

# EPIDEMIOLOGÍA DE LA TRIQUINELOSIS

MANUEL RAMÍREZ VALENZUELA

*Departamento de Medicina Preventiva  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
Universidad Nacional Autónoma de México*

1. Introducción	278
II. Propiedades del agente etiológico	281
1. Taxonomía y nomenclatura	281
2. Morfología y estructura	281
3. Ciclo biológico	285
4. Infectividad	287
5. Letalidad	288
6. Viabilidad	289
7. Multiplicación	289
8. Número	289
9. Resistencia	290
10. Antigenicidad	291
III. Características de la población humana	292
1. Edad	292
2. Sexo	292
3. Religión	293
4. Costumbres	293
IV. Características de las poblaciones animales	294
1. Rango de hospederos	294
V. Factores ecológicos	295
1. Distribución geográfica	295
VI. Interacción huésped-parásito	297
1. La triquinelosis animal	297

2. La triquinelosis humana	298
3. Inmunidad y resistencia adquirida	300
4. El efecto fisiopatológico	304
VII. Ciclos epidemiológicos de la triquinelosis	305
1. Ciclo silvestre	306
2. Ciclo sinantrópico	311
VIII. Diagnóstico	314
IX. Medidas de prevención y de control	321
X. - Tratamiento	324
Referencias	325

## I. Introducción

Se ha mencionado que el número de enfermedades producidas por helmintos en "este mundo agusanado, excede al de la población humana", y de ésta, cerca de 27.8 millones de individuos se encuentran infectados por *Trichinella spiralis*, correspondiendo las tres cuartas partes a Norteamérica (1).

La Triquinelosis constituye en la época actual uno de los problemas graves que afectan la salud humana, y de las 32 especies de nemátodos que parasitan al hombre se ha señalado a *Trichinella spiralis* como la más peligrosa (2).

Es posible que el hombre primitivo cuando modificó sus hábitos alimenticios y empezó a comer carne adquirió la triquinelosis; inicialmente era un colector nómada vegetariano que en ocasiones se alimentaba de moluscos y de insectos, así como de pequeños animales herbívoros de no más de 30 kg de peso; no conocía el fuego y por lo tanto ingería crudos esos alimentos. Se han encontrado evidencias arqueológicas, huesos de animales y artefactos de piedra en la región de Shungara en el sudeste de Etiopía, que indican que los homínidos protohumanos que vivieron en ésta parte de África hace aproximadamente dos millones de años, emplearon esos artefactos para obtener fragmentos de carne de los animales muertos por los grandes carnívoros o por enfermedad (3).

En el antiguo Egipto se relacionaba la existencia de la enfermedad con la presencia de gusanos, y en la mitología se menciona que el dios

Ra enfermo por la mordedura de un gusano; los edictos egipcios relativos a los alimentos consideraban la carne de cerdo como no limpia y la prohibían como comida para el hombre (1). Estas normas fueron adoptadas por los islamitas hacia el año 2000 .A. C., e incluidas en las leyes mosaicas del *Levítico* y del *Deuteronomio*. En el capítulo XIV, versículo 8, del *Deuteronomio* se indica: ... "asimismo tendréis por inmundo el cerdo; porque si bien no tiene la pezuña hendida, no rumia, no comeréis de la carne de estos animales, ni tocaréis sus cuerpos muertos ... " y en el mismo texto, capítulo XXVIII, versículo 22, se señalan los castigos a quienes violaran estas normas: " ... con la calentura y el frío y la sequedad, con la corrupción del aire y el añublo y te perseguirá hasta que perezcas". .

Refiriéndose a *T. spiralis*, Chandler (4), ha señalado: "poca duda puede haber de que este gusano fue la causa de la vieja ley judía de prohibir la carne de cerdo"; y para Morrison (5) el mantenimiento del código mosaico de abstenerse de comer carne de cerdo "fue el resultado de una experiencia amarga".

Mahoma en el siglo VI siguió el ejemplo de Moisés prohibiendo la carne de cerdo en el Islam; en el Corán, capítulo V, versículo I, se indica: "pero no comáis carne de los animales que os está prohibido cazar", y en el versículo 4 señala: "los animales muertos, la sangre, la carne de cerdo".

Es evidente que a través de los siglos los judíos, y musulmanes que han observado estas normas no han sufrido de esta y otras enfermedades ocasionadas por el consumo de la carne de animales prohibidos.

### *Descubrimiento del agente*

Las primeras observaciones de quistes de *Trichinella* fueron realizadas en músculos procedentes de autopsias de cadáveres humanos en el hospital Guy de Londres por Peacock en 1828 y por Hilton en 1833 sin que llegaran a establecer la naturaleza del agente. El crédito del descubrimiento de la *Trichinella* se debe a James Paget, estudiante del primer año de medicina, que, en el hospital San Bartolomé de Londres, observó en los músculos de un hombre que había muerto de tuberculosis "el gusano en su cápsula"

El zoólogo británico Richard Owen estudió porciones de músculo del caso de Paget y describió el parásito al cual denominó *Trichina spiralis* en 1835 (7).

La primera observación de *Trichinella* en los animales fue realizada por el doctor Joseph Leidy en 1846 en Filadelfia, quien encontró quistes en los músculos extensores del muslo en el cerdo, en porciones de carne cocida del mismo, que había estado comiendo y similares a los que observó en los músculos de cadáveres humanos (6).

Herbst, en Alemania, observó la *Trichinella* en el gato en 1845 y fue el primero en señalar que un animal que come carne infectada desarrolla el parásito en sus músculos; logró infectar un tejón con carne de cerdo infectada y posteriormente alimentó con la carne del tejón a tres perros jóvenes, reproduciendo la enfermedad (6).

Leuckart en 1856 y Virchow en 1859 demostraron que en el nuevo huésped las larvas de *Trichinella* son liberadas de los quistes por la digestión, después de la ingestión de la carne contaminada y se desarrollan posteriormente en el intestino (6).

Zenker en 1860 observó los parásitos en los músculos de una joven muerta en Dresden, a consecuencias de una enfermedad que se diagnosticó como "tifoidea", y que semanas antes había comido carne de cerdo; encontró los parásitos en el intestino y larvas enquistadas en la carne del cerdo (6).

Después, de los severos brotes ocurridos en Alemania en 1863 ( el de Hettstadt, con 158 enfermos y 27 muertos, y el de Hedersleben, con 337 enfermos y 101 muertos) Virchow sugirió se practicara la inspección triquineloscópica en todos los cerdos sacrificados, la que fue establecida en 1866 y continúa en Alemania hasta la fecha.

Raillet (8) en 1895 sugirió cambiar el nombre del género de *Trichina* a *Trichinella*, en razón de que el primero ya había sido dado a otro organismo.

La triquinelosis es una zoonosis directa, transmitida de un hospedero vertebrado infectado a un hospedero vertebrado susceptible, por medio de un vehículo o vector mecánico. El agente no experimenta cambios propagativos ni de desarrollo en el proceso de transmisión; el desarrollo y multiplicación se realizan en el hospedero.

Esta zoonosis se mantiene en la naturaleza por un amplio rango de vertebrados, principalmente carnívoros, en el cual la especie humana representa un fondo de saco en el ciclo de transmisión.

## II. Propiedades del agente etiológico

### *I: Taxonomía y nomenclatura*

Género y especie: *Trichinella spiralis* (Owen, 1835), Railelt, 1895. Familia: *Trichinellidae* (Ward, 1907). Super familia: *Trichinellicae*. Orden: *Trichocephalida* (Skrjabin y Schulz, 1928), Spassky, 1954. Suborden: *Trichurata* (Neveau-Lamaire, 1936). Subclase: *Aphasmidia* (Chitwood y Chitwood; 1933).

Sobre la base de las variaciones en la infectividad y origen de las cepas, algunos autores incluyen en el género *Trichinella* otras especies: *Trichinella nativa* (Britov y Boev, 1972), *Trichinella nelsoni* (Britov y Boev, 1972), *Trichinella pseudospiralis* (Garkan, 1972) y la subespecie *Trichinella spiralis artica* (Read y Schiller, 1969).

Por los estudios genéticos realizados con las cepas, se ha considerado a *T. pseudospiralis* como una especie válida, y como variedades a *T. nativa* y *T. nelsoni*(9).

### *2. Morfología y estructura*

Los adultos de *T. spiralis* en el intestino son alargados, redondos o cilindroides; más anchos en el tercio medio; el extremo anterior es delgado y el posterior redondeado.

La cutícula externa es delgada y transparente y se continúa con la cubierta interna de las aberturas (boca y cloaca); presenta anulaciones transversales más pronunciadas hacia los extremos. La cutícula y el músculo longitudinal subyacente rodean la cavidad del cuerpo, el cual contiene el tracto intestinal y los órganos reproductores.

En el extremo anterior se encuentra la boca, circular, de aproximadamente 2 micras de diámetro, que se continúa con la cápsula bucal de 3 micras de ancho por 5 de largo, que se estrecha posteriormente para formar la parte anterior del esófago; en la pared ventral y en la base de la cápsula bucal se inserta el estilete bucal, retráctil, de 7 micras de largo por una de ancho. El esófago en su porción anterior es estrecho y ligeramente ondulada y está rodeado hacia la parte media por las células del anillo nervioso, del cual se desprenden fibrillas que se dirigen hacia las partes posterior y anterior del cuerpo. Después del anillo nervioso el esófago es algo bulboso; se estrecha e incurva ventralmente; en esta región se encuentra en relación con una

fila de aproximadamente 50 grandes células nucleadas y granulares, de 22 a 32 micras de diámetro transversal por 4 a 6 micras longitudinales, denominadas esticocitos, que constituyen el cuerpo celular o esticosoma.

El lumen del esófago es trirradiado; se continúa hacia la terminación del cuerpo celular con el intestino por medio de un saco en forma de pera; en el punto de unión del esófago con el intestino se encuentran dos grandes células; el tubo intestinal se estrecha posteriormente y termina en la cloaca.

En la capa muscular, a ambos lados, se encuentra una banda o cuerda que se inicia cerca de la porción muscular del esófago, y se extiende hasta la extremidad posterior; también existen una cuerda ventral y otra dorsal. Las cuerdas laterales forman parte del aparato excretor.

El macho es más pequeño que la hembra y su longitud varía de 0.6 a 2 mm. y el diámetro de 0.033 a 0.040 mm; poseen dos apéndices cónicos en el extremo posterior que sirven como órganos de sujeción durante la cópula; están incurvados hacia el lado ventral (superficie convexa en el macho). En la base de cada apéndice existe un tubérculo ventral y uno dorsal; por lo tanto, la abertura cloacal está rodeada por una fila de cuatro tubérculos:

El testículo ocupa completamente la mitad posterior de la cavidad del cuerpo; mide en promedio 0.575 mm de longitud por 0.035 mm de diámetro; es de forma cilíndrica y más ancho en la porción posterior; hacia el extremo anterior se estrecha e incurva, posteriormente, continuando a lo largo del lado ventral, como un delgado vaso diferente hacia la vesícula seminal y hasta la cloaca; la cloaca del macho es más grande que la de la hembra, y se encuentra en el extremo posterior entre los apéndices copuladores y puede exteriorizarse en forma de campana y servir como órgano sexual.

La hembra adulta tiene una longitud de 2.2-a 3.6 mm por 0.060 a 0.072 mm de ancho; el crecimiento de la hembra es más rápido que el del macho; el esófago y el cuerpo celular son más cortos.

La vulva se abre en el lado ventral, hacia el final de la cuarta o quinta porción del cuerpo; se continúa con una vagina estrecha que conduce a un útero prominente. En la hembra grávida la porción anterior del útero contiene numerosas larvas en etapas diversas de desarrollo; en la porción posterior contiene huevos también en grados diversos de desarrollo, El útero está separado del ovario por una constricción; la fecundación se realiza en el receptáculo seminal. Las larvas desarrolladas pierden en la vagina sus envolturas y son expul-

sadas por la vulva. El tiempo desde la fertilización hasta el nacimiento puede ser de tres días.

Las larvas recién nacidas son de forma cilíndrica; miden de 80 a 120 micras de longitud por 5 a 6 micras de diámetro. Su tamaño aparentemente no se modifica en su migración desde el intestino hasta el músculo.

En el extremo anterior las larvas presentan un estilete con el cual perforan el sarcolema, y debajo de éste se disponen longitudinalmente en la fibra muscular; aumentan en tamaño hasta cerca de 1 mm de longitud por 35 micras de ancho. La larva se empieza a enroscar hacia el decimoséptimo día y se encapsula hacia el trigésimo. En la larva muscular, completamente desarrollada, generalmente existen dos y media vueltas; la larva encapsulada mide de 0.9 a 1.28 mm de longitud por 0.035 a 0.040 mm de ancho.

El extremo posterior es algo más delgado; el lado cóncavo corresponde a la superficie dorsal; la cutícula es homogénea, delgada, transparente, con anulaciones finas y mide cerca de una micra de espesor. Bajo la cutícula se encuentra una capa longitudinal de células ovales musculares; la que está interrumpida por dos bandas anchas laterales que se extienden como dos tubos aplanados de un extremo a otro del parásito, comprende un canal que probablemente constituye un aparato excretor.

La cavidad bucal es angosta y se continúa por un esófago prominente hasta cerca de la mitad del cuerpo y por el conducto intestinal; la porción posterior del intestino tiene una pared gruesa y está cubierta por un tubo estrecho que se continúa con la cutícula y forma la cloaca.

Cerca de la cavidad bucal el esófago presenta el anillo nervioso con sus fibrillas y en toda su longitud está en relación con el cuerpo celular o esticosoma. En la porción posterior, además del intestino, se encuentran los órganos reproductores; los espacios vacíos contienen un líquido claro refráctil (6).

#### *Larvas encapsuladas o enquistadas*

La cápsula o quiste derivada del hospedero se empieza a formar hacia los 21 días después de la infección; está constituida por una membrana interna procedente de la fibra muscular invadida y una membrana externa homogénea y hialina, derivada del sarcolema y sobre la superficie se forma una red capilar. En el cerdo la cápsula

tiene forma de limón, y en otros animales, de ojo estrecho o redondo; el eje mayor de la cápsula es paralelo al de las fibras musculares; el tamaño de los quistes varía con la especie del hospedero: en el ratón es de 0.23 por 0.13 mm; en el hombre, de 0.4 por 0.26 mm, y en el oso polar, de 0.88 a 0.32 mm.

Los quistes casi siempre contienen una larva, restos de la fibra muscular degenerada, células de la inflamación (leucocitos, linfocitos, y macrófagos). La larva alcanza el desarrollo completo dentro del quiste hacia el final de la cuarta semana después de que ha invadido la fibra muscular. La cápsula está completamente formada después de tres meses, y en ambos polos se encuentran masas de células adiposas, evidentes en el cerdo y en el gato, y que aparecen aproximadamente a las seis semanas después de la infección (6).

