



Salud Pública de México

ISSN: 0036-3634

spm@insp.mx

Instituto Nacional de Salud Pública

México

Sarti, Elsa

La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*

Salud Pública de México, vol. 39, núm. 3, mayo-junio, 1997, pp. 225-231

Instituto Nacional de Salud Pública

Cuernavaca, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=10639309>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*

Elsa Sarti, M.C.⁽¹⁾

La teniosis y la cisticercosis ocasionadas por *Taenia solium* son problemas de salud pública que prevalecen tanto en áreas urbanas como rurales, donde se asocian a las prácticas tradicionales de crianza de cerdos, malas condiciones sanitarias e higiénicas, ignorancia y pobreza. La cisticercosis se encuentra en África, Asia y Latinoamérica; en particular, México y Brasil son los países que informan las frecuencias más altas.^{1,2} La contribución que tiene la cisticercosis humana en las tasas de morbilidad y mortalidad es resultado del desarrollo del cisticerco en el sistema nervioso central (SNC), lo que frecuentemente causa discapacidad física y en ocasiones la muerte.¹⁻⁵ Se ha sugerido que la principal consecuencia de la teniosis en la salud es la desnutrición, aunque aún no se ha demostrado en forma concluyente como con otras parasitosis.

El parásito

Ciclo biológico

El hombre desarrolla teniosis intestinal por la ingestión de cisticercos vivos inadecuadamente cocidos en la carne del hospedero intermediario natural, el cerdo. El portador puede permanecer infectado por varios años. Aproximadamente cuatro meses después de la infección, la tenia adulta libera diariamente con las heces del portador alrededor de 300 000 huevos con capacidad de infectar a seres humanos y a cerdos causando cisticercosis. Los cisticercos (metacéstodos) se desarrollan en el músculo y el cerebro (neurocisticercosis).^{5,6} En las personas, la infección ocurre por la ingestión de alimentos o agua contaminados con excremento humano que contiene huevos; esto se facilita por la convivencia con un portador de *T. solium*.^{2,7,8}

Teniosis

La teniosis es una infección producida por los helmintos de la familia *Taenidae* en su fase adulta. Existen dos especies que afectan a los humanos: *Taenia solium* y *Taenia saginata*, mismas que requieren dos hospederos intermediarios (cerdo y res, respectivamente) para completar sus ciclos de vida. El hombre es el hospedero definitivo obligatorio para ambas tenias.^{5,6}

Para facilitar la comprensión de los mecanismos de transmisión, actualmente se han identificado secuencias de ADN en el genoma de la *T. solium* que pueden ser utilizadas para determinar relaciones filiales de cisticercos individuales por pruebas de amplificación aleatoria del ADN polimórfico (Random Amplification Polymorphic DNA -RAPD) y por secuencias de microsatélites.⁹⁻¹¹ Para el desarrollo de mejores métodos de diagnóstico inmunológico de la teniosis se está estudiando la relación hospedero-parásito en el hamster dorado; así se ha demostrado que el hospedero desarrolla una respuesta inmune humoral sistémica contra la tenia, y en el intestino, los anticuerpos de clase IgG aumentan al momento en que la tenia es expulsada. Aún no se ha logrado el desarrollo de tenias grávidas, es decir, productoras de huevos, por lo que se están empleando otros modelos experimentales como jerbos y monos *Maccacus rhesus*.¹²⁻¹⁴

En la búsqueda de tratamientos efectivos y su mecanismo de acción, actualmente se están llevando a cabo investigaciones orientadas al estudio de la cinética y los mecanismos subcelulares y moleculares del proceso de evaginación de la tenia; de su adhesión al intestino; del papel del pH y de los iones sodio, calcio y magnesio en el proceso de evaginación y de la longevidad de los huevos en diferentes medios y soluciones.¹⁵⁻¹⁸

(1) Centro de Investigación sobre Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública, México.

Cisticercosis

La cisticercosis ha sido estudiada en el hombre, en el cerdo y en varios modelos, como se ha hecho con la *Taenia crassiceps* en ratones.¹⁹ Los metacéstodos presentan alrededor de ellos una reacción inflamatoria abundante y sobreviven durante largos periodos en su hospedero, probablemente porque los parásitos pueden estar regulando la respuesta inmune por medio de mecanismos de evasión, entre los que se han propuesto: la inactivación del complemento; la depresión de linfocitos; la liberación de factores líticos para diferentes estirpes celulares (eosinófilos, macrófagos); factores inhibitorios de inflamación, y la presencia de un receptor para el fragmento Fc de las inmunoglobulinas.^{12-15,20,21}

Se han realizado estudios histopatológicos de la reacción tisular en músculo y encéfalo de los cerdos infectados tanto natural como experimentalmente. Se ha encontrado que los metacéstodos permanecen viables por más tiempo en el encéfalo que en los músculos. En cerdos sacrificados entre los cuatro y seis meses, la reacción inflamatoria en músculos es granulomatosa y muchos cisticercos presentan grados variables de destrucción, mientras que en el tejido nervioso se conservan en forma vesicular con reacción inflamatoria leve.¹¹

