

Serie 2008:1



Estudio epidemiológico de Teniosis/Cisticercosis en el municipio de San Nicolás, Estelí 2005 -2006

Dra. Christiane Düttmann, Medica Veterinaria

Tesis de Maestrías en Ciencias con mención en Epidemiología
Centro de Investigación en Demografía y Salud
Facultad de Ciencias Médicas
UNAN-León
2008

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
Escuela Medicina Veterinaria



CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN DEMOGRAFÍA Y SALUD



TESIS
para optar al título de
MASTER EN CIENCIAS
con mención en Epidemiología

Estudio epidemiológico de Teniosis/Cisticercosis
en el municipio de San Nicolas, Estelí 2005 -2006

Autora: Dra. Christiane Düttmann, Medica Veterinaria

Tutor: Dr. Francisco Tercero, PhD

León, diciembre de 2008

***Dedicada a mi gente querida que me dan la energía
de realizar lo importante en la vida.***

RESUMEN

Objetivos: Determinar la prevalencia y factores asociados de teniosis/cisticercosis en la población humana y porcina en el municipio de San Nicolás, Departamento de Estelí, 2005.

Metodología: Se realizó un estudio de corte transversal tomando muestras en la población humana y porcina en el municipio de San Nicolás, Estelí. Se determinó la prevalencia específica de cisticercosis humana y porcina. Se analizaron los factores asociados para cisticercosis humana a través del cálculo de razón de prevalencia. Los factores asociados para la cisticercosis porcina se determinaron a través de regresión logística.

Resultados: El 8.0% de las personas muestreadas eran positivas a cisticercosis. Tener un familiar con trastorno neurológico se presentó como factor de protección Razón de Prevalencia (RP) = 0.7, igual como la movilización de la comunidad RP=0.9. Como factor de riesgo se presentaron la crianza de cerdos en casa RP=1.4 y la seropositividad de estos cerdos RP=2.0. Todos los factores no fueron significativos.

La seroprevalencia de cisticercosis porcina fue de 24.9%. No hubo diferencia significativa en la prevalencia según sexo. Se encontró que en los cerdos mayores de un año el riesgo ajustado fue de 1.8 veces mayor para obtener un resultado de seropositividad a cisticercosis porcina en comparación con los cerdos menores de un año.

Conclusiones: La seroprevalencia de cisticercosis humana de 8.0% es considerable para decretar la zona endémica. A pesar de que no hay significancia los factores asociados son la crianza de cerdos y la seropositividad de ellos.

La seroprevalencia total de cisticercosis porcina fue de 24.9% y la prevalencia de los cerdos seropositivos al dentro de la población humana estudiada que criaba cerdos fue de 33%. La edad de cerdo (mayor que 12 meses) es un factor de riesgo.

Palabras claves: Teniosis/cisticercosis, zoonosis, vigilancia epidemiológica, prevalencia, factores asociados, razón de prevalencia y regresión logística.

ACRÓNIMOS

<i>C. cellulosa</i>	<i>Cysticercus cellulosa</i>
CENAGRO	Censo Nacional Agropecuario
CIDS	Centro de Investigación en Demografía y Salud
CNDR	Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia, MINSA Central
EITB	Electro Inmuno Transfer Blotting
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
ETD	Enfermedades tropicales desatendidas
FAO	Food and Agriculture Organization
HEODRA	Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello
MAG-FOR	Ministerio Agropecuario y Forestal
MINSA	Ministerio de Salud
NCC	Neurocisticercosis
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
PROCERSA	Matadero de Porcinos, Tipitapa, Nicaragua
SAF	Sodio-acetato-formalina
SILAIS	Sistema Local de Atención Integral en Salud
TAC	Tomografía axial computarizada
T/C	Teniosis/Cisticercosis
<i>T. solium</i>	<i>Taenia solium</i>
<i>T. saginata</i>	<i>Taenia saginata</i>
UCA	Universidad Centro Americana
UE	Unión Europea
UNAN	Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

ÍNDICE

Contenido	Pág.
Dedicatoria	I
Resumen	II
Acrónimos	III
1. Introducción	1
1.1 Escenario de los estudios sobre teniosis/cisticercosis	2
1.2 Teniosis/cisticercosis en Nicaragua	3
2. Planteamiento del problema	6
3. Objetivos	7
4. Marco teórico	8
4.1 Generalidades	8
4.2 Etiología	8
4.3 Distribución geográfica	10
4.4 Enfermedad en el ser humano	10
4.5 Enfermedad en el animal	12
4.6 Fuente de transmisión	12
4.7 Diagnóstico	15
4.8 Control	17
5. Metodología	20
5.1 Área y población de estudio	20
5.2 Tamaño de la muestra	20
5.3 Muestreo	20
5.4 Recolección de la información	21
5.5 Consideraciones éticas	22
5.6 Plan de análisis	22
5.7 Operacionalización de las variables	23
6. Resultados	24
6.1 Datos generales de la población humana	24
6.2 Prevalencia de cisticercosis humana	24
6.3 Factores asociados a cisticercosis humana	25
6.4 Datos generales del cerdo	26
6.5 Prevalencia cisticercosis porcina	27
6.6 Factores asociados a cisticercosis porcina	27
7. Discusión	28
7.1 Cisticercosis humana	28
7.2 Cisticercosis porcina	30
8. Conclusiones	32
9. Recomendaciones	34
10. Agradecimientos	35
11. Referencias	36
12. Anexos	45

1. Introducción

La teniosis/cisticercosis (T/C) tiene una amplia distribución mundial; se considera un problema de salud pública principalmente en países de África, Asia y América Latina por el insuficiente desarrollo social revelando factores de riesgo como infraestructura sanitaria inadecuada, estándares de salud deficientes, bajo nivel socioeconómico y producción artesanal de cerdos.¹ La zoonosis T/C pertenece a las enfermedades tropicales desatendidas (ETD) de origen parasitario y es un tópico en el *Plan Mundial para la lucha contra ETD*. El primer aspecto en la estrategia de las acciones es la evaluación de la carga de las ETD y zoonosis para alcanzar los objetivos determinados en 2008-2015.²

Existen 2 millones portadores de tenia mundial³, 5 millones infestados con *Cysticercus cellulosae*⁴ y una prevalencia de cisticercosis porcina en regiones endémicas hasta 42% y más.⁵ La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima en 50.000 las muertes debidas a cisticercosis cada año en el mundo.⁶

La figura central en el complejo T/C es el ser humano, único huésped definitivo que desarrolla *T. solium* teniosis la cual representa una prevalencia baja aun en áreas endémicas.⁷ La forma grave de la enfermedad en el ser humano es neurocisticercosis la más importante de las patologías neurológicas humanas de origen parasitario. La neurocisticercosis (NCC) genera una morbilidad considerable provocando severos trastornos en el sistema nervioso siendo una de las principales causas de epilepsia.⁸⁻¹⁰

La cisticercosis porcina es por lo general, un hallazgo en el matadero, que al momento de decomisar la carne causa pérdidas económicas al propietario. Como huésped intermediario natural el cerdo adquiere la enfermedad por su hábito coprofágico y transmite los metacestodos cuando la carne no está bien cocinada.⁹ En la crianza tradicional y la matanza artesanal no se cuenta con las condiciones adecuadas que previenen la transmisión ni con personal calificado que inspeccione la carne y órganos de los cerdos sacrificados.¹¹

1.1 El escenario de los estudios sobre T/C

Se puede considerar cada país endémico a T/C en donde la producción porcina es artesanal.¹² La transmisión de humano al cerdo (cisticercosis porcina) y de cerdos al ser humano (teniosis) es focal¹³, mientras la transmisión de humano al humano que causa cisticercosis humana puede ser a largas distancias^{12,14,15}, por esto la cisticercosis humana aparece también en poblaciones que por su cultura no comen carne de cerdo (judíos¹⁵ y musulmanes¹⁶) y define que el consumo de carne de cerdo no es el principal factor de riesgo para desarrollar cisticercosis humana. Probablemente la frecuencia de cisticercosis porcina y teniosis está subestimada debido a la falta de inspección sanitaria y a los problemas diagnósticos tales como:

1. La vigilancia de cisticercosis porcina se limita a la inspección postmortem en algunos rastros, mientras la cifra de los cerdos infestados sacrificados en domicilio es desconocida.⁹ La inspección antemortem a través del examen de la lengua solamente descubre un 30% de los cerdos infestados y las pruebas serológicas no son usuales para detectar cisticercosis porcina.

2. Las infestaciones con tenia son menos investigadas porque se pone más atención a NCC. Los métodos coprológicos manifiestan una baja prevalencia de teniosis generalmente de aproximadamente 1%; según Kaminsky 5% en Centroamérica.¹⁷ Los estudios serológicos utilizando pruebas con coproantígenos demostraron que los resultados coprológicos para detectar portadores de tenia son 2 a 3 veces subestimados.^{7,18} La baja prevalencia además indica que las investigaciones epidemiológicas realizadas no detectan muchos portadores. En ocasiones no se puede determinar la especie de tenia encontrada. Por tal razón muy pocos factores de riesgo hasta el momento han sido identificados. Los portadores de tenia suelen ser más seropositivos a pruebas con antígeno del metacestodo para detectar cisticercosis que personas sin ningún contacto con el parásito.^{19,20} Sartí diagnosticó que portadores de tenia resultaron seropositivos a la prueba del Electro-inmuno Transfer Blotting (EITB) lo que indica factor asociado y/o explica alta seropositividad sin padecer de cisticercosis.

La cisticercosis humana es la parte más investigada de la zoonosis por su interés clínico y la gravedad de enfermedad. Se presenta en todo el mundo, pero es especialmente importante en las áreas rurales de los países en desarrollo, entre ellos, los de América Latina con una prevalencia muy alta en algunas regiones. Se encontraron anticuerpos contra el cisticerco en 17 y 10% de la población de 2 localidades de Guatemala²⁰, 22% de 41 residentes rurales y 16% de 363 residentes urbanos en Honduras²¹, 9% de 9,254 estudiados en el Ecuador²², 3,2% de 2.180 personas en 5 comarcas del Brasil²³. Agapejev (1996) comparó en Brasil la prevalencia clínica de la cisticercosis humana (entre 0,1 y 9%) con la prevalencia serológica (entre 0,7 y 5,2%).²⁴ En Perú García (1999) mostró una prevalencia de 13% en 365 personas y de 43% en 89 cerdos con la prueba de inmunoelectrotransferencia (Western blot).⁵

La neurocisticercosis es la forma más grave de la enfermedad y se ha observado en 17 países de América Latina. Las tasas más altas de morbilidad se estudiaron en México, Brasil, Chile, El Salvador, Guatemala y Perú.²⁵ Se estimó que 1% de todas las defunciones ocurridas en los hospitales generales de la ciudad de México se deben a cisticercosis y 25% de los tumores intracraneales. De 21.597 autopsias de pacientes fallecidos en hospitales generales de México realizadas entre 1946 y 1979, se comprobó cisticercosis cerebral en 2,9%.²⁶ En el Triángulo Mineiro, Minas Gerais, Brasil, se encontró 2,4% de casos de cisticercosis en 2.306 autopsias, de los cuales 66% eran casos de neurocisticercosis, 26,8% tenían localización cardíaca, 25% localización muscular esquelética y 7,1% cutánea.²⁷

Los factores asociados a T/C en países endémicos son crianza de cerdos, consumo de carne del cerdo, portador de tenia en el hogar^{19,20,28} y falta de letrinas o su no uso.²¹

1.2 Teniosis/cisticercosis en Nicaragua

En Nicaragua existen pocos datos sobre la prevalencia de T/C en humanos²⁹ y menos sobre la cisticercosis porcina.³⁰ Las normas jurídicas de Nicaragua sobre el reglamento del destace de los cerdos son del año 1936 (Normas Jurídicas) e indica el procedimiento legal para la matanza de los cerdos. Entre esto se define en el

artículo 11a que es prohibido destazar un cerdo que no está examinado previamente por un veterinario.³¹

En Nicaragua 48% de los productores tienen ganado porcino (CENAGRO 2002) y un número desconocido de personas que crían cerdos en sus traspatios en las áreas urbanas. Según el censo agropecuario 2002 había un total de 380,000 cerdos; 97% crianza familiar y 3% crianza en granja. Solamente 15% de los productores recibieron asistencia técnica y 3% capacitaciones en el ámbito de sanidad animal.³² A nivel nacional existe únicamente un matadero (PROCERSA, Managua) acreditado por el MAG-FOR para la matanza de los cerdos con una capacidad de sacrificar entre 200 a 300 animales diarios provenientes de las explotaciones porcinas. La carne está destinada al consumo local porque Nicaragua no cumple con los requisitos de exportar carne porcina al mercado internacional (Ley 291).

