



**FACULTAD DE FARMACIA  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**

**TRABAJO FIN DE GRADO  
CISTICERCOSIS EN ESPAÑA**

Autora: María Crespo Navarro

Fecha: Junio 2020

Tutora: Catalina Castaño Fernández

## ÍNDICE

1	<b>RESUMEN</b> .....	3
2	<b>INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES</b> .....	3
3	<b>OBJETIVO</b> .....	5
4	<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	5
5	<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	5
5.1	Agente etiológico.....	5
5.1.1	Morfología del parásito .....	5
5.1.2	Ciclo biológico .....	7
5.2	Etiopatogenia .....	8
5.2.1	Mecanismo de defensa del hospedador .....	8
5.2.2	Mecanismo de evasión del parásito.....	8
5.2.3	Manifestaciones clínicas .....	9
5.3	Diagnóstico.....	10
5.4	Tratamiento.....	13
5.5	Epidemiología en España .....	14
5.6	Prevención y control.....	17
5.6.1	Educación para la salud.....	18
5.6.2	Medidas higiénicas .....	18
5.6.3	Vacunación.....	18
6	<b>CONCLUSIONES</b> .....	19
7	<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	19

## 1 RESUMEN

La cisticercosis es una parasitosis producida por el estadio larvario de *Taenia spp.* que afecta tanto al ganado porcino y bovino como a los humanos. *Taenia solium* es el único ejemplar que produce esta infección en los seres humanos. La manifestación más severa de esta enfermedad es la neurocisticercosis, que es la primera causa prevenible de epilepsia más frecuente en el mundo. Esta zoonosis afecta a millones de personas en zonas de países subdesarrollados donde las infraestructuras y condiciones higiénicas son precarias, aunque debido a la inmigración y al trasiego constante de viajeros a zonas endémicas también supone una amenaza para países desarrollados como España. La falta de comprensión y de concienciación acerca de la enfermedad induce a la invisibilidad de la misma, lo que ocasiona no solo altas tasas de morbilidad, sino también grandes pérdidas en el sistema nacional de salud y en la ganadería y en la industria cárnica.

Palabras clave: cisticercosis, *Taenia*, neurocisticercosis, epilepsia, zoonosis.

## 2 INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

Los **cestodos**, del latín *cestum* “cinta” y del griego *edes* “con aspecto de”, son una clase de helmintos pertenecientes al *phylum Plathelminthes* que comprende 4.000 especies. Existen distintos órdenes, pero los más importantes a nivel biosanitario son: *Pseudophyllidea* y *Cyclophyllidea* (1).

La importancia biosanitaria de ambos órdenes radica en la función que desempeña el ser humano en su ciclo biológico. En los **seudofilidos** tan solo una especie: *Diphyllobothrium latum*, es de vital importancia, mientras que en los **ciclofilidos** la mayoría de las especies afectan al hombre. Este, en ocasiones, juega un doble papel en el ciclo biológico del parásito, actuando como hospedador definitivo y en algunos casos también como hospedador intermediario, causando una doble enfermedad, la producida por el cestodo adulto y/o el estadio larvario. Es el caso de *Taenia solium*, popularmente conocida como “**la solitaria**” o tenia del cerdo (2) (3).

El género *Taenia* en el ser humano produce **teniosis**, infección producida por el cestodo adulto a nivel intestinal. Este se infecta con *Taenia solium* y *Taenia asiatica* cuando come carne de cerdo o con *Taenia saginata* cuando la come de vacuno, en caso de que estas no se hayan cocinado correctamente. El ganado se infecta tras la ingestión de los huevos diseminados por el ser humano en el medio ambiente. En este hospedador intermediario se desarrollan los cisticercos<sup>1</sup>. Estos son capaces de migrar a distintas localizaciones como músculo, piel, ojos, tejido subcutáneo y sistema nervioso central, desencadenando la **cisticercosis (CC)**. *Cysticercus cellulosae*, fase larvaria de *Taenia solium*, es la única especie capaz de producir cisticercosis en los seres humanos, pudiendo causar **neurocisticercosis (NCC)**, que es la presentación de la enfermedad a nivel del sistema nervioso central (SNC). Los síntomas más característicos son: cefaleas graves, convulsiones, ceguera, parestesia, epilepsia, demencia e incluso la muerte. La **Organización Mundial de la Salud (OMS)**, califica esta enfermedad como la primera causa **prevenible de epilepsia** en el mundo

Esta enfermedad únicamente no es grave porque afecte a la salud de los individuos, sino que condiciona el sustento de las poblaciones afectadas, ya que la carne pierde valor de mercado. Prevalece en poblaciones desfavorecidas, donde el saneamiento básico es pobre, además de zonas rurales dedicadas a la cría del cerdo en libertad, donde no existen mataderos ni

---

<sup>1</sup> Forma larvaria de *Taenia solium*.

inspecciones de la carne. Esto hace realmente difícil el control, el diagnóstico y la notificación de la enfermedad (4).

La OMS en 2010 incluyó la cisticercosis por *T. solium* en la lista de **Enfermedades Tropicales Desatendidas (NTD)**, ya que existía una falta de información, de conciencia y comprensión de las condiciones que conducían al desarrollo y prevalencia de la infección. Este organismo propuso como objetivo elaborar una estrategia para combatir y erradicar la **teniosis /cisticercosis** y ampliar las intervenciones en algunos países hasta el 2020. Su finalidad fue evitar el sufrimiento causado por la neurocisticercosis. Para ello contó con la colaboración estrecha de organismos como la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE).

En 2015 otra alarma sanitaria puso esta enfermedad en el punto de mira. La **OMS y la FAO** elaboraron el informe: *Clasificación multicriterio para la gestión de riesgos de parásitos transmitidos por los alimentos*, centrándose en los diez **parásitos transmitidos por los alimentos** con mayor impacto a nivel mundial, concluyendo que *Taenia solium* era el que producía más muertes a nivel mundial e incluso conllevaba a la pérdida de 2,8 millones de años de vida ajustados en función de discapacidad. En diciembre de ese mismo año y bajo el problema de la falta o inexistencia de pruebas para el diagnóstico de la teniosis/cisticercosis, la **OMS** celebró una reunión basada en el interés de los **instrumentos diagnósticos** de esta doble enfermedad.

Es en 2016 cuando el *Codex Alimentarius* emitió una serie de **directrices** sobre la aplicación de los principios generales de higiene de los alimentos al control de los parásitos transmitidos por el consumo de alimentos. Todo ello en respuesta al informe del año anterior de la OMS/FAO. Aquí comienza la toma de conciencia sobre estas parasitosis y la carga que supone en áreas donde los servicios sanitarios son deficientes y en sociedades que tradicionalmente consumen alimentos poco hechos. Gracias a estas directrices que fueron enfocadas en la **prevención y reducción** de los **parásitos** transmitidos por los **alimentos**, el gobierno, la industria alimentaria y el consumidor tomaron medidas y siguieron las pautas descritas en las mismas (5). Ese mismo año la **OMS** elaboró la publicación: *Epilepsia prevenible: la infección por Taenia solium afecta a las economías, las sociedades y los individuos*, donde justifica por qué se necesita una **inversión** en esta enfermedad. Sus argumentos fueron los siguientes:

- La neurocisticercosis es un **problema de salud pública** poco reconocido que presenta mínima preocupación, siendo esta una enfermedad prevenible.
- El **control** de *Taenia solium* es posible con la inversión en herramientas diagnósticas.
- Existe una necesidad inminente de **colaborar e integrar** esta enfermedad para la consecución de rápidos avances y mejoras en la salud de las comunidades afectadas.

Todos estos argumentos fueron constatados en comunidades de países afectados como Perú, México y Tanzania. En estos países se llevaron a cabo medidas adaptadas específicas dando buenos resultados. El mensaje que quiso transmitir la OMS no fue solo para países en vías de desarrollo, sino que también visibilizó la importancia de la enfermedad en países desarrollados (4).

En algunas regiones de **España** a principios del siglo **XX**, sobre todo, en el **sudeste** de la península, la neurocisticercosis se consideraba **endémica**. En las **últimas décadas** la incidencia de la enfermedad había **disminuido**, gracias al **desarrollo económico** y a la **aplicación de medidas sanitarias** como: la mejora en los sistemas de agua potable y supresión de letrinas, el control de la carne por parte de las autoridades gubernamentales y la obligación de la crianza

de los cerdos en cautiverio en las granjas. Pero, en **los últimos años**, y sobre todo debido al gran número de **inmigrantes** que recibimos procedentes de zonas endémicas, principalmente de **Latinoamérica**, la incidencia de esta enfermedad ha **aumentado**. A nivel nacional existe una **actuación** coordinada por parte de las Comunidades Autónomas, del Ministerio de Agricultura y Pesca, Alimentación y Medio Ambiente (MAPA) y de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) para asegurar la vigilancia de esta importante zoonosis en el **ganado**. El **Real Decreto 617/2007, de 16 de mayo**, por el que se establece la lista de las enfermedades de los animales de declaración obligatoria y se regula su notificación, incluye la **cisticercosis porcina y bovina** como **enfermedad de declaración obligatoria**. Sin embargo, la **cisticercosis humana** no es de **declaración obligatoria**, lo que contribuye a la **difícil evaluación** de la **epidemiología** y, por ende, a la imposibilidad de prevención y control de la misma.