Los estudios sobre la inmunidad, su duración y la posibilidad de reinfección en el cerdo han mostrado que, después de retar a cerdos sanos con huevos de *T. solium* sus anticuerpos –detectados por una técnica de ensayo inmunoenzimático (ELISA) e inmunoelectrotransferencia (IET)– se elevan inmediatamente y comienzan a disminuir después de los tres meses de la infección; es decir, durante este tiempo el cerdo está protegido contra una nueva exposición. En cambio, en los cerdos con metacéstodos viables, los anticuerpos permanecen moderadamente elevados y disminuyen a los nueve meses. Esto probablemente indica que durante el tiempo que dura la respuesta inflamatoria, los anticuerpos permanecen elevados, y disminuyen cuando la inflamación ha terminado. Después de una reinfección o de un tratamiento con praziquantel, los anticuerpos vuelven a subir en forma significativa.¹¹

Epidemiología

Teniosis

Las frecuencias de infecciones con *T. solium* informadas en México provienen de dos fuentes: la primera de ellas se refiere a las publicaciones científicas, donde las frecuencias varían de 0.2 a 3.4%.^{1,2,22} La segunda

f fuente proviene de las estadísticas oficiales, donde, de 1986 a 1990, se notificaron alrededor de 13 000 casos anuales. A partir de 1991 la notificación ha sido menor, pues se reportaron alrededor de 8 000 casos anuales de *Taenia sp.*²³⁻²⁴

Las estadísticas oficiales informan que las frecuencias más altas para *Taenia sp.* se presentan en el grupo de 5 a 14 años (35.3%), seguido por el de 1 a 4 años de edad, sin diferencias significativas por sexo;^{23,24} en cambio, los estudios epidemiológicos informan que el parásito adulto se presenta en todas las edades y que alcanza su pico en grupos de 16 a 45 años (edad económicamente productiva); asimismo, que las personas de sexo femenino son las que más frecuentemente presentan este parásito.^{1,2,22} Las diferencias encontradas se deben a que en las estadísticas oficiales sólo se refleja la demanda de servicios de salud, y en los estudios epidemiológicos se obtienen datos representativos del sexo y de todos los grupos de edad.

Cisticercosis humana

Los primeros estudios para conocer la frecuencia de neurocisticercosis se realizaron en hospitales y en series de necropsias. En los estudios hospitalarios, México informó frecuencias de hasta 8.6 x 100 hospitalizados, y en las series de necropsias, de hasta 2 453 por 100 000 habitantes, y se señala que hasta 43.3% de los casos eran asintomáticos, y 80% fueron hallazgo de autopsia.^{1,23}

Actualmente las estadísticas oficiales informan un promedio anual de 500 casos de cisticercosis, con una tasa nacional cruda de 0.6 por 100 000 habitantes. No existen diferencias por sexo y el grupo más afectado es el de 15 a 44 años de edad.^{23,24}

En los últimos 20 años se han utilizado diversas pruebas inmunodiagnósticas para determinar la frecuencia de anticuerpos anticisticercos en diferentes poblaciones; al respecto se encontraron prevalencias desde 0.1 a 12%. Con el advenimiento de técnicas más sensibles y específicas, como el ELISA y la IET, las frecuencias informadas en los últimos cinco años se han mantenido alrededor del 10% en las poblaciones estudiadas.^{1,24-27} Los grupos más afectados son los que representan a las edades productivas.

Cisticercosis porcina

Las prevalencias estimadas a partir de las cifras de cerdos que llegan a los rastros, indicador válido sólo para las explotaciones pecuarias tecnificadas y que no refleja el número de animales criados rústicamente y sacrificados de manera clandestina –que son la mayor pro-

porción-, informan una tasa cruda anual de 0.22 x 100 cerdos (1991), pero los estudios al respecto exponen frecuencias que van de 1.4 a 4.0% por inspección de lengua, y de 4.1 a 7.0% por IET.²⁶⁻²⁸

Los estudios epidemiológicos de la cisticercosis porcina han mostrado que a mayor edad, mayor tasa de cisticercosis, con un pico máximo a los 11 meses, probablemente como consecuencia de la mayor exposición al parásito, aunque se ha demostrado que a partir de los dos meses ya se encuentran metacístodos en hígado, y de los cuatro a seis meses de edad, en músculo. Se ha encontrado que un mayor número de lechones de dos meses se infecta en la época de sequía cuando hace mucho calor. Este hecho se podría explicar si se conocieran las características del comportamiento de los cerdos, lo que a su vez sería útil para planear una campaña de prevención.^{11,29}

Estudios epidemiológicos

La identificación y medición de los factores de riesgo han mostrado importantes hallazgos; de acuerdo con ello una persona portadora de *T. solium* es el principal riesgo para que sus convivientes presenten neurocisticercosis, ya que existe un agrupamiento de humanos y cerdos seropositivos a cisticercosis con los individuos portadores.^{7,25-28} Se ha demostrado que las pruebas inmunodiagnósticas en suero no detectan enfermedad sino exposición al parásito, por lo que su utilidad en estudios epidemiológicos es trascendental para detectar los focos de transmisión en donde se pueden aplicar las medidas de prevención y control.