Las triquinelas enrolladas y encapsuladas no ofrecen por lo general ninguna dificultad en su identificación (10).

### *Quistes calcificados*

Después de seis a nueve meses, se desarrolla en las cápsulas un proceso de calcificación, que se inicia en los polos en forma de precipitados finos granulares, y que se difunde posteriormente por toda la cápsula; en el cerdo concluye aproximadamente a los nueve meses. Los quistes calcificados pueden contener triquinellas viables (hasta por 11 años se han observado en el cerdo y por 40 años en el hombre), mostrar calcificación o estar vacíos.

Los quistes calcificados se deben diferenciar de los sarcosporidios enquistados. Éstos se pueden encontrar en el corazón; son de longitud y grosor diferentes y tienen una envoltura granular. Los cisticercos calcificados están situados entre los haces musculares; pueden también encontrarse en el corazón; presentar cápsula, y en ocasiones se observan ganchos. Los equinococos calcificados, situados entre los haces musculares, son de mayor tamaño que los quistes de *Trichinella* y presentan restos de la cutícula laminar y ganchos.

En las carnes putrefactas se pueden encontrar cristales de trifosfato (en tapa de ataúd), y en los jamones, cristales de tirosina; la disolución de la cal de los cristales con ácido acético permite reconocer la envoltura quitinosa de la *Trichinella* (10).



### 3. Ciclo biológico

El ciclo se inicia en el hospedero cuando son ingeridas las larvas viables del parásito, presentes en los quistes de la carne cruda o insuficientemente cocida; en el estómago la cápsula del quiste y las fibras musculares son digeridas liberándose las larvas; la cutícula de éstas resiste la acción de los jugos digestivos; y el proceso se realiza en pocas horas. Posteriormente las larvas liberadas pasan al intestino delgado, en donde, a través de una serie de mudas, cuatro ecdises según Kreis (11), se diferencian sexualmente y alcanzan el estado adulto entre las 29 y 36 horas después de la infección (12).

La cópula se inicia aproximadamente a las 40 horas de que se ha alcanzado el estado adulto y puede persistir hasta el decimotercer día.

Las hembras grávidas penetran a las glándulas de Lieberkühn; perforan la mucosa y llegan a los espacios linfáticos, donde dan nacimiento a las pequeñas larvas móviles. Se estima que una sola en su periodo de vida, de aproximadamente seis semanas, puede producir de 1 000 a 10 000 larvas (13), y desde el principio de la primera semana hasta el fin de la sexta puede ser producida una larva cada media hora (14).

Después de la cópula los machos mueren y lo mismo ocurre con las hembras después de la puesta de las larvas, siendo digeridos los parásitos por los jugos digestivos.

Algunas larvas puestas en el intestino son expulsadas con las heces, constituyendo una fuente de infección poco frecuente. Las larvas migratorias pasan a los vasos linfáticos intestinales, ganglios regionales y al conducto linfático; alcanzan la circulación sanguínea por la vena cava; llegan al corazón derecho, y pasan a los capilares pulmonares, al corazón, izquierdo, a la circulación sanguínea periférica. En la sangre son más numerosas entre los ocho y veinticinco días después de la infección; finalmente son distribuidas en los músculos esqueléticos, donde penetran el sarcolema de las fibras y se desarrollan en éstas; se diferencian sexualmente, alcanzando un tamaño de 800 a 1 000 micras de largo por 30 micras de ancho, aproximadamente a los dieciséis días.

Se ha considerado que los potenciales de membrana de los músculos esqueléticos posiblemente influyen en la atracción de las larvas migratorias de primera etapa a los músculos esqueléticos. Hughes y Harley (15) observaron que las larvas migratorias de *T. spiralis* mostraban una *taxís* positiva a un potencial *in vitro* de 120mV,

CUADRO 1  
CICLO DE *TRICHINELLA SPIRALIS*. CRONOLOGÍA EN EL HUÉSPED

<i>Fase del parásito</i>	<i>Etapas en el huésped</i>	<i>Tiempo</i>	<i>Manifestaciones</i>
1. Preadultos	Ingestión del quiste	0 horas	
	Digestión del quiste	4-24 horas	
2. Adultos	Diferenciación sexual de las larvas	1º-2º día	Síntomas gastro-intestinales
	Copulación y fertilización de las hembras	3er. día	
	Localización de las hembras en la mucosa intestinal. Iniciación de la larviposición	5º-6º día	
3. Larvas migratorias y enquistadas	Penetración de las larvas en la mucosa intestinal; paso a los linfáticos y al torrente sanguíneo	7º día	Síntomas musculares
	Distribución en los músculos esqueléticos	8º-9º día	
	Máxima invasión de los músculos esqueléticos	10º-12º día	
	Disminución de la larviposición	14º-16º día	
	Larvas maduras en músculo pero no enquistadas	17º-24º día	
	La sangre libre de larvas	25º-29º día	Síntomas respiratorios Prueba de precipitación positiva Síntomas neurotóxicos y posible miocarditis Convalecencia
	Se completa el enquistamiento	1º-2º mes	
	Periodo máximo de vida de las hembras fecundadas en el tracto intestinal	3º-5º mes	
	Iniciación de la calcificación de los quistes	6º-11º mes	
	Se completa la calcificación de los quistes	1º-5º año	
Posiblemente algunas larvas enquistadas son viables	6º año en adelante		

como un estímulo simulando el potencial de acción del músculo esquelético, a un estímulo polar de 120 mV y a un gradiente de ácido láctico; con base en sus observaciones señalaron la posibilidad de que la falta de especificidad de la larva para los músculos cardíaco y lisos podría explicarse en razón de que los potenciales de acción y de reposo son en éstos considerablemente más bajos que en el músculo esquelético.

En las fibras musculares finalmente las larvas migratorias experimentan un proceso de encapsulación o enquistamiento, formándose alrededor de ellas una cápsula elipsoide de aproximadamente 400 a 600 micras de largo por 250 micras de ancho; su formación se realiza en cerca de tres meses, y los quistes se empiezan a calcificar entre los seis y nueve meses, pero las larvas que los contienen pueden permanecer viables durante varios años (6).

#### 4. Infectividad

El nivel de infectividad de *T. spiralis* está en relación con el número de parásitos que se establecen en el hospedero con el grado de inmunidad, con los caracteres del hospedero y de la cepa infectante.

En la especie humana la ingestión de 2 000 larvas infectantes ocasiona por lo general la triquinelosis al término de uno a treinta días (16) Y una dosis infectante de una larva por gramo es capaz de inducir triquinelosis clínica (17).

Se han observado variaciones en la infectividad de las cepas de *T. spiralis* aisladas de animales silvestres para los animales de laboratorio; en comparación con la infectividad para éstos de las cepas aisladas de animales domésticos; en Alaska se aisló una cepa de *T. spiralis* del oso polar que no se desarrolló en la rata, y por el contrario una cepa aislada del cerdo se desarrolló fácilmente (18). En Kenia, África, se aisló de la hiena moteada (*Crocuta crocuta*) una cepa con infectividad reducida para la rata y el cerdo (19), y del gato serval (*Felis serval*) una cepa con baja infectividad para la rata, en comparación con las cepas aisladas del gato en la Gran Bretaña y del cerdo en Polonia (20).

En Italia se ha estudiado una cepa que no infecta con facilidad a los roedores, pero que es prevalente en zorros y perros (21). En la Unión Soviética se aisló una cepa de *T. spiralis* a partir del zorro,

que mostró menor infectividad para el ratón que las cepas aisladas del cerdo (22) .

Otra cepa aislada en Calcuta del gato civeta (*Viverricula indica bengalensis*) puede por sus caracteres ser diferente de otras cepas aisladas en diferentes regiones del mundo (23).

En opinión de Kozar y Kozar(24) la baja infectividad de la cepa africana de Kenia, aislada de la hiena, no es constante, ya que la infectividad se puede incrementar por pases en el ratón.

Por las diferencias observadas en las cepas de *T. spiralis* aisladas en diversas áreas geográficas y en diferentes especies animales, ya no es posible generalizar sobre la epidemiología de la triquinosis basándose sólo en observaciones realizadas en la zona templada, ya que pueden existir varias razas geográficas del parásito, cada una adaptada a un complejo particular, de animales carnívoros, y las variaciones en la infectividad de cualquier cepa para la especie humana son de importancia en la epidemiología de la enfermedad (25).

### 5. Letalidad

En el hombre y en los animales susceptibles las invasiones masivas por *T. spiralis* pueden causar la muerte; se indica para el hombre que la ingestión de cinco larvas musculares por gramo de peso corporal puede tener consecuencias fatales; para el cerdo son diez larvas por gramo y para la rata treinta larvas (26).

En opinión de Gould (6), la ingestión de tres a cuatro larvas por gramo de peso, por una persona susceptible de 70 kg de peso puede causar una invasión muscular de 72 a 96 o más millones de larvas, lo que con certeza es fatal. La tasa de mortalidad promedio en la especie humana para todas las edades es de 5.6% y en brotes epidémicos puede ser variable; en la epidemia de Hedersleben en Alemania, ocurrida en 1865, murieron 101 personas, 30% de 337 afectadas; en cambio, en la de Erlangen, de 100 personas enfermas la mortalidad fue nula.

La dosis letal  $DL_{25}$  para la rata es de diez larvas por gramo (27); la  $DL_{50}$  para el hámster es de 850 larvas (28), Y la  $DL_{50}$  para el conejo es de 88000 larvas (29).

## 6. Viabilidad

Las larvas encapsuladas y enquistadas de *T. spiralis* pueden permanecer viables por varios años en los músculos de los hospederos; en el hombre se han registrado periodos de viabilidad de 24, 31, 38 Y hasta 40 años (6), y en el cerdo se han encontrado larvas viables después de once años (30, 10).

Después de la muerte del hospedero, las larvas en los quistes pueden sobrevivir de dos a tres meses (31), y en temperaturas ambientales comprendidas entre 18 y 25° C hasta por 260 días, aunque el músculo que las contiene esté putrefacto (32).

La calcificación de las cápsulas no altera la viabilidad del parásito; al ocurrir la putrefacción del músculo, en la carroña puede producirse la diseminación: de los quistes calcificados que contienen las larvas viables y contaminarse el agua y las plantas (33).

En las heces de las aves comedoras de carroña pueden encontrarse larvas viables y su persistencia puede ser hasta de cuatro días a la temperatura de 20° C (34, 35).

## 7. Multiplicación

En la infección experimental de la rata adulta con 1 280 larvas, aproximadamente 47% son eliminadas por las heces durante las primeras 24 horas; las larvas hembras que alcanzan el estado adulto y son fecundadas producen un número variable de larvas comprendido entre 200 y 400, y en su periodo de vida de aproximadamente seis semanas cada hembra puede producir hasta 10 000 larvas. El número de larvas puede variar con la cepa de *T. spiralis* y con la especie del hospedador. Se estima que se produce en promedio una larva cada media hora (36).

## 8. Número

Se ha estimado que la ingestión de cinco quistes de *Trichinella* puede determinar una infección de 800 a 1 000 larvas, y si la masa muscular de un hombre en promedio representa 43% de su peso, es posible que una persona de 70 kg de peso pueda alojar de 120 millones a 150 millones de parásitos (37).

La distribución en número de las larvas es variable según las regiones musculares. Scholtens (38) en la *infección* experimental del cerdo encontró la siguiente distribución de larvas por gramo de músculo: diafragma, 3766; lengua, 1933; espaldilla, 1653; jamón, 814, y lomo, 516.

En el hombre se ha clasificado el grado de la infección en relación con el número de larvas por gramo de músculo: menos de una, infección ligera; entre 1 y 10, muy moderada; entre 51 y 100; moderada; entre 101 y 500, fuerte; entre 501 y 1000, severa, y más de 1000 larvas, crítica (39)

### 9. Resistencia

Las larvas no enquistadas y los adultos son menos resistentes, que las formas encapsuladas o enquistadas; las larvas de *T. spiralis* presentes en la carne resisten la acción de los jugos digestivos que digieren las cubiertas del quiste liberándose las larvas; en cambio, es poco probable que las triquinelas adultas y las larvas que han sufrido mudas en el intestino resistan la digestión gastrointestinal (40).

En algunas aves carnívoras las larvas de *T. spiralis* no experimentan mudas en el intestino y son eliminadas por las heces, viviendo en un medio húmedo hasta por quince días (41).

Ramson demostró que la digestión artificial durante 24 horas o menos no tiene efecto en la vitalidad de la triquinela, pero que a los dos días mueren una proporción considerable de larvas. Muchas de las larvas liberadas pueden permanecer viables si se mantienen en agua corriente durante quince días a 20° C (6).

El punto termal de muerte para *T. spiralis* es de 55° C.(131° F); y para propósitos oficiales en relación con la higiene de los alimentos en Estados Unidos se considera la temperatura de 58.33° G (137° F).

La cocción de la carne destruye a la triquinela, pero es esencial que sea cocida en tiempo y temperatura suficientes, en relación con el tamaño y peso de las piezas, para que la temperatura sea en todas las partes de la carne de cuando menos 58.33° C.

Las temperaturas de refrigeración doméstica o comercial de aproximadamente 4° C no destruyen las larvas enquistadas. Allen y °Goldberg (42) encontraron que *T. spiralis* resiste la temperatura de refrigeración de 4.4° e durante 31 a 60 días en la carne molida de cerdo con 3.3% de sal común; por 49 a 79 días, en carne con 2.5% de sal, y por 63 a 92 días; en carne con 2% de sal. En porciones

de carne de 1.8 cm por lado las triquinelas resisten más tiempo: 41 a 72 días en carne de cerdo con 3.3% de sal; de 64 a 106 días en carne con 2.5%, y 107 días en carne con 2% de sal.

Las larvas enquistadas de *T. spiralis* no son resistentes a la congelación y la resistencia varía con el espesor de los cortes de la carne, la temperatura de congelación, el tiempo y la cepa o variante del parásito. Gould y Kaasa (43) encontraron que las larvas enquistadas mueren en 36 horas a la temperatura de congelación de  $-27^{\circ}\text{C}$ ; en 24 horas a  $10^{\circ}\text{C}$ ; en 10 horas a  $-33^{\circ}\text{C}$ ; en 40 minutos a  $-35^{\circ}\text{C}$ , y en 2 minutos a  $-37^{\circ}\text{C}$ .

Es posible que algunas cepas de *Trichinella*, aisladas en las regiones ártica, y subártica, puedan tener cierta resistencia a la congelación; esto ha sido indicado en el estudio de los brotes de triquinelosis humana en Alaska, originados por la ingestión de carne de oso; por lo tanto, se debe tener cautela con la carne congelada, pues hay la probabilidad de que exista en ella una variante resistente y que esta medida de control de una falsa seguridad (17).

