han modificado los métodos coproparasitológicos empleados de rutina para el diagnóstico de teniasis a pesar de su baja sensibilidad (porque no siempre hay huevos en la materia fecal, ya sea porque ese día no fueron expulsados proglotis o porque el método de concentración o de flotación no los capturó) y a la destreza técnica y experiencia necesarias para poder identificar los huevos (Flisser *et al.*, 1999).

La diferenciación de los huevos de *Taenia solium* y de los de *Taenia saginata* es imposible, por ello el diagnóstico se basa en las características morfológicas del escólex de la tenia o de los proglotis grávidos (Chin, 2001). El diagnóstico diferencial entre ambas está basado en el número de ramificaciones laterales del útero de los proglotis, que es 7 a 12 en *Taenia solium* y de 16 a 30 en *Taenia saginata*. En el caso de expulsión del escólex se podrá identificar *Taenia saginata* ya que su escólex carece de ganchos (Acha y Szyfres, 1986).

Un ELISA para la detección de portadores de *Taenia solium* se estandarizó basado en la detección de coproantígenos en materia fecal. Este ha demostrado una sensibilidad de 100% y tiene la ventaja de no presentar reacción cruzada con otros parásitos. Sin embargo, no diferencia los casos de infección por *Taenia solium* de los de *Taenia saginata*. Otra ELISA basada en el empleo de tiras reactivas para detectar coproantígenos en condiciones de campo, mostró una menor sensibilidad (88%) pero igual especificidad (100%) (Flisser *et al.*, 1999). Las ventajas de este tipo de pruebas están basadas en presentar mayor sensibilidad que la microscopía, pueden detectar antígenos en muestras formolizadas y que los coproantígenos de las tenias desaparecen rápidamente después del tratamiento; por lo que se considera una herramienta práctica en los estudios de control y de intervención (Allan, 1999).

7.2 Diagnóstico de cisticercosis en el hombre

La utilidad de varias pruebas diagnósticas se ha evaluado para la cisticercosis. Una de las primeras fue la Técnica de Fijación de Complemento, prueba relativamente complicada debido a la necesidad de estandarizar varios reactivos, de no ser específica en suero y de poder emplearla sólo en LCR. Otra prueba es la Técnica IEF que posee poca sensibilidad y no se puede emplear el LCR debido a que la detección de anticuerpos séricos se da en un 44% de los casos reales (Flisser *et al.*, 1999).

Espinoza *et al.* (1986) describieron un ELISA utilizando antígeno purificado y extracto crudo. Al trabajar con estos antígenos por separado se obtuvieron sensibilidad y especificidad similares usando muestras control de LCR de enfermos neurológicos y sueros de individuos sanos. Esta técnica permitió una mejor detección de anticuerpos en

LCR en forma más eficiente que en suero (Flisser *et al.*, 1999). Los estudios que se han realizado en busca de un mayor porcentaje de especificidad y sensibilidad son varios y entre estos tenemos a los realizados por Diaz *et al.* (1992), Brandt *et al.* (1992), Da Silva *et al.* (2000), Dekumyoy *et al.* (2000), García *et al.* (2000) y Bueno *et al.* (2001).

La desventaja más notable del ELISA es que no es útil para evaluar muestras de la población en general, debido a la presentación de reacciones cruzadas con otras enfermedades parasitarias (Flisser *et al.*, 1999). Por este motivo, se recomienda utilizarla como prueba tamiz, mientras que la técnica de EITB como prueba confirmatoria (Geleker *et al.*, 2002; Bueno, *et al.*, 2001).

La prueba de EITB, mejor conocida como “Western Blot” ha permitido superar el problema de actividad cruzada sin afectar la sensibilidad, al utilizar una fracción enriquecida de glicoproteínas que se obtiene al purificar un extracto crudo de cisticercos por cromatografía con lentil lectina. Mediante este método se puede obtener una sensibilidad y especificidad muy cercanas al 100%. Además puede utilizarse con suero o LCR y el diagnóstico se basa en la detección de al menos una de las siete bandas de glicoproteínas específicas (Flisser *et al.*, 1999) como la GP 50, 42-39, 24, 21, 18, 14 y 13 (Tsang *et al.*, 1989a; Tsang *et al.*, 1989b). Sin embargo, su seropositividad no es indicativa de infección activa sólo de la presencia de anticuerpos por exposición al agente (García *et al.*, 1997).

El diagnóstico de cisticercosis subcutánea puede hacerse por biopsia de los nódulos y por radiografía, mientras que los cisticercos oculares pueden ser diagnosticados por medio del oftalmoscopio (Acha y Szyfres, 1986). La cisticercosis visceral, puede diagnosticarse por TAC que tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 95% (Herrera, 1999) o por rayos X cuando los cisticercos se calcifican (Chin, 2001). La RM es el método por imágenes más sensible que mejor evalúa el grado de infección, localización y evolución del parásito (Trelles y Castro, 1999). Sin embargo, su uso rutinario es limitado debido al alto costo de los equipos (Escalante, 1999).

El diagnóstico de NCC es relativamente complicado cuando se emplea sólo una herramienta diagnóstica. Se cree que el diagnóstico de NCC debe hacerse por la

asociación de un “Western Blot” en sangre y un estudio por RM de contraste (Trelles y Castro, 1999). Asimismo, Sánchez *et al.*, (1999) concluyen que las imágenes de cerebro combinados con la evaluación neurológica acercan a un mejor diagnóstico cuando nos referimos a NCC y que la prueba EITB ofrece una valiosa información, especialmente cuando se realiza empleando fluido cerebro espinal.

8. DIAGNÓSTICO DE CISTICERCOSIS EN EL CERDO

La cisticercosis porcina puede diagnosticarse *ante mortem* mediante la inspección de la lengua, pero este método es efectivo sólo cuando las infecciones han sido intensas. El método actual de diagnóstico *post mortem* empleado en la inspección veterinaria está basado en cortes musculares de localización preferida de la forma larvaria. Sin embargo, la aplicación de esta medida de diagnóstico resulta poco eficaz y muchos de los casos de infección leve, los cisticercos pueden pasar desapercibidos (Acha y Szyfres, 1986).

La evaluación de la efectividad de las técnicas ELISA, EITB y la inspección de la lengua han sido objeto de estudio. Es así que, en la comparación de estas técnicas se ha obtenido para la prueba de la Lengua una sensibilidad de 70% y una especificidad de 100%, para ELISA una sensibilidad del 79% y especificidad del 75%, mientras que la prueba de EITB fue la que mostró mayor capacidad de detección de anticuerpos para la enfermedad al presentar una sensibilidad y especificidad del 100% (González *et al.*, 1990). La eficiencia de esta prueba es confirmada en varios estudios (Tsang y García, 1999; García *et al.*, 1999; Flisser *et al.*, 1999) las que reportan una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad de 98%.

9. IMPACTO ECONÓMICO

9.1 Teniasis y cisticercosis en el hombre

El número de personas que se infectan actualmente en el complejo teniasis/cisticercosis en el mundo se ha estimado en 50'000,000, de ellos 350,000 individuos permanecen infectados en América Latina (Takayanagui y Leite, 2001). La

OMS ha estimado que se producen 50,000 muertes al año a causa de la NCC y que muchas veces los pacientes que sobreviven se quedan permanentemente discapacitados por las recurrentes convulsiones y otros daños neurológicos (Schantz *et al.*, 1999).

Los costos del tratamiento de la NCC comprenden gastos por intervención quirúrgica, hospitalización y días de trabajo perdido. En México, el cuidado médico de un paciente con NCC se ha estimado en más de 2,000 dólares americanos (Acha y Szyfres, 1986). Gavidia (1993) refiere que para el país el costo de la cisticercosis humana sería de 3,117 dólares americanos por paciente, y que el total de pérdidas en la PEA afectada (1% de la población) sería de 187'020,000 dólares americanos.

El costo del tratamiento de la teniasis por *Taenia solium* representa sólo 0.25 dólares por persona cuando se emplea el praziquantel en dosis única y el costo del tratamiento masivo a nivel rural (en el hombre) como medida de control y/o prevención estaría estimado en 3 a 4 millones de dólares por ciclo, sin considerar costos de personal ni transporte (Gilman *et al.*, 1999).

9.2 Cisticercosis en el cerdo

Las pérdidas económicas causadas por el decomiso por cisticercosis porcina en América Latina y Panamá (1963) fueron estimadas en medio millón de dólares americanos, lo que representó un 68% del total de decomisos. Asimismo, el decomiso de 246,000 canales de porcinos en México significó pérdidas estimadas en más de 43'000,000 de dólares americanos (Acha y Szyfres, 1986).

El control de la cisticercosis se basa principalmente en la inspección y el decomiso de las carcasas de cerdos infectadas (González *et al.*, 1999a). Sin embargo, un estudio realizado antes de 1990, describió los circuitos por los cuales se comercializan los cerdos en una zona endémica del centro de nuestro país, encontrándose que la vía oficial de mercadeo y los camales eran prácticamente ignorados. Casi la totalidad de los cerdos eran comercializados en ferias al aire libre, y el beneficio clandestino terminaba en un mercadeo formal que favorecía a que una buena proporción de carne infectada sea

vendida a menor precio y luego sea mezclada con carne sana para ser expandida en restaurantes (García *et al.*, 1999; González y CWG, 1990).

El tratamiento de la cisticercosis porcina es una alternativa autosostenible de control, pues el incentivo de un tratamiento eficaz radica en que el animal recupera su valor. El peso promedio del cerdo en el mercado de la sierra peruana es de 50 a 60 kilos y la diferencia en dólares entre un cerdo infectado y uno tratado exitosamente es de 20 a 40 dólares americanos (González *et al.*, 1996b). El tratamiento por animal contra la cisticercosis porcina emplea solamente una dosis de oxfendazol con un costo aproximado de 1 dólar americano (Gilman, *et al.*, 1999).

10. TRATAMIENTO

10.1 Tratamiento de la teniasis y la cisticercosis en hombre

10.1.1 Tratamiento de la teniasis

El praziquantel fue usado inicialmente como droga tenicida en veterinaria y en humanos se utilizó contra *Taenia solium* y *Taenia saginata* con dosis de 5 y 10 mg/kg de PV, obteniéndose una buena tolerancia y 100% de cura en los pacientes tratados (Botero, 1999). Este antiparasitario actúa sobre la membrana superficial del parásito provocando alteración en el intercambio metabólico y muerte de la tenia con 10 mg/kg de PV en dosis única (Náquira, 1999). El praziquantel ha demostrado ser superior a otros antiparasitarios tales como Flubendazol y Mebendazol (García y Lobo, 1989).

10.1.2 Tratamiento de la neurocisticercosis (NCC).

La dosis recomendada de praziquantel en el tratamiento de la NCC es de 50 mg/kg/día dividida en tres dosis diarias por 15 días, y junto con esteroides produce desaparición del 60% a 70% de quistes intraparenquimatosos que es coincidente con la mejoría o curación clínica (Botero, 1999). Sin embargo, Botero considera que el albendazol en dosis de 15 mg/kg/día durante 15 es la droga de elección para el tratamiento, debido a que no presenta disminución de las concentraciones séricas cuando se utiliza paralelamente con esteroides, fenitoína y carbamazepina.

Diversos síntomas neurológicos se pueden presentar durante la administración de las drogas antiparasitarias en los pacientes. Entre estos síntomas podemos encontrar: cefalea, vómitos, vértigos, convulsiones, déficit motor e hipertensión endocraneana. Estas reacciones colaterales se manifiestan en los primeros días de tratamiento y están relacionadas a la intensa inflamación desarrollada por el hospedador en respuesta a la destrucción aguda de los cisticercos en el cerebro (Pereda *et al.*, 1996). La administración concurrente con dexametasona en dosis estándar es requerida generalmente durante los primeros días de terapia para minimizar la inflamación y edema cerebral asociados con la muerte del parásito (Bale, 2000). La fenitoína y carbamazepina se emplean paralelamente como drogas anticonvulsivas en los casos necesarios (Del Bruto, 1999a).