Las condiciones sociales, económicas y culturales están intrínsecamente vinculadas con esta zoonosis, ya que en cada uno de los momentos del ciclo de vida del parásito existen actividades humanas involucradas en su reproducción. En primer lugar, puesto que la teniosis es una enfermedad exclusiva del humano, éste es el único responsable de la dispersión de los huevos del parásito; así, la defecación al aire libre y/o la inadecuada eliminación de excretas es la primera práctica de riesgo. En segundo lugar, una crianza de los cerdos que tolere o promueva el contacto de éstos con el excremento humano permite la infección del cerdo. La falta de control sanitario de la carne de cerdo, su manejo y los hábitos de alimentación que incluyen el consumo de esta carne en forma poco cocida o cruda, también son prácticas que contribuyen a la infección. La falta de higiene personal—especialmente los hábitos relacionados con el lavado de manos antes de comer y después de ir al baño—, el consumo de agua sin hervir y de alimentos sin lavar, así como su exposición a agentes que

dispersan los huevos son prácticas que posibilitan la ingestión de éstos por el humano.^{3,7,8,24-28,30-36}

Diagnóstico

Teniosis

La teniosis generalmente es asintomática, ya que produce daño mínimo en la mucosa intestinal. El diagnóstico se realiza por la identificación de proglótidos expulsados en el excremento, los cuales deben ser observados al microscopio para la identificación de la especie, o bien, por el análisis de los huevos mediante técnicas coproparasitoscópicas de sedimentación y flotación, cuya sensibilidad no es mayor de 60%.¹⁻³

Con la finalidad de desarrollar pruebas rápidas, sensibles y específicas que permitan detectar a los portadores de *Taenia sp.* aún en etapa prepatente de la infección, se ha estandarizado un ELISA de captura de antígenos de tenia en heces de personas infectadas y de animales infectados experimentalmente,³⁷ con alta sensibilidad (100%) y especificidad (94%); pero esta técnica no permite distinguir entre *T. solium* y *T. saginata*. Cuando el ELISA se realiza en punto (*dipsticks*), la sensibilidad disminuye a 85%; aunque con esta variante puede trabajarse un mayor número de muestras, no se necesita de equipo costoso y la prueba puede ser realizada por cualquier persona sin tener conocimientos de laboratorio.³⁸ También se están desarrollando nuevas variantes diagnósticas; entre ellas se encuentran los anticuerpos monoclonales dirigidos a atacar antígenos específicos que puedan diferenciar entre *T. solium* y *T. saginata*. Se han obtenido secuencias repetidas específicas de ADN para emplearlas en el diagnóstico por hibridación y se ha iniciado el estudio de anticuerpos locales y sistémicos en la teniosis, los que quizá también podrían ser utilizados para el diagnóstico.³⁰ Estas pruebas diagnósticas aún están en etapa experimental y no se encuentran disponibles en el mercado.

Cisticercosis humana

El periodo entre la infección inicial y la aparición de los síntomas es muy variable; éste puede ser de algunos meses o de varios años. En los países latinoamericanos la ubicación principal de los cisticercos es el SNC.³¹⁻³³ La expresión clínica de la cisticercosis es polimórfica; la enfermedad puede ser desde asintomática hasta incapacitante y en ocasiones mortal. El cuadro clínico depende de si la cisticercosis es subcutánea, muscular u ocular. Cuando afecta al SNC las manifestaciones dependen del número, localización y estado evolu-

tivo del parásito; las más comunes son epilepsia de inicio tardío y cefalea. Su localización más común es la subaracnoidea, seguida de la parenquimatosa. Actualmente el diagnóstico se debe apoyar con estudios de imágenes: la tomografía computarizada (TC), así como la resonancia magnética (RM). Esta última es considerada como la técnica de elección en la práctica clínica, ya que es más sensible que la TC para diagnóstico de neurocisticercosis activa.³¹⁻⁴⁰ Desafortunadamente estas técnicas de imagen no son accesibles para la mayor parte de la población que padece la enfermedad; por ello se están desarrollando pruebas diagnósticas, económicas y prácticas, orientadas a la identificación de anticuerpos del cisticerco. La técnica que actualmente ha mostrado mayor sensibilidad (99%) y especificidad (99%) es una basada en la IET. Si la prueba es utilizada en líquido cefalorraquídeo existe la certeza de que se trata de neurocisticercosis, pero si se realiza en suero, un resultado positivo no necesariamente indica la enfermedad, sino el contacto con el parásito; por ello se están evaluando ensayos que determinan la presencia de antígeno parasitario para distinguir entre las infecciones activas y las inactivas o la exposición al parásito.^{31,33,34,41-44}