### 3 OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es profundizar en el conocimiento de la cisticercosis; desde el punto de vista de la transmisión, tratamiento, diagnóstico, epidemiología y medidas de prevención y control a nivel mundial y en España, así como la recopilación de las actualizaciones bibliográficas de las mismas.

Se pretende justificar la importancia en la salud pública de esta parasitosis, tanto en países subdesarrollados como en países desarrollados, y la necesidad de inversión y cooperación a nivel mundial para el control y prevención de la misma.

### 4 MATERIAL Y MÉTODOS

Para el desarrollo de este trabajo se ha llevado a cabo una amplia revisión bibliográfica de artículos científicos y libros sobre *Taenia solium* y la cisticercosis. Se seleccionaron aquellos artículos más relevantes en español e inglés de los últimos quince años a propósito de una información actualizada. La recopilación de la información de las bases de datos PubMed, Scielo y PLOS ONE, han permitido desarrollar los objetivos propuestos en el trabajo. Además, se utilizaron el buscador Cisne de la Biblioteca de la Universidad Complutense de Madrid y Google Académico, así como, información de organismos destacables como la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y el Ministerio de Agricultura y Pesca, Alimentación y Medio Ambiente (MAPA).

Las palabras más empleadas en la búsqueda de información fueron: *Taenia solium*, *Cysticercus cellulosae*, parasitología, parásito, cestodo, cisticercosis, neurocisticercosis, cisticercos, epidemiología, diagnóstico, tratamiento, prevención.

### 5 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### 5.1 Agente etiológico

##### 5.1.1 Morfología del parásito

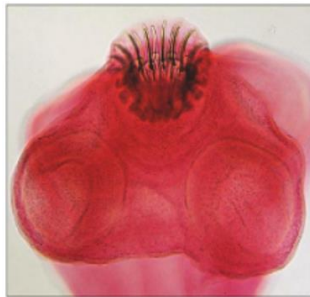
*Taenia solium*, Linneo 1758 es un parásito perteneciente al *phylum Plathelminthes*, clase *Cestoda*, orden *Cyclophyllidea* y familia *Taeniidae* (6).

Es un gusano **plano**, en forma de cinta, de color amarillento-gris claro y **polizoico**; está constituido por muchos segmentos. Es **hermafrodita** y carece de aparato digestivo, circulatorio y respiratorio (2).

El cestodo adulto tiene una longitud de 2-7 m. Habita en el intestino delgado, en el yeyuno, adhiriéndose al mismo por el **escólex**. Esta estructura piriforme de 1 a 2 mm de diámetro presenta cuatro grandes **ventosas** y, en la zona apical, un **rostelo** armado por una doble corona de ganchos (Img.1). El escólex se une al cuerpo o estróbilo mediante el **cuello**, siendo esta la zona germinal donde las células se dividen formando los segmentos del mismo (Img.2). El **estróbilo** está compuesto por un número variable de anillos o **proglótides** divididos en categorías según su grado de diferenciación. Las **proglótides inmaduras**, se disponen en la parte anterior, en ellas no hay prácticamente desarrollo de gónadas. En las **proglótides maduras** conviven la gónada masculina y la femenina. La glándula sexual masculina está constituida por muchos testículos que se unen en un único conducto deferente (glándula espermática), donde se encuentra el poro genital masculino. La gónada femenina consta de un ovario trilobulado y de la glándula vitelógena en posición basal. Las **proglótides grávidas** se encuentran en la zona posterior, presentan un útero ciego que contiene alrededor de 50.000 huevos y las gónadas atrofiadas. En el útero se pueden diferenciar un eje central con 7 a 10 ramas laterales (Img.3) siendo este un carácter taxonómico para la diferenciación de las especies de *Taenia* (7) (8) (9).

Los **huevos** son ovalados y miden entre 31 y 43  $\mu\text{m}$ . En su interior se encuentra la **oncosfera o embrión hexacanto**, rodeado por una capa externa estriada llamada embrióforo (Img.4).

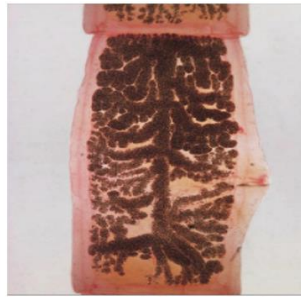
El **metacestodo**<sup>2</sup> de este helminto es *Cysticercus cellulosae*. Es una esfera blanca (0.5- 1.0 cm de diámetro) que está inoculada o sumergida en una vesícula repleta de líquido (carbohidratos, proteínas y lípidos) (Img.5). El cisticerco<sup>3</sup> presenta una membrana externa que se invagina para dar lugar al escólex con las características propias de un adulto: cuatro ventosas y un rostelo armado en forma de corona con ganchos (Img.6) (7) (10) (11).



**Imagen 1.** Tinción con hematoxilina del cestodo adulto de *T. solium*. Véase el escólex formado por cuatro ventosas y un rostelo armado con ganchos (14)



**Imagen 2.** Partes de la forma adulta de *T. solium*. Se aprecia el escólex, el cuello y el estróbilo.



**Imagen 3.** Proglótide grávida de *T. solium*, con un útero con eje central y ramificaciones laterales.



**Imagen 4.** Tinción con yodo de un huevo de *T. solium*. Apréciase la cubierta radiada amarillenta que rodea al hexacanto (14).



**Imagen 5.** Grupo de *Cysticercus cellulosae* extraídos de carne de cerdo (14).



**Imagen 6.** Metacestodo de *T. solium* desinvaginado donde se puede apreciar el escólex completo (1).

<sup>2</sup> Fase larvaria de los cestodos.  
<sup>3</sup> Metacestodo de *Taenia solium*.

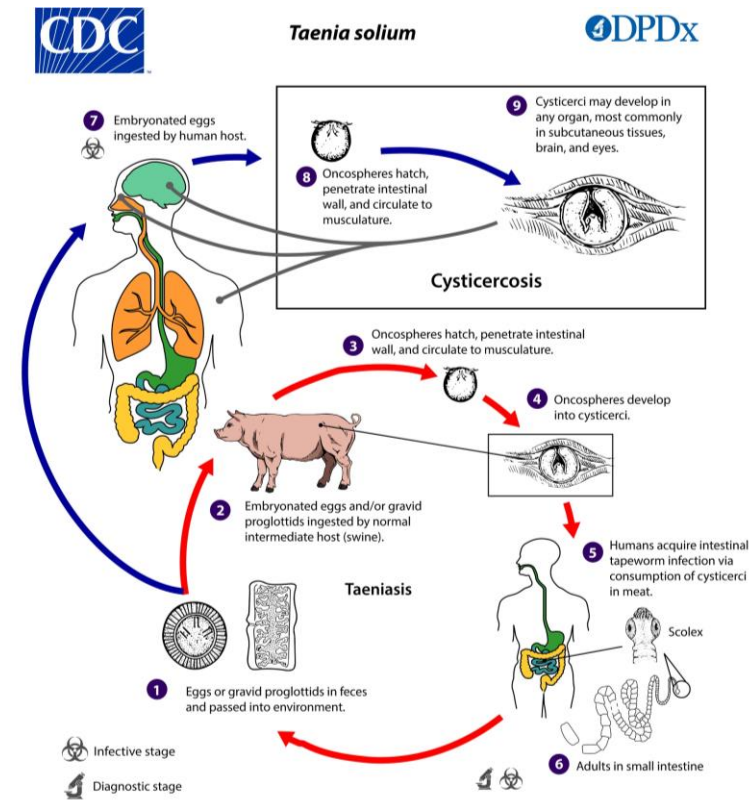


### 5.1.2 Ciclo biológico

El ciclo de *Taenia solium* es **indirecto**, presenta un **hospedador intermediario**, el cerdo, y un **hospedador definitivo**, el ser humano. Con la peculiaridad de que este, a veces, actúa como hospedador intermediario (12).