Con el fin de aportar al conocimiento sobre la epidemiología de T/C se realizaron varios estudios en Nicaragua. Se buscó individuos con tenia y seropositivos a cisticercos (aplicando ELISA y EITB)³³⁻³⁶, personas con sintomatología de NCC³⁷⁻⁴², cerdos con hallazgos de cisticercosis en los rastros^{34,43,44}, evaluación del conocimiento y de las creencias sobre la enfermedad.^{30,45}

Este estudio se realizó en San Nicolás, municipio del departamento de Estelí, ubicado en el norte de Nicaragua y cuenta con una población de 6473 personas de la cual el 70% se dedica a labores del campo. El censo agropecuario 2002 reportó 739 cerdos todos criados en producción familiar.³² El municipio no cuenta con un rastro oficial para el sacrificio del ganado porcino ni con vigilancia sanitaria en caso de matanza casera. El rastro más próximo con mejores condiciones se encuentra en León a una distancia mínima de 4 horas de viaje y máxima de 12 horas según el sitio de la comunidad de donde proviene el cerdo. La realización de un estudio epidemiológico en una región endémica sirve para identificar un área de transmisión activa de *T. solium*. Aunque el estudio tiene sus limitaciones por la técnica aplicada puede proveer datos interesantes acerca T/C. La selección del municipio de San Nicolás, Estelí fue gestionado por las autoridades locales y de salud. En 2004 se habían reportados 79 casos de personas con epilepsia del origen desconocido (1.2% de la población), portadores conocidos de tenia, casos de cerdos con cisticercos y la evidencia del consumo de carne infestada (reporte SILAIS, San Nicolás). Las

ventajas fueron la participación voluntaria de la población, la concientización previa de la población por brigadista y por médicos antes de tomar las muestras de sangre.

El beneficio de la comunidad fueron la determinación de los casos de cisticercosis humana y porcina y la determinación de los portadores de *T. solium*, la detección de neurocisticercosis por tomografía axial computarizada y el posible tratamiento en los casos positivos. La población recibió información, a través de charlas y folletos para ayudarles a prevenir la enfermedad. Incluyendo los aspectos de medicina humana y veterinaria así como los posibles factores asociados un estudio epidemiológico contribuye a mejorar el conocimiento sobre el comportamiento de esta zoonosis en Nicaragua y optimizar los programas de prevención y control.

2. Planteamiento del problema

¿Cuál es la prevalencia de cisticercosis en la población humana y porcina en el municipio de San Nicolás en 2005-2006?

¿Cuáles son los principales factores asociados a teniosis / cisticercosis?

3. Objetivos

Objetivo general

Determinar la prevalencia y los factores asociados de teniosis/cisticercosis en la población humana y porcina en el municipio de San Nicolás, departamento de Estelí, 2005-2006.

Objetivos específicos

1. Conocer las características epidemiológicas y factores asociados de teniosis/cisticercosis.
2. Determinar los anticuerpos contra cisticercos en la población humana y porcina a través examen de ELISA.

4. Marco teórico

4.1 Generalidades

La parasitosis teniosis/cisticercosis es un problema de magnitud en la salud pública a nivel mundial. La cisticercosis, tanto humana como porcina, es una enfermedad cuyo agente etiológico es la larva de la *T. solium*.⁴⁶ Antes de que se conociera el ciclo biológico, se pensaba que el cisticerco era una especie independiente, por lo que recibió nombre propio y se le denominó *Cysticercus cellulosae*⁴⁷; todavía esta creencia es común en la gran mayoría de la población que desconoce el ciclo evolutivo del parásito. La relación entre el cisticerco y la tenia adulta fue probado en 1853 cuando Küchenmeister infectó con cisticercos de *T. solium* a prisioneros condenados, y luego de su ejecución se demostró la presencia de tenias en sus intestinos.⁴⁶ La teniosis tanto de *T. solium* como de *T. saginata* se conoce como parasitosis del ser humano desde hace más de 300 años.⁴⁸ En adelante la descripción se refiere únicamente al ciclo vital de *T. solium*.

La presencia de la infección en el cerdo tiene varias implicancias para el pequeño criador. El cerdo es el huésped intermediario del parásito, por tanto, le sirve de reservorio. En este sentido, los programas de control basados en el tratamiento de humanos tienen su talón de Aquiles en el descuido de la población porcina.^{49,50} El cerdo es importante porque el humano se infecta comiendo la carne de cerdo con cisticercos, cerrando así el ciclo de vida del parásito. Finalmente, la infección ocasiona fuertes pérdidas económicas al campesino ocasionadas por la disminución del precio de la carne y la posible retención y destrucción de carcasas.²⁵

4.2 Etiología

El huésped definitivo de *T. solium* es el ser humano, en cuyo intestino delgado se aloja en el estadio adulto. Los huéspedes intermediarios naturales que desarrollan la fase larval son el cerdo doméstico y el jabalí. Ocasionalmente se han encontrado perros, gatos, ovejas, ciervos, camellos y monos infectados con la larva *Cysticercus cellulosae* (*C. cellulosae*). El ser humano se conoce como huésped intermediario accidental cuando desarrolla la cisticercosis. La *T. solium* mide de 2 a 4 m de longitud y posee entre 800 y 1,000 proglótidos o segmentos, cada uno tiene entre 30,000 y 50,000 huevos. Los proglótidos grávidos se desprenden del estróbilo en

grupos de 5 a 6 y son eliminados al medio ambiente con las heces fecales; los proglótidos son poco activos en el ambiente se desecan y liberan los huevos. Los huevos permanecen cerca de las deposiciones o son dispersados por el viento, la lluvia u otros factores climáticos, contaminando el agua o los alimentos de consumo potencial para los cerdos o el ser humano.

El estadio larval del parásito está causado por *C. cellulosae* que se desarrolla a través de los huevos liberados de la *T. solium* saliendo con las heces fecales de la persona portador. Los huevos son infectantes desde que abandonan el intestino. Por sus hábitos coprofágicos, el cerdo puede ingerir un gran número de huevos, ya sea que estén en los proglótidos o libres en las heces. Una persona puede ingerir los huevos por parte de un portador de tenia que por malos hábitos de higiene tiene contaminadas las manos e infecta comida o directamente a otra persona y/o asimismo (transmisión ano-mano-boca).

Cuando un cerdo o una persona ingieren los huevos, en el interior del huevo se activa el embrión hexacanto. Los embriones se liberan del huevo en el intestino, penetran en la pared intestinal y de allí, en el curso de 24 a 72 horas, se difunden por el sistema circulatorio hacia diferentes tejidos y órganos del cuerpo por donde se desarrollan los cisticercos entre 9 a 10 semanas. Una vez alojado en su tejido de preferencia, el embrión se transforma en un cisticerco con forma de vesícula ovoidea de aproximadamente 5 x 8–10 mm, llena de líquido y con el escólex invaginado. El escólex del cisticerco, a semejanza a la de la tenia adulta, tiene 4 ventosas y 2 coronas de ganchos de diferentes tamaños. Esta larva se vuelve infectante para un nuevo huésped definitivo en unos 60 a 70 días. En el cerdo, los cisticercos se localizan preferentemente en el músculo estriado o cardíaco; en el ser humano, la mayoría de los cisticercos detectados se localizan en el sistema nervioso o el tejido subcutáneo, aunque también se ha encontrado en la órbita, la musculatura, el corazón, el hígado, los pulmones y la cavidad abdominal. Cuando el ser humano consume carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida que contiene cisticercos, la larva se libera de los tejidos que la rodean en el estomago por los jugos gástricos, su escólex se desinvagina y se prende a la pared del intestino delgado, generalmente en el yeyuno. En seguida empieza a desarrollar estróbilos y entre 62 y 72 días después de la infección ocurre la expulsión de los primeros proglótidos en

las heces. *T. solium* puede sobrevivir en el intestino del ser humano por mucho tiempo y se han observado casos de persistencia del cestodo durante 25 años. La importancia de *T. solium* para la salud pública se debe a que el ser humano puede infectarse con los huevos de la tenia y desarrollar la cisticercosis.⁵¹

4.3 Distribución geográfica

T. solium teniosis y cisticercosis están distribuidas en todo el mundo, más frecuente en los países en desarrollo; en particular, se encuentra en América Latina, este de Europa, norte de China, India y este de África.²⁵

4.4 Enfermedad en el ser humano

La teniosis por *T. solium* suele ser de curso benigno y leve, posiblemente porque sus proglótidos son pocos activos y, por lo tanto, pocos discernibles para el paciente. Tampoco se han registrado complicaciones de apendicitis o colangitis. La cisticercosis es una enfermedad de gravedad variable según la localización del parásito. El ser humano puede albergar desde un cisticerco a varios centenares, localizados en diversos tejidos y órganos. La localización que con mayor frecuencia constituye motivo de consulta médica es la del sistema nervioso central (neurocisticercosis, NCC) y, en segundo lugar, el ojo y sus apéndices (cisticercosis ocular y periocular). Las localizaciones en los músculos y en el tejido conjuntivo subcutáneo no se manifiestan generalmente en forma clínica, a menos que la infección se deba a un número elevado de cisticercos; cuando ello ocurre, se presentan dolor muscular, calambres y cansancio.

La sintomatología de la NCC varía con el número de cisticercos, su estado de desarrollo (jóvenes, maduros, intactos, degenerados), su variedad morfológica (vesiculosa o racemosa), su ubicación en el sistema nervioso central y las reacciones del paciente. Las localizaciones más frecuentes de los cisticercos son las meninges, la corteza cerebral, los ventrículos y, con menor frecuencia, el parénquima. En general, los síntomas aparecen varios años después de la infección, cuando la muerte de la larva ocasiona reacciones inflamatorias. Los síntomas muchas veces son poco definidos y pueden parecerse a los de tumor cerebral, meningitis basal, encefalitis, hipertensión intracraneana e histeria. Sousa et al. (1998) encontraron en 119 casos que 64% de los pacientes acudieron al médico por

ataques epileptiformes y 22% por dolor de cabeza; dos pacientes presentaban cambios en el estado mental. La tomografía computarizada mostró que 44% de los pacientes tenían más de cinco cisticercos y que el lóbulo parietal era el más afectado. No hubo, sin embargo, relación entre la severidad de las manifestaciones y los hallazgos radiográficos.⁵² Del Brutto (1997) investigó en 54 pacientes menores de 17 años estudiados en el Ecuador que 89% presentaban convulsiones y solo 3 tenían aumento de la presión intracraneal. La tomografía computarizada mostró cisticercos parenquimatosos en 52 pacientes, 19 (36%) de ellos con cisticercos únicos.⁵³ En 122 niños de México, los principales síntomas fueron convulsiones, hipertensión intracraneana y dificultades en el aprendizaje.⁵⁴ En una revisión realizada en el Brasil, se encontró que las características clínicas más frecuentes fueron síndrome epiléptico (22,9%), hipertensión intracraneana (19 a 89%) y manifestaciones psiquiátricas (9 a 23%); 6% de los pacientes clínicos y 48,5% de las autopsias correspondieron a casos asintomáticos.²⁴ La presencia de cisticercos en el sistema nervioso central no siempre se manifiesta con sintomatología clínica. Rodríguez-Canul et al., (1999) identificaron por medio de serología cinco casos sin evidencia de sintomatología.⁵⁵ Chimelli et al. (1998) revisaron 2.522 autopsias en el Brasil y encontraron 38 (1,5%) casos de cisticercosis. De estos, 22 (58%) no habían sido diagnosticados previamente y 21 (55%) habían sido sintomáticos.⁵⁶ En varios países latinoamericanos se encontró que en 46,8% de los cadáveres con cisticercos en el sistema nervioso central al practicárseles la autopsia, no se habían producido manifestaciones clínicas comprobadas de la parasitosis durante la vida de los pacientes.

La cisticercosis ocular y periocular comprende alrededor de 20% de los casos. Los cisticercos se localizan sobre todo en el humor vítreo, el tejido subretinal y la cámara anterior del ojo. La parasitosis puede producir uveítis, iritis y retinitis. También se puede observar conjuntivitis palpebral y afección de los músculos motores del ojo. Antes no se disponía de ningún tratamiento quimioterapéutico eficaz para la cisticercosis. La intervención quirúrgica era el único tratamiento disponible y, en el caso de neurocisticercosis, suponía graves riesgos y a menudo era solo paliativo. Se ha estimado que más de 30% de los pacientes mueren durante la operación o el período postoperatorio. Con el desarrollo de nuevos medicamentos, sobre todo el

prazicuantel, se ha logrado hasta 68% de curación o mejoría clínicas con el tratamiento médico.⁵⁷

Las manifestaciones clínicas de la cisticercosis dependen de una enérgica respuesta inflamatoria que parece presentarse solo durante y después de la muerte del parásito. Aunque el cisticerco genera importantes respuestas inmunitarias, la inflamación que se presenta en torno a los cisticercos viables es muy moderada. Se sabe que el cisticerco vivo produce sustancias que inhiben la activación del complemento por ambas vías, la teniaestatina y la paramiosina, que activan el complemento de polisacáridos sulfatados lejos del parásito y posiblemente inhiben la proliferación de linfocitos y macrófagos.⁵⁸ Estas acciones probablemente mantienen dentro de los límites justos la respuesta inflamatoria mientras el parásito está vivo.