10.2 Tratamiento de la cisticercosis porcina

El tratamiento con albendazol en un esquema de 30 mg/kg/PV por tres días consecutivos tiene efectividad sobre la viabilidad de los cisticercos en 100% en el músculo, corazón y lengua y 95% en cerebro. Sin embargo, sus efectos colaterales como inapetencia, depresión, postración, fiebre, tos, vómito, diarrea e inclusive la muerte, limitan su uso en el campo (Lozano, 1996).

El oxfendazol es uno de los metabolitos naturales del albendazol. Tiene una tasa mayor de absorción y es menos tóxica. Al igual que el albendazol, su modo de acción interfiere con el metabolismo generador de energía en el parásito inhibiendo la formación de fumarato reductasa, de manera que no se genera energía en forma de ATP a partir de la mitocondria y en ausencia de esta, el parásito muere (González *et al.*, 1996b).

El oxfendazol y praziquantel en el tratamiento contra cisticercosis tienen grados diferentes de efectividad. El uso de estas drogas a dosis únicas demuestra que el praziquantel es capaz de reducir el número de quistes más no su viabilidad. Sin embargo, el empleo del oxfendazol (30 mg/kg/PV) o la mezcla de oxfendazol mas praziquantel ocasiona destrucción de la totalidad de los parásitos en la carne o provoca

la incapacidad de evaginación de los cisticercos (González *et al.*, 1996a). El período de protección que brinda la administración de esta droga en dosis única dura por lo menos hasta tres meses (González *et al.*, 2001), mientras que la aplicación de dos dosis protegen a los cerdos de nuevas infecciones durante ocho meses después del tratamiento (Hermosa, 1999).

11. PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención de la infección humana es importante y consiste básicamente en:

- a) Educar a la población sobre el ciclo evolutivo de la *Taenia solium*. Esta medida debe realizarse principalmente en comunidades rurales y suburbanas (García y Lobo, 1989). El propósito es impedir la contaminación del suelo, agua y alimentos al evitar el uso de agua de alcantarilla para la irrigación de pastos. También debe fomentarse la construcción y el empleo de letrinas e impedir de esta manera el acceso de los cerdos a las heces humanas.
- b) Educar a la población sobre la forma de destruir al parásito mediante la cocción completa de la carne de cerdo.
- c) La identificación y tratamiento de las personas que albergan la *Taenia solium*.
- d) La inspección adecuada de porcinos sacrificados para detectar los animales infectados que se desecharán o someterán a procesos especiales (Chin, 2001).

El control de la cisticercosis está orientado tanto al paciente, los contactos y medio ambiente inmediato. La notificación a la autoridad local de salud, eliminación sanitaria de las heces, lavado minucioso de las manos después de defecar y antes de comer, el tratamiento contra la teniasis, la investigación y evaluación de contactos son las medidas recomendadas para lograr este objetivo (Chin, 2001). Otra estrategia de control que actualmente se considera es el tratamiento antihelmíntico masivo de porcinos en áreas endémicas (Gilman *et al.*, 1999).

Varios trabajos se han reportado sobre vacunación en cerdos demostrando disminución en el número de cisticercos. La vacunación con antígenos secretorios-excretorios de oncosferas de *Taenia solium* han reducido el porcentaje de presentación de la infección en 94%. Mientras que otro estudio realizado en México, refirió la

inmunización con antígeno de quistes crudos en 6 cerdos obteniéndose reducción en el número cisticercos (Gilman *et al.*, 1999). Por otro lado, Huerta *et al.* (2001) evaluaron una vacuna basada en un péptido sintético de una proteína de la *Taenia crassiceps*, de inducción protectora en ratones, obteniendo similares efectos en lechones al producirse disminución del número de quistes (98.7%) y de la prevalencia (52.6%) de la cisticercosis porcina.

El uso de vacunas en el control de la cisticercosis es una medida muy atractiva; sin embargo, su alto costo ha imposibilitado su empleo como estrategia. Además, existe evidencia que los cerdos se infectan con *Taenia solium* en los primeros meses, por ello la inmunización debería ser realizada a temprana edad. Sin embargo, los cerdos inmunizados a edad muy temprana podrían no estar en capacidad de desarrollar una respuesta adecuada debido a la inmadurez de su sistema inmune y por la presencia de los anticuerpos maternos que interferirían en la producción de anticuerpos. Además que la respuesta de la vacuna en cerdos donde la infección ya se estableció es pobre (Gilman *et al.*, 1999).

La inspección de carnes es una medida de gran importancia en el control a pesar de sus limitaciones. Lamentablemente, en algunas regiones de América Latina y muchos otros países en desarrollo, sólo una pequeña proporción de los cerdos es sometida a la inspección veterinaria (Acha y Szyfres, 1986). En zonas endémicas de nuestro país la comercialización de la mayoría de los cerdos se realiza en campos feriales, y la matanza se lleva a cabo en condiciones clandestinas (García *et al.*, 1999). La efectividad de esta medida se basa en el decomiso para el procesamiento térmico adecuado de las canales detectadas, que consiste en el congelamiento a temperaturas de -22° a -23° C durante 10 días, o mediante la cocción a temperaturas de 57° C o más, necesarias para destruir a los cisticercos (Lapage, 1983).

La medida de control en base al tratamiento masivo de las poblaciones humanas y porcinas tiene la ventaja de ser simple, relativamente barato y factible, pues en el mercado hay drogas disponibles y económicamente accesibles (Gilman *et al.*, 1999). Pero cuando existen condiciones higiénicas inadecuadas la quimioterapia masiva puede causar un incremento en el número de huevos de tenia en el ambiente, como lo

observado en un estudio llevado a cabo en Ecuador, en donde se realizó un tratamiento masivo en humanos y se obtuvo después de un año una disminución de la prevalencia de la cisticercosis porcina que no persistió porque esta opción descuidó al reservorio porcino permitiendo la ocurrencia de la infección humana, la que después de 6 años produjo el incremento de la prevalencia de la cisticercosis porcina a niveles de pretratamiento (García *et al.*, 1995).

La necesidad de individualizar estrategias de control a corto plazo debe adecuarse a cada realidad local. Estos procedimientos deben estar sujetos a las variaciones del comportamiento de la enfermedad y a la estrecha relación entre las seroprevalencias en la población porcina y humana (García *et al.*, 1999). El GPS es una herramienta tecnológica que utiliza un sistema de navegación satelital para capturar posiciones mediante señales a través de un receptor base y receptores móviles o remotos (rovers) para la ubicación de posiciones desconocidas. Este sistema junto con el GIS, que es un programa de computadora que sirve para manejar base de datos geográficos mediante forma de mapa, relaciona información descriptiva útil y necesaria para evaluar el impacto de un fenómeno sobre el medio (Guezala, 2001). Mediante el empleo de estas tecnologías es posible tomar decisiones mas acertadas sobre la base de los resultados logrados al final de cada evaluación.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

1. LUGAR DEL ESTUDIO

El estudio se realizó en el área de ampliación del Parque Porcino del Distrito Ventanilla: “Pampas de los Perros”, Provincia Constitucional del Callao, localizado a una latitud de 11° 54' 27.65572” S, longitud de 77° 06' 32.91220” W y altitud de 208.079 m.s.n.m. El área total de estudio está dividido en cinco sectores: A, B, C, D y E.

Este centro de crianza de cerdos se caracteriza por tener un tipo de explotación no tecnificada y estabulada. La infraestructura para la construcción de los corrales es en su mayoría a partir de material rústico (madera y latones). En general, estos lotes son empleados exclusivamente para la crianza. La mayoría de estos establecimientos no disponen de letrinas. El agua empleada para la limpieza y alimentación de los animales es comprada para ser almacenada en depósitos de plástico (bidones), de metal (cilindros) o tanques de cemento comunitario o individual.

La alimentación de los cerdos en la mayoría de los predios de la APPV es básicamente elaborado con residuos de cocina, restos de frutas y vísceras de aves a las que se adiciona afrecho en cantidades mínimas. El alimento es repartido una sola vez al día. Se ha observado que pocos criadores (menos del 10%) alimentan a sus animales con dieta balanceada comercial, cumpliendo además con un plan sanitario aparentemente adecuado.

2. ELABORACIÓN DEL MAPA DEL ÁREA DE ESTUDIO

El número total de predios instalados en la APPV fue contabilizado durante un trabajo de campo previo al muestreo. La información obtenida fue utilizada para elaborar un mapa actual de distribución de cada predio componente del área total. Para la elaboración del mapa se utilizó un plano obtenido en la oficina de catastro de la municipalidad de Ventanilla. El número total de predios con actividad productiva y su ubicación puede ser observado en el gráfico del Apéndice N° 4.

3. MUESTREO

La selección de lotes distribuidos en los cinco sectores del área de estudio fue determinada por el muestreo al azar tipo aleatorio. Los procedimientos previos a la selección consistieron en identificar a cada lote mediante un número. Del grupo total de lotes identificados, la selección se dió a través del empleo de una tabla de números aleatorios referida por Bonilla (1991). La toma de muestra solamente incluyó animales mayores de tres meses, sin considerar a hembras preñadas o en estado de lactación. El número promedio de animales por cada predio seleccionado fue de cinco animales.

El número poblacional de porcinos en la APPV es aproximadamente 10,000 cabezas de ganado. El tamaño de muestra mínimo necesario para determinar la prevalencia de cisticercosis porcina en la APPV fue obtenido basándose en la utilización de la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Lna}{Ln(1-p)}$$

$Ln \hat{a}$ = logaritmo neperiano de \hat{a}

\hat{a} = nivel de significancia del 5%

p = Prevalencia límite (1%)

4. RECOLECCIÓN DE MUESTRA

Para obtener la muestra de sangre el animal fue derribado y colocado en posición decúbito dorsal, sujetando firmemente los miembros y la cabeza en forma extendida (Gavidia, 1993). Se colectó aproximadamente 5ml de sangre por punción en la vena cava anterior, mediante la utilización de tubos al vacío sin anticoagulante (tipo Vacutainer). Posteriormente las muestras fueron trasladadas al Laboratorio de Inmunoparasitología donde los sueros fueron separados por centrifugación y almacenados en viales de 1.5 ml a -20° C de temperatura hasta su procesamiento mediante EITB o “Western Blot”.

4. PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

4.1 Desarrollo del EITB

Las muestras recolectadas fueron procesadas mediante la técnica de EITB. Esta prueba fue utilizada para establecer la presencia de anticuerpos contra la forma larvaria de la *Taenia solium*. La metodología empleada sigue las descripciones hechas por Tsang *et al.* (1989a y 1989b) y los apendices N° 1 y 2 detallan las soluciones empleadas y el protocolo de trabajo empleado. El método consta de los siguientes pasos: electroforesis, electrotransferencia, revelado y la lectura. Sin embargo, su desarrollo esta supeditado a la obtención y preparación del antígeno. A continuación se describe brevemente los pasos realizados en el desarrollo del EITB:

4.1.1 Obtención del Antígeno para 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 cinco volúmenes (1/5 p/v) de tampón de sacarosa/HEPES (N-[2-ácido etanosulfónico] N-[2-hidroxietil]/PMSF (0.05M HEPES-NaO, 0.25M sacarosa, 2.0 mM EDTA, 5 mPSF, pH 7.20) a 4° C y fueron secados y guardados a -70° C hasta que se utilizaron.

Después de la homogenización, 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 fue eliminada de la columna usando alfa-metil-manósido 0.2 M. Después de la determinación de la concentración de proteína, el antígeno se guardó en glicerol hasta su uso.

4.1.2 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 electrotransferencia. Brevemente, se preparó un gel vertical de poliacrilamida al 12%, se colocó la glicoproteína (1ng/cm de gel con tampón de muestra) y se corrió durante cinco minutos a 10mA/slab y después a 200 voltios. Una vez finalizada la corrida 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 usando tampón de transferencia. Finalizada la transferencia, la membrana de nitrocelulosa se lavó 4 veces con PBS T-20 (Sigma) 0.3% (5 minutos cada vez) en cantidad suficiente para cubrir la membrana, y una vez con PBS sin T-20. Se cortó en tiras y cada tira fue enfrentada con un suero problema.