Las radiaciones ionizantes producen alteraciones severas en *T. spiralis*; una dosis de radiación de rayos gamma de 15 000 rad esteriliza las larvas en la carne de cerdo; por lo tanto, no se reproducen y no se forman las larvas musculares (44, 45, 46). Se ha encontrado que la irradiación de la carne de cerdo infectada con una dosis de 20 000 a 30 000 rad impide el desarrollo de las larvas en un hospedero susceptible (47).

### 10. Antigenicidad

La antigenicidad de *T. spiralis* tiene importancia en el diagnóstico de la enfermedad y en el desarrollo de la inmunidad. Se ha observado en la triquinelosis experimental, principalmente en la rata y en el cobayo, que han resistido una infección primaria, el establecimiento de un estado de resistencia a una segunda infección con una dosis de desafío que es mortal para los animales de control (48, 49).

Las etapas del desarrollo de *T. spiralis* que son capaces de inducir el estado de resistencia, corresponden en mayor grado a las fases de preadultos y de adultos, y en menor grado a la fase migratoria y enquistada (50).

Se conoce poco sobre la naturaleza de los antígenos de *T. spiralis*. Tanner y Gregory (51) encontraron once componentes antigénicos en extractos salinos de las larvas, y mediante pruebas de inmuno-

fluorescencia ha sido posible señalar los sitios de localización de los antígenos en las diversas fases del desarrollo del parásito: en la fase de preadultos se encuentran en el poro oral (52); en las glándulas, en la transición del esófago y del intestino (53, 54); en las células del esticosoma (55); en la cutícula (56) Y en las excreciones del parásito (57, 58, 59, 60). En los adultos hembras se encuentran en el tracto digestivo, en el tejido vacuolar de los ovarios, en las excreciones y secreciones (antígenos E.S.) de los machos y hembras, llamados también antígenos primarios efectivos; su origen parece estar en las células del tracto digestivo. Los antígenos secundarios efectivos son los que probablemente, corresponden a secreciones de los órganos reproductores y que en la hembra son excretados por el orificio vulvar (52).

La fase muscular enquistada no representa un papel esencial en la estimulación de la resistencia; la cutícula y los gránulos alfa y beta de las células del esticosoma son antigénicos, pero pueden ser responsables del mantenimiento, durante largos periodos de tiempo, de niveles detectables de anticuerpos (61). Las larvas migratorias, o L<sub>1</sub>, no son inmunogénicas ni sensibles a las reacciones inmunológicas del hospedero (62, 63); estas larvas recién nacidas son las que, formadas en el intestino del hospedero, pasan a los espacios linfáticos o las vénulas mesentéricas.

### **III. Características de la población humana**

#### *1. Edad*

En el hombre el riesgo de adquirir la triquinelosis aumenta con la edad, debido a la ingestión continua de carne de cerdo y subproductos conteniendo larvas enquistadas viables; en Estados Unidos se estima una tasa de infección de 1.8% para el grupo en edad de 44 años o menos, y de 4.8% para el grupo de 45 años o más (64). En los brotes epidémicos el factor de edad no tiene significación ya que son afectados individuos de diferentes grupos de edad.

#### *2. Sexo*

En el nivel hogareño existe una mayor prevalencia de la enfermedad en las mujeres, particularmente en las que se dedican a labores



culinarias, posiblemente por causa de que las amas de casa y las cocineras acostumbran probar los guisos antes de la cocción para apreciar la sazón; en Estados Unidos se ha encontrada una prevalencia del 5 % de triquinelosis en las amas de casa y en otros grupos de mujeres el 3.4% (64) .

### *3. Religión*

*Los* preceptos religiosos de no comer carne de cerdo y de otros animales, señalados hace siglos en las religiones judía e islámica, han contribuido a la reducida o nula prevalencia de la enfermedad en los creyentes de estas religiones, aun cuando la triquinelosis sea prevalente en las poblaciones animales, como ocurre en Israel y en Egipto; en este último país el primer caso humano fue comunicado en 1978 (65) .

### *4. Costumbres*

Los hábitos alimenticios de algunos pueblos de Europa han influido en la prevalencia de la triquinelosis; existe, por ejemplo, la costumbre de comer carne cruda de cerdo y productos derivados, como las salchichas y en ocasiones carne de oso o de perro.

En las regiones ártica y subártica la carencia de combustibles para la cocción de la carne determina que ésta se consuma cruda. Esto ocurre con los esquimales de la isla King William, los cuales, no pudiendo satisfacer sus requerimientos de vitamina A causa de la carencia de vegetales frescos y leche, tienen la necesidad de consumir carne e hígado de foca crudos.

Parte de la carne que consumen los esquimales se congela y entierra para ser aprovechada en los meses de escasez durante el invierno. Es posible que esta práctica de conservar las carnes por congelación pueda destruir la triquina y disminuir el riesgo de infección.

En Norteamérica los hábitos alimenticios, principalmente de emigrantes de origen europeo, de comer productos del cerdo crudos han causado brotes severos de triquinelosis y lo mismo ocurre en el caso de ingestión de carne de oso. El brote más reciente ocurrió a fines de 1978 en Alaska; afectó a 27 personas de 30 que ingirieron carne de oso preparada a la manera oriental (66, 67).

Las costumbres culinarias en los países latinos, en donde por lo general es práctica común el cocer perfectamente las carnes, han influido en la baja prevalencia de la enfermedad en ciertas regiones; tal es el caso de los brotes esporádicos de Francia en Crepy le Valois en 1878, y el de París en enero de 1976 que afectó a un centenar de personas (68).

Los periodos de mayor ocurrencia de brotes epidémicos de triquinosis corresponden a las festividades, principalmente de navidad y año nuevo, y en menor proporción a las celebraciones familiares, ya que en estas ocasiones se consumen los cerdos "producidos en casa" y las familias participan en la elaboración de los subproductos (6). En México han ocurrido brotes de triquinosis por la costumbre, en algunas regiones, de comer subproductos crudos de cerdo; como el ocurrido en julio de 1978 en el estado de Zacatecas: a consecuencia de la ingestión de "carne dormida" (una especie de chorizo crudo) perecieron cinco miembros de una familia de nueve personas y otras más enfermaron (69).

#### **IV. Características de las poblaciones animales.**

##### *1. Rango de hospederos*

*Trichinella spiralis* es posiblemente el nematodo que tiene el rango más amplio de hospederos y que comprende desde los grandes vertebrados hasta los insectos; se han señalado más de cien especies de vertebrados afectados y experimentalmente se ha logrado, infectar animales domésticos y de laboratorio.

Modificando la temperatura ambiental se ha producido la infección experimental en animales de sangre fría: en la salamandra a 37° C (70); en sapos y tortugas a 37° C (71), y en la lagartija a 37° C (72).

Zimmermann (40) menciona como hospederos de *T. spiralis* a 58 especies de carnívoros, 27 de roedores, 7. de insectívoros, 3 de pinnípedos, 3 de artidáctilos, 2 de cetáceos, 2 de lagomorfos, una de marsupiales y una de estrigiformes. Es posible que esta lista aumente conforme se descubran más hospederos silvestres de *T. spiralis*.

Por sus interacciones de comedores de carroña, coprofagia y depredación, las especies más afectadas corresponden a la de los carnívoros; éstos, con tasas de prevalencia elevadas, constituyen una fuente importante de infección para la especie humana; tal es el

caso de la carne de oso infectada que ha sido la causa de brotes severos de triquinelosis en América, Asia y Europa.

La triquinelosis es rara en los rumiantes y en otros herbívoros; los ovinos pueden enfermar pero es corta la duración, ya que mueren las triquinelas musculares (33). Los equinos pueden infectarse experimentalmente (73) y existen evidencias de que la carne de caballo pudo haber sido la causa de brotes de la enfermedad en la especie humana (68).

Los perros jóvenes se infectan más fácil y masivamente que los perros adultos, y en éstos las triquinelas musculares ingeridas son eliminadas en gran parte por las heces (33).

De todos los animales domésticos el cerdo es la fuente de infección más importante para la especie humana, y en algunas regiones de África lo son las especies de cerdos silvestres.

En las aves, Leuckart no observó el desarrollo de la fase muscular en la infección experimental, pero sí de las triquinelas intestinales (6), Y Merkushev (41) observó que en las aves carnívoras las larvas no sufren mudas y son eliminadas por las heces.

En los invertebrados se ha encontrado el parásito en escarabajos terrestres y en larvas de moscas (34); en escarabajos necrófagos (74), y en quistes en los músculos abdominales de la pulga de la rata *Xenopsylla cheopsis* en la India (75).

## V. Factores ecológicos

### 1. Distribución geográfica

La triquinelosis probablemente se origino en las poblaciones de animales silvestres de las regiones árticas y subárticas; posteriormente se extendió a las poblaciones animales de las zonas templadas y tropicales, y en la actualidad se puede considerar como una enfermedad de distribución mundial (1).

En las regiones árticas y subárticas es prevalente en algunas áreas de Alaska, Canadá, Groenlandia, Islas Aleutianas, península escandinava, Finlandia y la Unión Soviética.

En Europa, la triquinelosis en los animales silvestres y sinantrópicos se encuentra prácticamente distribuida en todos los países, con excepción de Dinamarca, donde no se ha encontrado un solo caso desde hace más de 40 años. En Francia desde la epidemia en Crepy le Valois, de 1878, solamente se habían presentando casos aislados

autóctonos, hasta febrero y mayo de 1975, cuando ocurrieron dos brotes epidémicos en turistas franceses que habían ingerido en el Cairo carne de cerdo insuficientemente cocida (93); posteriormente, en enero de 1976, ocurrió un brote autóctono en los suburbios de París (68).

En Polonia la región noroeste es la de mayor prevalencia (94); en Alemania occidental, la región bávara (95); en la Unión Soviética, las áreas de mayor prevalencia corresponden a las repúblicas de Latvia, Lituania, Ucrania, el Cáucaso y Astrakari (96), y el 90% de los casos humanos encontrados por autopsia en los hospitales proceden de Bielorrusia (97).

Se ha determinado la presencia de triquinosis en Austria, Checoslovaquia, España, Gran Bretaña, Grecia, Hungría, Irlanda, Italia, Luxemburgo, Noruega, Portugal, Rumania, Suecia y Yugoslavia; además de Francia, Polonia, la Unión Soviética y Alemania, ya mencionadas.

La prevalencia de la triquinosis en Europa es superior en el este y sudeste que en el oeste, y se observa una tendencia a la disminución en los últimos 50 a 80 años (94).

En el Medio Oriente la triquinosis es prevalente en los animales silvestres de Egipto, Líbano, Siria e Israel, y son muy raros los casos humanos (98); en Egipto el primer caso humano autóctono ocurrió en 1978 (65).

En el Continente Africano, además del norte de África, se ha encontrado al sur del Sahara en Kenia, Tanzania, Uganda y en Sudáfrica.

En Asia, es prevalente en Afganistán, Irán, India, Tailandia, Laos, Vietnam, China, Japón y las Islas Aleutianas(99).

No existe en el Continente Australiano ni en las Filipinas, pero sí en Indonesia, Nueva Zelanda y en Hawai (100).

En América, es prevalente en Canadá, Estados Unidos, México, Guatemala, Honduras, Colombia, Venezuela, Ecuador, Perú, Chile, República Argentina y Uruguay; en las islas del Atlántico se ha encontrado en las Bahamas (101).

En México se ha encontrado en los estados de Zacatecas, Durango, México y el *Distrito* Federal (69).

En general la distribución mundial de la triquinosis disminuye del hemisferio norte al hemisferio sur; aunque en la actualidad se ha observado un aumento en la distribución de la enfermedad en el hemisferio sur, lo que confirma el pronóstico de Dolman (1) en 1959 al referirse a la escasa prevalencia de la triquinosis en esta porción

del globo: “pero es muy posible que un día esa inmunidad resulte más aparente que real”.

Es probable que en muchas regiones en que se indica la triquinelosis como no existente, lo que, ocurra en realidad es que no se haya investigado su presencia en las poblaciones de animales silvestres y sinantrópicos así como en la población humana.

## **VI. Interacción huésped-parásito**

### *1. La triquinelosis animal*

En el ratón hacia el segundo día de la infección experimental; ya se pueden detectar coproanticuerpos; a los cuatro días se presenta una inflamación: de la porción anterior del intestino delgado, la cual conduce a la fase aguda de la enfermedad; ésta alcanza su máximo a los ocho días y disminuye pasando a la fase subaguda o crónica; se observa fiebre, diarrea, anorexia; pérdida de peso entre el sexto y el noveno día (el peso mínimo ocurre al decimotercer día); reducción de la actividad, apatía, cambios en el pelaje; hacia los ocho días (el máximo de la fase aguda) se observa un grado moderado de eosinofilia, que puede alcanzar 14.5% al decimonoveno día después de la infección y que persiste durante los siguientes ocho días; el número de linfocitos disminuye y el de los neutrófilos aumenta rápidamente después de la infección (61)

A los 21 días después de la infección se presenta una miositis generalizada con infiltración celular (61).

En la rata, de 1 a 2 días después de la infección, se observan trastornos intestinales, pérdida del apetito; vómito, diarrea, hemorragias en la boca; el pelo se eriza, la actividad disminuye, los ojos pierden la pigmentación; hacia los 5 a 10 días aparece edema en la cara y párpados, descenso del hematocrito y en algunos animales se presenta ictericia. La eosinofilia puede alcanzar hasta 20% hacia el decimosegundo día y a los catorce días aparecen anticuerpos en el suero (33, 61), Las manifestaciones clínicas disminuyen con el tiempo excepto la reducción de la actividad.

La severidad de las manifestaciones clínicas en la rata y en el ratón dependerán de la edad de los animales, stress y condición física y particularmente de la dosis de larvas infectantes; en el conejo las manifestaciones son parecidas a las observadas en la rata.

En el gato se presenta diarrea, vómito, erizamiento del pelo, fatiga, rigidez, pérdida de peso, frecuente salivación y maullidos de dolor. En el perro se puede observar diarrea sanguinolenta, edema de los párpados, erizamiento del pelo, incapacidad para el movimiento, calambres, salivación y contracciones tónico-clónicas en los músculos del cuello (6).

En la infección experimental de cerdos de dos meses, con una dosis infectante de 2000 a 8000 larvas de *T. spiralis*, los únicos signos observados fueron: fiebre transitoria, depresión, dolor muscular, temblores en los miembros y marcha vacilante; síntomas más específicos fueron: eosinofilia, que persistió hasta cuatro meses después de la infección y un aumento en la tasa de sedimentación de eritrocitos entre la segunda y decimoséptima semana (102).