4.5 Enfermedad en el animal

En general, la cisticercosis en los cerdos no se manifiesta en forma clínica. En el cerdo infectado se puede observar en casos aislados hipersensibilidad en el hocico, parálisis de la lengua y convulsiones epileptiformes; no obstante, la vida útil del cerdo suele ser demasiado corta como para que puedan observarse manifestaciones neurológicas. En los perros que ingieren heces humanas y se infectan con los huevos de *T. solium* a veces se observan síntomas de cisticercosis cerebral que pueden confundirse con los de la rabia.

4.6 Fuente de infección y modo de transmisión

En contraste con otras infecciones zoonóticas, el ser humano constituye un eslabón esencial en la epidemiología de la teniosis; es el huésped definitivo exclusivo de la tenia y contamina con sus deposiciones los lugares donde pueden comer los cerdos criados en el ámbito doméstico. Las tenias pueden vivir por muchos años en el intestino delgado del ser humano y con los proglótidos grávidos puede eliminar cientos de miles de huevos en un solo día; en consecuencia, la contaminación puede ser extensa e intensa. Los huevos de *T. solium* parecen que son resistentes a los factores ambientales. En los países en desarrollo, muchas veces no hay letrinas en el campo o las personas no las usan adecuadamente, además tienen huertas alejadas de la casa, por eso la deposición de las heces fecales en el campo abierto es muy común; así los cerdos tienen acceso a los huevos de las tenias. El uso de

aguas residuales o de agua contaminada de río u otra fuente para el riego y para la ingestión de los animales, son factores que contribuyen a la difusión de la cisticercosis. Los huevos de las tenias pueden ser transportados varios kilómetros en los ríos y es posible que los pájaros los transporten a distancia. También se atribuye a los insectos coprófagos un papel importante en la diseminación de los huevos de tenia. Los cisticercos de *T. solium* sobreviven varios años en el cerdo vivo.⁵⁹

La infección casi ha desaparecido de los países más industrializados, donde el cerdo es criado con prácticas modernas de explotación intensiva y no tiene acceso a las heces humanas. En los países en desarrollo, en cambio, la crianza doméstica de unos pocos cerdos es todavía una actividad frecuente de la población rural de bajos ingresos. Además, como esta población a menudo no cuenta con los beneficios del agua potable y el alcantarillado, los cerdos tienen un riesgo mucho mayor de infectarse con heces humanas. Por último, una alta proporción de esos cerdos se sacrifican en la casa para consumo propio o de los vecinos y, por lo tanto, los animales no se someten a inspección veterinaria.

El ser humano adquiere la cisticercosis por ingestión de huevos de *T. solium* provenientes del intestino de la persona portadora, ya sea por el consumo de alimentos como verduras, frutas o agua contaminada, o por medio de las manos contaminadas por contacto directo o indirecto a preparar los alimentos. Los huevos de *T. solium* sobreviven por unas pocas semanas o meses en el exterior pero, como las tenias pueden vivir por muchos años en el intestino del ser humano y eliminan varios cientos de miles de huevos cada día, la contaminación ambiental puede persistir durante largo tiempo. El riesgo es particularmente alto en las áreas rurales de los países en desarrollo, donde la carencia de un sistema adecuado de disposición de excretas permite que la gente contamine los alrededores de sus propias viviendas con sus heces. Esa dispersión facilita la contaminación de las hortalizas del huerto familiar, ya sea por la contaminación alrededor de la vivienda o por el regadío con agua que viene contaminada desde río arriba. Se suma a lo anterior la falta de un sistema de agua potable que permita el lavado eficiente de las manos y las verduras. A menudo, esta situación genera un ciclo de autoinfección en la familia: se ha demostrado que el factor de riesgo más importante de la cisticercosis es la presencia de un miembro del grupo familiar infectado con la tenia.

En un examen de soldados y de sus familiares en México, por ejemplo, se encontró que 12,2% de los soldados tenían cisticercosis y 0,5% teniasis, y que 12% de los familiares de los soldados con cisticercosis habían expelido proglótidos en el pasado. Solo 3,7% de los familiares de un grupo control no infectado habían eliminado proglótidos en el pasado.⁶⁰ También es común que los campesinos pobres críen algunos cerdos en condiciones muy primitivas, y que los vendan localmente o los sacrifiquen para las grandes fiestas. Esos animales tienen grandes oportunidades de infectarse con heces humanas y, como son consumidos sin inspección veterinaria, frecuentemente constituyen la fuente de teniasis para la comunidad. Los cisticercos de *T. solium* pueden sobrevivir varios años en el cerdo y más de un mes en el animal muerto. La contaminación de las manos puede provenir del suelo o el agua contaminados, o de huevos procedentes del mismo individuo y transferidos de la región anal a la boca durante el ciclo ano-mano-boca. Los manipuladores de alimentos pueden ser de suma importancia en la transmisión: así, en un poblado del Perú se encontró que 3% de la población general estaba infectada con teniasis y 24% con cisticercosis, en tanto que 8,6% de los vendedores de una comida preparada localmente con carne de cerdo tenían teniasis y 23,3% cisticercosis.⁶¹ En una encuesta llevada a cabo en Honduras se encontró una prevalencia de cisticercosis humana de 16 a 22% y se determinó que los factores de riesgo asociados a la enfermedad eran: la cría de cerdos alrededor de la casa, la falta de agua potable y de un sistema de evacuación sanitaria de excretas, la existencia de piso de tierra en la vivienda, la falta de educación general y el desconocimiento de la biología del parásito.⁶² También se ha sugerido que los proglótidos grávidos de la tenia podrían ser llevados al estómago por retroperistaltismo, los huevos podrían activarse allí y al llegar nuevamente al intestino se liberaría la oncosfera y daría lugar a la cisticercosis. Pese a que la mayoría de los autores rechazaban esa posibilidad, el hallazgo de la expulsión oral de una *T. saginata* en un paciente obliga a revisar esta opinión.⁶³

4.7 Diagnóstico

La teniosis por *T. solium* requiere un diagnóstico más metódico que otros parasitosis. Raramente los huevos se liberan en el intestino porque los proglótidos enteros de *T. solium* se juntan al bolo fecal; alrededor de la cuarta parte de los pacientes infestados encuentran huevos de parásitos en las heces. Para distinguir los proglótidos de *T. saginata* y *T. solium* generalmente se determina las ramificaciones laterales primarias del útero de los proglótidos grávidos: entre 16 y 30 para *T. saginata*, y entre 7 y 12 para *T. solium*. Debido a que esta técnica es poca confiable se observa por microscopía el escólex expulsado naturalmente o inducido: *T. saginata* no tiene ganchos en el escólex mientras *T. solium* sí los tiene. La eliminación de proglótidos no es cotidiana, por tal razón es necesario repetir los exámenes cuando se obtienen resultados negativos, se sugiere 3 días en seguida. Los exámenes coproparasitológicos (flotación, sedimentación, microscopía) no permiten distinguir entre los huevos de las diversas especies del género *Taenia*. Se han desarrollado técnicas que permiten diferenciar los huevos de los cestodos por medio de ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay).⁶⁴ Además existe un ELISA que utiliza las deposiciones de los pacientes para revelar los coproantígenos de *T. solium*.⁶⁵ Este ensayo es 2 a 3 veces más sensible que el examen microscópico. En México Rodríguez-Canul (1999) realizó un estudio con 475 personas de una comunidad endémica para *T. solium*, y por métodos usuales de parasitología no se encontró ninguna infección, pero se encontraron 10 casos por la búsqueda del coproantígeno de los cuales 7 pacientes expulsaron posteriormente proglótidos.⁵⁵

El diagnóstico de cisticercosis humana debería ser una combinación de diferentes aspectos. La sospecha de una infestación por la situación epidemiológica, la sintomatología clínica, antecedentes de portadores de tenia y/o cerdos con cisticercos hace surgir la necesidad de un buen diagnóstico. Durante años solamente existía el examen clínico y los rayos X. El método aplicado depende de la localización de los cisticercos en el organismo, de la intensidad de la infestación y del estado inmunológico de la persona. Muchas infestaciones por cisticercos son clínicamente inaparentes. El diagnóstico de la cisticercosis subcutánea puede hacerse por biopsia de los nódulos o por radiografía. Los cisticercos oculares pueden observarse por medio del oftalmoscopio. La imaginología neurológica y en especial la tomografía computarizada son de gran utilidad para el diagnóstico de la

neurocisticercosis. El segundo procedimiento permite diferenciar lesiones de diversas densidades y cuantificar los coeficientes de absorción de diversos tejidos.⁶⁶ En un estudio realizado en el Ecuador, dicho procedimiento reveló 8 casos entre 46 examinados (17%) en una población rural y 35 casos entre 147 examinados (24%) en una población urbana. En el mismo estudio, la inmunoelectrotransferencia reveló 6 de 42 casos (14%) en la población rural y 28 de 124 casos (23%) en la población urbana.⁶⁷ La conducta médica frente a casos de cisticercosis depende de la interpretación de las manifestaciones clínicas, de los hallazgos de las pruebas imaginológicas y de los resultados inmunológicos. Del Brutto et al. (1996) prepararon protocolos que permiten definir el diagnóstico de casos individuales como posibles, probables o definitivos.⁶⁸ Hay un incremento del nivel de proteínas en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes de neurocisticercosis, sobre todo de la fracción de gamaglobulinas, y una reacción celular marcada con alto porcentaje de plasmocitos y eosinófilos. Generalmente, también se comprueba eosinofilia en la sangre. En conjunto con los otros procedimientos diagnósticos, las pruebas serológicas son de utilidad. Aunque algunos laboratorios aún recomiendan la reacción de hemaglutinación, el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) y la prueba de inmunoelectrotransferencia son más sensibles, particularmente con antígenos seleccionados. En un estudio de sueros positivos con ELISA, solo 85,4% fueron positivos con la hemaglutinación.⁶⁹ La inmunoelectrotransferencia con antígenos de 8 y de 26 kDa se considera una prueba sensible y específica.⁵⁵ Con el ELISA con antígenos recombinantes se ha obtenido 96,3% de sensibilidad y 91,5% de especificidad.⁷⁰ La serología, sin embargo, no se considera el método preferido de diagnóstico clínico porque indica contacto con el parásito pero no necesariamente una infección activa. De hecho, la mayoría de los individuos seropositivos son asintomáticos.

El diagnóstico de la cisticercosis porcina puede efectuarse en el animal vivo por palpación de la lengua, donde se sienten los cisticercos en los casos de infección intensa. Esta técnica tiene una sensibilidad moderada y una especificidad alta.⁷¹ El diagnóstico post mortem en los mataderos y frigoríficos está normado por la legislación y debería que ser efectuado por observación de un veterinario en las plantas procesadoras. Este método no diagnostica todas las infecciones leves porque solo examina algunos músculos donde el cisticerco se localiza de

preferencia. Es de interés de elaborar un diagnóstico ante mortem más sensible con el fin de tratar los cerdos infectados con cisticercos antes de su sacrificio para no perder toda la carcasa por decomiso. Se han ido desarrollando diversas pruebas de laboratorio que permiten un diagnóstico adecuado de la cisticercosis porcina. Es así que la purificación de antígenos glicoproteicos específicos para cisticercosis y su adaptación a la técnica de electroinmunotransferencia (EITB o Western Blot) proporcionó una prueba diagnóstica de alta sensibilidad (98%) y excelente especificidad (100%)⁷²; de este modo la prevalencia en Huancayo, Perú de cisticercosis porcina fue de 51.9% usando el EITB luego de que se detectara un 23.4% por examen de lengua (Tsang y García, 1999) que es una prueba de sensibilidad moderada y una especificidad relativamente alta.⁷⁴ Por lo tanto la prueba de EITB puede constituir una buena alternativa para el diagnóstico de la cisticercosis en zonas endémicas y ser de utilidad para estudios epidemiológicos.⁷⁵ En animales muy infectados la detección de anticuerpos se da desde los 29 días post infección, mientras que en los animales ligeramente infectados estos anticuerpos son detectados entre 61 y 97 días post infección.⁷⁶

Rodriguez-Canul et al. (1999) aplicaron la inmunolectrotransferencia de los antígenos de 8 y 26 kDa a la infección porcina y lograron 93% de sensibilidad y 100% de especificidad.⁵⁵

4.8 Control

Las teniosis humanas no solo son una amenaza para la salud pública sino que constituyen un factor de pérdidas económicas. En las estimaciones de Fan (1997), las infecciones por tenias produjeron una pérdida anual de US\$ 11.327.423 en las áreas montañosas de Taiwán, \$13.641.021 en la isla Cheju de la República de Corea, y \$2.425.500 en la isla Samosir de Indonesia.⁷⁷ Casi todas las acciones de control de esta zoonosis se fundamentan en la adecuada educación sanitaria de la población en riesgo. Barriga (1997) propone varias medidas de control que consisten en interrumpir la cadena epidemiológica del parásito a cualquiera de los siguientes puntos de intervención:

1. La producción de huevos y la consecuente contaminación del ambiente. Se evitan mediante el diagnóstico precoz y el tratamiento efectivo de las personas infectadas, dado que el ser humano es el único huésped definitivo. En la antigua Unión Soviética se redujeron las tasas de infección de *T. saginata* mediante la educación para la salud del público y el tratamiento terapéutico en masa de la población de las áreas endémicas: entre 1964 y 1972, la tasa de reses bovinas infectadas se redujo de 1,09% a 0,38%.
2. La dispersión de los huevos al ambiente. Se previene mediante un sistema adecuado de disposición de excretas, que comprenda no solo el alcantarillado tradicional sino también fosas sépticas bien construidas y utilizadas, así como la educación de la población para su uso adecuado. Lamentablemente, las condiciones económicas y culturales de las poblaciones rurales de los países en desarrollo a menudo impiden estas acciones. Por lo demás, los sistemas tradicionales de alcantarillado pueden disminuir la viabilidad de los huevos de tenias hasta alrededor de 8%, pero los sólidos finales aún pueden contener cantidades importantes de huevos viables.⁷⁹
3. La ingestión de huevos por el huésped intermediario natural. Se evita al impedir el acceso de los porcinos de cría a los alimentos o bebidas contaminados con heces humanas. Esta es la regla en las grandes explotaciones modernas. Sin embargo, los campesinos pobres habitualmente crían algunos cerdos para el consumo propio o la venta local y, por ignorancia o falta de recursos para aplicar normas higiénicas de crianza, los animales tienen fácil acceso a lugares contaminados con heces humanas y adquieren la cisticercosis.
4. El desarrollo del cisticerco en el huésped intermediario. Se puede impedir mediante el tratamiento de los animales —demasiado caro, insuficientemente efectivo y no previene infecciones subsecuentes— o por medio de la vacunación. Los estudios de vacunación de los huéspedes intermediarios de cestodiasis están muy avanzados; en el caso de la cisticercosis de los bovinos solo se requiere resolver algunos problemas prácticos de comercialización para iniciar su uso rutinario.⁸⁰ Los intentos de vacunación contra la cisticercosis de los porcinos en el Perú han sido menos afortunados.⁸¹

5. La diseminación de los cisticercos al huésped definitivo. Se puede evitar mediante una buena inspección veterinaria en los mataderos y la educación de la población para que no se ignore su importancia. La matanza domiciliaria de cerdos y el consumo de su carne sin inspección veterinaria, es todavía muy prevalente en las comunidades agrícolas de bajos recursos económicos y contribuye en gran medida a mantener la infección intestinal humana.

6. La protección humana personal. Consiste en cocinar bien las carnes de cerdo para matar los cisticercos que pudieran estar presentes, y observar medidas de higiene alimentaria tales como lavar los alimentos que se consumen y lavarse las manos antes de comer y antes de preparar la comida, para evitar la transmisión de los huevos de *T. solium*.⁷⁸

Para evaluar la eficacia de los programas de intervención González (1994) usó cerdos centinelas, para el monitoreo de la contaminación medioambiental con huevos de *T. solium*.⁸² Así como el desarrollo del modelo de infección experimental de cisticercosis en porcinos, constituye una herramienta para el posible desarrollo y evaluación de vacunas contra la cisticercosis que sumado a la quimioterapia pueden hacer más efectivas las medidas de control.^{81,83,84,85}

5. Metodología

El estudio es de corte transversal.

5.1 Área y población del estudio

El estudio se realizó en las 27 comunidades del municipio San Nicolás de Cantarana, incluyendo a la población humana y porcina. De las 27 comunidades solamente una es urbana y el resto rurales. El municipio cuenta con 6,473 habitantes en un área de 163 km² (Fuente Censo Centro de Salud San Nicolás). La población porcina se limitó a casi 750 cerdos. (Fuente conteo en el mismo estudio)

5.2 Tamaño de la muestra

Se calculó en el software EpiInfo 6.04 (Statcalc). El tamaño de la muestra en la población humana se basó en una prevalencia esperada de 50%, un error aceptable de 5%, un nivel de confianza de 95%, con un efecto de diseño de 2 para muestreo por conglomerados y una tasa de rechazo de 10% se determinó la cantidad de las muestras a 805 en humanos. En una toma de muestra piloto de 21 personas con síntomas de epilepsia se encontraron 4 casos positivos de cisticercosis (según Kit comercial de Cypress®); los datos del pilotaje fueron incluidos en las 805 muestras. La muestra en los cerdos se estipuló de la población total de los cerdos mayores de 3 meses de edad que equivale a 397.

5.3 Muestreo

En humanos la selección de la muestra fue por conveniencia para estudiar la población con características clínicas de la enfermedad (personas con problemas neurológicos o familiares de personas con problemas neurológicos). La selección de los porcinos también fue por conveniencia. Se tomaron sangre en todos los cerdos igual o mayores de 3 meses para obtener un dato más exacto de la prevalencia de cisticercosis porcina.

5.4 Recolección de la información

Se realizó una recolección activa de los datos. La fuente de los datos durante de la toma de las muestras fue primaria a través de una encuesta y exámenes serológicos y coprológicos. La cantidad de las muestras de las personas en cada comunidad fue estratificada del total de 805 muestras según la cantidad de los habitantes proporcionado a la población total del municipio. Se tomó sangre en todos los cerdos igual o mayores de 3 meses del municipio.

En una reunión con las brigadistas de todas las comunidades se planificó el muestreo intensivo de todas las muestras, y a la vez estos recibieron capacitación sobre T/C: su transmisión, prevención y control. Los brigadistas también recibieron las instrucciones para los días del muestreo para garantizar el éxito del estudio acompañando la toma de muestra para un mejor contacto con la población.

Se visitaron todas las 27 comunidades en 3 días (27 hasta 29 de junio del 2005) en grupos formado por 4 personas:

1. Doctor/a o enfermera del MINSA o de la UNAN–León.
2. Médico Veterinario de la UNAN–León o MAG – FOR o ingeniero del mismo.
3. Estudiante del VI año de la carrera Medicina Veterinaria.
4. Concejal de la alcaldía de San Nicolás.

El transporte fue realizado en camioneta, moto o a caballo. Algunas comunidades se accedieron a pie. Si fue posible se tomaron las muestras de las personas en la casa base, si no se pasó casa por casa. En caso de los cerdos se pasó casa por casa tomando las muestras de sangre. De las personas se tomó 5 ml de sangre venosa y se recolectó 0.5 g de heces fecales de la misma persona. De los cerdos se tomaron muestras de sangre (entre 3 y 7 ml de la vena yugular con jeringa descartable o de la vena auricular (media o lateral) con jeringa descartable o con el sistema de vacuntainer). Al tomar la muestra de sangre en los humanos y en las casas por donde se tomaron las muestras de sangre en los cerdos se entregó un folleto que incluía información básica sobre la zoonosis.

Las muestras fueron procesadas inmediatamente en el laboratorio del SILAIS de San Nicolás. La sangre fue centrifugada y colocada en un criovial de 2 ml, debidamente

rotulado y luego guardado en refrigeración para ser luego transportado a León para efectuar los análisis correspondientes. Las heces fueron colocadas en viales con líquido SAF (Sodio-acetato-formalina, preservación de heces por un año), debidamente rotulado y luego guardado en refrigeración para ser transportada a León para los análisis correspondientes.

Las muestras sanguíneas se determinaron con la prueba de ELISA indirecta aplicando para las muestras humanas dos pruebas: el kit comercial de Cypress® (UNAN-León) estandarizado para las condiciones locales de Nicaragua (punto de corte 0.728; sensibilidad de 100% y especificidad de 93.1%) y el kit estandarizada en el CNDR (MINSA Central, Managua; punto de corte 0.470; sensibilidad de 100% y especificidad de 93.1%). Las muestras sanguíneas de los porcinos se determinaron con el kit estandarizado en el CNDR (MINSA Central, Managua; punto de corte 1.0; sensibilidad de 100% y especificidad de 98.2%). A las muestras fecales se le aplicó el método de Ritchie (UNAN-León). El TAC fue realizado en un Centro de Diagnóstico en León.

5.5 Consideraciones éticas

Previo al realizar el estudio los brigadistas de cada comunidad hicieron una convocatoria para participar en el estudio y se solicitó el consentimiento a la población; además se le aseguró la confidencialidad de los datos. El Comité de Ética del MINSA Central y de la UNAN- León aprobó el estudio la autorización por escrito. Se brindó material educativo sobre teniosis/cisticercosis para mejorar el conocimiento sobre la parasitosis y contribuir a la prevención.

5.6 Plan de análisis

Los datos fueron procesado y analizados en el software SPSS versión 12.0 Se calculó la prevalencia específica de cisticercosis humana y porcina con su intervalo de confianza de 95%. Se analizaron factores asociados para cisticercosis humana a través del cálculo de razón de prevalencia e intervalos de confianza de 95%. Los factores asociados a cisticercosis porcina se determinaron a través de la regresión logística.

5.7 Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Escala / clasificación
Edad	Años cumplidos al momento de la encuesta	1 – 20 21 – 40 41 – 60 61 – 80 ≥ 81
Sexo	Característica fenotípica y genotípica que diferencia al hombre de la mujer	Masculino Femenino
Comunidad	Nombre de la comunidad en que vive	27 comunidades de San Nicolás
Movilización	Persona estaba afuera del municipio en los últimos 3 meses antes de la encuesta	Si/no
Epilepsia	Persona que presenta crisis de epilepsia	Si/no
Turbidez de la vista	Persona que sufre de una turbidez de la vista	Si/no
Migraña	Persona que sufre de una migraña	Si/no
Otros trastornos neurológicos	Persona que sufre de otro problema neurológico	Dolor de cabeza Mareo Otro Ningún
Sin trastorno neurológico	Persona que no presenta ningún hallazgo neurológico	Si/no
Familiar con trastornos neurológicos	Persona tiene un familiar con problema neurológico	Si/no
Cisticercosis humana	Persona rector al ELISA indirecta	Si/no
Resultado coprológico	Presencia de parásitos intestinales	Si/no
Neurocisticercosis	Persona con cisticerco cerebral diagnosticada por TAC	Si/no
Crianza de cerdos	Persona cría cerdos	Si/no
Origen del cerdo	Lugar del origen del cerdo	Propio Comunidad Municipio Afuera
Edad del cerdo	Meses cumplidos al momento de la encuesta	≤ 6 7 - 12 13 - 18 24 - 30 36 - 48
Sexo del cerdo	Característica fenotípica y genotípica que diferencia al macho de la hembra	Macho Hembra
Objetivo de crianza	Objetivo con cual está criando el cerdo	Venta Consumo propio Engorde Reproducción
Mantenimiento del cerdo	Forma de mantenimiento durante la crianza; se consideró exposición aquellos cerdos que estaban sueltos y/o en el patio; no exposición lo que estaban en el chiquero y/o amarrados	Expuesto No expuesto
Pastoreo	Cerdo está ambulante para pastorear	Si/no
Desparasitar el cerdo	Cerdo desparasitado	Si/no
Sacrificio del cerdo	Forma de sacrificar el cerdo	Domicilio/Rastro
Historia de cisticercosis porcina	Presencia de cerdos con cisticerco anteriormente	Si/no
Manejo del cerdo con cisticercos	Forma de actuar con el cerdo que fue infestado con cisticercos	Botar Enterrar/quemar Vender Regalar Comer Aviso al MINSA
Cisticercosis porcina	Cerdo rector al ELISA indirecta	Si/no

6. Resultados

6.1 Datos generales

Durante el estudio en las 27 comunidades del municipio San Nicolás se tomaron 805 muestras de sangre en humanos, de las cuales 31 muestras no pudieron ser procesadas por hemólisis y 25 personas rechazaron la participación en el estudio. La edad promedio en años de la población humana fue 32.1 ± 18.1 años y la razón de masculinidad fue de 6:10. El porcentaje de letrinas por comunidad varía entre 2 a 100%. El promedio de las letrinas en el área de estudio fue 66.3 ± 31.9 letrinas. El 11.2% de los criadores de cerdos reportaron antecedentes de cisticercosis porcina en su casa y 15.1% de las personas con epilepsia están criando cerdos en su casa y no reportaron cisticercosis porcina.

6.2 Prevalencia de cisticercosis humana

Aplicando la prueba serológica inmunoenzimática (ELISA) se determinó la seroprevalencia de cisticercosis. Según el Kit comercial de ELISA de Europa 8.0% IC₉₅ [6.0 – 10.0] de las personas muestreadas eran positivos a cisticercosis. El Kit comercial fue estandarizado y aprobado para las condiciones locales de Nicaragua (UNAN-León). Las mismas muestras fueron sometidas al Kit de ELISA lo cual fue elaborado y estandarizado en el CNDR (Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia, MINSA Central) y solamente 1.1% IC₉₅ [0.3 – 1.9] de la población fue positiva (8 personas).