4.1.3 Revelado

Las tiras de EITB obtenidas se incubaron con los sueros diluidos 1:50 en tampón leche descremada durante dos horas y luego se lavaron 5 veces con PBS T-20 al 0.3%. Se añadió el conjugado anti IgG porcino de peroxidasa (CDC) dilución 1/1000 en tampón leche y se dejó incubando durante una hora, se lavó nuevamente con tampón PBS T-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 (Tsang *et al.*, 1989a; Tsang *et al.*, 1989b).

4.1.4 Lectura

Existen siete bandas de glicoproteína comúnmente reconocidas por anticuerpos de suero con cisticercosis tanto de humanos (Tsang *et al.*, 1989a) como en porcinos. Los sueros son considerados positivos si poseen todas o alguna de estas bandas: GP 50 kDa, GP 42-39 kDa, GP 24 kDa, GP 21 kDa, GP 18 kDa, GP 14 kDa, GP 13 kDa (Tsang *et al.* 1989b).

5. ANÁLISIS DE DATOS

Las muestras recolectadas durante el muestreo fueron de 299 cerdos. La prevalencia de la cisticercosis porcina fue determinada mediante el empleo de las fórmulas nombradas a continuación:

5.1 Prevalencia a la Prueba

La prevalencia a la prueba de cisticercosis porcina en el presente estudio se obtuvo desarrollando la siguiente fórmula (Thrusfield, 1990):

$$t = \frac{N^{\circ} \text{positivos}}{n} \times 100$$

En donde:

t = Prevalencia a la prueba

n = Tamaño muestral

5.2 Prevalencia Corregida

La determinación de un valor más exacto de la prevalencia de la cisticercosis porcina se logró empleando una fórmula estadística que corrige el valor obtenido anteriormente en base valores conocidos de la sensibilidad y especificidad de la prueba de EITB (Ahlbom y Norell, 1990):

$$p = \frac{t + \mathbf{b} - 1}{\mathbf{a} + \mathbf{b} - 1}$$

En donde:

t = Prevalencia a la prueba

\hat{a} = Sensibilidad = 98% (González *et al.* 1990)

\hat{a} = Especificidad = 100% (González *et al.* 1990)

5.3 Intervalo de Confianza

Los resultados obtenidos para la prevalencia corregida fueron expresados con su respectivo Intervalo de Confianza de 95% empleando la siguiente fórmula (Armitage y Berry, 1987):

$$IC = p \pm z \sqrt{pq/n}$$

Donde:

p = prevalencia corregida

$q = (1 - p)$

$z = 1.96$

n = tamaño muestral

5.4 Prevalencia Real

A pesar que la prueba de EITB se estandarizó en 1990 (González *et al.*, 1990), una serie de evaluaciones posteriores documentaron contextos como inmunidad pasiva (González *et al.*, 1999b) e infecciones abortadas (Silva, inédito). En este sentido, el cálculo de la prevalencia real tomó en cuenta información sobre la infección, dada una reacción serológica en EITB empleando datos de necropsias en campo (Quesquén, 1999) y una simulación beta-binomial descrita para corregir serología y el EITB descrita por Taico (2001) y validada por Aybar (2002).

El modelo se desarrolló empleando el paquete comercial de simulación @Risk (Palisade Corp.) en el entorno de una planilla electrónica Excel XP® (Microsoft) y el *input* del modelo fueron datos de necropsia de cerdos infectados naturalmente en campo (Quesquén, 1999) y se organizaron en la simulación estocástica descrita por Taico (2001) y empleando los datos de EITB agrupados según edad y número de bandas. En breve, la chance de infección para cada combinación de edad y número se calcula empleando una distribución beta con los datos observados en las necropsias de campo

utilizadas por Quesquén (1999). Utilizando estos datos como parámetros de la distribución beta ($\hat{\alpha} = \text{éxitos} + 1$; $\hat{\beta} = \text{fracasos} + 1$) se estimó la probabilidad de infección para cada combinación edad y bandas de EITB. Posteriormente, las probabilidades se utilizaron como iniciador (*primer*) de una simulación binomial con los datos serológicos problemas colectados en Ventanilla. Los resultados de la segunda simulación, definiendo todo el proceso como beta-binomial, son expresados en intervalos de confianza del 90% para la probabilidad de infección real de la población porcina (prevalencia). Los datos empleados para simular los resultados de infección real dado el número de bandas diagnósticas se presentan en la Tabla N° 6 y 7 del apéndice N° 3.

5.5 Factores de riesgo y otros análisis relacionados

Los factores de riesgo para tener anticuerpos a cisticercosis por EITB se analizaron empleando una regresión logística, y las proporciones y porcentajes han sido expresados con intervalos de confianza del 95% (Armitage y Berry, 1987) a menos que se haya señalado lo contrario. Todos los análisis de datos se efectuaron empleando el paquete estadístico comercial *SPSS 10.0* para *Windows*.

IV. RESULTADOS

Se muestrearon un total de 299 cerdos a partir de 65 predios seleccionados al azar y que estaban distribuidos en los cinco sectores de la APPV. Del total de predios, sólo 32 lotes presentaron animales positivos a anticuerpos para cisticercosis porcina mediante la prueba EITB, en los cuales sólo 55 animales resultaron positivos (tomando en cuenta que se obtuvo como promedio de muestra: cinco animales por lote). El valor obtenido de la prevalencia a la prueba fue de $18 \pm 4\%$, mientras que la prevalencia corregida llegó a $19 \pm 4\%$.

Los sectores A y B son los que presentaron mayores prevalencias (Tabla N° 2) con $27 \pm 13\%$ y $25 \pm 11\%$ respectivamente, seguido por los sectores D, C y E. Los animales muestreados en estos dos sectores estaban agrupados entre las edades de 3 a 8 meses de edad. Los predios escogidos del sector C presentaron animales agrupados entre las edades de 3 a 4 meses, mientras que los lotes del sector D tenían animales pertenecientes a todos los grupos etáreos y el D todos los grupos, menos el grupo mayor de 12 meses.

Tabla N°2.- Distribución de la prevalencia corregida de cisticercosis porcina por Sector en el área de ampliación del Parque Porcino de Ventanilla (“Pampas de los Perros”), Distrito de Ventanilla, Provincia Constitucional del Callao. 2003.

Sector	Animales muestreados	Animales positivos	Prevalencia corregida \pm I C
A	45	12	$27 \pm 13\%$
B	57	14	$25 \pm 11\%$
C	8	1	$13 \pm 23\%$
D	138	23	$17 \pm 6\%$
E	51	5	$10 \pm 8\%$
Total	299	55	$19 \pm 4\%$

En la siguiente tabla, se muestran las prevalencias según el grupo etáreo, observando un mayor porcentaje de positivos en los animales mayores de 12 meses $73 \pm 33\%$ (5/7), encontrándose diferencia significativa entre este grupo y los otros grupos: <4 meses, 4-8 meses, 8-12 meses ($p < 0.05$).

Tabla N°4.- Distribución de la prevalencia corregida de cisticercosis porcina según grupo etáreo, en el área de ampliación del Parque Porcino de Ventanilla (“Pampas de los Perros”), Distrito de Ventanilla. Provincia Constitucional del Callao. 2003.

Grupo etáreo	Animales muestreados	Animales positivos	Prevalencia corregida \pm I C
< 4 meses ^a	163	29	$18 \pm 6\%$
4 – 8 meses ^a	120	20	$17 \pm 7\%$
8 – 12 meses ^a	9	1	$11 \pm 21\%$
> 12 meses ^b	7	5	$73 \pm 33 \%$
Total	299	55	$19 \pm 4\%$

a, b: Letras diferentes expresan diferencias estadísticas

El grupo de las hembras (38/178) presenta una prevalencia de $22 \pm 6\%$, superando la presentación de positivos en el grupo de machos (17/121) de $15 \pm 6\%$ (Tabla N°3). No se observa diferencia estadística entre ambos grupos.

Tabla N°3.- Distribución de la prevalencia corregida de cisticercosis porcina según sexo, en el área de ampliación del Parque Porcino de Ventanilla (“Pampas de los Perros”), Distrito de Ventanilla, Provincia Constitucional del Callao. 2003.

Sexo	Animales muestreados	Animales positivos	Prevalencia corregida \pm I C
Machos	121	17	14 \pm 6%
Hembras	178	38	22 \pm 6%
Total	299	55	19 \pm 4%

Mediante el análisis de regresión logística, se evaluaron las variables sector, sexo y edad de los casos positivos a EITB, encontrándose que sólo los sectores A y B constituyeron factores de riesgo; así también como el grupo de animales mayor de 12 meses para la presentación de cisticercosis ($p < 0.05$) (Tabla N° 5). En estos casos se consideró al sector E y al grupo menor de 4 meses como estratos de referencia o basales (Tabla N° 4).

En la tabla N° 5 se muestra la cuantificación del riesgo para cada variable y sus respectivos límites de confianza. Los resultados 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 evaluado al nivel de significancia (debe ser menor de 0.05 para admitir que la variable influye en el modelo) y los intervalos de confianza del Odds Ratio, indica que la variable en evaluación representa un factor de riesgo, cuando los límites de confianza no incluyen al 1.

Tabla N°5.- Resultados de Odds Ratio a partir de la evaluación del efecto de las variables sector, edad y sexo sobre la presencia de cisticercosis porcina mediante la prueba de regresión logística.

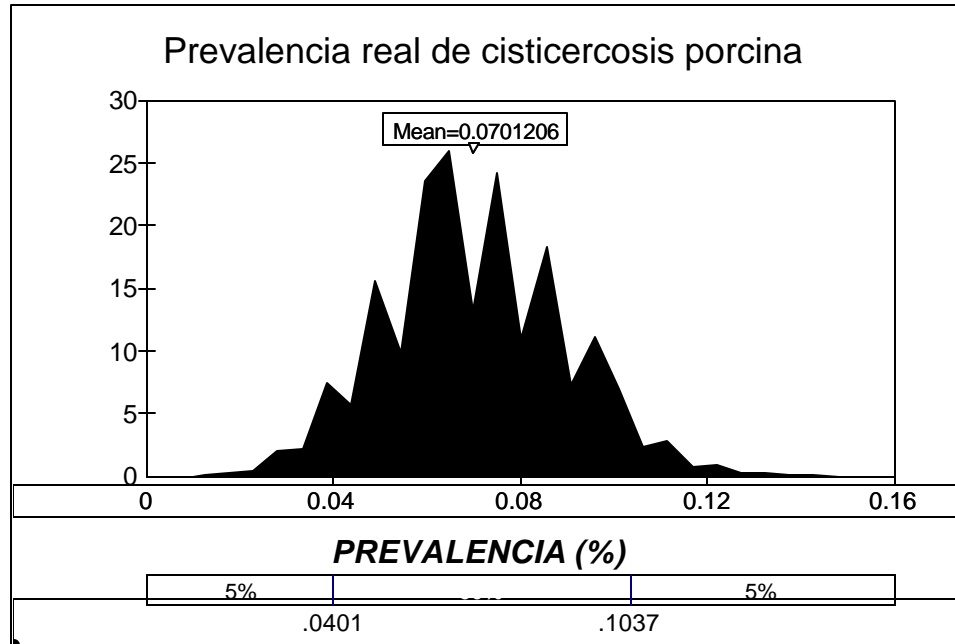
Variable	Nivel de significancia	Odds Ratio (O R)	I C de 95% del O R	
			Límite inferior	Límite superior
Sector A	0.028	3.677*	1.153	11.727
Sector B	0.041	3.254*	1.051	10.070
Sector C	0.719	1.534	0.149	15.789
Sector D	0.386	1.600	0.553	4.626
Sexo (hembra)	0.136	1.690	0.878	3.254
Edad (4-8 meses)	0.856	0.941	0.490	1.810
Edad (8-12 meses)	0.919	0.894	0.103	7.779
Edad (> 12 meses)	0.004	13.440*	2.319	77.882

IC= Intervalos de Confianza.

