

CISTICERCOSIS MUSCULAR. II. PATOGENIA, CLÍNICA Y LESIONES, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO, CONTROL Y PELIGRO ZONÓTICO

Eva María Frontera Carrión y Francisco Javier Pariente Palomino. 2009. PVAIbeitar.
Extraído del libro "Patología parasitaria porcina en imágenes"

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades parasitarias de los porcinos](#)

PATOGENIA, CLÍNICA Y LESIONES

La receptividad de los cerdos varía en función de la edad, de tal forma que están más expuestos a la infección los animales hasta los 6-8 meses. Además de la edad, también existen otros factores que podrían incrementar la receptividad de los cerdos como la desnutrición, las carencias de proteínas, minerales, vitaminas, etc.

Los metacestodos presentan alrededor de ellos una reacción inflamatoria abundante y sobreviven durante largos periodos en su hospedador, 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.

La cisticercosis porcina es casi siempre asintomática, independientemente de que se trate de cisticercos viables o calcificados, sea en casos de infección media o fuerte. Como ya se ha mencionado, no manifiesta signos clínicos principalmente porque no induce alteraciones o éstas son muy leves.

Algunos autores han descrito la existencia de calambres y dolor muscular. Durante la fase inicial de infección, que incluye la entrada de huevos, pueden observarse signos de enteritis, diarrea ligera, cólicos y dolor de la pared abdominal. Durante la fase de diseminación e invasión muscular pueden presentarse problemas en la masticación, parálisis de la lengua, tos seca, problemas locomotores, encefalitis y actitudes anormales particularmente al desplazar el tórax entre los miembros.

Cuando el metacestodo se aloja en mucosa bucal o sublingual, la sintomatología es nula aún en presencia de pequeños nódulos tisulares que provocan en casos raros parálisis lingual.

Desde un punto de vista lesivo, en el periodo inicial de una invasión masiva, los músculos toman un color gris rojizo hasta pálido y aparecen infiltrados de serosidad. En cerdos adultos, los cisticercos muertos aparecen sólidos, caseificados o calcificados.

Histológicamente, la reacción inflamatoria varía de acuerdo con el grado de involución del cisticerco. Al principio, con el tegumento bien preservado, la cápsula que rodea a los metacestodos manifiesta una reacción inflamatoria escasa con infiltración de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas, pero a medida que la membrana vesicular muestra segmentos hialinizados y presencia de calcio, la cápsula conectiva secundaria tiende a aumentar junto con el infiltrado inflamatorio. Con la desintegración de la larva, la reacción inflamatoria se reduce y solo persisten las células gigantes, fibroblastos y fibrocitos, con algunos linfocitos y eosinófilos. Finalmente, el lugar del metacestodo queda completamente invadido por tejido fibroso.

La reacción inflamatoria es diferente en cada animal; las larvas se conservan mejor en el tejido nervioso que en el muscular y el miocardio es el músculo que más rápidamente las destruye.

Histoquímicamente, se observa una gran reducción de glucógeno en el hígado, intestino delgado y las vellosidades intestinales toman el aspecto de borde de cepillo. La actividad lipídica aumenta en el hígado.



Figura 3.- Detalle de un huevo de *Taenia* spp., donde se observa la gruesa pared que lo rodea.

DIAGNÓSTICO

Existen varios métodos ante mortem y post mortem que se utilizan para detectar cisticercosis en cerdos. Entre los métodos ante mortem para el diagnóstico de la cisticercosis porcina se encuentra la inspección clínica de los cerdos, con el objetivo de detectar los metacestodos oculares y de la base de la lengua. El método de palpación de la lengua, que ha sido utilizado tradicionalmente por carniceros y veterinarios, consiste en la inspección y palpación de la superficie inferior de la lengua. El serio problema de estos métodos es su limitación diagnóstica, ya que sólo el 25% de los animales infectados presentan cisticercos en lengua y un porcentaje mucho menor en ojo. En sangre, el hemograma comprueba simplemente la presencia de eosinofilia como en cualquier proceso parasitario.