La distribución de la prevalencia por comunidades reveló que había una comunidad con una prevalencia mayor de 20%, 7 comunidades entre 10% y 20%, 12 comunidades entre 3% y 10% y 7 comunidades sin casos positivos. Las comunidades con la mayor prevalencia (con excepción de una) eran los más alejados al centro urbano del municipio. La ubicación es dentro de las lomas con difícil acceso al centro de salud. (Tabla 1)

El 8.8% de los hombres presentó anticuerpos anticisticerco con el mayor porcentaje (15.5%) entre 41 a 60 años. Las mujeres presentaron una seroprevalencia de 7.6% con el máximo porcentaje de 9.2% en el grupo de 21 a 40 años. (Tabla 2) No hubo diferencia significativa en la prevalencia de cisticercosis humana según el sexo.

La migraña fue la sintomatología clínica de trastornos neurológicos más frecuentemente (65.0%) relacionada a la seropositividad de cisticercosis humana; seguida por turbidez de la vista con 38.3%. El 6.7% de las personas con epilepsia tenían un resultado positivo a cisticercosis. El 18.3% de las personas sin ningún síntoma neurológico presentan anticuerpos anticisticercosis. (Tabla 3)

No se logró determinar la carga parasitaria de las heces fecales de los humanos. Solamente 390 personas entregaron una muestra de heces y con el método de Ritchie no se encontró presencia de *T. solium*. La carga parasitaria principalmente se constituyó por nematodos (*Ascaris spp*, *Trichuris*), cestodos (*Hymenolepsis*) y protozoarios (*Endamoeba coli* y *E. histolytica/dispar*).

A las 8 personas con resultado positivo del Kit del CNDR se realizó tomografía axial computarizada. En 6 casos se confirmó la presencia del parásito en fases activas e inactivas. (imagen en anexo)

6.3 Factores asociados a cisticercosis humana

Los factores asociados a cisticercosis en el presente estudio para obtener un resultado positivo en la población humana se consideraron en 3 contornos:

1. Familiares con trastornos neurológicos; 2. Movilización de la comunidad; y 3. Crianza de cerdos y cisticercosis porcina.

De las 215 personas que tenían familiares con trastornos neurológicos 14 presentaron seropositividad a cisticercosis (6.5%). Sesenta y ocho de las 749 personas se movilaron afuera de la comunidad; de ellos el 7.4% presentó anticuerpos anticisticercosis. La seropositividad se observó en 10.8% de personas que estaban criando cerdos en casa comparado al 7.6% que no criaba cerdos. El resultado positivo en cerdos de la casa relacionado al resultado positivo de los humanos se presentó en 5 personas (16.7%), mientras los cerdos seronegativos en casa con personas seropositivos se demostró en el 8.2%. No hubo ningún caso de cisticercosis porcina en casa en la población humana con seropositividad; los 10 casos reportados de cisticercosis porcina se encontraron en casas con personas sin anticuerpos anticisticercosis. (Tabla 4) Cinco cerdos fueron botados al medio ambiente y los otros 5 fueron quemados.

En la tabla 4 se muestra la razón de prevalencia con su intervalo de confianza de 95%. Tener un familiar con trastorno neurológico se presentó como factor de protección (RP=0.7, IC₉₅ [0.4 – 1.3]), igual como la movilización de la comunidad (RP=0.9, IC₉₅ [0.4 – 2.2]). Como factor de riesgo se presentaron la crianza de cerdos en casa (RP=1.4, IC₉₅ [0.7 – 2.7]) y la seropositividad de los cerdos en casa (RP=2.0, IC₉₅ [0.6 – 6.5]). No se presentaron casos de cisticercosis porcina en la población humana con anticuerpos anticisticercos. Todos los factores no fueron significativos. (Tabla 5)

6.4 Datos generales de los cerdos

Se tomaron 397 muestras de sangre que constituyó la población completa de los cerdos mayores de 3 meses en el municipio; de las cuales fueron procesadas 385 porque 12 muestras fueron hemolizadas. La edad promedio en meses de la población porcina fue 9.6 ± 7.8 meses y la razón de masculinidad fue 12:10. La forma del mantenimiento de los cerdos reveló que la mayoría andaban libres y en el patio en un 54.9% y 11.6%, respectivamente, mientras solo 32.8% estaban vigilados (22.2% amarrado y 10.6% en chiqueros). (Tabla 6)

El objetivo principal sobre la crianza de sus cerdos fue la venta (56.4%) seguido por el consumo propio (15.6%), así como la combinación de venta y consumo propio (10.1%). El engorde (9.1%) y la reproducción (7.8%) son actividades relacionadas a la comercialización y al consumo propio. (Tabla 7)

Al relacionar el objetivo de la crianza con la forma del mantenimiento se reveló que la mayor parte de los cerdos que estaban libre estaban destinados a la venta (54.6%) igual a los que estaban libres en el patio (89.1%). Más de la mitad de los cerdos para el consumo propio estaban sueltos (54.8%), igual la combinación de venta y consumo (80.0%). El 52.8% de los cerdos de engorde estaban vigilados así como el 54.8% de los cerdos de reproducción. (Tabla 8)

Treinta y seis propietarios de cerdos reportaron que habían tenido 52 cerdos con cisticercosis (12.2%). Al relacionar el objetivo de la crianza con los antecedentes de cisticercosis porcina se demostró que la mayoría indicó directamente que sus cerdos son para la venta (63.5%). (Tabla 9)

Los 52 cerdos con cisticercosis fueron manejados en la siguiente manera: 21 cerdos fueron botados, 11 quemados, 5 fueron enterrados, 4 vendidos, 3 se lo comieron, 3 fueron reportados al MINSA, 1 se lo regaló a otra persona y 4 sin datos.

El 67.4% de los propietarios no desparasitaron a sus cerdos en general. 49.1% de los cerdos pastorearon en el medio ambiente y solamente 1 propietario indicó que lleva a sus cerdos a un matadero, el resto destaca en casa.

6.5 Prevalencia cisticercosis porcina

En la población porcina mayor de 3 meses se determinó que 24.9% IC₉₅ [20.5 – 29.4] reaccionó positivo al Kit de ELISA para determinar anticuerpos anticisticercosis estandarizado en el CNDR (Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia). La distribución de los anticuerpos anticisticercosis estratificada por sexo y edad presentó una prevalencia de 25.5% de los machos con mayor prevalencia (55.6%) entre 13 a 18 meses de edad. Las hembras presentaron una seroprevalencia de 21.6% con la máxima prevalencia de 37.7% en el grupo de 36 a 48 meses de edad. (Tabla 10) La prevalencia de cisticercosis porcina es tres veces mayor que la prevalencia humana (24.9% versus 8.0%).

No hubo diferencia estadísticamente significativa en el análisis de las prevalencias de la población porcina entre los machos (25.1%, IC₉₅ [18.8 – 31.4]) y las hembras (21.6%, IC₉₅ [15.2 – 28.1]).

La seroprevalencia de los cerdos infestados relacionada a la población humana estudiada que estaba criando cerdos fue 33.0% (IC₉₅ [22.7 – 43.2]). No hubo una diferencia significativa a la prevalencia general de cisticercosis porcina en el municipio.

6.6 Factores asociados a cisticercosis porcina

Realizando la regresión logística se determinó que el factor “Edad del cerdo mayor que un año” tuvo 1.8 veces más riesgo de obtener un resultado positivo de cisticercosis porcina en comparación con los cerdos menores de un año (OR ajustado 1.8, IC₉₅ [1.0 – 3.3]). (Tabla 11)

7. Discusión

7.1 Cisticercosis humana

En el estudio en el municipio de San Nicolás, Estelí, se determinó que 8.0% (IC₉₅ [6.0 – 10.0]) de las personas muestreadas eran positivas a cisticercosis. En estudios que se realizaron en el occidente del país se encontraron prevalencias de 4.6% en el municipio de León (1996)³³, 5% en una comunidad urbana del municipio de León (1998)³⁴ y 28.9% en una comunidad rural del municipio de León (1999)^{35,36}, aplicando la prueba de ELISA en todas investigaciones. En Peru Garcia et al., (1999) encontró que en las poblaciones rurales selváticas se registraron niveles de enfermedad que variaron entre 7% y 8%, mientras que en la población rural del área de los andinos se hallaron prevalencias más altas de 13% al 24%. En otros trabajos realizados en la costa norte de Peru se observaron niveles que varían de 16% a 31.4%.⁵

Con respecto a la distribución de la seropositividad según el sexo, los resultados encontrados en diversos estudios variaron. En una comunidad rural del municipio León, Nicaragua, el 15.2% de los hombres y 15.1% de las mujeres reaccionaron positivamente³⁶, en una comunidad urbana del mismo municipio resultaron positivos 4.6% de los hombres y 3.6% de las mujeres³⁴. Díaz et al encontró en una comunidad en Perú seropositividad en el 3.2% de los hombres y 4.8% de las mujeres (1992)¹¹. García-Noval et al. determinó una mayor prevalencia de la seropositividad a cisticercosis en el grupo de las mujeres (15.2%) comparado a los hombres (11.0%) (Guatemala, 1996)²⁰.

De acuerdo a los resultados encontrados al evaluar la crianza de cerdo como un factor predisponente para adquirir cisticercosis, se puede inferir que este factor aumenta la presentación de la zoonosis. No se pudo determinar la significancia probablemente debido al poco hábito de criar cerdos en la población estudiada (12.1%). García et al (1995) determinó que la crianza de cerdos es un factor asociado a la seropositividad de cisticercosis humana (OR ajustado= 1.69 IC₉₅ [1.10 – 2.58]), igual que los antecedentes de teniasis se presentaron como factor asociado (OR ajustado= 1.72 IC₉₅ [1.03 – 2.87]).⁸⁶

En el presente estudio no se encontraron huevos de *Taenia* spp. Sin embargo, la posibilidad de que el parásito adulto se encuentre en la población no debe descartarse ya que se detectaron anticuerpos contra *Cysticercus cellulosae* (forma tisular de *T. solium*), lo que indica que el ciclo biológico del parásito se mantiene en la localidad. De acuerdo con las estadísticas, la frecuencia de teniosis en México generalmente es baja, la búsqueda y aislamiento del cestodo adulto son difíciles⁸⁷ y el diagnóstico coprológico en estudios dirigidos en áreas endémicas presenta variaciones que van de 0 a 3%.^{19,28}

La selección de las personas que participaron en San Nicolás fue por conveniencia para aumentar la captura de casos relacionados a NCC, con el propósito de garantizar un diagnóstico definitivo y un tratamiento oportuno por razones éticas y sociales, incluyendo pacientes con problemas neurológicos. Las personas participaron voluntariamente y no fueron escogidos por registros del centro de salud. Probablemente no participaron todas las personas con problemas neurológicos y antecedentes de teniasis debido a la estigmatización social y a la discriminación que rodean a esa enfermedad. Hay que discutir la posibilidad que la reacción serológica positiva a los anticuerpos anticisticercos sea una consecuencia de la presencia del cestodo adulto y no del metacestodo (18.3% seropositivos fueron asintomáticos); García et al. reportó una persona infectada con el parásito adulto y positiva a EITB y que no estaba infestada con el metacestodo.⁵ Este hecho, sin embargo, está en contraposición con lo señalado por Tsang y colaboradores, quienes señalan que no existe reacción cruzada entre el metacestodo y el adulto de *T. solium*.⁷²

En el presente estudio se determinaron 6 de 8 pacientes (con una prevalencia mayor) sometidas al diagnóstico de neurocisticercosis a través de la tomografía axial computarizada (TAC) positivos a la neurocisticercosis. Por falta de recursos económicos no fue posible de aplicar el examen del TAC a todas las personas con seropositividad. Esto fue el principal limitante para determinar la prevalencia de neurocisticercosis.

7.2 Cisticercosis porcinas

El presente estudio fue la primera investigación realizada y reportada que determinó la seroprevalencia de cisticercosis porcina y factores asociados en un municipio rural de Nicaragua. Los registros oficiales en Nicaragua sobre la situación de cisticercosis porcina son incompletos. La seroprevalencia encontrada (24.9%) declaró la zona endémica. En tres estudios monográficos se encontraron prevalencias bajas debido al lugar de investigación. Molina (1993)⁴³ encontró en el rastro de León una prevalencia de 5.3%, asimismo Leclair (1995)⁴⁴ en el matadero industrial de cerdos en Los Brasiles 2.8% en cerdos del traspatio y 0% en cerdos de granja. Los cerdos llevados a lugares oficiales de matanza han pasado por un examen antemortem palpando la lengua para detectar los cisticercos. Además los compradores de cerdos tratan de evitar de conseguir cerdos sospechosos por el decomiso de la carne en caso de una infestación y la pérdida económica. Vanegas (1999)³⁴ encontró en una comunidad urbana del municipio de León una prevalencia de cisticercosis porcina de 5%. García et al. (1999)⁵ señaló que la cisticercosis porcina en los caseríos endémicos peruanos fue en el rango del 20 al 42%, y hasta en el 75% en áreas hiperendémicas. La característica más evidente de una prevalencia alta era el acceso irrestricto de los cerdos a los sitios de deposición de excretas humanas.