El cerdo ingiere las proglótides grávidas y/o los huevos que se encuentran diseminados en agua y alimentos contaminados o en heces. Los huevos llegan al intestino donde maduran dando lugar a las oncosferas. Estas se liberan y activan gracias al ácido clorhídrico del estómago, enzimas digestivas y bilis. Posteriormente, penetran en la mucosa intestinal, se desplazan por el torrente sanguíneo hasta llegar a los tejidos u órganos diana como: el músculo estriado, corazón, cerebro, ojo y tejido subcutáneo. En estas localizaciones permanece hasta que se desarrolla, en unas ocho semanas, el **cisticerco**, apareciendo así la **cisticercosis**. El hombre, a su vez, puede ingerir los huevos y proglótides desencadenándose el proceso de forma similar a lo que ocurre el cerdo con la peculiaridad que afecta de manera generalizada al **SNC** dando lugar a una patología grave que conocemos como **neurocisticercosis**.

El hombre, al comer carne de cerdo poco cocinada, ingiere los cisticercos que permanecen viables durante un largo periodo de tiempo. En su paso por el estómago y al llegar al yeyuno el escólex evagina. El **cestodo adulto** no puede atravesar la pared intestinal, por este motivo, y gracias a su sistema de ganchos y ventosas se fija al yeyuno. Esta enfermedad es conocida como **teniosis**, produce síntomas a nivel intestinal. Será en cuestión de dos a cuatro meses cuando el adulto comenzará a desprender proglótides grávidos, que aparecerán en las heces del hospedador, comenzando otra vez el ciclo (9) (10) (13).



**Ilustración 1.** Ciclo biológico de *Taenia solium*.

Otros mecanismos por el cual el hombre puede adquirir la enfermedad son:

- Por **autoinfestación exógena**, es decir, vía fecal-oral. El propio portador del cestodo adulto es quien se contamina con sus propias heces, ingiriendo los huevos.
- Por **autoinfestación endógena**. Por inversión del peristaltismo, de manera que las proglótides llegan al estómago, se liberan los huevos, eclosionan y la oncosfera atraviesa la pared intestinal y alcanza la circulación sanguínea.

## 5.2 Etiopatogenia

### 5.2.1 Mecanismo de defensa del hospedador

La respuesta inmunitaria frente a la parasitosis por cestodos es ineficiente, ya que nuestro sistema inmune no consigue eliminar la infección crónica. Además, no nos permite una resistencia plena en caso de reinfección (14). Esto se debe a que el helminto es un **parásito obligado**, es decir, adaptado al hospedador; necesita de este para su supervivencia.

En el ser humano, las oncosferas inducen la formación de **anticuerpos** gracias a distintas proteínas antigénicas. Esto queda contrastado por Martínez- Haya et al., 2003; López et al., 2004 que encontraron anticuerpos en **suero** y líquido cefalorraquídeo (**LCR**) de pacientes con parásitos vivos o en distintos estados de degeneración, mientras que en pacientes donde los cestodos estaban muertos o calcificados los anticuerpos eran escasos. Así mismo, otros estudios han demostrado que estos anticuerpos solo son válidos para estados **oncosferales** (8) (15).

Se han realizado diversos estudios basados en los perfiles de citoquinas para la posterior caracterización de los linfocitos **Th<sup>4</sup> (Th1/Th2)**. En la NCC temprana el cisticerco viable se rodea de una fina capa con líquido transparente. Este es conocido como **estadio vesicular o quístico**. En esta fase se observa una mínima o inexistente reacción inflamatoria. A medida que pasa el tiempo, el cisticerco progresa y pasa al **estadio coloidal**. Es aquí cuando se desarrolla el tegumento del helminto formado por una fina capa de carbohidratos, glicocálix, que es antigénica. Alrededor de esta se produce una respuesta inflamatoria granulomatosa mediada por los linfocitos Th1 que secretan Interleucina 2 (IL-2), Interferón de tipo II (INF- $\gamma$ ) y el Factor de Necrosis Tumoral (TNF- $\beta$ ). Estas citoquinas<sup>5</sup> activan a los macrófagos, produciendo una reacción de hipersensibilidad de tipo IV o tardía, que conlleva a la formación del granuloma o **estadio granulomatoso**. En esta nueva fase el escólex se mineraliza y la pared se engrosa. Destaca la presencia de una respuesta Th1/Th2, produciéndose una transición de tejido nervioso a tejido conectivo (fibrosis). Posteriormente, se va polarizando la respuesta al fenotipo Th2. Estos liberan Interleucina 4 (IL-4) e Interleucina 10 (IL-10) que activan a los linfocitos B y estos a su vez, estimulan la secreción de inmunoglobulinas y atraen a los eosinófilos para destruir al helminto. Tras su muerte, el cisticerco degenera y **calcifica** siendo la respuesta inmune escasa y el paciente asintomático (6) (8) (10) (15) (16).

### 5.2.2 Mecanismo de evasión del parásito

El metacestodo es capaz de vivir durante largos periodos de tiempo en el hospedador perpetuando la especie. Este acontecimiento se debe al factor protector de la barrera hematoencefálica y a los distintos mecanismos que contrarrestan la respuesta inmune del hospedador, como:

---

<sup>4</sup> Linfocitos Th Cooperador o CD4. Activan a los linfocitos B y macrófagos. Presentan dos tipos funcionales Th1 (respuesta de tipo celular) y Th2 (respuesta de tipo humoral).

<sup>5</sup> Sustancias peptídicas de bajo peso molecular secretadas por unas células (factores solubles) y captadas por otras (receptores) responsables de la interacción celular.



- **Inhibición de la activación de C1q**, primer componente del complemento, mediante la paramiosina, una proteína que forma parte de uno de los antígenos de superficie del tegumento del helminto (17).
- **Inmunomodulación negativa** gracias al factor de metacestodo. Esta molécula es capaz de inhibir la activación de células CD4+ Y CD8+ y la producción de citoquinas (IL-2, IL-4, INF- $\gamma$ ) dando lugar una supresión de la inflamación y por consiguiente una perpetuación del cisticerco (15).
- **Apoptosis de eosinófilos** por unión de la anexina B1 a la pared extracelular de los mismos, produciendo la entrada de calcio y la muerte de estas células (18).
- **Mimetismo molecular**. El parásito presenta un receptor para el fragmento Fc de las IgG.
- **Secreción de cisteína proteasas** como catepsina L capaz de degradar la IgG del hospedador (19).
- **Variación antigénica** de sus proteínas de superficie por acúmulos de mutaciones (15).

### 5.2.3 Manifestaciones clínicas

En la cisticercosis la gravedad de las manifestaciones clínicas depende de la respuesta inmune del hospedador y del estadio, número y localización de los cisticercos.

Se puede desarrollar en el **músculo o tejido subcutáneo**, siendo estas infecciones normalmente asintomáticas, aunque circunstancialmente pueden cursar con dolor muscular localizado, nódulos, fiebre y eosinofilia. También pueden aparecer a **nivel ocular** en la cámara anterior o posterior. Menos del 5% de pacientes desarrollan cisticercos en este lugar. Los síntomas más característicos son: la pérdida de visión, desprendimiento de retina y dolor ocular. La neurocisticercosis (afectación del SNC) comprende cuadros clínicos variables, aunque los síntomas neurológicos más comunes son: **crisis epilépticas** (síntoma más frecuente), aumento de la **presión intracraneal** y **acumulación de LCR** en los ventrículos. A su vez podemos hacer una clasificación del tipo de NCC según la localización y el estadio del cisticerco (13) (20).

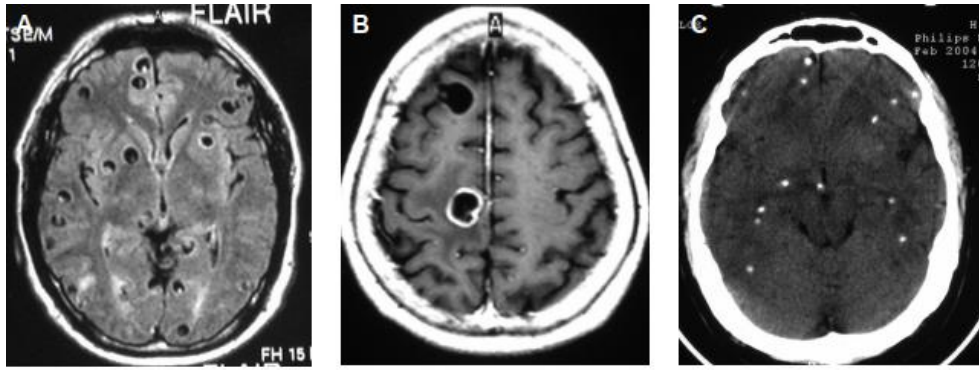
#### NCC parenquimatosa

Esta forma de NCC está relacionada con la **morbilidad** al contrario que la subaracnoidea que está relacionada con la mortalidad. Presenta una evolución **favorable** siendo la segunda afección más frecuente.