En la infección natural del cerdo, la fase intestinal se caracteriza por malestar, fiebre, sed, castañeteo de los dientes; el ojo se torna vidrioso; la cola flácida deja de flexionarse y se presenta diarrea; cuando se inicia la fase muscular el apetito desaparece, los miembros se vuelven débiles y en ocasiones se presenta paraplejía; el animal permanece echado; hay ronquera y edema; cuando los músculos, cutáneos son afectados aparece prurito; posteriormente el animal se restablece y empieza a recuperar peso (70).

Las manifestaciones de la triquinosis en la mayoría de las especies animales pasan inadvertidas y son subclínicas; cuando son clínicas, la diversidad e intensidad de las manifestaciones dependerán de los caracteres intrínsecos de los hospederos; principalmente de la edad y la inmunidad adquirida y por otra parte, del número de parásitos presentes en la dosis infectante.

## 2. *La triquinosis humana*

En la especie humana la infección triquinótica no patente es frecuente; por el contrario, la enfermedad clínica es relativamente rara. Se estima que sólo el 4.5% de las personas infectadas, presentan manifestaciones clínicas y la diversidad de signos y síntomas hace difícil el diagnóstico clínico. Gould (6) señala 49 enfermedades de la especie humana que tienen manifestaciones similares a la triquinosis, incluyendo signos y síntomas comunes y raros.

El curso clínico de la triquinosis humana es irregular: las infecciones ligeras pueden ser asintomáticas; las masivas producen diversas manifestaciones, de las cuales dos pueden considerarse como

características: la eosinofilia, que puede alcanzar hasta el 80%, Y el edema de la cara, el cual es principalmente suborbital. Otras manifestaciones como la temperatura inestable, el malestar general, las mialgias, el dolor articular y la tos no son patognomónicos, pero ocurren con frecuencia.

El periodo de incubación es variable aun en los casos que ocurren en un brote, y generalmente es de más de 4 días pero rara vez excede 20.

Gould (6) divide el desarrollo de la enfermedad en tres periodos, que corresponden al proceso de invasión del hospedero por el parásito:

1. Periodo intestinal;
2. Periodo muscular;
3. Periodo de convalecencia.

1. *Periodo intestinal.* Corresponde al desarrollo y multiplicación del parásito en el intestino; tiene una duración entre dos y tres días; las primeras manifestaciones aparecen de las 24 a 72 horas después de la ingestión de la comida infectada y corresponden a las de una gastroenteritis no específica: náusea, vómitos, diarrea y elevación de temperatura en ocasiones superior a 38° C; el cuadro sugiere una tifoidea o paratifoidea.

2. *Periodo muscular.* Corresponde a la etapa de invasión de las larvas migratorias en la musculatura estriada; las manifestaciones clínicas dependerán del grado de la invasión muscular y de la inmunidad del hospedero; aproximadamente a los tres días de la iniciación de la enfermedad se presentan dolores de cabeza y de músculos (principalmente de las extremidades, los intercostales y los del globo ocular); en la cara se presenta el edema facial, principalmente suborbital; así como disnea, tos dolorosa; la eosinofilia puede ser pronunciada; en los casos graves puede ocurrir meningitis, encefalitis y miocarditis; en ocasiones se presenta somnolencia y delirio, *rash*, hemorragias retinianas y subungueales.

A las dos semanas de iniciada la enfermedad algunas de las manifestaciones se pueden hacer más severas, y la eosinofilia alcanzar niveles elevados; la ausencia de ésta puede tener un valor de pronóstico grave: el enfermo entra en coma y la muerte ocurriría entre la cuarta y quinta semana. El vómito y el delirio hacia el final de la tercera semana indican una condición peligrosa así como la neumonía y el edema.

3. *Periodo de convalecencia.* Corresponde a la fase de encapsulación o enquistamiento de los parásitos; generalmente se acepta que hacia la segunda o tercera semana después de la presentación de la enfermedad se desarrolla inmunidad, y los síntomas clínicos gradualmente desaparecen; en las infecciones severas que no terminan fatalmente pueden presentarse complicaciones que persisten por varios meses.

### 3. *Inmunidad y resistencia adquirida*

El ratón y la rata tienen escasa inmunidad natural (61); por el contrario, tanto en la triquinosis experimental como en la infección natural existe un estado de inmunidad y resistencia adquirida. La inmunidad total y el estado de resistencia de un hospedero se deben en parte a estímulos antigénicos de la fase 1 preadultos, fase 2 adultos fértiles o estériles y la fase 3 de larvas migratorias y enquistadas (61).

Estudios iniciales indicaron que la inmunidad se debía a las formas intestinales de las fases 1 y/o 2. Posteriormente se observó que la fase 1 aislada puede estimular una fuerte inmunidad comparable en grado con la estimulada por las tres fases conjuntamente, y que las fases 1 y 2 combinadas estimulan un grado mayor de protección que separadas (61). Se consideró que la fase 3 no estimula un grado de inmunidad y que las larvas migratorias recién nacidas no son antigénicas ni sensibles a las reacciones inmunitarias. La fase 3 enquistada tiene un papel importante en la inmunidad total mediante el estímulo prolongado y por lo tanto en el mantenimiento de niveles detectables de anticuerpos por periodos largos y en contribuir a la reducción en número de las larvas musculares (61).

#### *La fase intestinal de la triquinosis y el desarrollo de la inmunidad y de la resistencia*

En la infección experimental de animales de laboratorio existe una respuesta estimulada por los antígenos de las fases 1 y 2 de los parásitos localizados en el intestino delgado y que conducen al establecimiento de los estados de inmunidad y resistencia.

A los cuatro días después de la infección en el ratón joven la respuesta se manifiesta por una ligera reacción inflamatoria en la mitad



anterior del intestino delgado, la cual se vuelve moderadamente severa y alcanza su máximo a los ocho días; y después disminuye lentamente; después de cuatro reinfecciones la respuesta inflamatoria se presenta en 24 horas y alcanza la forma aguda a los cuatro días; es evidente que como resultado de infecciones repetidas la respuesta al parásito se hace más rápida y severa (61). Observaciones similares se realizaron en la rata y en el cobayo (104, 53).

En el ratón adulto se presenta una inflamación intestinal en forma inmediata después de la infección de desafío que alcanza su máximo a los cuatro días, en ella se encuentran al principio leucocitos polimorfonucleares y después mononucleares de infiltración (linfocitos macrófagos y células plasmáticas), encontrándose niveles elevados de anticuerpos circulantes y de coproanticuerpos.

El estímulo antigénico determinado por las tres fases del parásito, produce una inmunidad general manifestada posteriormente contra las fases 1 y 2 en la mitad anterior del intestino delgado.

Los anticuerpos más importantes son los formados contra los antígenos primarios efectivos que comprenden los antígenos de las excreciones y secreciones del tracto digestivo (antígenos E.S.) procedentes de las células del tracto digestivo de los parásitos de las fases 1 y 2; en a reinfección los anticuerpos específicos precipitan los antígenos en las áreas de mayor concentración, el poro oral e inhiben, el desarrollo normal de los parásitos probablemente por interferencia de todas las actividades metabólicas, lo cual se manifiesta por una reducción del tamaño, por alteración del potencial reproductor de las hembras, demostrado por el número reducido de larvas musculares; esto último probablemente se debe a la acción de los anticuerpos contra los "antígenos secundarios efectivos" que en las hembras son excretados por el orificio vulvar (61). La acción de estos anticuerpos junto con los fenómenos de hipersensibilidad retardada contribuyen a la expulsión de los parásitos.

Crandall y More (105) demostraron que la fracción gammaglobulina aumenta en la triquinelosis experimental; la presentación de los anticuerpos circulantes es relativamente lenta y su detección ha sido la base de procedimientos serológicos de diagnóstico. En relación con la respuesta del hospedero, se conocen en parte la naturaleza de los anticuerpos, las células que los forman, los antígenos que estimulan la respuesta y los mecanismos de bloqueo implicados.

En la mucosa intestinal del conejo se observa al principio de la infección experimental un aumento de las células que contienen anticuerpos IgM y posteriormente de las células con IgG e IgA; éstas

constituyen una respuesta local ya que en el bazo se encuentran escasas células productoras de IgA. En la mucosa intestinal del ratón se observa un aumento de las células productoras de anticuerpos IgM e IgG<sup>1</sup> durante la segunda semana de la infección primaria, y después de la reinfección un aumento de las células formadoras de IgG<sup>1</sup> en el bazo, ganglios linfáticos mesentéricos y placas de Peyer; en el suero del ratón los anticuerpos IgG<sup>1</sup> e IgM aumentan en concentración en la segunda semana y los IgG<sup>2</sup> no muestran cambios (106, 107).

Las IgM inducen una inhibición de la producción de larvas (108, 109) y al nivel local de las secreciones del intestino delgado sólo la fracción IgA es activa contra la producción de larvas (107, 109).

Las IgG<sup>1</sup> e IgG<sup>2</sup> son anticuerpos específicos contra los estados larvales y son estimulados por los antígenos presentes en los gránulos de las células del esticocoma (110).

### *Acción de los eosinófilos*

Grove y colaboradores (111) demostraron que los eosinófilos intervienen contra la etapa sistémica de la infección primaria en el ratón; mediante la eliminación de larvas, pero no contra la fase adulta.

### *Hipersensibilidad inmediata tipo 1 en la triquinosis*

Los antígenos de *T. spiralis* en el curso de la enfermedad estimulan la producción de anticuerpos específicos después de un periodo de inducción de siete a diez días; una vez que el hospedero es sensibilizado puede ser provocada una respuesta inmediata de sensibilización por el contacto de estos anticuerpos con el antígeno estimulante o con una sustancia químicamente relacionada con éste; como la respuesta del hospedero sensibilizado ocurre a los pocos minutos, se indica que es del tipo inmediato.

Este tipo de hipersensibilidad puede ser transferido pasivamente por plasma o suero pero no por células. En la hipersensibilidad anafiláctica el daño a las células cebadas (*mast cells*), produce liberación de histamina, lo que causa una diversidad de respuestas en los tejidos, como son el aumento de la permeabilidad, alteraciones de la frecuencia respiratoria, postración, falta de respuestas a estímulos

táctiles y acústicos y congestión visceral junto con eliminación de parásitos adultos en el intestino delgado (50).

En el hombre la hipersensibilidad cutánea a los antígenos de *T. spiralis* se presenta de los 14 a 16 días después de la infección; puede persistir durante varios años, y es la base de la prueba cutánea desarrollada por Bachman (112) Y Augustine y Taylor (113) para el diagnóstico de la triquinelosis.

Los anticuerpos responsables son inmunoglobulinas, las cuales, por su capacidad a fijarse en células blanco ampliamente distribuidas, liberan productos farmacológicamente activos al contacto con el antígeno; las inmunoglobulinas corresponden a dos poblaciones diferentes: una comprende las parecidas a la IgE y están en bajas concentraciones pero con potentes propiedades anafilácticas, y la otra comprende las IgC<sup>1</sup> termoestables (114).

.

#### *Hipersensibilidad retardada tipo II en la triquinelosis*

Larsh (50) señaló que los adultos de *T. spiralis* son expulsados del intestino del hospedero como resultado de una reacción específica de hipersensibilidad retardada; el daño tisular que resulta es el estímulo para la iniciación de una inflamación intestinal alérgica no específica que contribuye a establecer un medio no adecuado para el parásito.

Los factores inmunológicos que intervienen son los anticuerpos específicos formados después de un periodo de inducción y los antígenos de *T. spiralis*; la respuesta es producida en un hospedero sensibilizado específicamente por el antígeno inductor y ocurre después de varias horas; por lo tanto, es retardada (50). Este tipo de hipersensibilidad puede ser transferida pasivamente por células linfoides o sus derivados, principalmente de los ganglios linfáticos, bazo y exudado peritoneal aséptico. Las células linfoides y/o su progenie son responsables de una respuesta de hipersensibilidad retardada después de la unión del anticuerpo con el antígeno en la porción anterior del intestino delgado, lo cual causa el daño celular local e inicia una inflamación intestinal alérgica no específica que, junto con la disminución de la tensión de oxígeno, el aumento en la concentración de bióxido de carbono y la acumulación de ácido orgánico forman un ambiente bioquímico alterado que es hostil a los parásitos y causa su eliminación del intestino (50).

La Hipersensibilidad retardada ha sido observada por pruebas cutáneas en hospederos infectados, pero no da resultados positivos uniformes y es inconsistente en su especificidad (103).

#### *Factores que influyen en la inmunidad*

Reducen la inmunidad adquirida en la triquinelosis experimental los factores de *stress*: la aglomeración, el ruido, la agresión, el exceso de luz (115), Igualmente la administración de cortisona, posiblemente por bloqueo del sistema inmunocompetente (116); la irradiación total del organismo, por el efecto en el sistema hematopoyético (117); el alcoholismo (118); la deficiencia de vitamina A (27) y el hipotiroidismo causado por el propiltiouracilo (119).

Se observa un aumento de la inmunidad en ratones inmunes que son adrenalectomizados cuatro días antes del desafío con *T. spiralis* (120) Y en infecciones concurrentes por *Ancylostoma caninum* (121) Y por *Salmonella typhimurium* (122).

#### *4. El efecto fisiopatológico*

En el periodo intestinal de la triquinelosis la anidación de los adultos en la mucosa intestinal y la penetración de las larvas migratorias a través de ésta determinan, junto con los fenómenos inmunológicos al nivel local, un proceso inflamatorio principalmente en la primera porción del intestino delgado, que depende en intensidad del número de larvas en la dosis infectante y de la inmunidad del hospedero y que se manifiesta por diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso por absorción deficiente.

El efecto patológico está indicado por alteraciones de las vellosidades intestinales, presencia de células aberrantes e inflamación de la lámina propia (123, 124).

En el periodo de invasión muscular se observa inicialmente un aumento de tamaño de las fibras musculares, de aspecto edematoso, de forma fusiforme y con alteraciones de las estriaciones (5, 125, 126, 127)

A estos cambios sigue un aumento en número, en volumen y una relocalización de los núcleos hacia el centro de las fibras (125, 126, 127); posteriormente el sarcolema se vuelve más granular y basófilico

y aproximadamente hacia el decimoséptimo día después de la infección se condensa alrededor de la larva y forma lo que constituye la capa interior del quiste (225, 128). Simultáneamente ocurre una inflamación intersticial alrededor de las fibras parasitadas, asociada con un aumento de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y macrófagos (226); posteriormente el tejido muscular alterado es ocupado por tejido conectivo presentándose modificaciones en el tejido muscular adyacente a las larvas; las fibras musculares invadidas y en parte las de áreas inmediatas no son capaces de efectuar la contracción (125, 126, 128, 129).

Se ha señalado que el quiste puede interferir directamente con el paso y distribución del potencial de acción, y modificar la arquitectura de los túbulos transversos y longitudinales de las fibras adyacentes no invadidas; lo que a su vez altera el flujo corriente en el sarcoplasma de las células; con el flujo alterado a través de los túbulos transversos y a la cisterna puede haber una modificación en la concentración de los iones de Ca de los túbulos longitudinales al sarcoplasma; esto puede aumentar la excitabilidad y disminuir la eficiencia de las fibras musculares afectadas (129).