Como factor de riesgo con significancia se presentó la edad del cerdo (mayor que 12 meses OR=1.8 [1.0 – 3.3]). Taico et al. (2003)⁸⁸ obtuvo resultados por grupo de edad que demostraron que el grupo >12 meses es estadísticamente diferente ($p < 0.05$) al de los otros grupos.

La forma de mantenimiento de los cerdos según Sarti y Diaz era un factor de riesgo para adquirir la cisticercosis. Estudiaron el acceso a heces humanas¹⁹, la presencia de letrinas^{11,19} y la disposición de excretas humanas en forma indiscriminada alrededor de las casas¹⁹. Se constató que las heces estaban mayormente dispuestas alrededor de las casas, se observó que casi todos los cerdos tenían acceso a heces humanas y que las casas se encuentran muy cerca unas de otras, lo que podría explicar el alto porcentaje de cerdos positivos. En este estudio, se determinó que la mayoría de los cerdos andaban libres y en el patio en un 54.9% y 11.6%, respectivamente, lo que indicó el peligro de tener acceso a las heces humanas.

González et al. (1990) describió que en un área endémica del Perú (Huancayo) se estimó que el 48% de la comercialización de los cerdos es de manera informal y que el 23% del total de la carne que se consume proviene de animales infectados.⁷¹ En el municipio San Nicolás aun el porcentaje del proceso de matanza y la comercialización de los cerdos sin control es más alto (99.7%), por lo que no hay un lugar oficial donde se destazan los cerdos. Existen 3 casas conocidas que destazaron cerdos, pero no hay vigilancia de parte de un higienista y menos una certificación de la inocuidad de la carne de los cerdos sacrificados. Según la información de una persona que destazó habían salido varios cerdos con cisticercosis, pero no existe ningún registro oficial. Se desconocía el destino de la carne infestada, pero según la opinión de los brigadistas de diferentes comunidades se sabía que se consumió carne infestada con cisticercos en el municipio. En los casos que no llevan los cerdos a un puesto de matanza, las personas destazaron en casa sin control ninguno. Probablemente hay un alto porcentaje de carne infestada consumida en este municipio.

8. Conclusiones

1. La seroprevalencia de cisticercosis de 8.0% en la población humana es considerable para decretar la zona endémica. Casi una de cinco personas seropositivas no presentaron ninguna sintomatología clínica. Hay que considerar que el hallazgo de anticuerpos en una persona asintomática no establece el diagnóstico definitivo de cisticercosis y que se pudiera tratar de anticuerpos circulantes de una enfermedad resuelta. Es por ello que la serología positiva para cisticercosis en poblaciones abiertas solamente documenta la experiencia de un contacto entre el ser humano y los antígenos del metacéstode de *T. solium*.
2. A pesar de la falta de asociación estadística entre la seropositividad y los factores predisponentes los resultados obtenidos demostraron que en caso de la crianza de cerdos hubo mayor seropositividad en los humanos comparado a los que no crían cerdos. Igual la situación de tener un cerdo seropositivo en casa representó 2 veces más seropositivos de cisticercosis humana que tener un cerdo seronegativo.
3. Los niveles de IgG anticisticercosis encontrados y la existencia de factores asociados indican la presencia de cisticercosis en el municipio de San Nicolás, a pesar de que no se observaron huevos del parásito y el hecho de criar cerdos en forma libre y sin ningún control sanitario en la población predispone aún más a la contaminación, tanto del hospedero intermediario como el definitivo, manteniendo de forma activa el ciclo vital de *Taenia solium*.
4. La seroprevalencia total de cisticercosis porcina encontrada en el municipio de San Nicolás fue de 24.9%. La prevalencia de los cerdos seropositivos en la población humana estudiada que criaba cerdos fue de 33%. Las estadísticas confiables de cisticercosis porcina, sólo pueden ser obtenidas a nivel de las casas de los criadores.
5. La edad del cerdo fue el único factor de riesgo significativo.

6. Debido a que las comunidades se encuentran en una zona endémica y a las características del ciclo de vida, se puede inferir que la transmisión de *T. solium* está ocurriendo en las poblaciones humana y porcina.

9. Recomendaciones

1. Implementar una vigilancia epidemiológica integral a nivel nacional para establecer una base de datos sobre teniosis/cisticercosis.
2. Realizar estudios analíticos para determinar factores de riesgo que son potenciales y contar con una herramienta que permita evaluar el efecto de diferentes estrategias de control a nivel de campo.
3. Mejorar y homogenizar los métodos del diagnóstico implementando EITB para determinar la seroprevalencia de cisticercosis y métodos serológicos con monoclonales para determinar teniasis. Relacionar resultados serológicos de los cerdos con los hallazgos de la inspección de la carne.
4. Mejorar la inspección de carnes en los puestos de matanza locales, supervisar a los criaderos de cerdos y educar a la población acerca de la enfermedad. Debido a que la inspección de carnes detecta menos del 50% de canales infectados y en su mayoría las canales inspeccionadas provienen de lugares con menos probabilidades de infección para la vigilancia epidemiológica es indispensable de realizar un diagnóstico serológico antemortem de la cisticercosis porcina.
5. Para un programa de prevención y control se prevé que el uso estratégico de antihelmínticos contra el parásito adulto de las personas y las larvas de los cerdos, junto con la educación sanitaria y la regulación del sacrificio de cerdos bastarán para interrumpir la transmisión.

10. Agradecimientos

A:

- Alma Mater, UNAN-León, que me dio el pleno apoyo de realizar mi postgrado y terminarlo con excelencia.
- Dr. Edmundo Torres y al Dr. Adolfo Fonseca que me abrieron el espacio para ingresar a la maestría.
- Dr. Rodolfo Peña, Director del CIDS, y Dr. Andrés Herrera, Responsable de la Maestría con Mención en Epidemiología, quienes aceptaron a una colega del sector de Medicina Veterinaria como nueva participante en el área de la epidemiología en su Centro de Investigación.
- Todos y todas mis instructores por la buena enseñanza que nos brindaron.
- Mis compañeras y compañeros del estudio por el apoyo y la alegría de realizar el trabajo, particularmente a Wilton Pérez excelente amigo filosófico.
- En especial agradezco a mi tutor, Dr. Francisco Tercero, por la estricta revisión de mi trabajo final y su exigencia que me llevó a realizar una tesis científica de calidad.
- Mis colegas de Medicina Veterinaria por su entendimiento y su apoyo en realizar mis obligaciones en la docencia.
- Equipo que realizó la parte práctica del estudio: profesionales del MINSA, MAG-FOR, UNAN (Ciencias Medicas y Medicina Veterinaria) y la población de San Nicolás, bajo la coordinación de Dr. Alberto Montoya, Dra. Gloria Pérez, Dr. Gonzalo Guerrero y Dra. Aleyda Téllez.
- Nicolás Paiz (CNDR, MINSA Central), Raymundo Velásquez y Brenda Mora (UNAN-León) por su incondicional apoyo en el diagnóstico de laboratorio.
- Mi gente de casa quienes aguantaron mis nervios durante la fase final de mi tesis.

11. Referencias

1. OPS. Desarrollo y fortalecimiento de los sistemas locales de la Salud. In: HBS Silo 23:63. E.E.U.U.; 1993. www.ops.org
2. OMS. Plan Mundial de Lucha contra las Enfermedades Tropicales Desatendidas. 2008-2015. www.who.int
3. Ramírez-Bermúdez J, Corona T. Manifestaciones neuropsiquiátricas de la cisticercosis cerebral. Arch Neurocienc 2005; 10(2):92-94.
4. Schantz P. From Basic to Clinical Science. Taenia solium Cysticercosis: an Overview of Global Distribution and Transmission. Chapter in Taenia solium Cysticercosis. CABI Publishing; 2002.
5. García H., Gilman R, González A., Verástegui M.;. Epidemiology of Taenia solium infection in Peru. In: Taenia solium Taeniasis / Cysticercosis. Ed. Universo Lima: García, H.H.; S.M. Martínez (eds). 1999. p. 346.
6. Schantz P. Taenia solium cysticercosis/taeniosis is a potentially eradicable disease: developing a strategy for action and obstacles to overcome. In: Universo. E, editor. Taeniasis/ Cisticercosis by Taenia solium. Section III. 2.a edicion ed. Lima-Perú. H.H. García, S.M. Martínez; 1999.
7. Allan J. V-TM, Garcia-Noval J., Torres-Alvarez R., Yurrita P., Fletes C., de Mata F., Soto de Alfaro H. y Craig P. Epidemiology of intestinal taeniasis in tour rural Guatemalan communities. Annals of Tropical Medicine and Parasitology 1996;90(no. 2):157-163.
8. García H.H., Gilman R, Martínez. Cysticercosis as a mayor cause of epilepsy in Peru. Lancet 1993(341):197-200.
9. Scuitto E. Taenia solium disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. Editions scientifiques et medicales Elsevier SAS, Microbes and Infection 2000:1875-1890.
10. OMS. Control de la neurocisticercosis. In: 55ª Asamblea Mundial De La Salud A55/23 Punto 13.18 del orden del día provisional 5 de abril; 2002: Organización Mundial De La Salud; 2002. www.who.int

11. Diaz F. Garcia HH, Gilman R., Gonzales M. Epidemiology of Taeniasis and Cysticercosis in a Peruvian Village. *American Journal of Epidemiology* 1992; 135(No. 8):875-882.
12. Craig P.S. Detection, screening and community epidemiology of taeniid cestodes zoonoses; cystic echinococcosis, alveolar echinococcosis and neurocysticercosis. *Advances in Parasitology* 1996;38:169-250.
13. Pawlowski Z. Perspectives on the control of *Taenia solium*. *Parasitology today* 1990; 6:371-373.
14. Schantz P. Neurocysticercosis in an Orthodox Jewish community in New York City. *New England Journal of Medicine* 1992; 327:692-695.
15. Moore A. Seroprevalence of cysticercosis in an orthodox Jewish community. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1995; 53(5):439 - 442.
16. Giri I. Cysticercosis in Surabaya, Indonesia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1978;9(2):232-236.
17. Kaminsky R. Taeniasis-cysticercosis in Honduras. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1991; 85:531-534.
18. Allan J. Dipstick Dot ELISA for detection of *Taenia coproantigens* in humans. *Parasitology* 1993; 107:79-83.
19. Sartí E et al. Prevalence and risk factors for *Taenia solium*. Taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1992;46:677-685.
20. Garcia-Noval J. Epidemiology of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in two rural Guatemala communities. *Am J Trop Med Hyg.* 1996; 55(5):282-289.
21. Sanchez A. A population-based, case-control study of *Taenia solium* teniasis and cysticercosis. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 1998; 93(3):247-258.
22. Escalante L. Prevalence of anti-*Taenia solium* antibodies in sera from outpatients in an Andean region of Ecuador. *Mem. Inst-Oswaldo-Cruz* 1995; 90:715-719.
23. Lonardoní M. Frequency of anti-*Cysticercus cellulosae* antibodies in individuals from five counties in the southern region of Brazil. *Rev. Saúde Pública* 1996; 30(3):273-279.

24. Agapejev S. Epidemiology of Neurocysticercosis in Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1996; 38(3):207-216.
25. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de Salud. 1994. Epidemiología y control de la teniasis/cisticercosis en América Latina. Versión 3.0. REF:PNSP/91- 28.
26. Lombardo L. La cisticercosis cerebral en México. In: *Memorias del Simposio de la Academia Nacional de Medicina*; 1982: *Gac. Med. Mex.*; 1982. p. 1-16.
27. Gobbi H. Ocorrência de cisticercose (*Cysticercus cellulosae*) em pacientes necropsiados em Uberaba, MG. *Rev Patol Trop* 1980; 9:51-59.
28. Diaz-Camacho. Serology as an indicator of *Taenia solium* tapeworm infections in a rural community in Mexico. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1990; 84:563-566.
29. Meer v. d. P. Diagnostic Image (174). A Nicaraguan man with epileptic seizure. Neurocysticercosis. *Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde* 2004;31:221.
30. Ruiz JL. Evaluación del Conocimiento sobre Teniasis /Cisticercosis y uso de la Educación Popular como Medida Preventiva en la zona urbana de León. [Tesis para optar al Título de Médico Veterinario]. UNAN-León; 2003.
31. Normas jurídicas de Nicaragua. In: *Decretos ejecutivos: Reglamento sobre destace de cerdos*; 1936.
32. CENAGRO. III Censo Nacional Agropecuario. Nicaragua: INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos), MAG-FOR (Ministerio Agropecuario y Forestal), FAO (Food and Agriculture Organization) y UE (Unión Europea); 2002.
33. Herdocia M, Sánchez S. Seropositividad al ELISA para cisticercosis en la población epiléptica del municipio de León. [Tesis Maestría en Ciencias Biomédicas con mención en Morfología]. UNAN-León; 1998.
34. Vanega G. Perfil epidemiológico de la teniasis y cisticercosis humana y porcina en León. [Tesis Maestría en Ciencias Biomédicas con mención en Morfología]. UNAN-León; 1998.
35. Ramírez M. Prevalencia de Teniasis/Cisticercosis y otras Parasitosis intestinales comunes en la comunidad rural El Jicarito, Telica. [Tesis para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía]. UNAN-León; 2002.