Los quistes aparecen en la **corteza cerebral** y en los **ganglios basales**. El síntoma más frecuente es la **crisis epiléptica** generalizada, que se desarrolla dependiendo de las fases evolutivas de los quistes (Img.7). Se puede apreciar **edema perilesional** mediante técnicas de neuroimagen. La **gliosis**<sup>6</sup> parece asociarse como mecanismo epileptogénico de esta afección. La **cefalea crónica** es un síntoma común en todas las NCC, pero en primera instancia no se asocia a esta patología pudiéndose confundir con migraña. Aparecen otras manifestaciones comunes a otras enfermedades del SNC como: **alteraciones psiquiátricas** y **deterioro cognitivo** (9) (21) (22).

---

<sup>6</sup> Proliferación de las células de la glía dentro del parénquima cerebral, dando lugar a una cicatriz.



**Imagen 7.** NCC parenquimatosa. (A) RM cerebral de quistes vesiculares. (B) RM cerebral de quistes coloidales. (C) TAC cerebral con calcificaciones (23).

### NCC extraparenquimatosa

#### ➤ NCC subaracnoidea

Esta localización es la **más frecuente** y se asocia a una mayor tasa de **mortalidad** (hasta un 20%). Los cisticercos pueden llegar a los **espacios subaracnoideos, meninges y cisternas basales**. Se produce una fuerte respuesta inflamatoria que afecta a la capa aracnoidea de las meninges, **aracnoiditis**, de forma crónica, produciéndose así un bloqueo de la circulación de líquido cefalorraquídeo (LCR) y como consecuencia, **hidrocefalia** que cursa con **cefalea intensa**. También se puede desencadenar de forma aguda una vasculitis y **un infarto cerebral** y como consecuencia de ello, la muerte. Conviene tratar esta afección de forma óptima y hacer un diagnóstico temprano para que el paciente pueda sobrevivir (9) (21) (3).

#### ➤ NCC intraventricular

Representan menos del 33% de las neurocisticercosis. El **ventrículo** más afectado es el **IV**. Allí los parásitos pueden encontrarse flotando en las cavidades ventriculares o fijados a las paredes del ventrículo. Estos inducen una reacción inflamatoria, así las **células ependimarias** proliferan de manera desmesurada obstruyendo el ventrículo y no permitiendo la correcta circulación del LCR. Los pacientes con esta patología desarrollan **hidrocefalia** si la obstrucción es continua o **Síndrome de Bruns** (cefalea intensa, episodios de pérdida de conocimiento, vértigo, mareos cuando se producen movimientos violentos de cabeza) si la obstrucción es intermitente, además de **hipertensión intracraneal** (9) (21).

#### ➤ NCC espinal

Afecta a menos del 1 % de los individuos. Los cisticercos se disponen en el espacio subaracnoideo y se diseminan por el LCR. Entre las manifestaciones más importantes destacan: el dolor radicular, la **debilidad muscular** de los miembros inferiores y el **déficit motor** (8) (9) (21).

## 5.3 Diagnóstico

El diagnóstico es un punto clave para la detección temprana de la enfermedad siendo un reto para los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, debido a que en ocasiones estos no tienen técnicas diagnósticas suficientes para detectar la neurocisticercosis. Otra dificultad añadida es la presencia de **signos y síntomas pleomórficos**, que no son específicos de esta enfermedad y pueden confundirse con afecciones como epilepsia, migraña o incluso con otras

parasitosis. Además, los síntomas no aparecen desde un principio, sino que tardan meses o años en manifestarse produciendo la cronificación de la enfermedad (20).

La identificación de la NCC comprende el conocimiento de la **historia clínica**, técnicas de **imagen radiológicas**: Resonancia Magnética (RM) y Tomografía Axial Computarizada (TAC), **técnicas inmunológicas** y **estudios coprológicos**. Ante la importancia y necesidad de llevar a cabo un diagnóstico correcto, Del Brutto et al propusieron distintos criterios clínicos, radiológicos, inmunológicos y epidemiológicos (Tabla.1). Así establecieron **grados de certeza** diagnóstica concluyendo con un diagnóstico “**definitivo**” si se cumple un solo criterio absoluto o bien dos criterios principales de neuroimagen más otro criterio clínico/exposición e incluso un criterio de neuroimagen principal y uno confirmativo más un criterio clínico/ exposición. Por otra parte, definieron como diagnóstico “**probable**” al cumplimiento de un criterio de neuroimagen más dos criterios clínicos/exposición (incluido al menos un criterio clínico/ exposición principal) descartando patologías que producen los mismos hallazgos en las técnicas de neuroimagen (23).

### Historia clínica

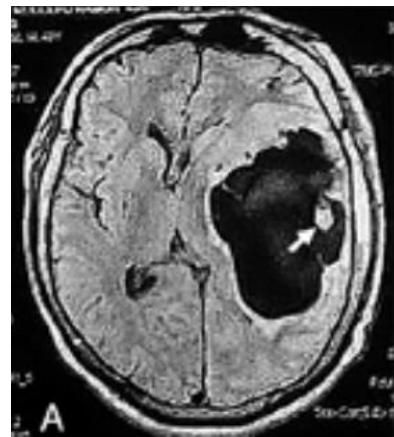
Se debe incluir una correcta **anamnesis**, es decir, preguntar al paciente si ha viajado a un país endémico, presenta proglótides en heces, ha tomado alimentos preparados por otras personas y si ha estado en contacto con criadores de cerdos. Todo ello con el objetivo de hacer una revisión de la endemidad del parásito en la zona y poder descartar otras patologías. Como complemento a lo anterior, la aparición de **síntomas** como cefalea, náuseas, hipertensión intracraneal y crisis epilépticas con convulsiones nos ayuda a diagnosticar la NCC.

### Técnicas de neuroimagen

Actualmente la RM y la TAC nos permiten visualizar el número, localización y la fase evolutiva de los cisticercos (9).

Todos los pacientes de los que tengamos una sospecha de NCC deben someterse a esta prueba. La **RM** es útil frente a lesiones producidas por **cisticercos** que afectan a los espacios **subaracnoideos**, **ventriculares** y **parenquimatosos**. En cambio, la **TAC** es más específica y sensible en quistes **calcificados**. Además, mediante esta técnica podemos observar otras lesiones fuera del SNC; como por ejemplo en el tejido muscular u ojo.

Se deben tener en cuenta en los estudios de radiología la existencia de otras lesiones quísticas con aspecto similar a la NCC. Principalmente se trata de lesiones producidas por *Echinococcus granulosus* (quistes hidatídicos) pero también la presencia de tumores debidos a un cáncer cerebral primario, linfático o histiocitosis pudiendo hacer confuso el diagnóstico (24).



**Imagen 1.** RM cerebral. Corte axial en ponderación T1, obsérvese la cavidad quística y dentro de la misma, el escólex del parásito

Estos recursos han permitido la identificación de casos tempranos que no se aprecian con ninguna otra prueba, considerándose la **neuroimagen** donde se visualiza el **escólex** (Img.8), como un **criterio definitivo** diagnóstico (23).

### Técnicas inmunológicas

La sensibilidad de estas técnicas depende de la carga parasitaria, de la fase del cisticerco y del lugar de toma de muestra: suero o LCR.

La Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA) y la Sociedad Americana de Medicina e Higiene Tropical (ASTMH) recomiendan realizar pruebas de detección de anticuerpos frente al antígeno del metacestodo mediante **Electroinmunotransferencia (EITB)** o Western blot, ya que esta es la técnica inmunológica más **fiabile**. Esta prueba en la que se usan antígenos del fluido vesicular de *C. cellulosae* es más específica en suero que en LCR. En pacientes con un cuadro de NCC subaracnoidea o ventricular la sensibilidad en suero es del 100%. La mayor limitación que posee es la baja sensibilidad en pacientes que presentan, o solo parásitos calcificados, o cisticercos cerebrales únicos; pudiendo ser el 50% falsos negativos. Los **Ensayos por Inmunoadsorción Ligados a Enzimas (ELISA)** presentan baja sensibilidad y especificidad, lo que da lugar a falsos positivos y negativos. Por ello, esta técnica se debe **evitar** (23) (24).

### Técnicas moleculares

Un reciente estudio de Carpio et al. 2017 (25) demuestra la posibilidad de usar la **PCR** en LCR como prueba diagnóstica complementaria, sobre todo en la **NCC extraparenquimatosa**, ya que en estas localizaciones es difícil visualizar el escólex por técnicas de neuroimagen.