Como procedimientos alternativos o complementarios para la identificación de personas o animales afectados, se emplean métodos inmunológicos que permiten detectar antígenos y anticuerpos anticisticercos en líquido cefalorraquídeo y suero, como la técnica de ELISA, ELITB (Enzyme-Linked Immuno Electro Trasfer Blot) y el WB (Western Blot). Las técnicas radiológicas (TC, RM) podrían ser herramientas útiles para el diagnóstico complementario, especialmente en la cisticercosis humana por su elevado coste. Últimamente la utilización de sondas de ADN proporciona técnicas de diagnóstico, aunque casi limitadas a la especie humana.

El diagnóstico post mortem se basa en la inspección visual de los metacestodos en la canal. Los músculos con mayores posibilidades diagnósticas son los maseteros, el tríceps, los ancóneos, diafragma y el tejido subcutáneo. Se requiere de personal con experiencia ya que infecciones ligeras pueden pasar desapercibidas.

Hay que diferenciar *C. cellulosae* de *C. tenuicollis* (forma y número de ganchos diferentes), sarcosporidios calcificados (de menor tamaño, densos, sin restos de ganchos ni corpúsculos calcáreos) y los quistes de *Trichinella* spp. calcificados.

Finalmente es importante el diagnóstico del hospedador definitivo, que alberga al parásito adulto, sobre todo mediante técnicas coprológicas rutinarias en zonas de riesgo.

TRATAMIENTO

El tratamiento en los cerdos no suele realizarse por razones económicas. Sin embargo, en esta especie animal los cisticercos son destruidos con mebendazol, a dosis de 25 mg/kg durante 5 días y fenbendazol, a dosis de 5 mg/kg durante 7 días. Igualmente, el praziquantel, tanto en los cerdos como en el hombre, a dosis de 50 mg/kg p. v. administrados en el alimento durante 15 días, daña los cisticercos y la reacción inflamatoria que se origina los destruye y elimina.

En el hombre, se administra también praziquantel a dosis de 50 mg/kg durante 10-15 días, o albendazol (400 mg dos veces al día durante 7 días o 15 mg/kg durante 30 días). Este tratamiento suele acompañarse de corticoterapia.

CONTROL

El complejo teniosis-cisticercosis causado por *T. solium* es una zoonosis reconocida desde la antigüedad, que es resultado de una variedad de factores demográficos, técnicos y políticos.

Una prioridad para la implementación de programas de control de la teniosis en humanos es el diagnóstico concreto y preciso de las personas portadoras del parásito adulto, sobre todo mediante visualización por análisis coprológicos.

En la coprología, es muy difícil diferenciar entre los huevos de *T. solium* y *T. saginata*, ya que morfológicamente son muy parecidos.



Figura 4.- Vista de varios huevos de *Taenia* spp., en un análisis coprológico.

Sin embargo, la cuantificación del número total de ramas laterales uterinas del proglótido permitiría una identificación específica entre ambas, debido a que *T. solium* posee de 7 a 14 ramificaciones y *T. saginata* de 15 a 30. Son recomendables los fármacos tenífugos, puesto que eliminan los estróbilos completos, no desintegrados, y evitan la liberación de los embrióforos en el interior del intestino. Si se usan tenicidas como praziquantel, el tratamiento debería ir seguido de una purga salina con el fin de eliminar los posibles embrióforos liberados por la rotura de los anillos grávidos, recogiendo y esterilizando posteriormente las heces.

En la actualidad, un criterio sanitario aceptado mundialmente es el decomiso de la carne afectada con cisticercos; sin embargo, aquellas levemente infectadas pueden ser sujetas a cocción a temperaturas superiores a 76,7 °C durante 30 minutos, antes de ser industrializadas. Asimismo, la congelación a -10 °C durante 14 días se considera adecuada para eliminar al parásito, debido a que los cisticercos pueden sobrevivir a temperatura de refrigeración de 4 °C hasta 30 días.