36. Avellán X. Estudio Epidemiológico de Teniasis Cisticercosis en una comunidad rural del departamento de León. [Tesis Maestría en Bioquímica Básica Clínica]. UNAN-León; 2003.
37. Bermúdez D. Neurocisticercosis. [Tesis para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía]. UNAN-León; 1963.
38. Castillo G. Guevara U. Estudio de la cisticercosis en el HEODRA. Revisión de casos en un periodo de 10 años 1975-1985 [Tesis para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía]. UNAN-León; 1985.
39. Altamirano E. Neurocisticercosis por Tomografía Axial Computarizada y algunos aspectos clínicos en el Instituto de Diagnóstico por imagen "Dr. Enrique Jiménez M." León: UNAN; 1992.
40. Valle A. Casuística de cisticercosis human en el HEODRA. [Tesis para optar al Título de Especialista en Patología]. UNAN-León; 1995.
41. Álvarez S, Medina A, Morales D. Estudio Clínico Epidemiológico de Neurocisticercosis en Pacientes Diagnosticados en el H.E.O.D.R.A. en el Periodo de Abril-Diciembre 2001. [Tesis para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía]. UNAN-León; 2002.
42. Bucardo F. The seroprevalence of *Taenia solium* cysticercosis among epileptic patients in León, Nicaragua, as evaluated by ELISA and western blotting. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 2004; 99(1):45-45.
43. Molina MD, Molina LA. Prevalencia de parásitos de importancia médica en carne de consumo human en Telica y condiciones higiénico-sanitarias del rastro municipal de León. [Tesis para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía]. UNAN-León; 1993.
44. Leclair R, Orozco S. Prevalencia de Cisticercosis Porcina en Cerdos de Abasto Faenados en el Matadero Industrial "Alfonso González Pasos" los Brasiles Managua, Nicaragua. [Monografía]. Managua: U.C.A.; 1995.
45. Bustamante F. Conocimientos, Creencias, Actitudes y Prácticas sobre la Neurocisticercosis en el Área Urbana de Estelí. [Tesis para optar al Título de Master en Métodos de Investigación Social Cualitativa]. UPOLI; 2004.
46. Evans, C.; García, H.H. and Gilman, R. Cysticercosis. In *Hunter's Tropical medicine and emerging infectious diseases*. Eighth edition, Ed W.B. Sandeus company, Phyladelphia. 2000

47. Mehlhorn H., Piekarski G. Parásitos del hombre y de los animales domésticos. En Fundamentos de Parasitología. pp177 - 209 Ed. Acribia Zaragoza, España 1993.
48. Shulman Y.S. Biology and taxonomy of *Taenia saginata* and *Taenia solium*. En: Lysenko, A., ed. Zoonoses control. Vol. 2. Moscow: Centre of International Projects OKNT; 1982.
49. Cruz I. Epidemiología de la neurocisticercosis en Ecuador. En Taeniasis/Cisticercosis por *T. solium* Sección II editado por HH. García y S.M Martínez Editorial Universo Lima, Peru 1996
50. Gilman R.H., Dunleavy M., Evans C.A., Garcia H., Gonzalez A.E., Verastegui M. and the Cysticercosis Working Group in Peru. Methods for the control of taeniasis – cysticercosis. Ed. Universo. Taeniasis/Cisticercosis por *T. solium* Lima pp 327 – 340. 1996.
51. Flisser A., Madrazo I., Delgado H. Parasitosis y ciclo de vida. En: Cisticercosis humana. Ed. Manual Moderno, México D.F., 1997 pp 5 -19.
52. Sousa, A.Q., Queiroz, W.G., Pearson R.D.. Neurocysticercosis in Ceara State, northeastern Brazil: a review of 119 cases. Am J Trop Med Hyg 58:759–762, 1998.
53. del Brutto, O.H. Neurocisticercosis en niños: análisis clínico, radiológico y de factores pronósticos en 54 pacientes. Rev Neurol 25:1681–1684, 1997.
54. Ruiz-Garcia, M., Gonzalez-Astiazaran A., Rueda-Franco F. Neurocysticercosis in children. Clinical experience in 122 patients. Childs Nerv Syst 13:608–612, 1997.
55. Rodriguez-Canul, R., Fraser A., Allan J.C., Dominguez-Alpizar J.L., Argaez-Rodriguez F., Craig P.S. Epidemiological study of *Taenia solium* taeniasis /cysticercosis in a rural village in Yucatan State, Mexico. Ann Trop Med Parasitol 93:57–67, 1999.
56. Chimelli, L., Lovalho A.F., Takayanagui O.M. Neurocisticercose. Contribuição da necropsopia na consolidação da notificação compulsória em Ribeirão Preto-SP. Arq Neuropsiquiatr 56:577–584, 1998.
57. Robles, C., Vargas-Tentori N., Sedano A.M.. Quimioterapia de la cisticercosis. Resultados de 10 años o más después del seguimiento. Gac Med Mexico 133:127–139, 1997.

58. White, A.C., Jr., P. Robinson, R. Kuhn. *Taenia solium* cysticercosis: host-parasite interactions and the immune response. *Chem Immunol* 66:209–230, 1997.
59. Fan, P.C., Ma Y.X., Kuo C.H., Chung W.C. Survival of *Taenia solium* cysticerci in carcasses of pigs kept at 4 C. *J Parasitol* 84:174–175, 1998.
60. Garcia-Garcia, M.L., Torres M., Correa D. et al. Prevalence and risk of cysticercosis and taeniasis in an urban population of soldiers and their relatives. *Am J Trop Med Hyg* 61:386–389, 1999.
61. Garcia, H.H., R. Araoz, R.H. Gilman et al. Increased prevalence of cysticercosis and taeniasis among professional fried pork vendors and the general population of a village in the Peruvian highlands. Cysticercosis Working Group in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 59:902–905, 1998.
62. Sanchez, A.L., Medina M.T., Ljungstrom I. Prevalence of taeniasis and cysticercosis in a population of urban residence in Honduras. *Acta Trop* 69:141–149, 1998.
63. Gupta, R.L., Agrawal V., Kumar S. Oral expulsion of *Taenia saginata*. *Indian J Gastroenterol* 16:70–71, 1997.
64. Montenegro, T.C., E.A. Miranda, R. Gilman. Production of monoclonal antibodies for the identification of the eggs of *Taenia solium*. *Ann Trop Med Parasitol* 90:145–155, 1996.
65. Allan, J.C., Velasquez-Tohom M., Torres-Alvarez R., Yurrita P., Garcia-Noval J. Field trial of the coproantigen-based diagnosis of *Taenia solium* taeniasis by enzyme-linked immunosorbent assay. *Amer J Trop Med Hyg* 54:352–356, 1996.
66. Carpio, A., Escobar A., Hauser W.A. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 39:1025–1040, 1998.
67. Cruz, M.E., Schantz P.M., Cruz I. et al. Epilepsy and neurocysticercosis in an Andean community. *Internat J Epidemiol* 28:799–803, 1999.
68. del Brutto, O.H., Wadia N.H., Dumas M., Cruz M., Tsang V.C., Schantz P.M. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 142:6, 1996.
69. Ferreira, A.P., Vaz A.J., Nakamura P.M., Sasaki A.T., Ferreira A.W., Livramento J.A. Hemagglutination test for the diagnosis of human

- neurocysticercosis: development of a stable reagent using homologous and heterologous antigens. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 39:29–33, 1997.
70. Hubert, K., Andriantsimahavandy A., Michault A., Frosch M., Muhlschlegel F.A. Serological diagnosis of human cysticercosis by use of recombinant antigens from *Taenia solium* cysticerci. *Clin Diagn Lab Immunol* 6:479–482, 1999.
71. González, A.E., Cama V., Gilman R. et al. 1990. Prevalence and comparison of serologic assay, necropsy and tongue examination for the diagnosis of porcine cysticercosis in Perú. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 43: 194-199.
72. Tsang V.C., Brand J.A., Boyer A.E. An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigen for diagnosing human cysticercosis (*T. solium*). *J. Infect. Dis.* 59, 50 – 59. 1998.
73. Tsang, V. y García, H.H.. Immunoblot diagnostic test (EITB) for *Taenia solium* cysticercosis and its contribution to the definition of this under-recognized but serious public health problem. In *Taeniasis/ Cisticercosis by Taenia solium*. Section III. 2da edition. Edited by H.H. García/S.M. Martínez. Editorial Universo. Lima. Perú. 1999
74. González, A.E. 1993. Evaluación del diagnóstico de la cisticercosis porcina por los métodos de Electroinmunotransferencia (EITB), ELISA y examen de lengua. Tesis postgrado. Escuela de Postgrado. Univ. Nac. Mayor San Marcos. Lima. 64 pp. 1993
75. Escalante , E. Western Blot with *Taenia solium* vesicular fluid antigens for the diagnosis of cysticercosis. In *Taeniasis/Cisticercosis by Taenia solium*. Section I. 2da edition. Edited by H.H. García/S.M. Martínez. Editorial Universo. Lima. Perú. 1999
76. Sciutto E.; Hernández, M.; García, G.; Aluja, A.; Villalobos. A.; Rodarte. L.; Parkhouse, M.; Harrison, L. Diagnosis of porcine cysticercosis: a comparative study of serological tests for detection of circulating antibody and viable parasites. *Veterinary parasitology*. 14:185-194. 1998
77. Fan, P.C. Annual economic loss caused by *Taenia saginata asiatica* taeniasis in three endemic areas of east Asia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28(Suppl 1):217–221, 1997.

78. Barriga, O.O. Veterinary parasitology for practitioners. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.
79. Barbier, D., D. Perrine, C. Duhamel, R. Doublet, P. Georges. Parasitic hazard with sewage sludge applied to land. *Appl Environ Microbiol* 56:1420–1422, 1990.
80. Lightowlers, M.W. Vaccination against cestode parasites. *Int J Parasitol* 26:819–824, 1996.
81. Evans, C.A., A.E. Gonzalez, R.H. Gilman et al. Immunotherapy for porcine cysticercosis: implications for prevention of human disease. Cysticercosis Working Group in Peru. *Amer J Trop Med Hyg* 56:33–37, 1997.
82. González, A.E.; Gilman R.H.; García H.H.; Mac Donald J.; Kacena K.; Tsang V.C.W.; Pilcher J.; Suárez F.; Gavidia C.; Miranda E.; The Cysticercosis Working Group in Peru. Use of sentinel pigs to monitor environmental *Taenia solium* contamination. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 51: 847- 850. 1994
83. Verastegui M.; González A.E.; Gilman R.; Gavidia C.; Falcón N.; Bernal T.; García H.H. and the Cysticercosis working group in Perú. Experimental infection model for *Taenia solium* cysticercosis in swine. *Veterinary parasitology.* 94: 33 – 44. 2000
84. Lightowlers M.W.. Eradication of *Taenia solium* cysticercosis: a role for vaccination of pigs. *International journal for parasitology.* 29:811 – 817. 1999
85. Gonzalez A.E.; Gavidia C.; Falcón N.; Bernal T.; Verástegui M.; García H.H.; Gilman R.; Tsang V. and the Cysticercosis working group in Perú. Protection of pigs with cysticercosis from further infections after treatment with oxfendazole. *The American journal of tropical medicine and hygiene.* 65: 15 – 18. 2001
86. Garcia H.H., Gilman R.H., Tovar M.A., Flores E., Jo R., Tsang V., Diaz F., Torres P., Miranda E. and the Cysticercosis working group in Peru. Factors associated with *Taenia solium* cysticercosis: Analysis of nine hundred forty-six peruvian neurologic patients. *The American journal of tropical medicine and hygiene.* 52: 145 – 148. 1995
87. Flisser A, Malagón F. Cisticercosis humana y porcina. México, D.F.: Limusa, Noriega, 233-241. 1989

88. Taico F.U., López T.U., González A. Z., García H.H. y Gilman R. Epidemiología de la cisticercosis porcina en tres caseríos de la provincia de Zarumilla, Tumbes. Rev Inv Vet Perú; 14 (2): 166-173, 2003

Anexos

Anexo 1 Formularios de recolección de la información

**ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO SOBRE TENIASIS / CISTICERCOSIS
EN EL MUNICIPIO SAN NICOLÁS DE CANTARRANA**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN-León
Facultad de Ciencias Médicas**

Fecha: _____ Código: H (humano) Encuestador/a: _____

Datos Generales:

Nombre/Apellido: _____
Sexo: _____
Edad: _____
Comunidad: _____
Comarca: _____
Municipio: _____
Tiempo de vivir en la comunidad: _____
Ha estado en los últimos 3 meses afuera de la comunidad SI NO
Donde _____

Información clínica:

Epilepsia: SI NO
Turbidez de la visión: SI NO
Migraña: SI NO
Otros trastornos neurológicos: _____
Familiares con trastornos neurológicos: SI NO
Que tipo: _____
Otra información clínica: _____

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN-León
Facultad de Medicina Veterinaria

Nombre/apellido del dueño _____
 Fecha _____
 Comunidad _____
 Comarca _____
 Municipio _____
 Departamento _____

<u>DATOS DEL CERDO.</u>	Código: __P (porcino)_____
Cría actualmente	SI NO
Cría anteriormente	SI NO
Raza _____	
Sexo _____	
Edad _____	
Objetivo de la crianza	_____
Tipo de negocio	_____
Origen del cerdo	_____
Tipo de sacrificio	_____
Forma de mantenimiento	_____
Tipo de alimentación	_____
Pastorea	SI NO
Desparasita	SI NO
Cuando fue la última vez	_____
Que desparasitarte utilizó	_____
Ha tenido cerdos con semilla anteriormente	SI NO
Que hizo con el	_____

USO DEL CODIGO

Para tener un mejor control de los datos en combinación con las muestras tomadas hay que aplicar un código conciso y claro.