* P<0.05

Los datos analizados anteriormente corresponden a valores obtenidos basándose en la prevalencia corregida. Los datos utilizados para la simulación estocástica se grafican en la tabla N° 7 (Ver en el Apéndice N° 3). Para un análisis general del valor de la prevalencia a cisticercosis porcina para la APPV se desarrolló la simulación estocástica beta-binomial, obteniéndose una prevalencia real media de la cisticercosis porcina de 7%. El 90% de las observaciones analizadas por la simulación beta-binomial se encuentran en un intervalo de 4% a 10% (Figura N° 3). La prevalencia obtenida en este último caso nos brinda un rango mínimo de infección real de 12 animales y un máximo de 30, mientras que el valor promedio sería solamente 21 cerdos infectados.

Figura N° 3. - Resultados de la simulación estocástica para los márgenes de prevalencia real (necroscopia positiva) y sus intervalos de confianza del 90%.



V. DISCUSIÓN

La prevalencia corregida para cisticercosis porcina en la APPV fue de $19 \pm 4\%$ mediante la prueba de EITB. El número de animales positivos fue 55 sobre los 299 muestreados en total. La prevalencia real al darnos un valor promedio de 7% sugiere que solamente 21 animales estarían infectados en un rango que va desde los 12 a 30 animales. La diferencia entre la prevalencia corregida (19%) y la real (7%) se basa principalmente en que la primera considera además de los animales que realmente están infectados (tienen quistes viables), a los animales que alguna vez presentaron la infección pero que ya no la padecen (Silva, inédito) y animales que presentan anticuerpos maternos (Barrón, 1996). Estos resultados llevan a deducir que el ciclo parasitario de la tenia no se estaría cerrando en la APPV, pues estos porcentajes son relativamente bajos si los comparamos con lo obtenido en áreas endémicas a cisticercosis porcina, donde los valores porcentuales de la prevalencias bordean o superan el 40%.

Los estudios sobre prevalencias que han sido realizados en el departamento de Tumbes (Costa Norte del país) muestran prevalencias altas. Como muestra de esto, se han reportado prevalencias en Nuevo Progreso con 36%, Isla Noblecilla con 41% (Taico, 2001), Matapalo con 47%, Quebrada Seca con 38% (Guezala, 2001). Estas prevalencias son el reflejo del desarrollo del complejo teniasis/cisticercosis, pues los factores como: animales criados a campo abierto con libre acceso a heces humanas por el mal empleo o desuso de letrinas contribuyeron a la presentación y desarrollo de la enfermedad. Por el contrario, el hallazgo de prevalencia en Monte Redondo de 5% en el

departamento de Piura (Gavidia, 1993) representaría el hecho que los animales fueron criados estabulados y sin libre acceso a las heces humanas. Por lo que, el tipo de infección en reducido porcentaje solamente puede haber ocurrido por causas similares a lo encontrado en la APPV. Es decir, los animales se estarían infectando a través del alimento.

Los informes sobre el seguimiento de la cisticercosis en camales limeños por inspección veterinaria en Lima no son recientes. La presencia de cisticercosis porcina en el Frigorífico Nacional del Callao ha sido reportada por Llerena (1954), quien refirió un promedio anual de 5% de casos de cisticercosis durante 20 años. Luego, la publicación de Saravia *et al.* (1995) sobre un trabajo en camales de Lima Metropolitana nos informan sobre la presencia de esta enfermedad en una veintena de estos durante el verano de 1987. Ha transcurrido más de 10 años que no se reportan trabajos similares para el departamento de Lima. Asimismo, el trabajo de campo en criaderos informales, como los seguidos en San Martín (Castro, 1991), Cuzco (Ramos, 1994), Piura (Gavidia, 1993), Junín (Bernal, 1996; Morales, 1996), Andahuaylas (Ramos, 1999; Aybar, 2002) y Tumbes (Taico, 2002; Guezala, 2001; Mena, 2002) no se han llevado a cabo en la zona limeña. La hipótesis de encontrar cisticercosis porcina en las chancherías que se desarrollan en la costa central sería hasta ahora un tema por resolver.

La existencia de esta enfermedad en los porcinos criados en la capital ha sido especulada en más de una ocasión. Un importante diario local ha comentado una docena de veces el tema de la alimentación de los animales en estos centros porcinos entre los años 2002 y agosto del 2003 (Ver Apéndice N° 6). La prensa hablada ha tocado también este punto en 17 titulares entre los años 2002 y marzo del 2003 (ver Apéndice N° 7). Los factores de riesgo que se presentan en estos centros porcinos han hecho sospechar sobre la presencia de la cisticercosis como un problema de salud pública. Esta parasitosis sería uno de los principales motivos que provocaría la clausura de estos centros de crianza. El estudio realizado en la APPV nos indica el estado de infección de solamente esta zona; sin embargo podría indicarnos la realidad de otros centros porcinos en la capital que tienen condiciones similares de crianza.

Las evidencias de la teniasis y cisticercosis humana en Lima y Callao en algunos estudios podrían explicar lo sucedido en la APPV. Un reciente trabajo realizado por Huisa (2003) nos brinda datos más completos sobre la teniasis y cisticercosis en empleadas del hogar y empleadores pertenecientes a los sectores económicos A y B del departamento de Lima. En este reporte refirió que el 15% (143/961) de las empleadas presentaron anticuerpos contra cisticercosis, mientras que el 1% (10/860) fueron positivas a teniasis. La teniasis en las empleadas así como sus hábitos malos de higiene hicieron posible que el 23% (6/26) de un grupo de empleadores (8 familias solamente) contrajeran cisticercosis. Otro dato importante a saber es que el 75% de estas empleadas habían emigrado de áreas endémicas y referían haber practicado la crianza doméstica porcina. Por otro lado, la emigración de portadores teniásicos a la capital ha sido reportada también por González *et al.*, (2000), quien refiere haber encontrado 45 casos de teniasis en el año 1999 en el hospital capitalino Hipólito Unánue, de donde el 71% fueron pacientes no residentes de Lima. Otro estudio realizado en el mismo distrito de Ventanilla evaluó a 42 trabajadores de un relleno sanitario, detectando en un subgrupo de trabajadores dedicados exclusivamente a la selección de basura un 8% de reactivos a EITB contra anticuerpos a cisticercosis, mientras que otros dos subgrupos fueron no reactivos (Huamán *et al.*, 1995).

Otra evidencia que refuerza el tipo de infección ocurrido en este sector fue la encontrada en dos granjas tecnificadas. Se adquirieron lechones de las granjas de San Fernando y Los Huarangos que fueron sometidos a un trabajo de rutina para detección de anticuerpos contra cisticercosis porcina con EITB. Los resultados obtenidos de EITB arrojaron proporciones de reactivos/animales adquiridos por granja de 6/30 y 3/10 para cada granja respectivamente (Dra. Teresa Bernal, Información personal). No se realizó un seguimiento para determinar al portador, pero se deduce que estos animales habrían sido infectados de manera similar a los casos anteriores, dada las condiciones de alimentación que se da en estos lugares (alimento balanceado).

El incremento de la incidencia de la cisticercosis en países desarrollados se ha debido generalmente a casos diagnosticados de inmigrantes de áreas endémicas (Vandenbos *et al.*, 2002). Estos antecedentes de infección por contacto con el grupo de riesgo (emigrantes de zonas endémicas) son muy parecidos a los casos observados en el

caso de teniasis y cisticercosis en las empleadas provincianas y empleadores limeños. Esta información explicaría la forma de infección que estaría ocurriendo en la APPV. El porcentaje de teniasis encontrado en las empleadas (1%) ha contribuido a diseminar la cisticercosis en un 23% de sus empleadores. Al proyectar esta información a las prevalencias obtenidas en la APPV (19% y 7%) se presume que aproximadamente existiría un porcentaje similar o menor de teniásicos en esta zona, quienes estarían infectando a los cerdos al momento de alimentarlos. Aunque el presente estudio no ha determinado el origen de migración de los pobladores, se ha asumido que una gran mayoría de criadores son emigrantes de zonas endémicas a cisticercosis porcina. La probabilidad que la infección animal está ocurriendo por la vía ano-mano-alimento sería la más acertada. El riesgo de infección puede ser muy largo sino se toman las medidas de control, dado que la tenia puede persistir por largos periodos de tiempo parasitando a su reservorio, incluso hasta por 25 años (Acha y Szyfres, 1986).

En resumen, el área de APPV no representa importancia endémica para cisticercosis porcina, dado que el bajo porcentaje de prevalencia tanto corregida ($19 \pm 4\%$) como el promedio de la real (7%) no corresponden a un área donde se cierra el ciclo de vida, porque la influencia de los factores de crianza presentes en el área no determina el desarrollo del complejo teniasis/cisticercosis. Sin embargo, la infección correspondería a una infección a causa de un nivel mínimo de huevos de la *Taenia solium* que habrían sido consumidos por los animales. La infección estaría llevándose a cabo en forma accidental por personas parasitadas por la tenia y encargadas de la alimentación de los animales y que necesariamente no tienen hábitos buenos de higiene personal. En consecuencia, este grupo de riesgo no solamente afectaría a los contactos humanos y porcinos de la APPV sino también a su entorno familiar y social fuera del área de estudio.

El comportamiento de la enfermedad según los grupos de análisis se describe a continuación. La presentación de la enfermedad según sexo en la población porcina indica mayor porcentaje en las hembras (21%) sobre los machos (14%) (Tabla N° 3), que estaría relacionado a la comercialización de los animales, dado que la mayoría de machos son vendidos para carne mientras que las hembras son conservadas como vientres de reproducción. No se encontró diferencia significativa entre machos y

hembras, lo que concuerda con otros trabajos (Bernal, 1996; Ramos, 1999; Aybar, 2002). Por otro lado, el análisis de regresión no considera al sexo como factor de riesgo para la enfermedad (Tabla N° 5).

Se encontró diferencia significativa entre el grupo mayor de 12 meses y los otros grupos de edad: < 4 meses, 4-8 meses y 8-12 meses ($p < 0.05$) (Tabla N° 4), resultados similares fueron obtenidos por Bernal (1996), Ramos (1999) y Aybar (2002). Sin embargo, en el presente trabajo los porcentajes de presentación de la cisticercosis porcina no aumentan a medida que aumenta la edad de los animales como lo encontrado por Ramos (1999) y Aybar (2002).

VI. CONCLUSIONES

Se colectaron 299 muestras sanguíneas de cerdos mayores de 3 meses procedentes de la ampliación del parque porcino del Distrito de Ventanilla, Provincia Constitucional del Callao, que fueron evaluadas mediante la prueba de EITB, llegando a las siguientes conclusiones:

1. Las prevalencias a cisticercosis porcina estarían en una relación directamente proporcional al tiempo de exposición de los cerdos frente al parásito. Dado que se encontró diferencia estadística significativa entre el grupo de animales >12 meses respecto a los grupos etáreos 8-12, 4-8 y < 4 meses, tal como los encontrados por Bernal (1996), Ramos (1999) y Aybar (2002).
2. La seroprevalencia corregida se determinó como baja, puesto que su valor calculado fue de $19 \pm 4\%$.
3. La prevalencia a necropsia se determinó como baja. Dado que la simulación beta binomial calculó que la prevalencia real de infección fue de 7% con intervalos de confianza del 90% definido en el rango de 4% al 10%.
4. Los resultados detallados arriba sugieren que el ciclo de vida no se está cerrando en el área, sino que más bien son debidas a infecciones ocasionales en el plantel de reproductores hembras. Mientras que la seroprevalencia en

lechones sería debida al efecto de la inmunidad materna y de infecciones ocasionales.