Otros cambios ocurren en el metabolismo del músculo parasitado: se presenta un aumento en la síntesis de las grasas y en el metabolismo de los fosfatos de alta energía (130, 125, 131), y disminución del nivel de glicógeno (130), del aporte del oxígeno y de la producción de bióxido de carbono (130), y de la mioglobina, creatina libre y fosfocreatina (131). Todos estos cambios indican que la célula no es capaz ni física ni bioquímicamente de efectuar la contracción (131) y que constituye un nuevo tipo celular: la célula "nodriza" metabólica y fisiológicamente eficiente cuyo propósito es nutrir y proteger el desarrollo de la larva (131, 127).

## **VII. Ciclos epidemiológicos de la triquinelosis**

En la triquinelosis se pueden distinguir dos ciclos: uno silvestre y otro doméstico o sinantrópico. En este último los animales domésticos y en ocasiones los silvestres tienen un nicho próximo al hábitat humano y en ambos ciclos el hombre constituye en el mecanismo de transmisión un extremo de camino ciego.

### 1. *Ciclo silvestre*

Cameron (132, 133) y Levine (13) han indicado que el ciclo silvestre de la triquinosis tuvo su origen en las especies carnívoras en los biomas ártico y subártico, y posteriormente se extendió a los carnívoros domésticos y a los animales sinantrópicos (aquellos cuyo biotipo está próximo, al hábitat humano), y de éstos al hombre en las regiones templadas.

#### *Ciclo silvestre, de la triquinosis en los biomas ártico y subártico*

El explorador Stefansson en 1914 (1) sugirió por primera vez que ciertas enfermedades de curso mortal que se presentaban en nativos y exploradores de las regiones árticas y atribuidas a la ingestión de carne de ballena blanca (*Delphinapterus leucas*) podían ser triquinosis. En 1934 Parnell (134) encontró *T. spiralis* en el oso polar (*Ursus maritimus*) y en el zorro del ártico (*Alopes lagopus*), y consideró que una intoxicación en los esquimales atribuida a ptomainas podría ser triquinosis; posteriormente durante la II Guerra Mundial un grupo de ocho a diez miembros de una estación meteorológica alemana en la Tierra de Francisco José, enfermaron de triquinosis por comer carne de oso infectada. ( 1) Y en 1947 ocurrió en Disco Bay, Groenlandia, un brote en 300 personas, de las cuales fallecieron 33; la causa probable fue la carne de morsa (*Odobenus rosmarus*) y secundariamente la carne de perro y la de ballena blanca. Los estudios epidemiológicos (1) indicaron que de 66 perros de trineo estaban infectados 46 (70%), y de 19 osos polares, 6 (30%).

Estudios posteriores de prevalencia en la población humana mostraron que el 50% de los nativos de la isla de Southampton en los territorios del noroeste, del Canadá reaccionaban positivamente a la prueba cutánea para triquinosis y en igual forma el 27% de la población de Barrow y Wainwright en Alaska (1).

En los estudios de prevalencia en la población de animales silvestres de Alaska Rausch *et al.* (76) encontraron infección por *T. spiralis* en 9 de 17 osos polares (53 %); 10 de 20 osos grises (*Ursus arctus*) (50%); 3 de 23 osos negros (*Ursus americanus*) (22%); el 7% de 222 zorros del ártico (*Alopes lagopus*), el 50% de 38 glotonas (*Gulo luseus*) y el 35% de 51 armiños (*Mustela erminea*) en los mamíferos marinos el 1 % de 126 focas de barba (*Erignatus barbatus*);

el 0.6 % de 310 focas de otras especies y en el 2 % de ballenas blancas.

Madsen (92) en Groenlandia encontró *T. spiralis* en el 24% de 231 osos polares; en el 1.4% de 1743 zorros polares; en el 1% de 489 morsas; en el 0.8% de 245 focas de barba, y en el 0.06% de 1657 focas (*Phoca* spp.).

Los osos constituyen probablemente la principal fuente de infección para la especie humana, ya que los zorros, lobos y perros de trineo no son utilizados regularmente como alimento, excepto en casos de emergencia y lo mismo ocurre con los glotones y armiños, particularmente en regiones donde no existen los grandes mamíferos (135).

La carne de foca y morsa puede ser fuente de infección, y en opinión de Rausch (138) estos animales se pueden infectar por la ingestión de crustáceos marinos anfípodos, que a su vez se han alimentado con carroña infectada por *T. spiralis*. También se han señalado otros artrópodos, por ejemplo, los copépodos, como vehículos de infección para las ballenas (40).

Los huevos de algunas aves marinas, como la gaviota, contaminados con sus heces constituyen una fuente de infección para los osos polares ya que tales aves comedoras de carroña son portadoras de *T. spiralis*.

Se ha señalado que el ciclo normal en el ártico y subártico es oso-morsa, puesto que en el agua la morsa puede matar y comer a un oso polar, y a su vez éste matar y comer a una morsa en suelo firme. Además la morsa puede adquirir la enfermedad por la ingestión de la carroña que se encuentra en las playas (133).

La infección de los perros de trineo ocurre por la ingestión de desechos cárnicos crudos, animales pilíferos que se dan a los perros o por el canibalismo. La prevalencia de triquinelosis es elevada en los perros y está comprendida entre el 45% y el 92 % y con infecciones de cerca de 1 000 larvas por gramo de músculo.

En la actualidad los nativos de estas regiones, esquimales e indios americanos, parece que son menos afectados por la triquinelosis que el hombre blanco, ya que éste, por ignorancia, negligencia o necesidad en casos de emergencia, por lo general cocina inadecuadamente la carne o no la cocinan (135).

Existe la posibilidad de que algunos de los animales silvestres de las regiones árticas y subárticas que son conducidos a los parques zoológicos y circos en las regiones templadas y tropicales, sean hospederos de *T. spiralis* y constituyan fuentes de infección. Si se empleara su carne cruda en la alimentación de otros animales se ampliaría la dispersión de la enfermedad.

CUADRO 2

VERTEBRADOS HOSPEDEROS DE *TRICHINELLA SPIRALIS*

<i>Nombre común</i>	<i>Nombre científico</i>	<i>Referencia</i>
CARNÍVOROS		
Armiño	<i>Mustela erminea</i>	76
Caracal	<i>Caracal caracal</i>	40
Marta cibelina	<i>Martes zibellina</i>	40
Civeta africana	<i>Viverra civetta</i>	40
Civeta asiática	<i>Viverricula indica bengalensis</i>	77
Comadreja alpina	<i>Mustela altaica</i>	40
Comadreja de cola larga	<i>Mustela frenata</i>	40
Comadreja enana	<i>Mustela minuta</i>	78
Comadreja mínima	<i>Mustela rixosa</i>	40
Comadreja siberiana	<i>Mustela sibirica</i>	40
Coyote	<i>Canis latrans</i>	76
Chacal africano	<i>Canis mesomelas</i>	79
Chacal asiático	<i>Canis aureus</i>	80
Gato de matorral	<i>Felis chaus</i>	40
Gato musang	<i>Paradoxurus hermaphroditus</i>	40
Gato salvaje	<i>Felis catus</i>	81
Gato salvaje europeo	<i>Felis silvestris</i>	82
Glotón	<i>Gulo luscus</i>	78
Hiena listada	<i>Hyaena hyaena</i>	83
Hiena manchada	<i>Crocuta crocuta</i>	84
Jaguar	<i>Felis onca</i>	40
León	<i>Panthera leo</i>	84
Leopardo	<i>Felis pardus</i>	83
Lince europeo	<i>Lynx lynx</i>	40
Lince americano	<i>Lynx rufus</i>	76
Mangosta	<i>Herpetes ichneumon</i>	85
Mapache	<i>Procyon lotor</i>	86
Marta de cuello amarillo	<i>Martes flavigula</i>	40
Marta de matorral	<i>Martes martes</i>	40
Marta de pedregal	<i>Martes foina</i>	40
Nutria	<i>Lutra lutra</i>	40
Oso gris	<i>Ursus horribilis</i>	76
Oso negro	<i>Ursus americanus</i>	76
Oso pardo	<i>Ursus arctus</i>	76
Oso polar	<i>Thalarectus maritimus</i>	76
Pantera	<i>Panthera pardus</i>	76
Perro de trineo	<i>Canis familiaris</i>	83
Perro mapache	<i>Nyctereutes procyonides</i>	87
Puma	<i>Felis concolor</i>	40
Serval	<i>Felis serval</i>	88
Tejón americano	<i>Taxidea taxus taxus</i>	83
		89



<i>Nombre común</i>	<i>Nombre científico</i>	<i>Referencia</i>
Tejón europeo	<i>Meles meles</i>	40
Tigre	<i>Felis bengalensis</i>	40
Turón	<i>Putorius putorius</i>	40
Visón	<i>Mustela vison</i>	78
Visón europeo	<i>Mustela lutreola</i>	40
Zorrillo listado	<i>Mephitis mephitis</i>	90
Zorrillo manchado	<i>Spilogale interrupta</i>	78
Zorro del Ártico	<i>Alopes lagopus</i>	76
Zorro común europeo	<i>Vulpes vulpes</i>	78
Zorro gris	<i>Urocyon cinereoargenteus</i>	40
Zorro plateado	<i>Vulpes fulva</i>	40
Zorro rojo europeo	<i>Vulpes vulpe</i>	91
Zorro rojo siberiano	<i>Vulpes corsac</i>	40

#### ROEDORES

Ardilla espermófila	<i>Citellus spp.</i>	40
Ardilla espermófila siberiana	<i>Citellus undulatus</i>	40
Ardilla negra	<i>Sciurus niger</i>	40
Ardilla roja	<i>Sciurus vulgaris</i>	40
Ardilla roja	<i>Tamiasciurus hudsonicus</i>	76
Ardilla terrestre	<i>Spermophilus undulatus</i>	76
Castor	<i>Castor canadensis</i>	76
Hámster común	<i>Cricetus cricetus</i>	40
Lemingo	<i>Lemmus trimucronatus</i>	40
Lemingo	<i>Lemmus sibericus</i>	76
Marmota	<i>Marmota marmota</i>	40
Rata almizclera	<i>Ondatra zibethica</i>	40
Rata común	<i>Rattus norvegicus</i>	40
Rata de campo	<i>Rattus rattus</i>	40
Rata gris	<i>Rattus berdmorei</i>	40
Rata hawaiana	<i>Rattus hawaiiensis</i>	40
Rata negra	<i>Rattus rattus alexandrinus</i>	40
Ratón casero	<i>Mus musculus</i>	40
Ratón de agua	<i>Arvicola terrestris</i>	40
Ratón de campo común	<i>Apodemus sylvaticus</i>	40
Ratón de campo listado	<i>Apodemus agrarius</i>	40
Ratón de campo con cuello amarillo	<i>Apodemus flalicollis</i>	40
Ratón de lomo rojo	<i>Clethrionomys glareolus</i>	40
Ratón de patas blancas	<i>Peromyscus leucopus</i>	40
Ratón de pino	<i>Pitymys pinetorum</i>	40
Ratón de pino europeo	<i>Pitymys subterraneus</i>	40

#### ARTIODÁCTILOS

Hipopótamo	<i>Hippopotamus amphibius</i>	40
Jabalí	<i>Sus scrofa</i>	40

<i>Nombre común</i>	<i>Nombre científico</i>	<i>Referencia</i>
Jabalí de mechón o potamoquero	<i>Potamochoerus porcus</i>	83
Jabalí de verruga o facoquero	<i>Phacochoerus aethiopicus</i>	83
INSECTÍVOROS		
Erizo europeo	<i>Erinaceus europaeus</i>	40
Erizo orejudo	<i>Hemiechinus auritus</i>	40
Musaraña común	<i>Sorex araneus</i>	40
Musaraña de Laxman	<i>Sorex caecutiens</i>	40
Musaraña enana	<i>Sorex hdwkeri</i>	40
Musaraña mínima	<i>Sorex minutus</i>	40
Topo	<i>Talpa europae</i>	40
LAGOMORFOS		
Liebre americana	<i>Lepus americanus</i>	76
Liebre europea	<i>Lepus europaeus</i>	40
CETÁCEOS		
Ballena blanca	<i>Delphinapterus leucas</i>	76
Narval	<i>Monodon monoceros</i>	40
PINNÍPEDOS		
Foca anillada	<i>Phoca hispida</i>	92
Foca de barbas	<i>Erignathus barbatus</i>	76
Morsa	<i>Odobenus rosmarus</i>	92
MARSUPIALES		
zarigüeya	<i>Didelphys marsupialis</i>	78
STRIGIFORMES		
Búho	<i>Bubo virginianus</i>	40

*Ciclo silvestre de la triquinelosis  
en las regiones tropicales*

Anteriormente se indicaba que la triquinelosis era rara o no existía en las regiones tropicales; en la actualidad esta afirmación se ha modificado por el hallazgo de casos de la enfermedad en las poblaciones humana y animal de estas regiones, principalmente en África y en el sudoeste de Asia.

En África, donde no se habían presentado casos de triquinelosis al sur del Sahara, en el año de 1959, ocurrió un brote en once hombres de la tribu Kikuyo en Kenia, originado probablemente por la ingestión de carne del cerdo silvestre de mechón (*Potamochoerus porcus*). En el caso fatal de un joven se encontraron 5 190 larvas por gramo en los músculos de la lengua y 2 095 larvas en el diafragma. En el examen de 537 animales de la región se encontró *T. spiralis* en un perro, en un leopardo (*Felis pardus*) que había ingerido carne de cerdo silvestre y en la hiena moteada (*Crocuta crocuta*) (25).

Posteriormente otros brotes ocurrieron en Kenia en áreas distantes del foco original: en el monte Kenia, en el valle del Rift y cerca del lago Victoria; en cada brote la evidencia indica que la fuente de infección fue la carne del cerdo silvestre de mechón (25),

En la región del delta del río Senegal, nueve europeos fueron afectados por un brote de triquinelosis originado por la ingestión de carne del cerdo silvestre de verruga (*Phacochoerus aethiopicus*) (136),

Además de las especies indicadas se han encontrado infectadas en Kenia las siguientes: el león (*Leo leo*), el gato serval (*Felis leptailuris serual*) y el chacal de banda lateral (*Canis adustus*); en Sudáfrica el león, el chacal de lomo negro (*Canis mesomelas*) y la rata (*Mastomys natalensis*) (25), y en Tanzania, la hiena manchada del Serengeti (*Crocuta crocuta*) (137),

## 2. *Ciclo sinantrópico*

El ciclo sinantrópico (doméstico) es perpetuado en la naturaleza por animales domésticos, principalmente el cerdo, el perro y el gato; por varias especies de roedores sinantrópicos, principalmente la rata noruega (*Rattus noruegicus*), la rata de tejado (*Rattus rattus*) y por la actividad humana, particularmente por la secuencia basura-ratas-cerdo-hombre, "escamocha" –cerdo-hombre.