### Coprocultivo/Microscopía

El estudio de las proglótides y los huevos de *Taenia solium* en las heces del hospedador es una técnica complementaria y útil para confirmar que el paciente tiene **teniosis** que está estrechamente relacionada con la cisticercosis. Éste es complicado ya que las proglótides grávidas tardan mucho tiempo en aparecer en las heces y no se eliminan de forma continua. Las distintas especies de *Taenia* se caracterizan mediante un **estudio macroscópico** de las **proglótides grávidas**. En ellos se encuentra el útero que presenta distinto número de ramificaciones laterales dependiendo si es *Taenia solium* (7-12) o *Taenia saginata* (>14). El número de ramas laterales se utiliza como taxón diferenciador de las especies de *Taenia*. A veces no aparecen proglótides grávidas, pero si **huevos** que son iguales en ambas especies y no son distinguibles mediante un **estudio microscópico**.

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de la NCC actualizados (Del Brutto et al) (23). Elaboración propia.

<b>CRITERIOS ABSOLUTOS</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Demostración <b>histológica</b> del parásito en biopsia <b>cerebral</b> o <b>espinal</b>.</li> <li>✓ Visualización de <b>cisticercos subretinianos</b>.</li> <li>✓ Presencia de un <b>escólex dentro de una lesión quística</b> en estudios de <b>neuroimagen (TAC O RM)</b>.</li> </ul>
<b>CRITERIOS DE NEUROIMAGEN</b>	➤ <b>PRINCIPALES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <b>Lesiones quísticas sin escólex perceptible</b>.</li> <li>✓ <b>Mejora</b> de las lesiones.</li> <li>✓ <b>Lesiones quísticas multilobuladas</b> en el <b>espacio subaracnoideo</b>.</li> <li>✓ <b>Típicas calcificaciones parenquimatosas</b> cerebrales.</li> </ul>
	➤ <b>CONFIRMATIVOS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <b>Resolución</b> de las lesiones quísticas <b>tras</b> la terapia con <b>fármacos antiparasitarios</b>.</li> <li>✓ <b>Resolución espontánea</b> de las lesiones pequeñas.</li> <li>✓ <b>Migración de quistes ventriculares</b> documentados en estudios secuenciales de neuroimagen.</li> </ul>
	➤ <b>MENORES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <b>Hidrocefalia obstructiva</b> (simétrica o asimétrica) o <b>aumento anormal de leptomeninges basales</b>.</li> </ul>
<b>CRITERIOS CLÍNICOS/ DE EXPOSICIÓN</b>	➤ <b>PRINCIPALES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Detección de <b>anticuerpos</b> frente a antígenos anticisticerciales mediante técnicas inmunológicas estandarizadas (<b>EITB</b>).</li> <li>✓ <b>Cisticercosis fuera</b> del SNC.</li> <li>✓ Evidencia de <b>contacto</b> con un <b>infectado</b> por <i>T. solium</i>.</li> </ul>
	➤ <b>MENORES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <b>Manifestaciones clínicas</b> propias de neurocisticercosis.</li> <li>✓ Individuos que <b>proceden</b> o <b>viven</b> de un <b>área</b> donde la cisticercosis es <b>endémica</b>.</li> </ul>

## 5.4 Tratamiento

La elección del tratamiento está ligada a los síntomas, manifestaciones clínicas y la ubicación, tamaño y fase en la que se encuentra el cisticerco (24). Esto implica que hay que llevar a cabo un correcto diagnóstico, un tratamiento individualizado y posterior seguimiento. El abordaje terapéutico de esta patología incluye medicamentos **antiepilépticos**, **antiinflamatorios**, **antiparasitarios** y **cirugía** (26).

En la **NCC parenquimatosa con quistes viables** el tratamiento habitual es mediante el uso de fármacos antiparasitarios. Los pacientes que presentan entre uno y dos cisticercos son tratados con **albendazol** (15mg/kg/día) durante 10-14 días. La combinación de albendazol (15 mg/kg/día) y **praziquantel** (50mg/kg/día) es pautada durante 14 días en pacientes que presentan más de dos cisticercos viables (24). En cambio, en pacientes con edema se apuesta por la terapia antiinflamatoria con corticoides como **prednisona** o **dexametasona**, evitando así los fármacos antiparasitarios que exacerban el edema cerebral.

La encefalitis con hidrocefalia se trata mediante cirugía e implantación de un sistema de derivación ventricular. En caso de resolución de este problema el paciente podrá ser tratado con fármacos antiparasitarios. La presencia de quistes calcificados conlleva a la contraindicación de fármacos antiparasitarios. Siempre que esta forma curse con crisis convulsivas será necesario el tratamiento de las mismas con medicamentos antiepilépticos de primera línea como **fenitoína** y **carbamazepina**. Hay que advertir al paciente de la alta probabilidad que presenta de desarrollar una recidiva cuando se suspende el tratamiento incluso dos años después del control de las crisis epilépticas.

Los pacientes que presentan **NCC con quistes subaracnoideos** son tratados bajo la misma terapéutica que los pacientes con NCC parenquimatosa con quistes viables. Se recomienda el uso concomitante de corticoides ya que los fármacos antiparasitarios inducen reacciones inflamatorias que causan manifestaciones graves como hipertensión endocraneal e infarto cerebral. En casos de aracnoiditis los pacientes deben ser sometidos a la implantación de un sistema de derivación ventricular con el objetivo de drenar el LCR acumulado. La principal complicación de este sistema de drenaje es la disfunción del mismo que ocasiona la muerte de estos pacientes. La administración de prednisona de forma crónica reduce la frecuencia de disfunción valvular.

En la **NCC ventricular** predomina la proliferación masiva de las células epidermiarias. Esto conlleva a la aparición de hidrocefalia principalmente en el IV ventrículo. Por ello se debe optar por una **cirugía valvular ventricular**. Tras el cese de la hidrocefalia y siempre que sea posible, se optará por la **extirpación** del cisticerco mediante **neuroendoscopia**, siendo este tipo de intervención mínimamente invasiva.

La **NCC espinal** presenta gran variedad de abordaje terapéutico. Las guías recomiendan focalizarse en los síntomas, ubicación, presencia de aracnoiditis y la experiencia quirúrgica propia. Se sugiere la administración de **corticoides** en pacientes que presenten **disfunción medular** con síntomas como parestesia. El uso **simultáneo** de corticoides y **antiparasitarios** está indicado si hay presencia de quistes intramedulares. La cirugía es apta en quistes localizados de forma única o en agrupaciones en las leptomeninges.

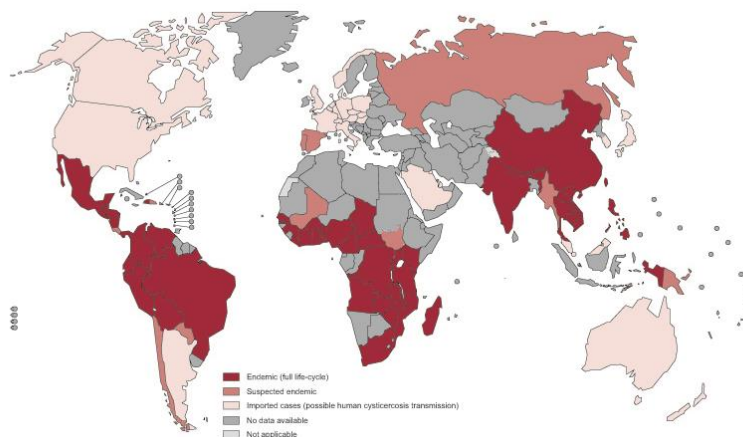
En cualquier tipo de NCC es necesario llevar a cabo un **seguimiento** farmacológico mediante **técnicas de neuroimagen** para poder valorar la efectividad del tratamiento.

La **cirugía** es la única técnica que existe para la supresión completa de los **cisticercos oculares**. Si aparece la enfermedad de forma mixta, es decir, con cisticercos en localizaciones cerebrales se debe evitar el tratamiento antiparasitario porque podría ocasionar daño ocular.

## 5.5 Epidemiología en España

La cisticercosis es una zoonosis con una prevalencia muy variable dentro de un país y entre países. Los factores: **socioeconómicos**, como la libre circulación de ganado en zonas rurales con infraestructuras precarias; **ambientales**, como el clima húmedo y **socioculturales**, como los malos hábitos higiénicos o el consumo de carne cruda también están relacionadas con la prevalencia de la cisticercosis/teniosis (27).

Es **endémica en América Latina, Asia meridional y sudoriental y partes de África subsahariana**. Principalmente se desarrolla en zonas agrícolas rurales pobres de países que no tienen una buena estructura sanitaria y educación para la salud (4). Los países más castigados de Latinoamérica son México, Perú y Brasil. En el continente africano este parásito se encuentra ampliamente distribuido por casi todas las regiones a excepción de las musulmanas, pero con mayor prevalencia en los países del este y sudeste del continente. La prevalencia en Asia varía según los niveles socioeconómicos de la población. En Japón y en Singapur es casi inexistente, mientras que en países como India, China, Vietnam e Indonesia es endémica (28).