VIII. RECOMENDACIONES

El hallazgo de anticuerpos a cisticercosis porcina en la Ampliación del Parque Porcino de Ventanilla y que el hombre es el único portador de la *Taenia solium* indican exposición de los cerdos a huevos de la *Taenia solium* en este centro de explotación porcina. Por lo que se recomienda:

1. Tomar medidas de control frente a la cisticercosis porcina en este centro de crianza (ampliación del Parque Porcino de Ventanilla), que tal vez podrían reducir la exposición de los cerdos a los huevos de *Taenia Solium*.
2. En lo posible, proceder con la identificación y tratamiento de las personas que albergan la *Taenia solium*. para cortar la secuencia del ciclo biológico del parásito.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. ACHA N., P. y SZYFRES, B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2da ed. Pub Cient. No 503. OPS: 763-774 pp.
2. AHLBOM, A. y NORELL, S. 1990. Introduction to modern epidemiology. 2th ed. U.S:A: Resources. Inc 5: 5-27.
3. ALLAN, J. 1999. Detection of *Taenia solium* antigens in feces. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martinez M. Editorial Universo, Lima. 59-67 pp.
4. ALVARADO, E.; LEON, N. y RAMOS, L. 2000. Enteroparasitosis en escolares. C.E. Santa Rosa de Lima 40381. Caylloma-Arequipa. En: Libro de resúmenes del IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. 76 pp.
5. ARMITAGE, P. y BERRY, G. 1987. Statistical methods in medical research. 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Great Britain. 115-120 pp.
6. ARÉVALO, W. y ALVA, R. 2001. Prevalencia de cisticercosis, distomatosis e hidatidosis en cerdos sacrificados en el camal municipal de Lambayeque durante los meses de enero a diciembre del 2000. Rev Inv Vet Perú: Supl 1: 413-416.

7. ASOCIACION PERUANA DE PORCICULTORES (A.P.P.). 1996. Resultados del III Censo Nacional Agropecuario. (Editorial) Boletín A.P.P. 42 pp.
8. AYBAR P., V. 2002. Seroprevalencia de la cisticercosis porcina en las villas de Nueva Esperanza, Matapuquio y Turpo en la provincia de Andahuaylas departamento de Apurimac. [Tesis para optar el Título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 43 pp.
9. BALE J., J. F. 2000. Cysticercosis. *Curr Treat Options Neurol*; 2(4): 355-360.
10. BARRON G., E.A. 1996. Persistencia de anticuerpos maternos en crías de una marrana infectada con *Cysticercus cellulosae*. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 35 pp.
11. BERNAL R., T. 1996. Evaluación de la cisticercosis porcina en el distrito de Quilcas, Huancayo. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 45pp.
12. BONILLA, G. 1991. Métodos prácticos de interferencia estadística. México DF. Editorial Trillas. 394-395 pp.
13. BORCHERT, A. 1981. Parasitología Veterinaria. 3ra edición. Zaragoza. Editorial Acribia. 162-166 pp.
14. BOTERO, D. 1999. Therapeutic experiences with praziquantel and albendazole in Colombia. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima . 179-182 pp.

15. BRANDT, J.R.; GEERTS, S.; DE DEKEN, R.; KUMAR, V.; CEULEMANS, F.; BRIJS, L. and FALLA, N. 1992. A monoclonal antibody-based ELISA for the detection of circulating excretory-secretory antigens in *Taenia saginata* cysticercosis. *Int J Parasitol*; 22(4): 471-7.
16. BUENO, E.C.; SNEGE, M.; VAZ, A.J. and LESER, P.G. 2001. Serodiagnosis of human cysticercosis by using antigens from vesicular fluid of *Taenia crassiceps* cysticerci. *Clin Diagn Lab Immunol*; 8(6): 1140-4.
17. CARRIQUE M., J.; LIHOSHI, N; WIDDOWSON, M.A.; ROCA, Y.; MORALES, G.; QUIROGA, J. ; CEJAS, F. ; CAIHUARA, M.; IBARRA, R. y EDELSTEN, M. 2001. An epidemiological study of *Taenia solium* cysticercosis in a rural population in the Bolivian Chaco. *Act Trop*; 80(3): 229-35.
18. CASTRO V., L.M. 1991. Prevalencia de cisticercosis porcina: comparación del examen de lengua y ensayo de Electro Inmuno Transferencia Blot en Maceda-Tarapoto. Departamento de San Martín. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 35 pp.
19. CHIN, J. 2001. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 17va ed. OPS Washington DC. Pub. Cient. No 581. 595-598 pp
20. CIUDAD DE ANDRADE, A. 1999. The pathology of cysticercosis. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martinez M. Editorial Universo. Lima. 83-96 pp.
21. CORDERO, M. e HIDALGO A., M.R. 1999. Cisticercosis (*C. cellulosae*). En: Parasitología Veterinaria. Editado por M. Cordero del Campillo y F. A. Rojo V. Editorial Mc Graw Hill-Interamericana, Madrid. 493-495pp.
22. DA SILVA, A.D.; QUAGLIATO, E.M. and ROSSI, C.L. 2000. A quantitative enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the immunodiagnosis of

- neurocysticercosis using a purified fraction from *Taenia solium* cysticerci. *Diagn Microbiol Infect*; 37(2): 87-92.
23. DEL BRUTTO, O. 1999a. Epilepsy and neurocysticercosis. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo. Lima:183-188 pp.
24. DEL BRUTTO, O. 1999b. Neurocysticercosis. *Rev Neurol*. Sep 1-15; 29(5):456-66. DisponibleOnline: NEUROCISTICERCOSIS Servicio de Neurología,Hospital "Luis Vernaza", Guayaquil, Ecuador. Sociedad Catalana de Neurología <http://www.scn.es/cursos/tropical/Cisticercosis.htm> (02/07/03).
25. DEKUMYOY, P.; ANANTAPHRUTE, M.T.; NUAMTANONG, S.; WATTHANAKULPANICH, D.; WAIKAGU, J. and DANIS, M. 2000. Neurocysticercosis: utilizing the cystic fluid antigen from *Taenia solium* metacestodes for diagnosis by IgG-ELISA. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*; 31 Suppl 1: 21-5.
26. DIAZ, J.; VERÁSTEGUI, M.; GILMAN, R.; TSANG, V.; PILCHER, J.; GALLO, C. ; GARCÍA, H.; TORRES, P.; MONTENEGRO, T.; MIRANDA, E. and CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 1992. Immunodiagnosis of human cysticercosis (*Taenia solium*): a field comparison of a antibody-enzyme-linked Immunosorbent assay (ELISA), an antigen ELISA and enzyme-linked Immuno-electrotransfer blot (EITB) assay in Peru. *Am J Trop Med Hyg*; 46(5): 610-615.
27. ESCALANTE, H. 1999. Western Blot with *Taenia solium* vesicular fluid antigens for the diagnosis of cysticercosis. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo. Lima. 53-58 pp.
28. ESCALANTE H.; PEREDA, F.; SÁNCHEZ, M.; SCHULZ, H.; TORRES, P. y DAVELOIS, K. 2000. Frecuencia de pacientes neurológicos del norte del Perú

con serología positiva a la larva de *Taenia solium* por la técnica de Western Blot. En: Libro de resúmenes del IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. 126pp.

29. ESCALANTE, S. 1996. Clínica de la neurocisticercosis. En: *Taenia solium* Teniasis/Cisticercosis . 1ra ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo S.A., Lima. 153-160 pp.
30. ESPINOZA, B.; RUIZ-PALACIOS, G.; TOVAR, A.; SANDOVAL, M.A.; PLANCARTE, A. and FLISSER, A. 1986. Characterization by enzyme linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patients with neurocyst and its application in immunodiagnosis. J Clin Microbiol; 24(4): 536-41.
31. EVANS, C. and The Cysticercosis Working Group in Perú. 1999. The Immunology of the host-parasite relationship in *Taenia solium* cysticercosis: implications for prevention and therapy. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo. Lima. 25-37 pp.
32. FLISSER, A; PLANCARTE, A and AVILA, G. 1999. Application of diagnostic methods for cysticercosis and taeniosis to epidemiological studies. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo. Lima. 39-52pp.
33. GARCÍA, H.H.; MARTINEZ, M.; GILMAN, R.; HERRERA, G.; TSANG, V.C.; PILCHER, J.B.; DIAZ, F.; VERASTEGUI, M.; GALLO, C.; PORRAS, M. and THE CISTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 1991. Diagnosis of cysticercosis in endemic regions. Lancet; 338: 549-51.
34. GARCÍA, H.H.; GILMAN, R.; TOVAR, M.A.; FLORES, E.; ROBERTO, J.O.; TSANG, V.C.W.; DIAZ, F.; TORRES, P.; MIRANDA, E. and CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU (C.W.G.). 1995. Factors

associated with *Taenia solium* cysticercosis: analysis of nine hundred forty-six Peruvian neurologic patients. Am J Trop Med Hyg; 52(2):145-148.

35. GARCÍA, H H; GILMAN, R.; CATAORA, M; VERASTEGUI, M.; GONZÁLEZ, A E; TSANG, V.C.W. and CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 1997. Serologic evolution of neurocysticercosis patients after antiparasitic therapy. Journal of Infections Diseases; 175:468-9.
36. GARCÍA, H.H.; GILMAN, R.; GONZÁLEZ, E.A.; TSANG, V. y VERÁSTEGUI, M. 1999. Epidemiology of *Taenia solium* infection in Peru. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima. 297-305 pp.
37. GARCÍA, H.H.; PARKHOUSE, R.H.; GILMAN, R.H.; MONTENEGRO, T.; BERNAL, T.; MARTÍNEZ, S.M.; GONZÁLEZ, A.E.; TSANG, V.C.; HARRISON, L.J. and CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 2000. Serum antigen detection in the diagnosis, treatment, and follow-up of neurocysticercosis patients. Trans R Soc Trop Med Hyg; 94(6): 673-6.
38. GARCÍA R., O. y LOBO M., G. 1989. Enfermedades de los Cerdos. México. Editorial Trillas. 205-210 pp.
39. GAVIDIA CH., C.M. 1993. Prevalencia de cisticercosis porcina en un pueblo de la costa norte: Monte Redondo. Piura. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 38 pp.
40. GELEKER, F.; EICHENLAUB, S.; MENDOZA, E.G.; SOTELO, J.; HOELSCHER, M. and LOSCHER, T. 2002. Sensitivity and specificity of ELISA and immunoblot for diagnosing neurocysticercosis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis; 21(3): 227-9.

41. GIL, A. y SAMARTINO, L. 2001. Zoonosis en los sistemas de producción animal de las áreas urbanas y periurbanas de América Latina. Livestock Policy Discussion Paper N° 2: 34-36pp.
42. GILMAN, R.H.; GARCÍA, H.H.; GONZALEZ, A.E.; DUNLEAVY, M.; VERÁSTEGUI, M; EVANS, C. and The Cysticercosis Working Group in Perú. 1999. Short cuts to development: methods to control the transmisión of cisticercosis in developing countries. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima. 313-326 pp.
43. GONZÁLES, S.; RAMIREZ, R.; OSORIO, B.; VARGAS, M.; RECAVARREN, M.E. y MANRIQUE, C. 2000. Neurocisticercosis en el hospital Hipólito Unánue, su incidencia, cuadro clínico y tratamiento durante el año 1999. En: Libro de resúmenes del IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. Pág. 125.
44. GONZÁLEZ, A. and CYSTICERCOSIS WORKING GROUP OF PERU, CDC. 1990. Influencia de la cisticercosis en las vías de comercialización de porcinos en el Perú. En: Memorias del III Congreso Latinoamericano de Medicina Tropical en México.
45. GONZÁLEZ, A.E.; CAMA, V.; GILMAN, R.H.; TSANG, V.C.; PILCHER, J.B.; CHAVERA, A.; CASTRO, M.; MONTENEGRO, T.; VERASTEGUI, M.; MIRANDA, E. *et al.* 1990. Prevalence and comparison of serologic assays, necropsy, and tongue examination for the diagnosis of porcine cysticercosis in Peru. *Am J Trop Med Hyg*; 43(2):194-9.
46. GONZÁLEZ, A.E. 1991. Estratégias de investigación de cisticercosis porcina. En: Resúmenes del I Congreso de Estudiantes de Ciencias Veterinarias. Lima. Pág. 67.