Los mecanismos de infección del cerdo por *T. spiralis* han sido motivo de controversia; inicialmente se considero que el cerdo adquiere principalmente la infección por necrofagia, de ratas; sin embargo, la rata infectada no es la única o principal fuente de infección; ya desde 1888 se había señalado que la triquinosis de los cerdos resulta de la ingestión de desechos cárnicos infectados (98), y en la actualidad se acepta como la fuente más importante de infección en las condiciones artificiales establecidas por el hombre en la explotación del cerdo: la alimentación con "escamocha" constituida por los desechos de restaurantes, rastros, empacadoras, etcétera, y que contiene porciones de carne cruda o insuficientemente cocida procedente de animales infectados.

Se ha señalado que en cerdos alimentados con "escamocha" cruda la prevalencia de triquinosis es aproximadamente diez veces superior (11 % ) a la de los cerdos que son alimentados con "escamocha" cocida (2.2%) (138).

Otros factores que contribuyen a la persistencia de la triquinosis en el cerdo son: el canibalismo, indicado principalmente por la mordedura e ingestión de la cola (139, 140), la coprofagia, la ingestión de carroña de animales silvestres y sinantrópicos, la depredación en roedores y la alimentación con desechos cárnicos de animales pilíferos y de caza (38, 98).

Las prácticas no adecuadas de la explotación del cerdo en algunas áreas rurales y urbanas, dejando a los animales en libertad en calles, lotes baldíos y basureros con el propósito de que se alimenten con los desechos, también contribuyen a la prevalencia de la infección.

Las ratas son roedores omnívoros que principalmente se infectan por la ingestión de desechos cárnicos procedentes de animales infectados, por la ingestión de carroña (necrofagia), por canibalismo y coprofagia. Dos larvas de *T. spiralis* son suficientes para establecer la infección. Las infecciones ligeras son toleradas, pero en las infecciones masivas las ratas generalmente mueren durante el periodo intestinal; cuando estos cadáveres son devorados por otras ratas, cerdos, zorros u otros animales, las larvas de *T. spiralis* presentes en el intestino seis y siete días después de la infección son infectantes para el nuevo hospedero; lo mismo puede ocurrir si es ingerida carne de rata con larvas musculares de uno a cinco días de edad, que ya han realizado una muda pero que no han alcanzado la madurez en el músculo (32).

En las poblaciones de ratas en las proximidades de antiguos mataderos de Europa y América en el siglo XIX se encontraban preva-

lencias elevadas comprendidas entre el 50% y 100%; en la época actual Schenone *et al.* (141) encontraron en ratas noruegas en el matadero municipal de Santiago de Chile una prevalencia de 10% en 1951 y de 25% en 1967; estos datos indican que los desechos de mataderos en condiciones deficientes de higiene son fuente importante de infección para los roedores.

Situación similar se encuentra en el caso de basureros; en el basurero municipal de Fort Collins, Colorado, el 18% de 472 ratas noruegas se encontró infectado (35), Y en un basurero de Antofagasta, Chile, 6 de 21 ratas (29%) se encontraron infectadas, convirtiéndose en el origen de un brote que afectó a 36 personas (142).

Mazzotti y Alcántar en la ciudad de México (143) encontraron infectadas 18 de 900 ratas noruegas (2%) (143).

En las poblaciones de ratas próximas a las granjas de zorras, visones y otras animales pilíferos y en donde los desechos cárnicos no son procesados en forma higiénica, se ha encontrado prevalencia hasta del 75% (32).

El hecho de que en los músculos abdominales de la pulga de la rata *Xenopsylla cheopsis* se encontraron quistes con *T. spiralis* establece un eslabón más en la cadena de infección de los roedores (75).

Se ha señalado que los roedores constituyen el principal grupo animal para el mantenimiento de la triquinosis en la naturaleza y que constituyen el principal eslabón en la cadena de transmisión a otras especies, en particular al cerdo y eventualmente al hombre; sin embargo, este argumento ha perdido algún fundamento ya que algunas investigaciones en Europa han demostrado que los roedores están libres de triquinosis en regiones en donde la enfermedad es común en los grandes predadores y en ocasiones en el hombre.

La triquinosis en las ratas y en el cerdo es responsable de la enfermedad en los gatos y perros. El hombre puede infectarse por el consumo de carne de perro. En 1874 Seifert describió una epidemia en Alemania originada por el consumo de carne de perro y hace algunas décadas en Breslau, Munich y Chemnitz la carne de cerdo se utilizaba como alimento; en el periodo de 1904-1924, el examen de 42 000 perros mostró una prevalencia de 1.18% (98).

Para la especie humana los vehículos más importantes en la transmisión de la triquinosis son en primer lugar la carne de cerdo y los subproductos, como jamones, salchichas, chorizos, longaniza, etcétera, crudos o insuficientemente cocidos, y en segundo término las carnes de algunas especies de animales silvestres, como los osos, cerdos, liebres, foca, morsa, etcétera.

También pueden ser vehículos otros alimentos originalmente inocuos, los cuales se pueden contaminar en la preparación o en el manejo. Gibson (144) demostró que los fragmentos de carne que contenga quistes con triquinela se adhieren al cuchillo del carnicero al cortar la carne infectada y puede pasar el material infectado a otros alimentos.

En 1931 un hombre en Detroit sufrió un severo ataque de triquinelosis después de comer una pieza de pan que había impregnado con mantequilla para lo cual empleó un cuchillo utilizado previamente para cortar una salchicha contaminada (145).

Los molinos y otros equipos empleados en el manejo de la carne pueden constituir un medio de transferencia de los quistes de triquinela a un producto originalmente inocuo; Pocock *et al.* (146) describieron, un brote ocurrido en un hospital de Ohio, *EUA*, causado por jamón ahumado, originalmente inocuo, que había sido molido en un molino de carne contaminado con carne cruda de cerdo.

Las manos contaminadas de los manejadores de alimentos pueden constituir un medio de transferencia mecánica del agente a otros alimentos, como se derivó del estudio de la epidemia de Liverpool en 1953 (144).

### **VIII. Diagnóstico**

El diagnóstico clínico de la triquinelosis en los animales es muy difícil por la ausencia de manifestaciones, ya que en la mayoría de las especies la infección puede ser subclínica y pasar inadvertida, y cuando hay manifestaciones, éstas no son características. En la especie humana la enfermedad se puede confundir clínicamente con 50 enfermedades (147) y el diagnóstico sólo es posible en el periodo de invasión muscular, cuando se presentan manifestaciones que pueden orientar a un diagnóstico presuntivo que debe ser confirmado por el laboratorio.

Las pruebas indirectas serológicas (148) son: fijación del complemento, precipitación en anillo, microprecipitación en larvas, floculación con colesterol, floculación con bentonita, floculación en colodión, aglutinación en látex, hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia, floculación en carbón y recientemente los ensayos de inmunoabsorción ligado a enzimas. Por su utilidad en la investigación epidemiológica, por su especificidad y sensibilidad únicamente se describen las pruebas de anticuerpos fluorescentes y de inmuno-

CUADRO 3

ENFERMEDADES HUMANAS QUE TIENEN MANIFESTACIONES  
SIMILARES A LA TRIQUINELOSIS

---

1. Alcoholismo agudo	25. Intoxicación alimenticia
2. Apendicitis	26. Intoxicación por plomo
3. Artritis	27. Intoxicación por ptomaina
4. Asma	28. Laringitis
5. Brucelosis	29. Malaria
6. Catarro gastrointestinal	30. Meningitis
7. Colecistitis	31. Meningitis tuberculosa
8. Cólera	32. Miocarditis
9. Colitis	33. Miocarditis reumática
10. Conjuntivitis	34. Nefritis
11. Dermatomiositis	35. Neumonía
12. Edema angioneurótico	36. Neuritis intercostal
13. Encefalitis	37. Neuritis múltiple
14. Endocarditis	38. Paperas
15. Enfermedades cardíacas	39. Paratifoidea
16. Enfermedades inflamatorias pelvianas	40. Pleuresía
17. Escarlatina	41. Poliomiелitis
18. Erisipela	42. Reumatismo
19. Fiebre reumática	43. Sarampión
20. Fiebre tifoidea	44. Sífilis
21. Gastroenteritis	45. Sinusitis frontal
22. Influenza	46. Tétanos
23. Influenza intestinal .	47. Tifo
24. Infección respiratoria de vías altas	48. Tuberculosis
	49. Úlcera péptica

---

CUADRO 4

SINTOMAS COMUNES EN LA TRIQUINELOSIS HUMANA

<i>Síntomas</i>	<i>Periodos</i>		
	<i>Intestinal</i>	<i>Muscular</i>	<i>Convalecencia</i>
Pérdida del apetito	Presente	Presente	—
Aversión al alimento	”	”	—
Calosfrío	”	”	—
Constipación	”	”	—
Debilidad	”	”	—
Dificultad en la ingestión	—	”	—
”    masticación	—	”	—
”    respiración	—	”	—
Diarrea	Presente	”	—
Dolor abdominal	”	”	—
”    de cabeza	”	”	—
”    de pecho	”	”	—
”    muscular al moverse	”	”	—
Fatiga	”	”	—
Febrilidad	”	”	—
Indigestión	”	”	—
Irritabilidad	”	”	—
Insomnio	”	”	—
Malestar	”	”	—
Malestar	”	”	—
Náusea	”	”	—
Ojos: fotofobia	—	”	—
”    sensación de presión	—	”	—
”    ”    quemadura	—	”	—
Sabor de boca ofensivo	Presente	”	—
Piel: sensación de calor bajo la piel	—	”	—
Piel: sensación de prurito	—	”	—
Ronquera	—	”	—
Sed	—	”	—
Sequedad de garganta	Presente	”	—
Sudoración	—	”	—
Tos	—	”	—
Aliento fétido	Presente	”	—
Apatía	—	”	—
Conjuntivitis	—	”	—
Coriza	—	”	—
Disnea	—	”	—



CUADRO 4 (continuación)

Diuresis	—	Presente	Presente
Edema de la cara	—	”	—
” los músculos	—	”	—
” párpados	—	”	—
Eosinofilia	—	”	Presente
Faringitis	—	”	—
Fiebre	Presente	”	—
Kerning, signo de	—	”	—
Laringitis	—	”	—
Laxitud	—	”	—
Leucocitosis	—	”	Presente
Milia	—	”	—
Muscular: blandura	—	”	—
” dureza	—	”	—
” flaccidez	—	”	Presente
” hinchazón	—	”	—
” torpeza	—	”	—
Nerviosa: inestabilidad	—	”	—
Orina: concentración	—	”	—
” diazo reacción	—	”	—
” oliguria	Presente	”	—
Peso: pérdida de	”	”	Presente
Piel: descamación	—	”	”
” descamación	—	”	—
” rash petequiral	—	”	—
” rubor	—	”	—
” urticaria	—	”	—
Posición inmóvil constante	—	”	—
Pulso dicrótico	—	”	—
Pulso rápido o relativamente lento	—	”	—
Reflejos: pérdida del aquiliano	—	”	—
” pérdida del patelar	—	”	—
Respiración, abdominal	—	”	—
” acidótica	—	”	—
Somnolencia en niños	—	”	—

absorción ligada a enzimas (*Enzime Linked Immunoabsortion Assay*: ELISA).

### *Pruebas de anticuerpos fluorescentes*

Adaptada por Sadum *et al.* (149) para el diagnóstico serológico de la triquinelosis, "puede detectar anticuerpos en cerdos infectados con una larva o menos por gramo de peso" (148). Como antígeno se emplean las cutículas obtenidas por la digestión de larvas (150). En la prueba una suspensión del antígeno lavado (0.2 ml en P.B.S.)\* se agrega a 0.1 ml del suero y se incuba entre 20 y 24<sup>0</sup> e durante 30 minutos; se centrifuga a 110 rpm. Las cutículas se lavan cuatro veces con P.B.S.; se agrega la globulina antiespecie marcada con fluoresceína y se centrifuga durante 15 minutos; el sedimento se lava dos veces con P.B.S. y se resuspende a 0.01 ml de solución amortiguada de glicerina al 90%; se coloca una gota en el portaobjeto, se cubre y se observa con el microscopio de fluorescencia; el grado de fluorescencia se estima por el color de la cutícula (148).

"

Varios autores han modificado la prueba de anticuerpos, fluorescentes y comparando los resultados con los obtenidos con otras pruebas serológicas para el diagnóstico de la triquinelosis (151, 152, 153, 154).

### *Ensayo de la inmunoabsorción ligada a enzimas*

Esta prueba denominada ELISA por las iniciales de los términos *Enzime Linked Immunoabsortion Assay*- fue desarrollada por Engvall y Perlman(155) y aplicada para el diagnóstico de la triquinelosis en el cerdo par Ruitenberg y sus colaboradores (156, 157, 158, 159, 160).

Se considera que es una prueba sensible, específica y fácil de realizar en condiciones de campo; puede detectar anticuerpos en cerdos a los tres días de la infección, y existe la posibilidad de automatizar las etapas del procedimiento para procesar diariamente 4 000 sueros, lo que permite aplicada en las condiciones del matadero.

\* PBS: Solución Salina Fosfatada Tampón.

El desarrollo de la prueba en tubo es el siguiente:

1. Se colocan en tubos de poliestireno de 50 x 11 mm, 1 ml de la suspensión del antígeno (con 5 microgramos de proteína por mililitro). Los tubos se incuban en baño maría a 37° e durante tres horas.

2. Antes de la prueba se lava cada tubo con 80 ml de agua corriente con 0.5% de Tween 80. Se agrega a cada tubo un mililitro de la dilución del suero (el suero se diluye con solución amortiguada de fosfatos P.B.S. que contengan 0.5% de suero albúmina bovina y 0.05% de Tween 80) y se incuba a 37° C por 30 minutos con rotación.

3. Se lava con 80 ml de agua corriente con Tween y se agrega un mililitro del conjugado, enzimático (peroxidasa conjugada a IgG de conejo antiporcina) diluido en solución de suero albúmina al 4% con 0.05% de Tween. Los tubos se incuban a 37° e durante 30 minutos, con rotación.

4. El exceso de conjugado se lava con 80 ml de agua con Tween y se agrega el sustrato específico (ácido 5 amino salicílico y H<sub>2</sub> O<sub>2</sub>); el color desarrollado en la reacción (café) se mide a 449 nm en el espectrofotómetro. La tasa de hidrólisis del sustrato enzimático es proporcional a la cantidad del conjugado fijado y por lo tanto a la cantidad de anticuerpo presente en el suero. La reacción se suspende después de una hora de incubación a la temperatura del laboratorio con la adición de 0.1 ml de Sol. N NaOH.