Cisticercosis porcina

El diagnóstico se puede realizar *antemortem* (en pie) o *posmortem* (en la canal). El diagnóstico *antemortem* se lleva a cabo con un examen visual y con la palpación de la lengua en búsqueda de cisticercos. Con este método sólo puede ser detectado un pequeño número de animales afectados. En el último quinquenio, se han estudiado pruebas diagnósticas como el ELISA y la IET, y se ha encontrado que esta última tiene una sensibilidad y especificidad de hasta 100%.⁴⁵ El diagnóstico *posmortem* se realiza generalmente en rastros, para lo que se hacen cortes en los músculos y vísceras en búsqueda de cisticercos; aun cuando se realiza la inspección en forma esmerada, algunas infecciones leves llegan a pasar desapercibidas, generalmente cuando hay menos de 10 cisticercos.^{35,45}

Terapéutica

Teniosis

La droga de elección es la niclosamida, que actúa directamente sobre los proglótidos, haciéndolos susceptibles a la acción de las enzimas proteolíticas del huésped. No tiene acción contra los huevos ni contra los cisticercos. Se ha sugerido que el medicamento puede exponer al paciente al riesgo de contraer cisticercosis, pues des-

truye los proglótidos y libera los huevos dentro de la luz intestinal, por lo que la administración de un laxante una o dos horas después del tratamiento es obligada, así como la disposición adecuada de excretas.⁴⁶⁻⁵⁰ Esta droga no existe en el mercado mexicano.

El praziquantel es la segunda droga de elección. No se conoce bien su mecanismo de acción; se sugiere que lesiona el tegumento del parásito adulto y de la larva interfiriendo con los canales iónicos principalmente del calcio. Es bien tolerada, tiene una toxicidad baja y mínimos efectos secundarios, con una eficacia del 100%.⁵¹⁻⁵⁷ En un estudio realizado en México, donde se ofreció tratamiento masivo con esta droga, se observó que 3.2% de los 5 723 individuos tratados desarrollaron algún síntoma secundario (dolor abdominal, náusea, vómito o cefalea). Existe la posibilidad de que la neurocisticercosis se active en enfermos aparentemente asintomáticos; esto se presentó en una niña de 12 años con antecedentes de cefalea esporádica y problemas del comportamiento quien, al tomar el medicamento en una dosis 150 veces menor a la recomendada para neurocisticercosis, tuvo exacerbación de la cefalea por tres días consecutivos. Una RM mostró un gran número de cisticercos viables pequeños, pero actualmente se encuentra sana.⁵⁸ Este medicamento está disponible en el mercado.

El albendazol es la tercera droga de elección, sobre todo en menores de cinco años de edad. Es bien tolerada y produce efectos secundarios mínimos.⁵⁹⁻⁶² La ventaja de este medicamento es que no sólo actúa contra la *Taenia sp.*, sino también contra la mayor parte de otros helmintos y nemátodos frecuentes. Su desventaja es que debe administrarse durante tres días consecutivos.

Cisticercosis humana

Hasta hace pocos años el tratamiento de la neurocisticercosis se circunscribía al control sintomático, tanto con medicamentos como por medio de una cirugía para resolver principalmente la hipertensión endocraneana. Con el desarrollo de drogas cestocidas se abrió la posibilidad de curar la enfermedad en forma no invasiva. En la actualidad, se cuenta con dos medicamentos de administración oral disponibles en el mercado: el praziquantel y el albendazol. A partir de los primeros informes de pacientes tratados con estas drogas se ha venido obteniendo experiencia principalmente en el tratamiento de cisticercosis parenquimatosa, seguida de la subaracnoidea. Su utilidad en otras variantes como las intraventriculares no ha sido establecida por la intensa reacción inflamatoria que ocurre durante la destrucción del parásito. Se han sugerido diferentes es-

quemas de dosificación con la utilización concomitante o no de esteroides.^{39,63}

Cisticercosis porcina

El tratamiento de la cisticercosis porcina puede realizarse con drogas como el praziquantel. Estudios recientes han mostrado que con sólo un día de tratamiento es factible curar esta enfermedad siempre y cuando se permita que la reacción inflamatoria destruya al parásito, lo que sucede en dos meses aproximadamente.^{6,11,64}

En la actualidad, la medida aceptada mundialmente es el decomiso de carne infectada. El manejo que hacen del cerdo posteriormente al decomiso depende del rastro. En México se considera que si la infección es "leve", los cisticercosis pueden "cepillarse" de los músculos, y la carne en canal es sometida a "fritura" (carnitas). Si es "intensa", la carne se considera no apta para consumo y se incinera. Los conceptos de "leve" e "intenso" no son precisos y su definición generalmente queda a juicio del inspector del rastro.⁶

La mejor alternativa para la destrucción del parásito en la carne de cerdo que se comercializa, es que ésta se congele al menos por 48 horas y/o se cocine a punto de ebullición.²² Existen otras alternativas que aún se encuentran bajo estudio como el efecto de las radiaciones gama sobre el metacésto.⁶⁵

Prevención y control

Existen características que hacen a la *T. solium* vulnerable: a) su ciclo de vida requiere exclusivamente a los seres humanos como sus hospederos definitivos; b) la teniosis es la única fuente de infección para el huésped intermediario; c) el cerdo puede ser controlado; d) no existen reservorios silvestres, y e) se dispone de productos antiparasitarios seguros y eficaces contra la teniosis.⁶⁶

En Ecuador se demostró la factibilidad de la quimioterapia comunitaria. En un estudio se trató a más de 10 000 personas con dosis única oral de praziquantel de 10 mg/kg de peso. Un año después del tratamiento masivo, la prevalencia de cisticercosis en cerdos de rastros registró una disminución (de 11.4 a 2.6%), lo que sugirió el éxito en la reducción de la contaminación ambiental por huevos de *T. solium*,⁶⁷ aunque dos años después del tratamiento masivo el efecto había disminuido.*

* Comunicación verbal del doctor Juan Proaño. Ministerio de Salud de Ecuador. Guayaquil, Ecuador, 1993.