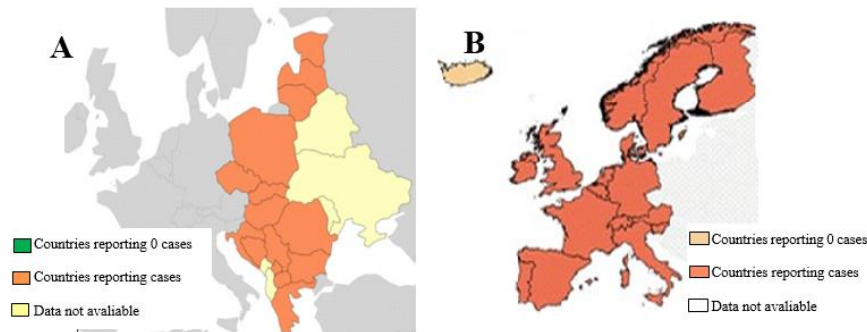
**Ilustración 2.** Mapa de prevalencia de cisticercosis a nivel mundial según la OMS 2015.

La OMS afirma que la neurocisticercosis es la **causa prevenible de epilepsia** más frecuente a nivel mundial. Se estima que el 30% de los casos de epilepsia en los países endémicos se debe a esta parasitosis, mientras que a nivel mundial solo supone el 3% de los casos (4). Afecta entre **2,50 y 8,30 millones** de personas en el mundo y supone la pérdida de **2,8 millones de años de vida** ajustados en función de la **discapacidad**. Esta discapacidad afecta directamente a la economía de los individuos. En Perú un estudio demostró que los síntomas de la neurocisticercosis ocasionan un **absentismo laboral** de 44,5 h de media por mes, lo que implica que un tercio de los empleados pierdan su trabajo (4).

En **Europa** la cisticercosis era endémica a finales del siglo XIX. Actualmente, se piensa que esta enfermedad se ha eliminado gracias a las mejoras en la cría de cerdos, en el sistema de abastecimiento de aguas y en general debido al desarrollo económico. Sin embargo, existe un desconocimiento respecto al verdadero escenario epidemiológico de la enfermedad. Esto es debido a que no es una enfermedad de declaración obligatoria, lo que implica, que no todos los



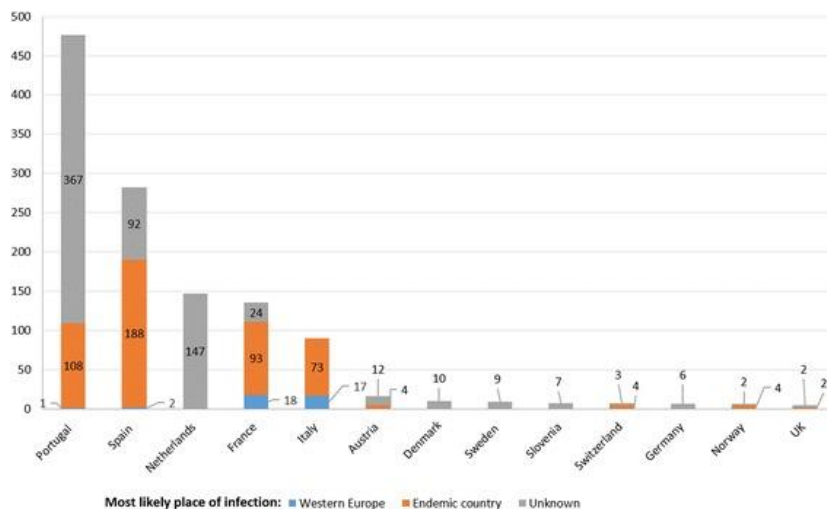
casos se documenten, los datos estén incompletos y sean dispares porque no siguen protocolos estandarizados.



**Ilustración 3.** Casos de cisticercosis humana. (A) Europa Oriental (1990-2017). (B) Europa Occidental (1990-2015) (29) (30).

En **Europa Oriental** los datos son todavía menos fiables, ya que no todos los países son miembros de la Unión Europea (UE) o todavía están adaptándose a las nuevas normativas. Por lo tanto, no se acogen al **Reglamento Europeo 854/2004**, que obliga a la inspección de la carne en todos los mataderos de la Unión Europea. Además, los distintos acontecimientos políticos y socioeconómicos condujeron a la implantación de recortes en la mayoría de los sectores, incluyendo los sectores veterinarios y de la salud pública. Todo ello supuso una mayor prevalencia de esta enfermedad. Tan solo en **15 de 22** países se encontraron datos sobre casos de cisticercosis humana entre 1990-2017. Países como Albania, Bielorrusia, Chipre, Malta, Moldavia y Ucrania no pudieron recuperar datos por la inexistencia de reporte o por la fragmentación de estos (29).

Por el contrario, en **Europa Occidental** se han reportado casos de cisticercosis humana en todos los países a **excepción de Islandia**, donde no existe dicha infección. El mayor número de casos agregados de cisticercosis humana notificados por laboratorio y/u hospital se dio en **Portugal** (476) y en **España** (282). Después, le siguieron los Países Bajos (147), Francia (135) e Italia (90) (Gráfico 1) (30). A pesar de tener un mayor registro de datos, el **58,69%** de casos son de **causa desconocida**, debido a la falta de un protocolo estandarizado de recolección de datos y criterios. El **38,44%** es adquirido en países endémicos, mientras que el 2,59% son procedentes del Este de Europa.



**Gráfico 1.** Número de casos agregados de cisticercosis humana notificados a nivel hospital/laboratorio en Europa Occidental (30).



El gran problema que surge en **España**, al igual que en el resto de Europa, es que no existe un protocolo de diagnóstico, seguimiento o de vigilancia. A esto le sumamos que el 80% de pacientes son asintomáticos, lo que implica el desconocimiento de la carga real de la enfermedad. Por ello, Herrador et al. (31) realizaron el primer **estudio descriptivo retrospectivo** sobre epidemiología de esta enfermedad a nivel nacional. Estos **investigadores** de la Red de Investigación Colaborativa en Enfermedades Tropicales (**RICET**), recopilaron los datos de los registros hospitalarios de pacientes con cisticercosis entre **1997 y 2014** con el fin de valorar el impacto de las hospitalizaciones por esta enfermedad.

El estudio muestra una tendencia **creciente** entre **1998 a 2008** en el número de hospitalizaciones. El **pico máximo** se atribuye al año **2008**. Desde entonces, los casos **disminuyeron** en paralelo a la **tasa de migración externa**, que comenzó a disminuir en el año 2006. Este suceso lo podemos relacionar con la **crisis económica** que conllevó a la disminución de viajeros e inmigrantes en nuestro país.

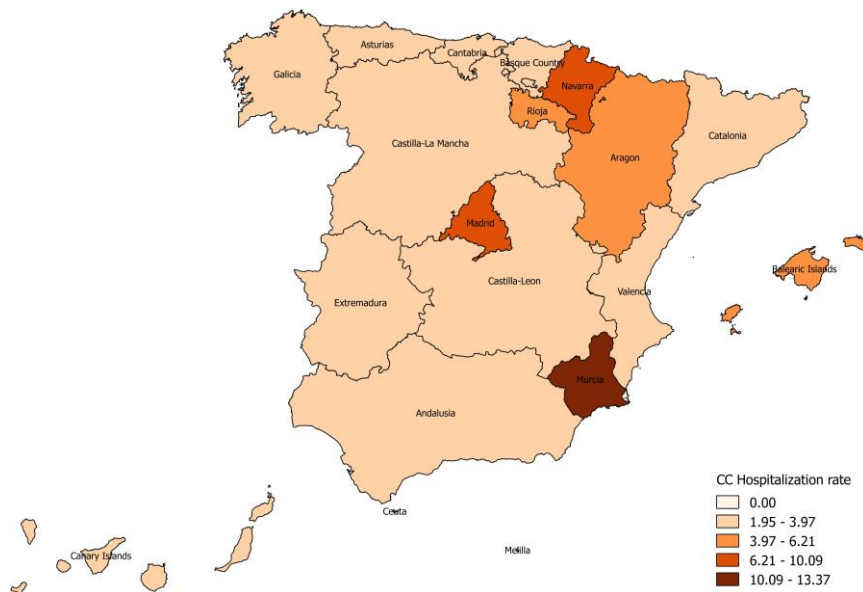
Dicho estudio describe **1912 ingresos** hospitalarios por cisticercosis. Se recolectaron datos de interés sociodemográficos (sexo, edad y Comunidad Autónoma) y datos clínicos (tiempo de hospitalización, manifestaciones clínicas y coste por hospitalización, entre otros). Todos ellos han contribuido a dar **importancia** a la enfermedad en los países con altos ingresos económicos y al desarrollo de un posible **escenario epidemiológico temporal** de la enfermedad en España.