En las pruebas se emplean controles del sustrato, del conjugado y sueros positivo y negativo. En la interpretación de los resultados los valores de extinción de los controles del sustrato y del conjugado deben ser mínimos; el valor de extinción del suero negativo se sustrae del valor de extinción del suero, positivo, lo que da una indicación de la cantidad del producto de reacción, resultante de la cantidad actual de anticuerpos presentes en el suero positivo de referencia; esta diferencia se emplea como un valor de referencia y permite la evaluación del ensayo.

#### *Métodos directos de diagnóstico*

*Obtención e identificación de larvas.* El músculo obtenido por biopsia, la carne o productos cárnicos, en cantidad aproximada de 25 g son liberados de fascia, grasa y tendones, y se sujetan al procedimiento siguiente

1. Se coloca en un desintegrados eléctrico con 250 ml del líquido de digestión (Sol. de 1% de HCL y 1 % de pepsina) y se homogeneiza durante un minuto.

2. La emulsión resultante se coloca en un frasco Mason de aproximadamente un litro y se incuba a 37° C durante 12 a 15 horas; un procedimiento alterno es el de incubar en baño María a 40° C con agitación durante tres a cuatro horas.

3. Dejar sedimentar y extraer por sifonamiento 60 a 70% del sobrenadante, lavar las larvas seis a ocho veces con agua corriente a la temperatura de 5 a 15° C agitando cada vez, dejando sedimentar de 10 a 12 minutos; después del último lavado se elimina sobrenadante hasta que queden aproximadamente 150 ml de suspensión de larvas. Si el líquido no está claro, sé repite el lavado.

4. Colocar 10 a 30 ml del sedimento en una caja de Petri graduada, y se observan con el microscopio de disección (161).

#### *Prueba triquinoscópica (10)*

1. Se obtienen durante la inspección dos muestras del tamaño aproximado al de una avellana, de ambos pilares del diafragma en su paso a la porción tendinosa o, en su defecto, de la porción esternal o costal del mismo o de los músculos abdominales.

2. Se colocan las muestras en recipientes metálicos numerados de acuerdo con el número de la canal.

3. De cada una de las dos muestras se toman siete porciones del tamaño de un grano de trigo (en total 14); cada porción se coloca longitudinalmente en cada una de las secciones del portaobjetos compresor. Cuando ambas series de campos están ocupadas con 28 porciones de las muestras, se coloca el cubreobjetos compresor; se adapta con un movimiento de roce, y se comprime moviendo los tornillos hasta un grado tal que se pueda hacer la observación de un texto.

4. Se observan las series de 1 a 14 y de 15 a 28, iniciando la observación del líquido de compresión, zona marginal y finalmente el tejido muscular, primero con el aumento más débil y en caso de duda con el mayor aumento.

Se han propuesto modificaciones del método de digestión artificial para ser aplicadas a la inspección rutinaria de canales de cerdos en rastros y empacadoras. Uno de los procedimientos, desarrollado por Zimmermann (162), consiste en formar lotes, con porciones de 5 a 8 g

de los pilares del diafragma, de cada uno de los 20 a 25 cerdos y someterlos a la digestión artificial; si se encuentran lotes positivos por la identificación de larvas, se toman muestras de 50 a 100 g del diafragma de cada una de las canales que corresponden al lote y se procede al examen.

Dinamarca se desarrolló un método masivo de digestión artificial de muestras de canales de cerdo, que permite examinar 100 canales por hora con una eficiencia del 50 % más que el método triquinoscópico (163). con este procedimiento se forman lotes constituidos por 100 porciones de un gramo de músculo diafragmático, obtenidas de las canales de 100 cerdos, y se colocan en un digestor Colworth Stomacher 3 500, de 1.5 lt de capacidad con el líquido de digestión (1 500 ml de agua a 50 ° C con 25 ml de HCl al 17.4% y 30 000 U.I. de pepsina por cada gramo de tejido por digerir) y se mantienen entre 38 y 41 ° C durante 12 minutos.

Posteriormente se filtra para separar el material no digerido y se agrega hielo (400g) hasta que la temperatura del líquido alcance de 20 a 32°C; el filtrado se transfiere a un embudo de separación y se deja reposar durante 30 minutos; se colecta el líquido del fondo, que contiene las larvas, en dos porciones de 20 ml y se examinan y cuentan las larvas.

## **IX. Medidas de prevención y de control**

Con el conocimiento de que el cerdo es el principal hospedero en el mecanismo de la infección humana las medidas para prevenir y controlar la triquinosis en el cerdo adquieren mayor importancia y se refieren principalmente a la higiene en la alimentación y al manejo del cerdo en las explotaciones.

### *Higiene de la alimentación*

Los desechos o “escamocha” cruda, procedentes de restaurantes, rastros, empacadoras, etcétera, constituyen el principal vehículo en la transmisión al cerdo no sólo de la triquinosis sino también del exantema vesicular, peste porcina africana, cólera, fiebre aftosa, etcétera; por lo tanto, se debe evitar la alimentación del cerdo con “escamocha” cruda; en varios países, como la Gran Bretaña, Canadá y Estados Unidos, la legislación sanitaria indica la obligatoriedad de

alimentar a los cerdos con "escamocha cocida", hervida por lo menos durante 30 minutos a 100° C antes de darla a los cerdos (64). Los estados de Wisconsin, Iowa, Illinois, Dakota del Sur y Louisiana han prohibido la alimentación del cerdo comercial con "escamocha", lo que ha obligado al empleo de alimentos comerciales.

Estas medidas han contribuido al descenso de la prevalencia de la triquinelosis porcina y humana en Estados Unidos: en 1950 la prevalencia en los cerdos alimentados con "escamocha" era del 11 % y descendió a 0.5% cerca de veinte años después y la de casos humanos disminuyó de 16% a 4% (164).

### *Higiene en el manejo*

Ya que las ratas constituyen un hospedero potencial de infección para el cerdo, los locales de las explotaciones se deben construir a prueba de roedores, y si se encuentran evidencias de su presencia, se debe proceder a su eliminación. Se debe evitar la "caudofagia", suministrando una alimentación balanceada y separando los cerdos que muestren este defecto.

En las explotaciones porcinas se debe procurar una adecuada disposición de basuras, excretas y desechos para evitar la proliferación de roedores y de artrópodos. Es de recomendarse la realización periódica de pruebas para detectar la presencia de triquinelosis en la población porcina y eliminar los cerdos que resulten portadores.

### *Higiene de la carne y productos cárnicos*

La carne cruda de cerdo y los productos cárnicos derivados constituyen los vehículos más importantes en la transmisión de *T. spiralis* a la especie humana; por lo tanto, el segundo nivel de detección del parásito en las canales de cerdo, en rastros, y empacadoras, empleando los métodos señalados anteriormente, constituye una medida importante en la prevención de la enfermedad, como es evidente por el descenso de la prevalencia en la especie humana en Alemania de 5% en 1850 a 0.25% en 1955 (95).

En Estados Unidos, donde no se practica la inspección triquenoscópica en forma oficial, las normas del Departamento de Agricultura señalan que los cortes de carne de cerdo de 15 cm de espesor deberán someterse a -15° C durante 20 días; a -23° C por 10 días

o a  $-28.9^{\circ}$  e por 6 días; cortes más gruesos requerirán más tiempo o menor temperatura de congelación; y para los productos que se consumen sin previo guiso deberán ser cocidos a  $58.3^{\circ}$  C antes de ser puestos en el mercado (164), aunque se considera que la cocción de piezas de cerdo a  $76.6^{\circ}$  C ofrece un margen de seguridad (64). La Organización Mundial de la Salud (135) recomienda que la carne de cerdo sea cocida durante 35 minutos y los cortes gruesos el doble de tiempo, hasta que presenten un color blanquecino, especialmente en las articulaciones y en la carne próxima al hueso.

Los cuchillos, molinos para carne, charolas, etcétera, que se han utilizado en el manejo de la carne cruda de cerdo, deberán lavarse cuidadosamente antes de emplearlos en el manejo de otros alimentos (144).

#### *Prevención y control de la triquinelosis en los animales silvestres*

La prevención y el control en las especies silvestres es muy difícil; sin embargo, la aplicación de ciertas medidas contribuye a disminuir la prevalencia. Se debe educar a los cazadores para que eviten dejar en el campo o en los bosques, cadáveres o restos de los animales de caza: también a los encargados de granja de animales pilíferos se les recomienda que no dejen los desechos cárnicos expuestos al consumo por parte de animales silvestres, sitio que dispongan de ellos por incineración o cocción. Las basuras y desechos deberán disponerse preferentemente mediante el relleno sanitario (32, 40).

#### *Educación higiénica*

La educación higiénica del público en general y en particular en los diversos sectores de escolaridad, amas de casa, manipuladores de alimentos, excursionistas, viajeros y cazadores, debe impartirse señalando los aspectos generales del ciclo del agente, la enfermedad que produce y las medidas de prevención y de control.

#### *Saneamiento ambiental*

Las autoridades sanitarias y municipales deberán aplicar las medidas adecuadas para la disposición sanitaria de basuras y desechos

ya sea por incineración, relleno sanitario o industrialización, y periódicamente se deben realizar campañas de desratización, así como establecer la prohibición de que los cerdos deambulen en las calles y lotes baldíos, que es lo común en los poblados del medio rural en América Latina.

m.

## X. Tratamiento

No es posible el tratamiento de casos de triquinelosis en los animales domésticos ya que el diagnóstico de la enfermedad se realiza después de la muerte; sin embargo, varias drogas han sido empleadas en la triquinelosis experimental en animales de laboratorio y en los domésticos.

Van Sameren (165) indicó que el diphenan (p. Benzilfenil carbamato) tiene un efecto variable contra las formas adultas de *T. spiralis* en la rata; en la década de los años cincuenta se encontró que la sulfanilamida y la sulfamerazina en el alimento protegían al ratón (16), que la dietil carbamazina era activa contra las formas adultas en el ratón (167) y la, N-(p-arsenabencilo glicenamida) protegía, al 64% de los ratones cuando se administraba después de la infección (168).

Con el descubrimiento de los benzimidazoles de elevada efectividad contra los nematodos intestinales se inicia una terapéutica específica de la triquinelosis; Campbell en 1961 (169) indicó la efectividad del thiabendazo (2-(4-thiazolil (benzimidazol) en la triquinelosis experimental del ratón y en 1962 en el cerdo (170).

Posteriormente se desarrollaron nuevas drogas de la serie del benzimidazol que mostraron mayor efectividad contra las formas intestinales y musculares de *T. spiralis*, el fenbendazol (5-fenil thio-benzimidazol 2 carbamato de metilo) administrado al ratón a la dosis de 300 mg/kg de peso mostró efectividad del 100% entre los días primero a segundo y tercero a sexto después de su aplicación; fue eficaz en 78% entre los días vigesimosegundo a trigésimo primero contra las formas enquistadas y solamente del 39% al 61 % en las fases migratoria y muscular temprana (171), El mebendazol (metil 5 (6) benzoil -2-benzimidazol carbamato) administrado a la dosis de 6.25 mg/kg dos horas después de la infección elimina del 95% al 100% de las larvas en el ratón (72).

El mebendazol tiene una efectividad del 99.7 % contra la fase de larvas enquistadas en el ratón, administrado en la dosis de 50 mg/kg durante siete días consecutivos después del vigesimosegundo día de



la infección, por el contrario con el fenbendazol se encontró una eficacia del 3.3% (172).

En su actividad contra la fase migratoria en la triquinelosis del ratón, el albendazol (metil 5 propilthio 2 benzimidazol carbamato) es menos eficaz (67%) que el mebendazol (96%) administrados a la dosis de 50 mg/kg durante cinco días consecutivos después del día decimocuarto de la infección (173).

El thiabendazole fue la primera droga del grupo que se empleó con buenos resultados en el tratamiento de la triquinelosis humana por Stone y sus colaboradores (174). Posteriormente los resultados de los tratamientos han sido satisfactorios en algunos casos, en otros se han tenido que suspender por la presentación de efectos colaterales.

El principal problema relativo al tratamiento es que éste se establece cuando ya ha ocurrido la invasión muscular, y si las drogas son efectivas y la invasión muscular es masiva existe el peligro de que las larvas muertas puedan producir un efecto tóxico en el hospedero (64).

El mebendazol fue administrado en dos casos humanos de triquinelosis en el día vigesimoséptimo de la enfermedad a la dosis aproximada de un gramo, por día durante dos días, observándose mejoría clínica y sin que se presentaran efectos colaterales; es posible que ésta pueda ser la droga adecuada para el tratamiento de la triquinelosis humana (175).

#### REFERENCIAS

1. Dolman, C. E. Epidemiología de las enfermedades transmitidas por la carne. *Higiene de la carne*, monografía No. 33, O.M.S. Ginebra, pp. 11-119, 1959.
2. Chitwood, B. G., and M. B. Chitwood. *An introduction to Nematology*. Chitwood Pub., Babylon, New York, p. 2, 1937.
3. Glyn, I. The food sharing behavior of protohuman hominids. *Scientific American*, 4:90-108, 1978.
4. Chandler, A. L. *Introduction to Parasitology*, 6th. Ed., John Wiley and Sons, New York, :1940 .
5. Morrison, H. Trichinosis among jews. *New England J. of Med.*, 213: 531-532, 1935.
6. Gould, E. Sylvester. *Trichinosis*, Charles C. Thomas, Springfield, III., U.S.A., 1945.
7. Owen, R. Description of a microscopic entozoon infesting the muscles of the human body. *Transactions of the Zoological Soc. of London*, 1 :315-324, 1835.
8. Railliet, A. *Traité de Zoologie medicale et agricole*, 2nd. ed., Asselin et Houzeu, Paris, 1895.