En México, en un estudio realizado en una comunidad de Sinaloa de aproximadamente 2 000 habitantes se observó también una disminución de la teniosis después de la administración de un tratamiento masivo con praziquantel.⁶⁸ En cambio, según otro estudio realizado en Guerrero, en una comunidad de 1 500 habitantes aproximadamente, la cisticercosis porcina aumentó casi al doble un año después de haber suministrado praziquantel a la población.⁶⁹

En el estudio realizado de 1993 a 1995 en tres comunidades rurales de Morelos, se evaluaron a corto plazo (seis meses) dos estrategias de intervención (tratamiento masivo con praziquantel y educación para la salud). Los resultados más importantes muestran que en la comunidad donde se ofreció tratamiento masivo se logró una reducción importante de la teniosis, pero no de la contaminación ambiental medida por la frecuencia de cisticercosis porcina. En la comunidad que recibió educación para la salud se observaron reducciones importantes tanto de la teniosis como de la cisticercosis porcina. En la comunidad con tratamiento masivo y educación para la salud se encontró una reducción importante de la infección humana con resultados discordantes en contaminación ambiental. Actualmente se está llevando a cabo la fase final del proyecto (evaluación tres años después), cuyos resultados permitirán comparar la eficacia de las diferentes estrategias de intervención que dicho proyecto propone.⁷⁰⁻⁷³

Se han propuesto otras alternativas de intervención que aún no han sido suficientemente evaluadas, como es el caso de vacunas contra la cisticercosis porcina; como ejemplo de ello tenemos dos antígenos provenientes de una biblioteca de cDNA de *T. crassiceps*, un antígeno recombinante y tres péptidos provenientes de *T. solium*, así como un complejo antigénico a partir de metacéstodos de *T. solium*.⁷⁴⁻⁸¹

Conclusiones

Es indudable que México es un país que ha estado a la vanguardia en el estudio del complejo teniosis y cisticercosis en todos sus aspectos, por lo que actualmente se cuenta con el conocimiento para establecer estrategias nacionales de prevención y control y, en su momento, de eliminación de estas enfermedades. Para ello, es necesario considerar el mejoramiento y la introducción de infraestructura sanitaria básica, así como tener programas apropiados de vigilancia epidemiológica activa con la participación tanto de los servicios locales de salud, regulación sanitaria y educación, como de la población, al igual que ocurrió en Europa occidental,

donde a principios de siglo la teniosis era frecuente; después de la introducción de la infraestructura sanitaria, de un mejoramiento en el control de ganado porcino y bovino, y de la aplicación de programas de salud y educación, se logró su eliminación.⁶⁶

No debemos olvidar que el gusano adulto es el blanco óptimo de ataque, ya que su desaparición significaría un considerable descenso en la infección; además, es la fase parasitaria más crítica en el ciclo de vida de esta zoonosis y, a la vez, la más vulnerable para establecer las alternativas de prevención y control.