Un control eficiente debe interrumpir la cadena epidemiológica, tanto en el hospedador definitivo como en el intermediario, mediante acciones concretas y específicas. En este sentido, la infección por *T. solium* presenta características que la hacen vulnerable a su erradicación, por ejemplo:

- ◆ su ciclo de vida requiere de humanos como hospederos definitivos;
- ◆ la infección en el humano es la única fuente de contaminación para el cerdo;
- ◆ el porcino, como hospedador intermediario, puede ser controlado;
- ◆ no existen reservorios silvestres de importancia, y
- ◆ es posible actuar de forma práctica contra la teniosis en las personas mediante programas de administración masiva de antihelmínticos.

Durante la última década, el desarrollo de la ingeniería genética ha propiciado estudios con resultados alentadores, enfocados a la prevención de la enfermedad mediante la utilización de vacunas en porcinos.

Derivado de ello, se han identificado varios péptidos específicos con capacidad protectora presentes en todas las fases de desarrollo de *T. solium*, lo cual permite esta alternativa de control. Una de las líneas vacunales importantes puede ser la de los fagos recombinantes, que parecen tener un potencial prometedor como vacuna para la cisticercosis porcina. Otro potencial importante lo representan las familias de genes de *T. solium*, como es el caso del gen 45W, que podría ser la base para producir una vacuna recombinante de alta eficiencia para cisticercosis. Las investigaciones realizadas en Australia para la puesta a punto de una vacuna eficaz frente a la cisticercosis ovina podrían ser útiles en la vacunación del cerdo frente a la cisticercosis.

ZOONOSIS



Las personas que consumen carne con cisticercos insuficientemente calentada (piezas gruesas a la plancha, poco cocidas o fritas) o curada (jamón, lomo, chorizo), especialmente si es de cerdos de menos de un año, más receptivos, pueden desarrollar el cestodo adulto, que termina la prepatencia a partir de los dos meses de la infección. La teniosis suele diagnosticarse mediante la comprobación de fragmentos del estróbilo o de proglotis sueltos, eliminados pasivamente con las deposiciones, a diferencia de la teniosis por *Taenia saginata*, en la que los proglotis llegan al exterior activamente, muchas veces independientemente de la defecación.

El hombre puede ser hospedador intermediario, adquiriendo la infección por ingerir huevos de *T. solium*, bien con los alimentos (verduras en fresco, agua), bien por contagio endógeno, cuando algunos proglotis regresan al estómago a consecuencia de violentos movimientos antiperistálticos, con lo que la digestión libera la oncosfera, o bien cuando el propio individuo mancha sus manos con material fecal contaminado.

En algunos países iberoamericanos se han hallado 0,4-3,8% de cadáveres portadores de cisticercos.

La cisticercosis muscular causa signos clínicos imprecisos y no se diagnostica generalmente, pero sí la ocular (46% de los casos) y, especialmente, la neurocisticercosis, en la que se han descrito tres formas larvianas; la más frecuente es el cisticerco *cellulosae* típico, situado en los espacios subaracnoideos o incluido en el tejido cerebral; la que adopta la disposición arracimada, de 10-20 cm, con la peculiaridad de que no se aprecia macroscópicamen-

te el escólex y sólo se puede hallar histológicamente, o sus reliquias (*Cysticercus racemosus*); y formas intermedias, que sí tienen escólex y se consideran como posible estadio en la transformación del tipo *cellulosae* al *racemosus*. Estas dos últimas formas, que coexisten con la típica en el 9-13% de los casos, se hallan por todo el cerebro, más las cavidades ventriculares y las cisternas meníngeas basales.

Clínicamente se observa una secuencia de menor a mayor gravedad del proceso de granulación y calcificación distrófica, que sigue a la muerte del cisticerco. En algunas zonas geográficas, hasta el 25% de los presuntos “tumores cerebrales” resultan ser cisticercosis. El diagnóstico se realiza por serología (IFI, HA), rayos X, escáner, ventriculogramagrafía, etc. En otras zonas geográficas hasta el 66% de los ataques epilépticos observados en personas de más de 50 años, se deben también a cisticercosis. Los síntomas de dolor de cabeza, vértigo, temblores, visión borrosa y vómitos están asociados a la cisticercosis en el hombre. La cestodosis humana debida a *Taenia asiatica*, se adquiere por el consumo de hígado crudo o insuficientemente cocinado.

Volver a: [Enfermedades parasitarias de los porcinos](#)