47. GONZÁLEZ, A.E.; GARCIA, H.H.; GILMAN, R.H.; GAVIDIA, C.M.; TSANG, V.C.; BERNAL, T.; FALCON, N.; ROMERO, M. and LÓPEZ, M.T. 1996a. Effective, single-dose treatment on porcine cysticercosis with oxfendazole. *Am J Trop Med Hyg*; 54(4): 319-4.
48. GONZÁLEZ, A.E.; GAVIDIA, C.; GILMAN, R.H.; GARCIA, H.H.; FALCÓN, N. y BERNAL, T. 1996b. Tratamiento de la cisticercosis porcina. En: *Teniasis/Cisticercosis por T. solium*. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima. 109-129 pp.
49. GONZÁLEZ, A.E.; GAVIDIA, C.; FALCÓN, N.; EVANS, C.; BERNAL, T.; LÓPEZ, T.; GARCÍA, H. and GILMAN, R. 1999a. Porcine cisticercosis: epidemiology, diagnosis and treatment. En: *Taenia solium Teniasis/Cysticercosis*. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima. 97-119 pp.
50. GONZÁLEZ, A.E.; VERÁSTEGUI, M.; NOH, J. C.; GAVIDIA, C.; FALCÓN, N.; GARCÍA, H.H.; TSANG, V.C.; GILMAN, R.H. and WILKINS, P.P. 1999b. Persistence of passively transferred antibodies in porcine *Taenia solium* cisticercosis. *Cysticercosis Working Group in Peru. Vet Parasitol* 86, 113-8.
51. GONZÁLEZ, A.E.; GAVIDIA, C.; FALCÓN, N.; BERNAL, T.; VERASTEGUI, M.; GARCIA, H.H.; GILMAN, R.H.; TSANG, V.C. and CISTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 2001. Protection of pigs with cysticercosis from further infections after treatment with oxfendazole. *Am J Trop Med Hyg*; 65(1): 15-8.
52. GUEZALA V., M.C. 2001. Estudio de la distribución geográfica de la Teniasis/Cisticercosis y su relación con la dinámica de infección de la enfermedad. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 89 pp.

53. HERMOSA G., U.C. 1999. Evaluación de tratamiento de la cisticercosis porcina en Oxfendazole como alternativa de inmunoprotección a futuras infecciones con huevos de *Taenia solium*. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 46pp.
54. HERRERA, G. 1999. Diagnosis of neurocysticercosis by computed axial tomography. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima. 69-74pp.
55. HUAMÁN, E.; PÉREZ, J. y MIRANDA, E. 1995. Seroprevalencia de cisticercosis en seleccionadores de basura. En: Libro de Resúmenes del IX Congreso Peruano de Microbiología y Parasitología del 20-25 de marzo. Lima. Pág. 82.
56. HUERTA, M.; DE ALUJA, A.S.; FRAGOSO, G.; TOLEDO, A.; VILLALOBOS, N.; HERNANDEZ, M.; GEVORKIAN, G.; ACERO, G.; DIAZ, A., ALVAREZ, I.; AVILA, R.; BELTRAN, C.; GARCIA, G.; MARTINEZ, J.J.; LARRALDE, C. and SCIUTTO, E. 2001. Synthetic peptide vaccine against *Taenia solium* pig cysticercosis: successful vaccination in a controlled field trial in rural. *Vaccine*; 20(1-2):262-6.
57. HUISA, B.N. 2003. Teniasis/cisticercosis en empleadas del hogar de Lima y su asociación con cisticercosis en los contactos familiares de los empleadores en distritos de Lima Metropolitana. [Tesis para optar el título de Médico Humano] Facultad de Medicina Humana de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima. 41 pp.
58. LAPAGE, G. 1983. Parasitología veterinaria. Editorial Continental, S.A. México. 293-294pp.
59. LASSO, J. 1994. Contribución a la historia de la cisticercosis cerebral. En: Cuadernos de Neurología. Editado por Jaime Courti L. y Patricio Tagle M. Vol

http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/1994/pub_02_94.html (02/07/03).

60. LLERENA M., J. E. 1954. Contribución al estudio de la cisticercosis en el ganado porcino. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 39pp.
61. LOZANO B., J. 1996. Uso del Albendazole para el tratamiento de cerdos con cisticercosis. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 35pp.
62. MACO, V.; MARCOS, L. y TERASHIMA, A. 2000. Parasitosis intestinal en seis comunidades rurales de las provincias de Puno-Acora-Ilave. Departamento de Puno-Perú, julio – agosto, 2000. En: Libro de resúmenes del IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. Pág. 90.
63. MARTÍNEZ, M.A.; MARTÍNEZ, J.M.; PADILLA, C.; SAAVEDRA, H.; ALVARADO, M. And MARTÍNEZ M., S.M. 1999. Clinical aspects and unsolved questions in neurocysticercosis. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martinez M. Editorial Universo, Lima. 149-162 pp.
64. MENA A., C. 2002. Incidencia de cisticercosis porcina en el distrito de Matapalo, departamento de Tumbes [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 42 pp.
65. MINISTERIO DE AGRICULTURA. DIRECCIÓN GENERAL DE INFORMACIÓN AGRARIA. SISTEMA DE INFORMACIÓN AGRARIA (SIAG) 2002. Estadística agraria trimestral octubre-diciembre 2002. Pág. 179.

66. MINISTERIO DE AGRICULTURA. DIRECCIONES GENERALES Y SUBREGIONALES. OFICINA DE INFORMACIÓN AGRARIA. 2002. Perú: población de ganado porcino según departamento 1998-2001 (unidades). Disponible Online: http://www.portalagrario.gob.pe/pec_real_porcinos.shtml
67. MINISTERIO DE SALUD DE LA REPÚBLICA DEL PERÚ (MINSA). 2002. Pecuaria en: Portal Agrario. Disponible Online: http://www.portalagrario.gob.pe/sect_pecuario_consumo.shtml (02/07/2003).
68. MORALES M., L.A. 1996. Seroprevalencia de cisticercosis porcina en la sierra central Canchayllo "Junín". [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 38pp.
69. NÁQUIRA, C. 1999. *Tenia solium*: biological cycle and characteristics. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima. 7-15p.
70. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 2003. Control de la neurocisticercosis. 56° Asamblea Mundial de la Salud. 5pp.
71. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (OPS). 1986. Enfermedades cuarentenables. En: Programa de adiestramiento en salud animal para América Latina. Capítulo II, Volumen 1: 210 pp.
72. PAREJA, M. y ZAMORA, P. 2000a. Parasitosis en escolares del distrito de Bellavista, Provincia de Jaén, mayo 1997-abril 1998. En Libro de Resúmenes del IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. Pág. 68.
73. PAREJA, M. y ZAMORA, P. 2000b. Parasitosis en niños de 2 a 13 años de la ciudad de Jaén, enero 1997-diciembre 1998. En Libro de Resúmenes del IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. Pág. 70.

74. PAREJA, M. y ZAMORA, P. 2000c. Parasitosis en pobladores de la ciudad de Bagua, enero 1999-diciembre 1999. En Libro de Resúmenes del IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. Pág. 69.
75. PEREDA, F.; SANCHEZ, M.; VALLEJO, A.; PORTILLA, J.; PRETELL, E.J.; CUEVA, L.; HIDALGO, M.; AGUILAR, J.; ARGÜELLES, G; ESCALANTE, H. Y KCOMT, N. 1996. Eficacia de la dextroclorfeniramina y dexametasona para suprimir los efectos colaterales en el tratamiento de la cisticercosis en el parénquima cerebral con albendazol. En: Teniasis/Cisticercosis por *T. solium*. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima. 173-183 pp.
76. QUESQUÉN S., C.E. 1999. correlación entre la prueba de electroinmuno transferencia blot (EITB) y la carga parasitaria en cisticercosis porcina. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 42 pp.
77. RAMOS CH., U.Z. 1994. Estudio de la prevalencia de cisticercosis porcina en Saylla-Cuzco. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 50pp.
78. RAMOS D., D.D. 1999. Seroprevalencia de cisticercosis porcina en las villas de Occollo y Anaccma -Provincia de Andahuaylas, Departamento de Apurímac. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima 51pp.
79. REYES, H. 1994. Cisticercosis. En: Parasitología clínica. 3ra ed. Editado por: Antonio Atías. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago de Chile. Cap 43: 355-359 pp.

80. SÁNCHEZ, A.L.; LJUNGSTROM, I. and MEDINA, M.T. 1999. Diagnosis of human neurocysticercosis in endemic countries: a clinical study in Honduras. *Parasitol Int*; 48(1): 81-9.
81. SARAIVA, R.A.; MONTOYA, O.L y ROJAS, C.M. 1995. Encefalotopografía de la neurocisticercosis porcina. En: IVITA: 30 años de ciencia y tecnología pecuaria peruana. Editado por Marcelo Rojas C. Universidad Nacional Mayor de San Marcos: IVITA. Lima. P88S: SAAA. 113pp.
82. SARCO R., L. 1975. Zoonosis por larvas de céstode con localización encefálica en el hombre y su importancia en salud pública. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 29 pp.
83. SARTI, E. 1997. Fisiología de la teniasis y la cisticercosis. *Salud pública de México*; 39(3): 225-230.
84. SARTI, E.; FLISSER, A.; SCHANTZ, P.; BRONFMAN, M. y WIJEYARATHE, P. 1999. Intervention strategies for the prevention and control of *Taenia solium* taeniosis and cysticercosis in rural areas of Mexico. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da. ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima. 327-338 pp.
85. SCHANTZ, P.M.; WILKINS, P.P.; TSANG, V.E.W. 1999. *Taenia solium* cysticercosis as and imported disease. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima: 263-272 pp.
86. TAGLE V., I. 1970. Generalidades y helmintología. En: Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos .1ra ed. Editado por I. Tagle V. Editora Andrés Bello, Santiago de Chile. 334pp.

87. THRUSFIELD, M. 1990. Descripción del control de la enfermedad. Editado por Michael Thrusfield. Editorial Acribia, S.A. 1ra edición. Zaragoza. Capítulo IV: 39-58pp.
88. TAICO U., F.J. 2001. Epidemiología de la cisticercosis porcina en las villas de Nuevo Progreso, Tutumo e Isla Noblecilla de la provincia de Zarumilla, departamento de Tumbes en la frontera norte del Perú. [Tesis para optar el título de Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 49pp.
89. TAKAYANAGUI, O.M. and LEITE, J.P. 2001. Neurocysticercosis. RevSoc Bras Med Trop; 34(3): 283-90.
90. TORRES, B.y RIMARACHIN, J.L. 1991. Problemática de la cisticercosis como enfermedad zoonótica en Cajamarca. En: Resúmenes del I Congreso de Estudiantes de Ciencias Veterinarias del 22-28 de setiembre. Lima. p14.
91. TRELLES, L. y CASTRO, C. 1999. Magnetic resonance imaging of cerebral cysticercosis. En: *Taenia solium* Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M. Editorial Universo, Lima. 75- 81 pp.
92. TSANG, V.C.; BRAND, J.A.; BOYER, A.E. 1989a. An enzyme linked immunotransfer blot assay and glicoproteins antigens for diagnosis human cysticercosis (*Taenia solium*). J Inf Dis; 159: 50-9.
93. TSANG, V.C.; BRAND, J.A.; ZHOU, W. *et al.* 1989b. Modulated expression of distinct IgM and IgG activities to *Taenia solium* antigens in experimentally infected pig: a possible model for human cysticercosis. Vet Immunol; 69: 70-79.
94. TSANG, V. and GARCIA, 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. En: *Taenia solium*

Teniasis/Cysticercosis. 2da ed. Editado por: H.H. García y S.M. Martínez M.
Editorial Universo, Lima: 245-254pp

95. VANDENBOS, F.; BOSCAGLI M., A.; ROTH, S.;MONDAIN M., V;
PAQUIS, P.; GARI T., M.; SAINT P., M. y MONTAGNE, N. 2002. Delayed
diagnostic of neurocysticercosis : two cases reports. Rev Med Interne; 23(4):
386-9.