Referencias

1. Sarti E. La taeniasis y cisticercosis en México (revisión bibliográfica). *Salud Publica Mex* 1986;28:556-563.
2. Flisser A. Teniosis and cysticercosis due to *T. solium*. *Progress in clinical parasitology*. Boca Ratón (FL): CRC Press Inc., 1994;4:77-116.
3. Schantz P, Sarti E. Diagnostic methods and epidemiologic surveillance of *Taenia solium* infection. *Acta Leiden* 1989;57:153-163.
4. Schantz P, Moore A, Muñoz J, Hartman B, Shaefer J, Aron A et al. Neurocysticercosis in an orthodox Jewish community in New York City. *N Eng J Med* 1992;327:692-695.
5. Malagón F. Elementos del binomio taeniasis/cisticercosis. Una síntesis. En: Flisser A, Malagón F, ed. *Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México*. México, D.F.: Limusa Noriega, 1989:3-7.
6. Aluja A, Escobar A, Escobedo F, Flisser A, Laclette J, Larralde C et al. *Cisticercosis*. Una recopilación actualizada de los conocimientos básicos para el manejo y control de la cisticercosis causada por *Taenia solium*. México, D.F.: Biblioteca de la Salud, Fondo de Cultura Económica, 1987.
7. Sarti E, Schantz P, Lara R, Gómez H, Flisser A. *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a Mexican village. *Am J Trop Med Hyg* 1988;39:194-198.
8. Sarti E. Epidemiología de la taeniasis y cisticercosis. En: Flisser A, Malagón F, ed. *Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México*. México, D.F.: Limusa Noriega, 1989:233-242.
9. Blair D, Campos A, Cummings MP, Laclette JP. Evolutionary biology of parasitic plathelminths: The role of molecular phylogenetics. *Parasitol Today* 1996;12:66-71.
10. Laclette JP, Skelly P, Merchant M, Shoemaker S. Aldehyde fixation dramatically alters the immunolocalization patterns of paramyosin in heminths diseases. *Exp Parasitol* 1995;81:140-144.
11. Landa A, Laclette JP, Nicholson W, Schoemaker B. *Taenia solium* paramyosin (AGB) cDNA cloning and recombinant expression of collagen binding. *Microbiol Biochem Parasitol* 1993;60:343-348.
12. Benítez-Guzmán MA. Estudio de la respuesta inmune humoral en el modelo experimental de *Taenia solium* en el hamster dorado. Tesis. México, D.F.: Facultad de Química, UNAM, 1992.
13. Verster A. Preliminary report on the golden hamster as a definitive host of *Taenia solium* Linneus 1758 y *Taenia saginata* Goeze 1782. *Onderstepoort J Vet Res* 1971;38:63-64.
14. Aluja A, Villalobos N, Plancarte A, Rodarte L, Hernández M. Experimental *Taenia solium* cysticercosis in pigs. Characteristics of the infection and antibody response. *Vet Parasitol* 1996;61:49-58.
15. Cañedo L, Laclette JP, Morales E. Evagination of the metacestode of *Taenia solium*. En: Flisser A, Willms K, Laclette JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F, ed. *Cysticercosis, present state of knowledge and perspectives*. Nueva York: Academic Press, 1986:363-373.
16. Molinari JL, Meza R, Tato P. *Taenia solium*: Cell reactions to the larva (*cysticercus cellulosae*) in naturally parasitized, immunized hogs. *Exp Parasitol* 1983;56:327-328.
17. Molinari JL, Tato P, Sepúlveda J, Carbez A. Ultrastructure evidence for damage of *Taenia solium* cysticerci from naturally parasitized hogs. *Rev Latinoam Microbiol* 1986;28:47-61.
18. Landa A, Mechant MT, Willms K, Laclette JP. Purification and ultrastructural localization of surface glycoproteins of *Taenia solium*. *Int J Parasitol* 1994;24:265-269.
19. Larralde C, Sotelo J, Montoya RM, Palencia G, Padilla A, Govenzensky T et al. Immunodiagnosis of human cysticercosis in cerebrospinal fluid: Antigens from murine *Taenia crassiceps* cysticerci effectively substitute from porcine *Taenia solium*. *Arch Pathol Lab Med* 1990;114:926-928.
20. Gevordian G, Manoutcharina K, Larralde C, Hernández M, Almagro J, Viveros M et al. Immunodominant synthetic peptides of *Taenia crassiceps* in murine and human cysticercosis. *Immunol Lett* 1996;49:185-189.
21. Sciuotto E, Fragoso G, Baca M, De la Cruz V, Lemus L, Lamory E. Depressed T cell proliferation associated with susceptibility to experimental *Taenia crassiceps*. *Infect Immun* 1995;63:2277-2281.
22. Organización Panamericana de la Salud. Epidemiología y control de la taeniosis y cisticercosis en América Latina. Washington, D.C.: OPS/OMS, 1994.
23. Secretaría de Salud. Boletín Semanal de Epidemiología, 1994-1996. México, D.F.: Dirección General de Epidemiología, 1996.
24. Correa MD, Flisser-Steinbruch A, Sarti-Gutiérrez E. Teniasis y cisticercosis. En: Valdespino-Gómez JL, Del Río-Zolezzi A, Velasco-Castrejón D, Escobar A, Ibáñez-Bernal S, Magos-López E, ed. *Enfermedades Tropicales en México*. México, D.F.: Secretaría de Salud, 1994;(8):335-345.
25. Díaz S, Candil R, Uribe M, Willms K. Serology as an indicator of *Taenia solium* tapeworm infections in a rural community in Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990;84:563-566.
26. Sarti E, Schantz P, Plancarte A, Wilson M, Gutiérrez I, López A et al. Prevalence and risk factors for *Taenia solium* teniosis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1992;46:677-684.
27. Sarti E, Schantz P, Plancarte A, Wilson M, Gutiérrez I, Aguilera J et al. Epidemiological investigation of *Taenia solium* teniosis and cysticercosis in a rural village of Michoacan State, Mexico. *R Soc Trop Med Hyg* 1994;68:49-52.
28. Sarti E, Schantz P, Aguilera J, López A. Epidemiologic observations in a rural community of Michoacan State, Mexico. *Vet Parasitol* 1992;41:195-201.
29. Aluja AS. Manchas de leche (milk spots) por metacéstodos de *Taenia* en hígados de cerdo. *Vet Mex* 1994;25:155-156.
30. Flisser A, Correa D, Plancarte A, Sandoval MA, Avila G, Vallejo V. New approaches for the diagnosis of *Taenia solium* taeniosis/cysticercosis. *Ann Parasitol Hum Comp* 1990;65:95-98.
31. Schantz P, Sarti E, Plancarte A, Wilson M, Roberts J, Flisser A. Clinical radiological and epidemiological correlations of ELISA and immunoblot assays for *Taenia solium* cysticercosis in 2 populations. Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1991;45:130-131.
32. Sotelo J. Neurocysticercosis. Una nueva clasificación basada en formas activas e inactivas. Estudio de 753 casos. En: Flisser A, Malagón F, ed. *Cisticercosis humana y porcina, su conocimiento e investigación en México*. México, D.F.: Limusa Noriega, 1989:233-242.
33. Schantz P, Sarti E, Plancarte A, Wilson M, Criales J, Roberts J et al. Community based epidemiological investigations of cysticercosis due to *Taenia solium*. Comparison of serological screening tests and clinical findings in two populations in Mexico. *Clin Infect Dis* 1994;18:879-885.
34. Ramos-Kuri M, Montoya RM, Padilla A, Govenzky T, Díaz ML, Sciuotto E et al. Immunodiagnosis of neurocysticercosis: Dissappointing performance of serology (ELISA) in an unbiased sample of neurological patients. *Arch Neurol* 1992;49:633-636.
35. González AE, Gilman R, García HH, McDonald J, Kacena K, Tsang VC et al. Use of sentinel pigs to monitor environmental *Taenia solium* contamination. *Am J Trop Med Hyg* 1994;51:847-50.
36. Pawlowski Z. Perspectives on the control of *Taenia solium*. *Parasitol Today* 1990;6:371-373.