El estudio demostró que la incidencia de **teniosis (6,5%)** es menor que la incidencia de **cisticercosis (92,5%)**. Esto es debido a dos motivos principales: no se necesita un ingreso hospitalario porque no produce consecuencias graves para la salud, sino ambulatorio y un solo portador del parásito puede infectar a un grupo amplio de individuos, desarrollando estos la cisticercosis. El número de hombres y mujeres hospitalizados fue similar, mientras que el grupo más representado fue el **16- 44 años**. La estancia media por paciente en el hospital fue de **13 días**. Impresiona el coste por paciente hospitalizado que presenta un rango muy variable, siendo la media **29.327, 4 euros**. Esto es debido a que es necesario un gran arsenal de pruebas diagnósticas confirmativas y un tratamiento individualizado.

El diagnóstico más frecuente fue la afectación del SNC (neurocisticercosis). Los síntomas más frecuentes fueron la **epilepsia y las convulsiones (49,5%)**, seguido de, hidrocefalia (11,8%), encefalitis/mielitis/meningitis (11,6%) y oclusión de las arterias cerebrales (4,2%).

A nivel nacional la tasa anual de hospitalización fue de 4,22/100.000 habitantes, siendo la tasa de la Región de Murcia la más alta 13,37/100.000 habitantes, seguida de Navarra 10,09/100.000 habitantes, la Comunidad de Madrid con 9,32/100.000, Aragón 6,21/100.000 y La Rioja 6,04/100.000 (31).

En la **Comunidad de Madrid, Navarra y La Rioja** existe un patrón que relaciona el aumento en la **tasa de migración externa** con el repunte de casos de cisticercosis. Sin embargo, esta correlación no está establecida en el caso de **Aragón y la Región de Murcia**. En Aragón, se sospecha que los casos posiblemente sean **autóctonos** o de transmisión de persona a persona. Por ello, se han tomado medidas contra esta parasitosis en animales para evitar la transmisión. En Murcia, la mayoría de los casos son importados. Otras causas por la que existe tanta variación entre las CC. AA son las diferencias en el interés de esta enfermedad, los criterios diagnósticos y la recolección de datos, lo que implica una **subestimación** de la enfermedad y falta de conciencia de la misma.



**Ilustración 4.** Mapa de tasas de hospitalizaciones clínicas por cada 100.000 habitantes/año por Comunidad Autónoma (1997-2014) de cisticercosis.

La **cisticercosis** en el **ganado** es una enfermedad de **declaración obligatoria** en España. Esto lo recoge el **Real Decreto 617/2007, de 16 de mayo**, donde se establece la lista de las enfermedades de los animales de declaración obligatoria y su notificación. Esta normativa obliga a inspeccionar la carne “*post-mortem*” y llevar a cabo una notificación de los casos. El **RD 1940/2004, de 27 de septiembre**, sobre la vigilancia de la zoonosis y los agentes zoonóticos, también contempla el control de la cisticercosis y sus agentes causales.

El estudio de Zubirio et al. (27) recoge la prevalencia de **cisticercosis bovina** en el **Norte** de España entre 2000-2005. Esta fue entorno al **0,5%**. En **Cataluña** otro estudio en el periodo de 2008-2015 muestra que la prevalencia de cisticercosis bovina es entorno al **0,01%**. Además, este último estudio hace referencia al impacto económico que produce la enfermedad de los bóvidos en la industria cárnica y en los mataderos, lo que supone un costo de **154.903 euros** al año, asociado principalmente a la **inspección de la carne** (32).

Estos estudios demuestran que existe un aumento de la incidencia de esta zoonosis en el ganado, aunque sigue siendo baja. Esto es gracias a la regulación de la inspección de la carne y la toma de medidas para la prevención y el control de la enfermedad. A pesar de ello, no debemos subestimar estos datos porque el ganado mantiene la perpetuación de este parásito.

De forma generalizada, los informes de zoonosis del ministerio de cultura hasta 2014 concluyen que **existe muy poca información** sobre la situación de la cisticercosis bovina y porcina. En España al igual que en los distintos países de la UE, a pesar de ser una enfermedad de declaración obligatoria en el ganado.

## 5.6 Prevención y control

El abordaje para disminuir la incidencia y prevalencia de esta patología consiste en la aplicación de **medidas** que engloben los sectores de la **veterinaria, medicina, salud pública, educación, seguridad alimentaria y medio ambiente**. Es muy importante la vigilancia y la notificación de los casos para centrar todas las medidas en esas zonas que presentan alto riesgo de esta parasitosis.

### 5.6.1 Educación para la salud

El objetivo de la educación para la salud es promover la responsabilidad personal que tiene la sociedad en la transmisión de la cisticercosis. Para ello se requiere un conocimiento amplio del ciclo y morfología del parásito para concienciar a la población de la relevancia que presenta el higiene personal y ambiental, así como el control sanitario y veterinario del ganado. Ciertos estudios avalan que existe una mejora de la incidencia de la enfermedad en poblaciones donde se han realizado campañas de educación para la salud con técnicas adecuadas de comunicación según las necesidades locales (11) (33).

### 5.6.2 Medidas higiénicas

Es fundamental la detección de los individuos que presentan teniosis, sobre todo si son **manipuladores de alimentos**, puesto que conforman uno de los focos principales de transmisión y adquisición de la enfermedad (3). Las medidas higiénicas personales ayudan a reducir este riesgo. Se debe realizar una correcta **higiene de manos** antes de comer y después de ir al baño.

El **lavado y pelado de frutas** y verduras es esencial en países subdesarrollados ya que en muchas ocasiones no hay control de las aguas residuales ni de las heces ya que estas son reutilizadas para el cultivo y abono de las mismas. Para evitar esto se deben implantar **medidas de saneamiento básicas** que permitan llevar un mayor control de las aguas negras. Otra precaución que debemos tomar para inactivar al parásito, es la **correcta cocción** de la carne a temperaturas superiores a 60C° o la congelación a -10C° durante cuatro días (12) (33).

Por otro lado, es de obligado cumplimiento efectuar un control higiénico-sanitario en los **criaderos de cerdos** y en las fábricas de productos cárnicos. A nivel mundial la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación o FAO ha establecido el seguimiento de un manual de **buenas prácticas para la industria de la carne** en 2007. Esta publicación y en primera instancia el **Reglamento (CE) nº 178/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 28 de enero de 2002** establecen un planteamiento global e integrado de la cadena alimentaria desde que el animal se encuentra en la granja hasta que el producto cárnico llega al consumidor, “de la granja a la mesa” (34). En España si está correctamente regulado esta zoonosis en los cerdos.

Según el contexto de cada país se puede intervenir con otras medidas además de las anteriores como, por ejemplo: administración masiva a la población de **medicamentos antiparasitarios** y **tratamiento** simultáneo de los cerdos con **oxfendazol** 30 mg/kg y la vacuna **TSLO18**, ya que el medicamento no previene nuevas infecciones. (33)

### 5.6.3 Vacunación

Actualmente, no existe una vacuna para los seres humanos contra esta parasitosis puesto que la respuesta humoral que desarrollamos no protege lo suficiente como para evitar una reinfección. En cambio, si existe una vacuna intramuscular para los cerdos, lo que nos permite afrontar la enfermedad desde el reservorio y cortar una parte de la cadena de transmisión. Esta comercializada la vacuna **TSLO18** formada por la clonación de tres antígenos procedentes de las oncosferas de *Taenia solium* (es este antígeno el que le da nombre a la vacuna). Es **TSOL18** el único antígeno que está sintetizado por expresión en *E. coli* (35). Es efectiva contra las nuevas infecciones, pero carece de efecto sobre los cisticercos adquiridos anteriormente. La vacuna ha sido probada en distintos países y siempre ha dado muy buenos resultados. En México se está investigando otra vacuna la **S3Pvac** más completa que no solo protege contra la cisticercosis, sino que también actúa terapéuticamente porque reduce la carga parasitaria (33).

## 6 CONCLUSIONES

*Taenia solium* es un parásito distribuido mundialmente que afecta a la salud de los seres humanos y de los cerdos, principalmente en zonas donde las infraestructuras son inadecuadas y las medidas higiénicas escasas. Al desempeñar un doble papel el ser humano en el ciclo biológico de este parásito, la probabilidad de desarrollar una u otra enfermedad es alta.

El tratamiento individualizado y las pruebas diagnósticas suponen grandes costes en el sistema nacional de salud e incluso el colapso del mismo. La inversión en la investigación de técnicas más sensibles y específicas de detección de la enfermedad, así como la búsqueda de una vacuna humana contra esta parasitosis reducirían los costes asociados a la misma.