96. VILLAVICENCIO, Z.; BORNAY, F.; DELGADO, E. y MESENGER, I. 2000.
Prevalencia de parasitosis intestinal en la provincia de Cajamarca. Perú. En:
Libro de Resúmenes del IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. Pág. 29.

VIII. APÉNDICES

APÉNDICE N°1

1. Soluciones empleadas para la prueba de EITB.

1.1 En electrofor esis

Tampón del Gel de Separación

Pesar 205.6 g de Tris (Schwarz-Mann, Inc., Spring Valley, NY).

Disolver en 950 ml de agua destilada.

Llevar a pH 9.18 con HCl concentrado.

Completar a 1000 ml con agua destilada.

Pasar por un filtro de 0.2 μ m. Almacenar a 4°C.

Tampón de Cámara Baja

Disolver el tampón del Gel de Separación con agua en proporción de 1:4.

Almacenar a 4°C.

Tampón del Gel Concentrador

Pesar 2.62 g de Tris.

Añadir 90 ml de agua destilada.

Llevar a pH 6.14 con H₂SO₄ 2M.

Completar a 100 ml con agua destilada. Almacenar a 4°C.

Tampón de la Cámara Alta

Pesar 2.74 g de ácido bórico y 4.92 g de Tris.

Añadir 10 ml de SDS al 10%.

Completar el volumen final de 1000 ml con agua destilada.

El pH final debe ser aproximadamente 8.64, pero puede variar.

Almacenar a 4°C.

Sodio Dodecil Sulfato (SDS) al 10%

Pesar 10 g de SDS.

Añadir agua destilada hasta 100 ml.

Solución de Gel Separador de Acrilamida (40% T: 1% C)

Pesar 40 g de monómeros de acrilamida.

Añadir 1 g de Bis y disolver en 65 ml de agua destilada hirviendo.

Enfriar a temperatura ambiente y llevar al volumen final de 100 ml con agua destilada.

Filtrar a 0.2 μ m. Guardar la solución por máximo un mes, no utilizar el mismo día de la preparación.

Almacenar en un recipiente de vidrio a 4°C.

Glicerol 50% (v/v), 100 ml

50 ml de Glicerol al 100%.

Añadir 50 ml de agua destilada.

Azul de Bromofenol 1% (p/v)

Pesar 100 mg de Azul de Bromofenol.

Disolver con 10 ml de agua destilada.

Filtrar y guardar.

Solución de Gel Concentrador de Acrilamida (12% T: 1.2% C)

0.3 g de Acrilamida.

0.3 g de Bis.

Disolver en aproximadamente 15 ml de agua destilada hirviendo.

Añadir agua destilada hasta completar 25 ml.

Filtrar a 0.2 μ m y almacenar en frasco oscuro a 4° C por un lapso de hasta un mes.

No utilizar el mismo día de preparado.

Persulfato de Amonio (APS) 10%

0.5 g de Persulfato de Amonio.

5.0 ml de agua destilada.

Soluciones TEMED

Colocar 5.55 ml de agua degasificada y destilada en un tubo de prueba de vidrio.

Añadir 450- μ l de TEMED y mezclar, enjuagando la punta de la pipeta con la solución.

Nota: Almacenar EL TEMED y el Persulfato de amonio en un contenedor hermático con sílica gel a 4°C. Permitir que el contenido tome la temperatura ambiente antes de abrir el recipiente. Las soluciones son estables por hasta tres meses.

Nota: No utilizar electrodos de pH que contengan cloruro de plata.

Capa de Gel de Isobutanol

Combinar 700 ml de isobutanol y 300 mm de agua destilada. Mezclar por 5 a 6 horas. Permitir que el isobutanol y el agua se separen (el agua al fondo). Utilizar sólo una capa de isobutanol.

Tampón de Muestra

Reactivos Requeridos:

SDS al 10%: (Bio Rad) solución en agua destilada. Esta solución es estable por al menos tres meses a temperatura ambiente.

Tampón Tris 0.05 M/HCl Buffer pH 8.0

Disolver 60.56 g de Tris en 900 ml de agua destilada, ajustar el pH a 8.0 con HCl concentrado y añadir agua destilada hasta el volumen final de un litro. Almacenar a 4°C.

Colorante: Combinar lo siguiente:

Azul de Bromofenol.....50 mg
Glicerol.....8 ml
Tris 0.5 M / HCl, pH 8.0......1 ml
Agua Destilada.....1 ml

Mezclar hasta que todo el colorante e disuelva (aproximadamente por tres horas).

Almacenar a -20°C, es estable al menos durante tres meses.

DTT 2.5 M (Bio Rad): Disolver 385.7 mg de DTT en 1 ml de agua destilada. Esta solución es estable durante una semana a -20°C pero se recomienda prepararla fresca.

1.2 En el revelado (Blot)

Tampón de Transferencia

Preparar cuatro litros del tampón de revelado, como sigue:

Mezclar 2 litros del tampón de la cámara baja, con 800 ml de metanol absoluto.

Añadir 1200 ml de agua, mezclar. Almacenar a 4°C.

Solución PBS pH 7.2

M fosfato de sodio dibásico/0.01 M fosfato de sodio monabásico.

0.15 M NaCl, pH 7.2

Preparar dos soluciones, como sigue:

NaH₂PO₄-H₂O.....1.3799g
NaCl.....8.766 g

Combinar y mezclar las soluciones “a” y “b” (aproximadamente 5 partes de la solución A y 6 partes de la solución B) hasta que el pH llegue a 7.2. autoclavar o filtrar por un filtro de 0.2 μ m.

PBS-Tween (0.3% Tween).

Disolver 3 ml de T-20 (Sigma Chemical Co.) en un litro de PBS. Añadir el Tween lentamente, utilizando una jeringa con una cánula de 14G de medida. Mezclar el PBS mientras se añade el Tween.

1.3 Para inmunodetección

Solución DAB

Añadir 50 mg de DAB, 97% puro (Aldrich Chemical Co.) en 10 μ l de H₂O₂ (30%) por cada 100 ml de PBS, pH 7.2. Prepararlo fresco diariamente. Utilizar el agua más pura disponible, con una concentración de Pb de 0.01 ppm o menos. Almacenar a 4°C y reemplazar cada 6 meses.

Tampón de leche descremada (5% leche descremada-PBS Tween)

Incorporar 5 g de leche descremada en 100 ml de PBS-Tween.
Mezclar por 30 minutos a temperatura ambiente. Preparar diariamente.

APÉNDICE N°2

1 Procedimiento detallado para realizar la prueba de EITB

1.1 Preparación del antígeno

1. Se descongela los cisticercos, los cuales se mantienen guardados a -70°C , luego se pesa una determinada cantidad y se colocan y se colocan en un beaker. Luego se añade buffer urea 8M, tris 0.05/HCl, 5mM PMSF, pH 8.0, dos veces el volumen del peso de los cisticercos, y se mantiene sobre un recipiente con hielo.
2. Se homogeniza durante tres minutos.
3. Sonicar la muestra durante tres minutos.
4. Añadir Freón en proporción 1:1 del volumen total de la muestra, y agitar con una pastilla magnética durante 30 minutos, a 4°C .
5. Centrifugar a 500 g por 20 minutos.
6. Se elimina el pellet, y se recupera el sobrenadante.
7. Centrifugar a 25,000 rpm durante dos horas.
8. Pasar el sobrenadante a través de una columna de cromatografía G25 la cual se equilibra con un buffer tris (0.05M, NaCl 0.1 M, pH 8.0).
9. Se recupera la muestra que eluye de la columna y se precipita con sulfato de amonio al 20%, se agita con una pastilla magnética durante 30 minutos a temperatura ambiente.
10. Se centrifuga a 21000 rpm en un rotor SS34 durante 20 minutos a 4°C .
11. Se recupera el sobrenadante y se pasa a través de una columna de cromatografía de afinidad con Lectin lentil. Se eluyen las proteínas ligadas con un buffer (-methyl-mannoside 0.2M), el cual contiene las glicoproteínas.
12. Se determina la concentración de las proteínas por el método de Bradford (Bradford 1976), luego se guarda a -70°C .
13. Se trata el antígeno con SDS y se diluye el antígeno en una concentración que va de 05 $\mu\text{g}/\mu\text{l}$ a 0.025 $\mu\text{g}/\mu\text{l}$, SDS al 1%, Azul de Bromofenol al 0.1%, y Tris-HCl 0.01M (pH 8.0), para llegar a la concentración de antígeno deseada se le añade glicerol al 6% en agua.

1.2 Desarrollo de la Prueba de EITB

Se describe la prueba de EITB según lo reporta Tsang *et al.* (1989a, 1989b).

1. Se corre el antígeno en un gel de poliacrilamida (SDS-PAGE) ya sea al 12% o en una gradiente de poliacrilamida que va del 12% al 22% a una concentración de antígeno que va de 0.025 µg/µl/mm, a 0.5 µg/µl/mm. Se corre durante cinco minutos a 10 mA/slab y después a 200 voltios.
2. Una vez finalizada la corrida se extrae el gel y se transfiere las proteínas a un papel de nitrocelulosa en una cámara de transferencia de Bio Rad con 1000mA durante una hora en un cuarto frío. Se usa buffer tris con metanol al 20%.
3. Finalizada la transferencia se saca el papel de nitrocelulosa y se lava dos veces con buffer fosfato salino (PBS) pH 7.2 y T-20 al 0.3%, y una vez con buffer fosfato salino sin Tween.
4. Se corta y se enfrenta cada tirita con un determinado suero. En caso de suero dilución 1/50 si se incuba una hora a temperatura ambiente, y si se incuba toda la noche a 4° C se usa dilución 1/100; las diluciones se hacen en PBS con Tween al 0.3% y leche al 5%.
5. Luego se lava cinco veces con PBS Tween al 0.3%.
6. Se añade el conjugado anti IgG o IgM porcino (según sea el caso) de peroxidasa en la dilución óptima determinada por titulaciones (el título cambia de acuerdo a la marca, en este caso fue 1/100 para conjugados KPL).
7. Se lava igual que en el paso 5, pero todos los lavados se hacen con buffer a temperatura ambiente.
8. Se añade el sustrato de peroxidasa y se incuba a temperatura ambiente durante 10 minutos. Se detiene la reacción lavando con agua destilada 10 veces.
9. Hay siete bandas de glicoproteínas comúnmente reconocidas por anticuerpos de suero de cisticercosis en humanos (Tsang *et al.*, 1989a)

y porcinos. Estas bandas son la GP 50, GP 42-39, GP 24, GP 21, GP 18, GP 14, GP 13.

APÉNDICE N° 3

Modelo de simulación beta-binomial

Tabla N°6.-Número de bandas versus necropsia (Quesquén, 1999).

N° de bandas reactivas	Datos de necropsia			
	8 meses		> 8 meses	
	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
1-2	7	13	3	15
3	5	7	20	7
>4	2	1	3	1

Tabla N°7.-Número de bandas reactivas al EITB según grupo de edad en cerdos muestreados en la APPV.