37. Allan JC, Avila G, García-Noval J, Flisser A. Immunodiagnosis of teniosis by coproantigen detection. *Parasitology* 1991;101:473-477.
38. Allan JC, Mencos F, García-Noval J, Sarti E, Flisser A, Wang Y et al. Dipstick dot ELISA for the detection of taenia coproantigens in humans. *Parasitology* 1993;107:79-85.
39. Sotelo J, Del Brutto O, Penagos P, Escobedo F, Torres B. Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol* 1990;11:69-72.
40. Castillo M, Salgado P, Rojas R, Sotelo J, Sánchez J, Mukheri S. Unusual imaging manifestations of neurocysticercosis. *Int J Neuroradiol* 1996;2: 168-175.
41. Espinoza B, Ruiz P, Tovar G, Sandoval M, Plancarte A, Flisser A. Characterization of the humoral immune response by ELISA in patients with neurocysticercosis and its application in immunodiagnosis. *J Clin Microbiol* 1986;24:536-541.
42. Feldman M, Plancarte A, Sandoval M, Wilson M, Flisser A. Comparison of two assays (EIT and EITB) and two samples (saliva and serum) for the diagnosis of neurocysticercosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990;84: 559-562.
43. Monroy-Ostria A, Gómez JL, Ramírez A, Carrillo G. Reconocimiento por inmunoelectrotransferencia de antígenos de *Taenia solium* y su larva. *Rev Latinoam Microbiol* 1992;39:33-38.
44. Tsang V, Brand A, Boyer A. An enzyme linked immunoelectrotransfer blot assay by glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). *J Infect Dis* 1989;159:50-59.
45. González A, Cama V, Gilman R. Prevalence and comparison of serologic assays necropsy and tongue examination for the diagnosis of porcine cysticercosis in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 1990;43:194-199.
46. Bundy Dap. New initiatives in the control of helminths. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990;84:467-468.
47. Garattini S, Goldin A, Hawking F, Kopin IJ. Chemotherapy of human intestinal helminthiasis: A review, with particular reference to community treatment. *Adv Pharmacol Chem* 1982;19:128-154.
48. Botero D, Tanowitz H, Weiss L, Wittner M. Taeniasis and cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am* 1993;7:683-697.
49. Lara AR. Las geohelmintiasis en México y perspectivas de su control. *Salud Publica Mex* 1984;26:573-578.
50. Navarro A, Mazzotti L. Tratamientos colectivos de la parasitosis intestinal. *Rev Inst Salub Enf Trop* 1961;30:311-322.
51. Botero D, Ocampo NE. Tratamiento de teniasis y de himenolepiasis con praziquantel. *Colombia Med* 1982;13:131-134.
52. Canzonieri CJ, Rodríguez RR, Castillo HE, Ibáñez-de Ballena C, Lucena M. Ensayos terapéuticos con praziquantel en infecciones con *T. solium* e *Hymenolepinana*. *Bol Chil Parasitol* 1977;32:41-42.
53. Pearson RD, Guerrant RL. Praziquantel: A major advance in anthelmintic therapy. *Ann Intern Med* 1983;99:195-198.
54. Groll E. Panorama general del tratamiento de las infecciones humanas por céstodos con Praziquantel. *Bol Chil Parasitol* 1977;30:27-31.
55. King CH, Mahmoud AF. Drugs five years later: Praziquantel. *Ann Intern Med* 1989;110:290-296.
56. Huang SV. A clinical approach to a patient with praziquantel hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:867.
57. Pawlowski Z. Control of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis by focus oriented chemotherapy of taeniasis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1991;suppl48:284-286.
58. Flisser A, Madrazo I, Plancarte A, Schantz P, Allan J, Craig P et al. Neurological symptoms in occult neurocysticercosis after a single taeniacidal dose of praziquantel. *Lancet* 1994;342:748.
59. Chung WC, Fan PC, Lin CY, Wu CC. Poor efficacy of albendazole for the treatment of human taeniasis. *Int J Parasitol* 1991;21:269-270.
60. De Kaminsky RG. Albendazole treatment in human taeniasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991;85:648-650.
61. Girard de Kaminsky R. Albendazol en taeniasis. *Investig Med Intern* 1984;1:15-19.
62. Kobayashi A. Programa japonés para el control de las geohelmintiasis. *Salud Publica Mex* 1984;26:579-588.