En cada tubo y en cada ficha de una persona examinada correspondiente con su cerdo tiene que salir el mismo código.

La manera de aplicar el código es lo siguiente:

1. para distinguir la muestra del ser humano del porcino se aplica:

H para ser humano
P para porcino

2. para distinguir las muestras tomadas por los diferentes grupos se aplica la cifra romana del grupo:

I para el grupo I
II para el grupo II
III para el grupo III
IV para el grupo IV
V para el grupo V
VI para el grupo VI
VII para el grupo VII

3. para distinguir las muestras tomado en los diferentes días se aplica:

L para el lunes
M para el martes
Mi para el miércoles

4. para distinguir las muestras tomadas en un grupo y día se aplica con consecutividad la numeración:

01 para la primera muestra
02 para la segunda muestra
03 para la tercera muestra

EJEMPLO:

H III M 23

quiere decir:

Muestra No. 23 tomada en ser humano del grupo III el día martes.

FICHA COORDINACION DE LOS GRUPOS TOMANDO MUESTRAS

Grupo ____ **COORDINADOR/A DEL GRUPO:** _____

PERSONAL TECNICO:

Brigadista: _____

Enfermera, doctor/a muestra de sangre en humanos: _____

Docente UNAN – León, Veterinario MAG – FOR: _____

Estudiante: _____

Alcaldía: _____

Otra persona: _____

COMUNIDADES VISITADAS:

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

5. _____

TOTAL DE MUESTRAS TOMADAS:

En humanos sangre: _____

En humanos heces: _____

En cerdos sangre: _____

SALIDA:

Hora: _____

Vehículo: _____

Otro transporte: _____

LLEGADA:

Hora: _____

Observaciones: _____

FIRMA RESPONSABLE:

Anexo 2 Tablas

Tabla 1 Prevalencia de seropositividad de cisticercosis humana y porcentaje de letrinas por comunidad.

Comunidad de origen	Prevalencia %	IC 95%	Letrinas %
Cuajiniquil	25.0	3.2 – 65.1	20
Ocotillo	16.7	4.7 – 37.4	14
Espinito	15.8	3.4 – 39.6	50
Rodeo Grande	15.1	5.7 – 24.5	90
Jocomico	15.0	3.2 – 37.9	50
La Montañita	13.6	2.9 – 34.9	30
Laguna	13.0	2.8 – 33.6	100
Palo Blanco y Paso Real	12.5	3.5 – 29.0	10
Guigajapa	9.5	1.2 – 30.4	77
Lagunilla y Potrerillo	9.1	1.1 – 29.2	62
Jicaro y Tablas	8.7	1.3 – 16.1	2
San Nicolas	8.1	2.7 – 17.8	100
Santa Clara	8.0	1.0 – 26.0	80
El Barro	7.7	0.2 – 36.0	80
Los Limones	6.7	1.4 – 18.3	50
Los Bordos	5.1	0.6 – 17.3	75
Las Latas	4.3	0.1 – 21.9	100
Limay	4.3	0.5 – 14.8	40
Quebrada de Agua	3.4	0.1 – 17.8	90
Sirena y Tejera	3.3	0.1 – 17.2	100
Hato viejo	0.0	-	100
La Garnacha	0.0	-	100
La Jobilla	0.0	-	40
La Puerta	0.0	-	59
Mojada y Mesitas	0.0	-	100
Moyes	0.0	-	70
Salmeron	0.0	-	100
TOTAL	8.0	6.0 – 10.0	66.3

Tabla 2 Tasa de prevalencia (%) según edad y sexo en la población humana estudiada en el municipio de San Nicolás, Nicaragua.

Grupo de edad	Masculino	IC 95%	Femenino	IC 95%	Total	IC 95%
1-20	4.1	1.1 – 10.1	6.0	1.5 – 9.7	5.2	2.1 – 8.2
21-40	10.1	3.7 – 16.5	9.2	4.9 – 13.5	9.5	6.0 – 13.0
41-60	15.5	5.3 – 25.7	8.5	2.7 – 14.3	11.0	5.9 – 16.1
61-80	5.9	0.1 – 28.7	2.6	0.1 – 13.8	3.6	0.4 – 12.5
total	8.8	5.2 – 12.3	7.6	5.1 – 10.0	8.0	6.0 – 10.0

Tabla 3 Seropositividad de cisticercosis humana relacionada a la sintomatología clínica de trastornos neurológicos en el municipio de San Nicolás, Nicaragua.

Sintomatología clínica	No.	Seropositividad	%	IC 95%
Epilepsia	86	4	6.7	1.3 – 11.5
Turbidez de la vista	349	23	38.3	3.8 – 9.3
Migraña	476	39	65.0	5.6 – 10.8
Dolor de cabeza	75	8	13.3	3.0 – 18.3
Mareo	129	12	20.0	3.9 – 14.7
Otros	105	8	13.3	2.1 – 13.2
Ninguno	173	11	18.3	2.4 – 11.3

Tabla 4 Factores asociados a la presencia de anticuerpos IgG anticisticercosis en la población humana estudiada en el municipio de San Nicolás, Nicaragua.

Factores asociados a cisticercosis humana	Seropositivo % (IC 95%)	Seronegativo % (IC 95%)
Familiares con trastornos neurológicos	6.5 (3.0 – 10.0)	93.5 (89.9 – 97.0)
Movilización de la comunidad	7.3 (2.4 – 16.3)	92.6 (83.7 – 97.6)
Crianza de cerdos en casa	10.7 (3.9 – 17.6)	89.2 (82.4 – 96.1)
No crían cerdos en casa	7.6 (5.5 – 9.7)	92.4 (90.3 – 94.5)
Cerdos seropositivos en casa	16.7 (5.6 – 34.7)	83.3 (65.3 – 94.3)
Cerdos seronegativos en casa	8.2 (2.7 – 18.1)	91.8 (81.9 – 97.3)
Antecedentes de cisticercosis porcina en casa	-	100.0 (69.1 – 100.0)
Sin cisticercosis porcina en casa	12.6 (4.7 – 20.6)	87.3 (79.4 – 95.3)

Tabla 5 Factores asociados a tener un resultado positivo de cisticercosis humana

Factores asociados a cisticercosis	Prevalencia %	Razón de Prevalencia	IC 95%
Familiar con trastornos neurológicos	6.5	0.7	0.4 – 1.3
Movilización de la comunidad	7.4	0.9	0.4 – 2.2
Crianza de cerdos en casa	10.8	1.4	0.7 – 2.7
Seropositividad de cerdos en casa	16.7	2.0	0.6 – 6.5
Antecedentes de cisticercosis porcina	0.0	–	–

Tabla 6 Forma de mantenimiento de los cerdos en las comunidades

Mantenimiento	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
Chiquero	42	10.6	7.4 – 13.7
Amarrado	88	22.2	17.9 – 26.4
Patio	46	11.6	8.3 – 14.9
Suelto	218	54.9	49.9 – 59.9
Sin datos	3	0.8	0.1 – 2.2
Total	397	100	

Tabla 7 Objetivo de crianza de los cerdos en las comunidades

Objetivo de crianza	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
Reproducción	31	7.8	5.0 – 10.6
Engorde	36	9.1	6.1 – 12.0
Venta y consumo propio	40	10.1	7.0 – 13.1
Consumo propio	62	15.6	11.9 – 19.3
Venta	224	56.4	51.4 – 61.4
Sin datos	4	1.0	0.3 – 2.6
Total	397	100	

Tabla 8 Objetivo de crianza de los cerdos relacionado a la forma de mantenerlos

Forma de mantener los cerdos	Objetivo de crianza						Total
	Reproduc- ción	Engorde	Venta y consumo	Consumo propio	Venta	Sin dato	
Chiquero	1	13	5	6	17	0	42
Amarrado	16	6	0	19	46	1	88
Patio	0	0	3	2	41	0	46
Suelto	14	17	32	34	119	2	218
Sin dato	0	0	0	1	1	1	3
Total	31	36	40	62	224	4	397

Tabla 9 Objetivo de crianza de los cerdos relacionado con antecedentes de cisticercosis porcina.

Antecedentes cisticercosis porcina	Objetivo de crianza						Total
	Reproduc- ción	Engorde	Venta y consumo	Consumo propio	Venta	Sin dato	
si	9	2	3	5	33	0	52
no	21	24	37	57	186	3	328
Total	30	26	40	62	219	3	380

Tabla 10 Tasa de prevalencia (%) según edad y sexo en la población porcina estudiada en el municipio de San Nicolás, Nicaragua.

Grupo de edad	Machos	IC 95%	Hembras	IC 95%	Total	IC 95%
≤ 6 m	17.0	9.6 – 24.3	21.3	11.4 – 31.3	18.7	12.8 – 24.6
7 – 12 m	31.7	19.1 – 44.3	21.9	11.0 – 32.8	26.6	18.4 – 34.8
13 – 18 m	55.6	21.2 – 86.3	37.5	8.5 – 75.5	47.1	23.0 – 72.2
24 – 30 m	38.9	17.3 – 64.2	6.3	0.1 – 30.2	23.5	7.8 – 39.2
36 – 48 m	-	-	37.5	8.5 – 75.5	37.5	8.5 – 75.5
total	25.1	18.8 – 31.4	21.6	15.2 – 28.1	23.5*	19.0 – 28.0

*La cantidad del total de los cerdos examinados no equivale a las muestras procesadas (385) porque en 15 cerdos los datos del sexo y de la edad no fueron completas. La prevalencia del total de las muestras (24.9%) varía comparada a la de la estratificación por sexo y edad (23.5).

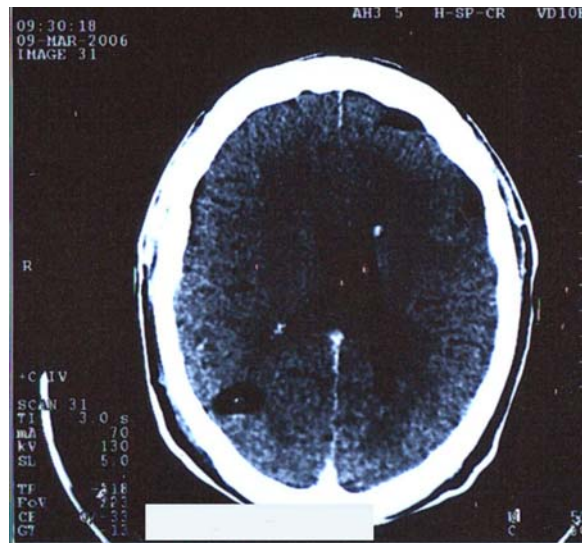
Tabla 11 Factores asociados a cisticercosis porcina

Factores asociados	OR	IC 95%	OR	IC 95%
	crudo		ajustado	
Forma de mantenimiento	0.7	0.5 – 1.2	0.6	0.4 – 1.1
Pastoreo	0.8	0.5 – 1.3	0.9	0.5 – 1.5
Sexo del cerdo	1.2	0.8 – 2.0	0.8	0.8 – 2.1
Antecedentes cisticercosis porcina	1.5	0.8 – 3.7	1.5	0.8 – 3.0
Edad del cerdo	2.1	1.2 – 3.7	1.8	1.0 – 3.3

Anexo 3

Imagen

Tomografía axial computarizada durante el estudio
Hallazgo: Fase activa de un *Cysticercus cellulosae*



Be very careful what you put in that head,
because you will never, ever get it out.
Cardinal Wolsey (1475-1530)