El tratamiento con fármacos antiparasitarios en poblaciones endémicas es fundamental para el control de portadores de *Taenia*. La educación sanitaria, la vacunación en cerdos, la mejora en el sistema de aguas, el control de criaderos y de mataderos conlleva a la reducción de la transmisibilidad y por ende al cumplimiento de uno de los objetivos prioritarios: evitar los daños neurológicos asociados a esta enfermedad.

A pesar de tener datos incompletos y de causa desconocida, podemos asociar el repunte de casos en Europa, principalmente, a la inmigración y a los viajes a zonas endémicas. Esto supone una amenaza actual, ya que no existe un protocolo estandarizado de actuación, ni de recolección de datos, ni de vigilancia de la enfermedad.

En España, al no ser una enfermedad de declaración obligatoria la carga real de la enfermedad no se asemeja al escenario epidemiológico propiciado por los distintos estudios nacionales. Es necesaria una estrategia de recolección de datos y facilitación de informes sanitarios, para así mejorar la vigilancia a nivel nacional y reducir la morbilidad y los costes asociados a esta enfermedad.

La coordinación de distintos organismos y la inversión global en este problema de salud pública supondrían la visibilidad y el conocimiento de las causas de la cisticercosis, pasando de ser una enfermedad desatendida a un problema de salud prioritario conocido por la sociedad.

## 7 BIBLIOGRAFÍA

1. García Más I, Muñoz Araújo B, Aguirre Inchaurre A, Ignacio PR, Ana GM, Refoyo Román P. Manual de laboratorio de Parasitología. Reduca (Biología). 2009; 2(5).
2. Gallego Berenguer J. Manual de Parasitología. Morfología y Biología de los Parasitos de Interés Sanitario Barcelona: Publicacions i Edicions de la Universitat de Barcelona; 2007.
3. Apt Baruch WL. Parasitología humana Salas Castillo E, De León Fraga J, editors.: McGraw-Hill Education; 2013.
4. OMS. Epilepsia prevenible: la infección por *Taenia solium* afecta a las economías, las sociedades y los individuos Abela-Ridder B, ETDs , editors.; 2016.
5. Directrices sobre la aplicación de los principios generales de higiene de los alimentos al control de los parásitos transmitidos por el consumo de alimentos. FAO/OMS, CODEX ALIMENTARIUS; 2016.

6. Martínez Villalobos AN. Caracterización de marcadores moleculares para la detección de ténidos de interés humano y veterinario: Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Publicaciones; 2008.
7. López Páez MC, Corredor Arjona A, Nicholls Orejuela S. Atlas de parasitología. Segunda ed.: El Manual Moderno Colombia; 2012.
8. Rodríguez Pérez EG. Parasitología médica: El Manual Moderno; 2013.
9. Fernández-Rodríguez R, González-Fernández C, Guitián Deltell J. Neurocisticercosis: una enfermedad que no debemos olvidar. Galicia Clínica. Sociedad Galega de Medicina Interna. 2017; 78(3).
10. Becerril MA. Parasitología médica. Cuarta ed.: MCGRAW-HILL; 2014.
11. Ash L, Oriol T. Atlas de parasitología humana. Quinta ed.: Medica Panamericana S.A; 2010.
12. Ficha de agentes etiológicos. Taenia solium (adulto) y Cysticercus cellulosae (larva). Ministerio de Trabajo y Economía Social., Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo.; 2012.
13. Muro A, Andrade MA, Shariati F, Arellano P, J.L. Enfermedades Infecciosas: Parasitosis. Medicine. 2010; 10(54).
14. Galindo Fonte L, Baldrich Acosta J, Sarracent Pérez J, Hernández Barrios Y, Fong González A. Regulación por helmintos de las respuestas inmunitarias del hospedero. Revista Cubana de Medicina Tropical. 2017 Abril; 68(1).
15. Hernández Mendoza L. Papel del Factor de Metacestodo de Taenia solium en la inhibición de la inflamación. 2007..
16. Vielma JR, Díaz S. Teniosis, Cisticercosis y Neurocisticercosis. Impacto en Salud Pública.. 2011.
17. Flisser A, Vargas-Parada L, Laclette JP. Taenia solium: un parásito cosmopolita. Investigación y Ciencia. 2006 Mayo.
18. Yan HL, Xue G, Mei Q, Ding FX, Wang YZ, Sun SH. Calcium-dependent Proapoptotic Effect of Taenia Solium Metacestodes Annexin B1 on Human Eosinophils: A Novel Strategy to Prevent Host Immune Response. Int J Biochem Cell Biol. 2008 Febrero; 40(10).
19. León N, Padilla C, Pajuelo M, Sheen P, Zimic M. Cisteínoproteasas Catepsinas L de Taenia solium: Rol biológico en la infección y potencial uso para el inmunodiagnóstico de la neurocisticercosis. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica. 2013; 30(3).
20. Gutiérrez Loli RM. Efecto del pretratamiento antiinflamatorio en las respuestas Th17 y Treg y apoptosis en el granuloma de neurocisticercosis porcina. 2019..
21. Sarria Estrada S, Frasccheri Verzelli L, Siurana Montilva S, Auger Acosta C. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. Elsevier España, S.L. 2012 Mayo.
22. Escariz Borrego LI, Chávez Guerra V, Bazurto Moreira G, Farfán Zambrano X, Cerdeño Arteaga J. Diagnóstico Imagenológico de la Neurocisticercosis por Resonancia. FACSALUD-UNEMI. 2019 Junio- Noviembre; 3(4).
23. Del Brutto OH, Nash TE, White Jr AC, Rajshekhar V, Wilkins PP, Singh G, et al. Revised Diagnostic Criteria for Neurocysticercosis. J Neurol Sci. 2017 Enero; 15.
24. White JAC, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, et al. Diagnosis and Treatment of Neurocysticercosis: 2017 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and

- Hygiene (ASTMH). The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene - Current Issue. 2018 Abril; 98(4).
25. Carpio A, Campoverde A, Romo ML, García L, Piedra LM, Pacurucu M, et al. Validity of a PCR assay in CSF for the diagnosis of neurocysticercosis. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation*. 2017 Marzo; 4( 2).
  26. Zammarchi L, Bonati M, Strohmeyer M, Albonico M, Requena-Mendez A, Bisoffi Z, et al. Screening, diagnosis and management of human cysticercosis and *Taenia solium* taeniasis: technical recommendations by the COHEMI project study group. *Tropical Medicine and International Health*. 2017 Julio; 22(7).
  27. Zubiria Ibarguren I. Estudio de vigilancia activa de teniasis y cisticercosis en el territorio de Guipuzkoa (2005-2013). Gobierno del País Vasco; 2014.
  28. Ferrer E. Teniasis/Cisticercosis: Epidemiología y Control. Adelantos en la producción de vacunas. *Boletín de malariología y salud ambiental*. 2005 Agosto-Diciembre; XLV(2).
  29. Trevisan C, Sotiraki S, Laranjo-gonzález M, et al. Epidemiology of taeniosis/ cysticercosis in Europe, a systematic review: Eastern Europe. *Parasites and Vectors*. 2018 October; 11(569).
  30. Laranjo-González M, Devleesschauwer B, Trevistan C, et al. Epidemiology os taeniosis/ cysticercosis in Europe a systematic revieix: Wester Europe. *Parasites and Vectors*. July 2017; 10(349).
  31. Herrador Z, Fernandez-Martinez A, Benito A, Lopez Velez R. Clinical Cysticercosis epidemiology in Spain based on the hospital discharge database. *Plos Neglected Tropical Diseases*. 2018 Abril; 12(4).
  32. Minerva LG, Devleesschauwer B, Jansen F, Dorny P, Dupuy C, Requena-Méndez A, et al. Epidemiología e impacto económico de la cisticercosis y teniasis bovinas causadas por *Taenia saginata* en el noreste de España (Cataluña). *Parásitos y Vectores* 11. 2018 junio.
  33. Salud (OPdl. Pautas operativas para las actividades de control de la teniasis y la cisticercosis causadas por *Taenia solium*. 2019..
  34. Hathaway DS, Paskin DR, Anil DH, Buncic S, Fisher A, Small A, et al. Buenas prácticas para la industria de la carne. Manual. Roma: FAO, Codex Alimentarius; 2007.
  35. Uberos Fernández J. Erradicación de la cisticercosis mediante vacunación. Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental, SPAO; 2012.
  36. López Moreno HS. Cestodiasis tisulares: participación de los linfocitos T cooperadores 1 y 2. *Salud Pública de México*. 2002 Marzo- Abril; 44(2).
  37. Brito-Núñez NJ, Velásquez M, Roa C, Tabasca M, Krivoy J. Neurocysticercosis cerebral gigante. Reporte de un caso. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 219 Julio;(45).
  38. Brutto ÓH. Neurocysticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología*. 2005; 20(8).