63. Sotelo J, Del Brutto OH, Román GC. Current therapy in neurology diseases. *Curr Clin Top Infect Dis* 1996;16:240-259.
64. Flisser A, González D, Shkurovich M, Madrazo I, Correa D, Rodríguez-Carbajal J et al. Praziquantel treatment of porcine brain and muscle *Taenia solium* cysticercosis. *Parasitol Res* 1990;76:263-269.
65. Aluja AS, Núñez EJ, Villalobos N. Efecto de la irradiación gamma Co 60 sobre el metacéstodo de *Taenia solium*. *Vet Mex* 1993;24:297-299.
66. Schantz P, Cruz M, Sarti E, Pawlowski Z. Potencial erradicability of teniosis and cysticercosis. *Bull Panam Health Organ* 1993;27:397-403.
67. Cruz M, Davis A, Dixon H, Pawlowski Z, Proaño J. Operational studies on the control of *Taenia solium* teniosis/cysticercosis in Ecuador. *Bull World Health Organ* 1989;67:401-407.
68. Díaz S, Candil R, Suate P, Zazueta R, Feliz M, Lozano R et al. Epidemiologic study and control of *Taenia solium* infections with praziquantel in a rural village of Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1991;45:522-531.
69. Keilbach N, Aluja A, Sarti E. A programme to control teniosis and cysticercosis (*Taenia solium*) experiences in a Mexican village. *Acta Leiden* 1989;57:181-189.
70. Sarti E, Flisser A, Schantz PM, Gleizer M, Loya M, Plancarte A et al. Development and evaluation of health education intervention against *Taenia solium* in a rural community in Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1997;56: 127-132.
71. Sarti E. Considerations for the control and prevention of neurocysticercosis. En: Wijeyaratne P, Hatcher-Roberts J, Kitts J, Jones-Arsenault L, ed. Gender, health and sustainable development: A Latin America perspective. Ottawa, Canadá: International Development Research Centre, 1994:748-755.
72. Sarti E. Estado del arte de la taeniosis y cisticercosis. En: 10 problemas prioritarios de salud. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 1997. En prensa.
73. Sarti E, Flisser A, Schantz P, Bronfman M, Wijeyaratne P. Estrategias de intervención para la prevención y control de la taeniosis y cisticercosis en áreas rurales de México. En: García HH, Martínez SM, ed. Teniasis y cisticercosis por *Taenia solium*. Lima, Perú: Editorial Universo, 1996:356-370.
74. Molinari JL, Meza R, Suárez B, Palacios S, Tato P, Retana A. *Taenia solium*: Immunity in hogs to the cysticercus. *Exp Parasitol* 1983;55: 340-357.
75. Molinari JL, Soto R, Tato P, Rodríguez D, Retana A, Sepúlveda J et al. Immunization against porcine cysticercosis in an endemic area in Mexico: A field and laboratory study. *Am J Trop Med Hyg* 1993;49:502-512.
76. Frago G, Lamoyi E, Mellor A, Lomeli C, Govenzky T, Sciuotto E. Genetic control of susceptibility and resistance to *Taenia crassiceps* cysticercosis. *Parasitology* 1996;112:119-124.
77. Manoutcharian K, Rosas G, Hernández M, Frago G, Aluja A, Villalobos N et al. Cysticercosis: Identification and cloning of protective recombinant antigens. *J Parasitol* 1996;2:82.
78. Manoutcharian K, Rosas G, Aluja A, Frago G, Hernández M, Rodarte LF et al. Advances in the development of a recombinant vaccine against cysticercosis, identification and molecular characterization of *T. crassiceps*. *Vaccine* 95. Nueva York: Cold Spring Harbor, 1995:63-68.
79. Sciuotto E, Frago G, Trueba L, Lemus D, Montoya RM, Díaz ML et al. Cysticercosis vaccine: Cross protecting immunity with *T. solium* antigens against experimental murine *T. crassiceps* cysticercosis protection. *Parasite Immunol* 1990;12:687-690.
80. Sciuotto E, Aluja A, Frago G, Rodarte LF, Hernández M, Villalobos MN et al. Immunization of pigs against *Taenia solium* cysticercosis: Factors related to effective protection. *Vet Parasitol* 1995;60:53-67.
81. Valdez F, Hernández T, Govenzky T, Frago G, Sciuotto E. Immunization against *Taenia crassiceps* cysticercosis: Identification of the most promising antigens in the induction of protective immunity. *J Parasitol* 1994; 80:931-936.