N° de bandas reactivas a la prueba de EITB	de 8meses	> de 8 meses
0 bandas	234	10
1- 2 bandas	45	3
3 bandas	3	2
+ de 4 bandas	1	1

APÉNDICE N°4

Mapas del área de APPV

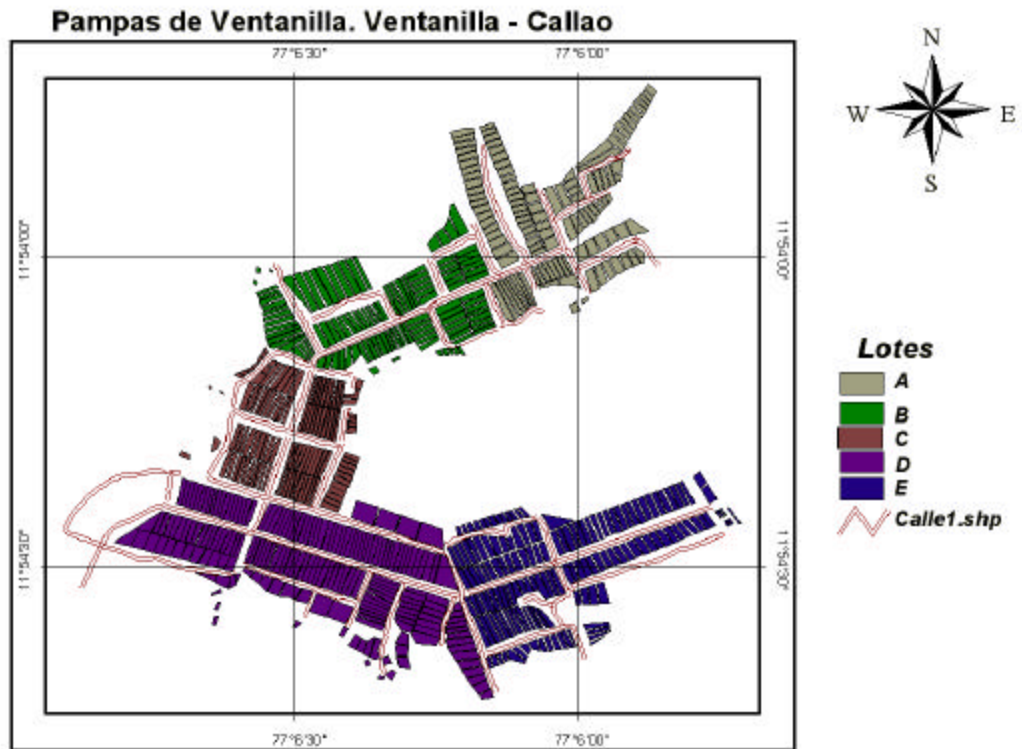
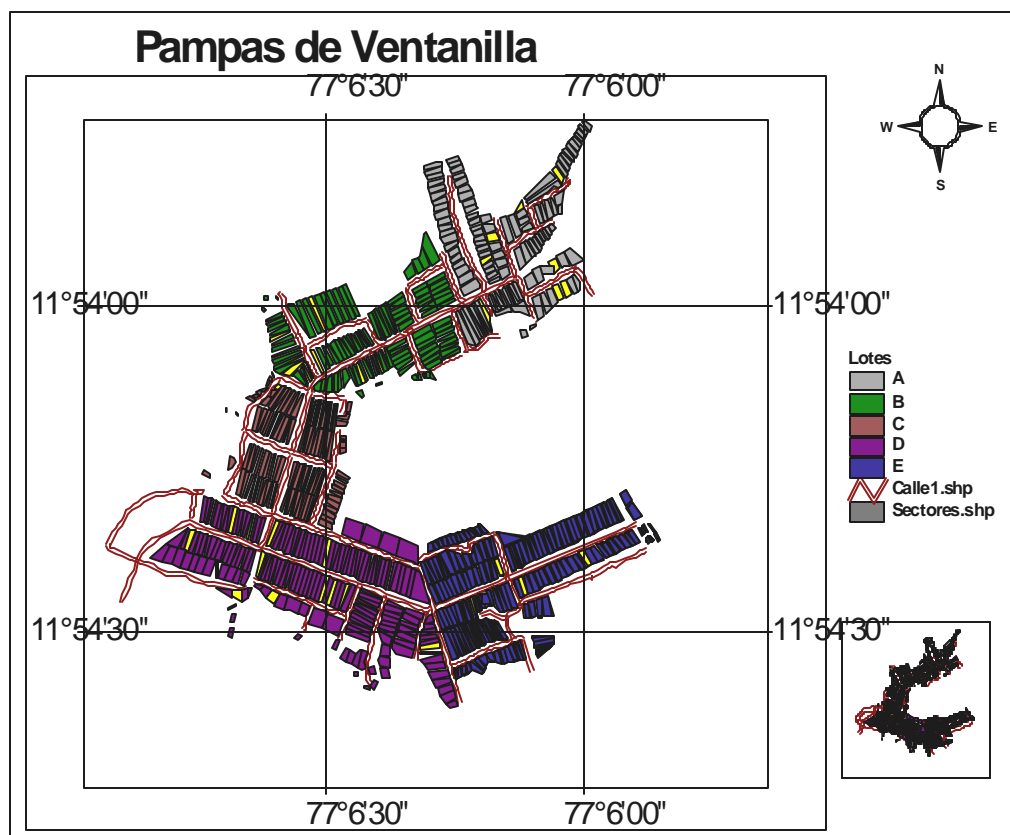


Figura N° 4. - Mapa de los cinco sectores del área de ampliación del Parque Porcino de Ventanilla (“Pampas de los Perros”), Distrito de Ventanilla, Provincia Constitucional del Callao.

Figura N° 5. - Mapa de los cinco sectores del área de ampliación del Parque Porcino de Ventanilla (“Pampas de los Perros”), Distrito de Ventanilla, Provincia Constitucional del Callao, que grafica la ubicación de los lotes positivos a cisticercosis porcina (color amarillo).



APÉNDICE N°5

Titulares del diario “El Comercio” durante el año 2002 y marzo del 2003.

Titulares	Fecha de publicación	Página de presentación	Sección
“Un poco de orden”	09-02-02	A02	Tema del día
“Casi la mitad de la basura de Lima se va a chancherías”	09-05-02	A01	Primera plana
“Temas de ventana: chancherías clandestinas”	09-03-02	A02	Tema del día
“En cuatro años se duplica el número de botaderos y chancherías clandestinas”	09-03-02	A02	Tema del día
“Desperdicios se desvían den camino”	09-03-02	A02	Tema del día
“No toda la basura llega a los rellenos sanitarios”	05-05-02	A17	Lima
“Sólo el 30% de basura va a los rellenos sanitarios”	03-02-03	A01	Primera plana
“Algo huele mal en Lima”	04-03-03	A15	Editorial
“Noticias positivas”	09-02-03	A01	Primera plana
“Castañeda contra los botaderos y las chancherías informales”	09-02-03	A01	Primera plana
“Vamos a cerrar chancherías”	09-03-03	A02	Tema del día
“Chancherías siguen en su sitio”	15-03-03	A08	Lima

APÉNDICE N° 6

Titulares editados sobre el tema de “chancherías clandestinas” en diversos canales locales entre los años 1999-marzo del 2003.

Fuente: Medios & Producciones SAC.

Titulares	Fecha	Programa
El Ministerio de Salud intervino 50 chancherías clandestinas en el distrito del Callao.	29-04-99	90 Segundos Canal 2
Informe: Carne de cerdo contaminada era abastecida por chancherías clandestinas. MINSA realizó intervención sorpresiva.	10-07-99	Contrapunto Canal 2
Asociación Peruana de Porcicultores apoyará campaña iniciada por Canal 2 para erradicar chancherías clandestinas.	21-07-99	90 Segundos Canal 2
Desde Fundo Oquendo en Ventanilla se realizó operativo policial y fiscal en chancherías clandestinas.	30-09-99	Primera Edición Canal 4
En Carabayllo 100 chancherías clandestinas serán erradicadas ya que los chanchos son criados ilegalmente.	18-07-99	24 Horas Canal 5
Alcalde del Callao encabezó operativo contra chancherías clandestinas.	05-08-99	ATV Noticias Canal 9
Informe sobre lo peligroso de consumir carne de porcino de dudosa procedencia.	07-07-00	24 Horas Canal 5
En el Ex Fundo Oquendo, municipio y policía fiscal intervino ocho chancherías clandestinas.	01-08-00	En Punto Canal 8
En Pachacamac, se realizó un operativo para la erradicación de chancherías clandestinas.	15-06-01	Así estamos Canal 11
Municipalidad del Callao intervino chancherías clandestinas, llevándose a los cerdos para ser sacrificados luego del examen respectivo.	22-05-01	24 Horas/Tarde Canal 5
En el distrito de Carabayllo, chancherías clandestinas afectan a pobladores.	19-03-02	ATV Noticias Canal 9

En San Juan de Lurigancho se realizó operativo contra chancherías clandestinas, encabezado por la municipalidad.	16-05-02	Buenos Días Perú Canal 5
Informe: Camiones de basura de los diferentes distritos de Lima, envían basura a chancherías clandestinas.	19-05-02	Contrapunto Canal 2
Autoridades del Callao y efectivos policiales realizaron operativos sorpresa a chancherías clandestinas en AA.HH.	13-06-02	América Noticias Canal 4
Municipio del Callao inició la campaña para erradicar las chancherías clandestinas.	14-06-02	América Hoy Canal 4
Esta madrugada Municipalidad de Lima realizó operativo para clausurar chancherías clandestinas en Lurín.	14-03-03	24 Horas/Tarde Canal 5 Confirmado/Tarde Canal 7

ÍNDICE

A

Andahuaylas.....	44, 54
APS.....	60
Aristófanes.....	3
Aristóteles.....	3
Azul de Bromofenol.....	59, 61, 63

B

Biblia.....	3
<i>Buffer</i>	61

C

Capa de Gel.....	60
Censo.....	v
cerdo.....	vi, 24, 32, 33, 67, 68
cisticercosis.....	vi, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 40, 44, 45, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 64
comercialización.....	10, 22, 39, 49
Corán.....	3
Cuzco.....	54
<i>Cysticercus cellulosae</i>	13, 44
<i>Cysticercus racemosus</i>	7, 13

D

Diagnóstico.....	14, 15
------------------	--------

E

EITB.....	v, vi, 16, 17, 26, 27, 30, 31, 33, 40, 41, 56, 58, 63, 64, 66
-----------	--

Electroforesis.....	27
Electrotransferencia.....	27, 31
ELISA.....	v, 15, 16, 17, 45, 46, 48
Epidemiología.....	56
Especificidad.....	29
Estadística.....	v
Evaluación.....	44, 51

F

Flubendazol.....	19
Freón.....	27, 63

G

GIS.....	v, 23
Glicerol.....	59, 61
GPS.....	v, 23

I

IEF.....	v
IgG.....	27, 46, 56, 64
IgM.....	56, 64
Incidence.....	52
INEI.....	v
Inspección.....	21
Isla Noblecilla.....	56

J

Junín.....	53
------------	----

K

Küchenmaister.....	4
--------------------	---

L		Prevalencia vii, 25, 28, 29, 32, 33, 45, 48
LCR.....v		producción.....22
Lima vi, 24, 41, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 67, 68		
M		R
Mapas67		Resultados34, 35
Matapalo.....52		Revelado.....27
Mebendazol.....19		Rumler3
Monte Redondo.....48		
N		S
NCCv, 17, 18, 19		Salud..... v, 4, 18, 55
Neurocisticercosis v, 12		San Martín.....45
Nuevo Progreso.....56		SDS 27, 59, 60, 63, 64
		SDS-PAGE.....64
		Sensibilidad.....29
		Seroprevalencia32, 44, 53, 54
		<u>Solución DAB</u>62
		Solución de.....59
		<i>Solución PBS</i>61
O		T
Odds Ratio.....34		Taenia crassiceps22, 45
OIE..... v, 8		Taenia solium..... 5, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 15, 18, 19, 21, 22, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 55, 56
OMS..... v, 4		Tampón de58, 59, 60, 61, 62
OPS v, 8, 43, 45, 53		TEMED60
		Tenia46, 53
P		Teniasis4, 17, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57
Paracelso4		Teniosis4, 17, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57
PEAv		Transferencia45, 61
Persistencia44		
Piura48		
PMSF v, 26, 63		
Población.....v		
prevalencia vi, 9, 22, 23, 28, 29, 32, 33, 34, 35, 54		

Tratamiento..... 19, 20, 50
Tumbes.....52, 56
Tutumo 56
Tween..... 27, 62, 64

V

Ventanilla vi, vii, 24, 32, 33, 41, 67, 68,
69

Z

Zeder4
Zoonosis..... vii, 43, 55