9. Bessonov, A. S., R. A. Penkova. The strains and species of *Trichinella* their role in the epizootiology of Trichinelliasis in pigs. In: *Veterinariya*, 10:47-50, 1977, en resumen 2026; *Helminth. Abstrs.* 46:426, 1977.
10. Bartels, H. *Inspección veterinaria de la carne*, Editorial Acribia Zaragoza, España, 1971.
11. Kreis, H. A. Die entwicklung der Trichinellen zum reifen Geschlechtstier im Darne des wirtes. *Zentralbl. f. Bakt.*, 138: 290-302, 1937.
12. Alí, Kahn Z. The post embryonic development of *Trichinella spiralis* with special reference to ecdysis. *J. Parasitol.*, 52: 248-259, 1966.
13. Levine, N. D. *Nematode parasites of animals and of men* Burgess Pub. Co., Minneapolis, Minn., 1958,
14. Roth, H. Experimental studies on the course of *Trichina* infection in Guinea pigs. 1. The minimum dose of *Trichina* larvae required to produce infection of the muscles; with an account of the potential productiveness of the female *Trichin.* *Am. J. Hyg.*, 28: 85-103, 1938.
15. Hughes, W. L., and J. P. Harley. *Trichinella spiralis*: Taxes of first stage migratory larvae, *Exp. Parasitol.*, 42:363-373, 1977.
16. Nameserí, L., citado por Sielaff, .H. *Trichinenschau*, VEB Verlag Gustav Fischer, Jena, 1962 . . ,
17. Zimmermann. W. J. Trichinosis in bears of western and north central United States. *Amer. J. Epidemiol.*, 2: 161-171, 1977.
18. Read, P. C. *Parasitismo animal*, C.E.C.S.A., México, pp. 139-148, 1978.
19. Nelson, G. S., and J. Mukundi. A strain of *Trichinella spiralis* from Kenya of low infectivity to rats and domestic pigs. *J. Helminth.*, 37: 329-338, 1963 .
20. Nelson, G. S., J. Blackic, and J. Mukundi. Comparative studies on geographical strains of *Trichinella spiralis*. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 60:471-480, 1966.
21. Schwabe, W. C. *Veterinary Medecine and Public Health*, The Williams and Wilkins, Co., Baltimore, pp. 201,207, 1964.
22. Perevertseva, E. V. On strains in *Trichinellae*. *Wiad. Parazytol.*, 12: 53.1-541,1966.
23. Schad, G. A., S. Nundy, A. B. Chowdhury, and A. K. Bandyopadhyay. *Trichinella spiralis* in India n. Characteristics of a strain isolated from a civet catin Calcutta. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 61: 249-258, 1967.
24. Kozar, Z., M. Kozar. A comparisón of the infectivity and pathogenicity oy *Trichinella spiralis* strains from Pohmd and Kenya, *J. Helminth.*, 39: 19-34, 1955,
25. Nelson, G. S. Trichinosis in Africa. In: Gould, S. E. (ed.). *Trichin.osis in men and animals*, Thomas, Springfield, Ill., p. 407, 1970.
26. Chandler, A. C. *Introduction to Parasitology*, 6th. ed., Wiley and Sons, New York, 1940.
27. McCoy, O. R. The effect of vitamin A deficiency on the resistance of hamster to *Trichinella spiralis*. *Am. J. Hygiene*, 20: 169-180, 1934.
28. Sadum, E. H., aricl L. Norman. Effect of single inocula of varied size on the resistance of hamster to *Trichinella spiralis*. *J. Parasitol.*, 42: 608-612; 1956.

29. Sadum, E. H., L. Norman, and M. M. Braake. The production of antibodies in rabbits infected with irradiated *Trichinella spiralis* larvae. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 5: 271-279, 1956.
30. Faust, E.C. *Human Helminthology*, 3th. ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1949.
31. Saulsby, E. J. L. The importance of the moulting period in the stiffening of immunity to helminths. *Proc.*, 16th., Internat. Vet. Cong., Madrid; 2: 571, 1959:
32. Barchert, A. *Parasitología Veterinaria*, Ed. Acribia, Zaragoza, España, pp. 401-414, 1975.
33. Merkushev, A. V. Concerning the ratian of *Trichinella* invasians in nature and their natural faci. *M ed. Parasitol. Parazitarn., Bolezni*, 2: 125-130, 1955.
34. Trommer, G., Welche rolle spielen Aas und fleischfresser der wildva gel in der epidercialagie der *Trichinella spiralis*. *Vet. Med. Diss.*, ,Giessen; 1965.
35. Rainsan, H. A., and O.W. Olsen. The rale af rats and mice in the trasmission af the park warm *Trichinella spiralis* (Owen, 1835 ) Raillet, 1895. *J. Parasitol.*, 45 :589-597, 1960.,
36. Rath, H. Experimental studies an the course of *Trichina* infectian in guinea pigs II. Natural susceptibility of the guinea pig to experimental *Trichina* infectian. *Am. J. Hyg.*, 29 (sec. D.): 89-104, 1939.
37. Whelpley, H. M. *Trichinella spiralis*. *Amer. Month., Micro. f.*, 12: 217-219, 1891.
38. Schaltens, R. G., I. G. Kagan, G. D. Quist, and, L. G. Narman. An evaluation of tests far the diagnosis of. Trichinasis in swine and associated quantitative. epidemiological ,observations. *Am. J. Epidemiol.* 83: 489-500. 1966.
39. Hall, M. C., and B. J. Callins. Studies an Trichinosis. Same correlations and implications in connection with incidence af *Trichinae* faundiu 300 diaphragms *pub. Health, Repts.*: 52:512-521; 1937
40. Zimmermann, J. W. Triquinosis. Enfermedades parasitarias. de las mamíferos salvajes. En David, W.J. y Anderson, R. C. Ed. Acribia, ,Zaragoza, España, pp.H8-163, 1973.
41. Merkushev, A. V. The role of birds in *Trichinella spiralis* circulation in nature. *Zool. Zh.*, 39: 161-164, 1960.
42. Allen, R. W., and A. Galderg. The effect of various salt concentrations on encysted *Trichinella spiralis* larvae. *Am. J. Vet. Res.*, 23: 580-586. 1962.
43. Gauld, S. E., and L. J. Kaasa. Low temperature treatment of pork. Effect of certain low temperatures on viability of *Trichina* larvae. *Am. J. Hyg.*, 49:17-24, 1949.
44. Gauld, S.É., H. J. Gamberg, and F. H. Bethell. Prevention of the Trichinosis by gamma radiation of park as a public heath measure. *Am. J. Pub. Health*, 43 1550-1557, 1953.
45. Gauld, S. E., H. J. Gamberg, and F. H. Bethell: Control of Trichinosis by gamma radiation of park. *Trans. Amer. Med. Ass.*, 15-1-:65,1, 1954.
46. Gomberg, H. J., S. E. Gould, and F. H: Bethell. Control of Trichinosis by gamma radiation of pork: J: *Am. Med. Ass.*, 154:654-658, 1954;

47. Gibbs; H. C. F. K. Mac Queen, and W. J. Pullin. Further studies of the effects of gamma radiation on pork infected with *Trichinella spiralis*. *Canad. J. Pub. Health.*, 55: 191-193, 1964.
48. McCoy, O. R. Size of infection as an influence on the persistence of adult *Trichinae* in rats. *Science*, 75:364-365, 1964.
49. Roth, H. Immunitätsverhältnisse bei experimenteller Trichinose. Zusammenfassung, *Acta. Path. Microb. Scand.*, sup.38: 132-136, 1938.
50. Lars, J. E. Experimental Trichiniasis. In: *Advances of Parasitology*. (Ed. Dawes, B.), vol. VI, Academic Press, London, pp. 361-372, 1968.
50. Tanner, C. E., and J. Gregory. Immunochemical study of the antigens of *Trichinel spiralis*. I. Identification and enumeration of antigens. *Canad. J. Microbiol.*, 7:473-481, 1961.
52. Jackson, G. J. Fluorescent antibody studies of *Trichinella spiralis* infections. *J. Inf. Dis.*, 105:97-117, 1959.
53. Catty, D. The immunology of nematode infections. Trichinosis in guinea pigs as a model *Monographs in Allergy*, vol. V, pp. 1-134, 1969.
54. Kozar, M. *Wiad. Parazyt.*, 15:601; 1969.
55. Despominier, D. D. Immunogenicity of the newborn larva of *Trichinella spiralis*. *J. Parasitol.*, 57: 531-534, 1971.
56. Crancially, R. B., and C. A. Grandall: *Trichinella spiralis* immunologic response to infection in mice. *Exp. Parasitol.*, 31:78-398, 1972.
57. Cambell, C. H. The antigenic role of the excretions and secretions of *Trichinella spiralis* in the production of immunity in mice. *Exp. Parasitol.*, 31:378-398, 1972.
58. Chute, R.M. The dual antibody response to experimental Trichinosis. *Proc. Helminth. Soc. (Wash.)*, 23:49-58, 1956.
59. Chipman, P. B. The antigenic role of the excretions and secretions of adult *Trichinella spiralis* on the production of immunity in mice. *J. Parasitol.* 4. 593-598, 1957.
60. Ewert, A., and L. J. Olson. The use of a mouse LD<sub>50</sub> to evaluate the immunogenicity of *Trichinella* metabolic antigens. *Texas Rep. Biol. Med.* 19:580-584, 1961.
61. Larsh, J. E. Experimental Trichiniasis. In: *Advances in Parasitology*, Ed. Dawes; B.), vol. 1. Academic Press, New York, pp. 213-286, 1963.
62. Dennis, D. T., D. D. Despommier, and N. Davis. The infectivity of the newborn larvae of *Trichinella spiralis* in the rat. *J. Parasitol.*, 56: 97497,70 1970 ..
63. James; E. R., and D. A. Denham. Immunity to *Trichinella spiralis*. VI. The specificity of the immune response stimulated by the intestinal phase. *J. Helminth.* 49:43-47, 1975.
64. Zimmermann, J. W. Trichinosis. In: *Diseases transmitted from animals to men* (Ed. Hubbert, T. W. McCulloch, F., and Shnurremberger, L.), 6th. ed.; Ch. C. Thomas, Springfield, 111., pp. 545-559, 1975.
65. Morcos, W. M., E. G. Mikhail and M. M. Youssef. The first diagnosed case of Trichinosis in Egypt. *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, 1:121-129, 1978.
66. Cinque, J., S. Fannin, R. Brodsky, J. Farrel, and T. L. Woodard. Trichinosis associated with bear meat. *M.M.W.R.*; 1: 12, 1979. ,
67. Cinque, J., S; Fannin, R; Brodsky, J. Farrel and T. L. Woodard.

- Follow up on the Trichinosis associated with bear meat. *M.M.W.R.*, 6: 70, 1979.
68. Bourée, P., G. Kouchner, et A. Gascon. A propos d'une epidemie de Trichinose dans la banlieue Paris Sienne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2: 177-181.
  69. Martínez Marañón, R. Comunicación personal, 1978.
  70. Bordier, A. *Pathologie comparée de l'homme et des etres organises*, Lecrosnier et Babe, Paris, po 405, 1889.
  71. Matoff, K. Zur frage der muskel Trichinose der Kaltblüter. *Acta Vet. Hung.*, 3: 329, 1953.
  72. Jordan, C. S. Experimentally Trichinized Texas horned lizards. *J. Parasitol.*, 50 (sec.2):24, 1964.
  73. Wohrl, H., F. Horchner, and H. Grelkc. Zur Trichinellose des Pferdes. *Archiv. f. Lebensmittel Hyg.*, 5: 198-200, 1977.
  74. Negrobov, W. P. On the role of necrophagus insects in the formation of Trichinellosis nidi. Tr. *III Konferencii Parazitol. Ukr SSR*, 180-181, 1960.
  75. Ranade, D., R., and D. y Bhalchandra. A note on the natural infection in rat flea *Xenopsylla cheopsis* (Roth) with *Trichinella spiralis* (Owen). *J. Comm. Dis.*, 8-: 77-80, 1976.
  76. Rausch, R., B. B. Babero, R. V. Rausch, and E. L. Schiller. Studies on the helminth fauna of Alaska XXII. The occurrence of larvae of *Trichinella spiralis* in Alaskan mammals. *J. Parasitol.*, 42:259-271, 1956.
  77. Schad, G. A., and A. B. Chowdhury. *Trichinella spiralis* in India. I. Its history in India, rediscovery in Calcutta and the ecology of its maintenance in nature. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 61: 244-248, 1967.
  78. Zimmermann, N. J., and E. D. Hubbard. Trichinosis in Wild life of Iowa. *Amer. J. Epidemiol.*, 90:84-92, 1969.
  79. Young, E., .S. P. Kruger. *Trichinella spiralis* (Owen, 1835) Raillet 1895 infestation of wild carnivores and rodents in South Africa. *J. South. Afr. Med. Ass.*, 38:441-443, 1968.
  80. Massoud, ,L. Laboratory experiments of an iranian strain of *Trichinella* infection. *Abst.*, 20th. World. Vet. Cong., Thessalonica, Greece, 1975.
  81. Olsen, O. W. Sylvatic Trichinosis in carnivorous mammals in the Rocky nountain region of Colorado. *J. Parasitol.* 46: 22, 1960.
  82. Zimmermann, W. J., and E. D. Hubbard. Wild life reservoirs of *Trichinella spiralis*. *Scientif. Proc.*, 100th. Annual Meet., AVMA., pp. 194199, 1969.
  83. Nelson, G. S. C. W. A. Giggisberg and J, Mukundi. Animal hosts of *Trichinella spiralis* in east Africa. *Ann. Trop .Med. Parasitol.*, 57:332-346, 1963.
  84. NeIson, G. S., R. Richman., and F. R. Pester. Feral Trichinosis in Africa. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 55:514.517, 1961.
  85. Alicata, J. E. A study of *Trichinella spiralis* in the Hawain Islands. *Pub. Health, Rep.*, 53:384-393, 1938.
  86. Winslow, D. J., D. L. Price, R. C. Neafie, and C. M. Herman. Trichinosis in Maryland racoons. *Bull Wild life Dis. Ass.* 2: 81-82,1966.
  87. Thornborg, N. B., S. Tulinius, and H. Roth. Trichinosis in Greenland. *Acta. Path. Microb. Scand.*, 25 : 778-794, 1948.

88. Kluge, J. P. Trichinosis and sarcosporidiosis in a puma. *Bull. Wild life Dis. Ass.*, 3: 110-111, 1967.
89. Herman, C. M., and L. J. Goss. Trichinosis in an american badger, *Taxidea taxus taxus*. *J. Parasitol.*, 26: 127, 1940.
90. Spindler, L. A., and D. O. Permenter. Natural infection of *Trichinella spiralis* in skunks. *J. Parasitol.*, 37: 19, 1951.
91. Oldman, J. N., and W. P. Beresford. *Trichinella spiralis* in the wildred fox in England. *Brit. Vet. J.*, 113:34, 1957.
92. Madsen, H. *The distribution of Trichinella spiralis in sledge dogs' and wild-mammals in Greenland*, C. A. Reitzels Forlag, Copenhagen, 1961.
93. Therizol, M., R. Levy, J. Coulbois, Ch. Brochard, A. Berque, et C. Betourne. Trichinose aigue a propos de quelques cas recents importa d' Egypte. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 4:407-415,1975.
94. Kozar, Z. Trichinosis in Europe. En Gould, S: E. (ed.). *Trichinosis in man and animals*, Charles, C. Thomas, Springfield, III, pp. 423-426, 1970.
95. Lehmensick, R. Inspection of pork and control of Trichinosis in Germany. In: *Trichinosis in man and animals*, Gould, S. E. (ed.). Charles, C. Thomas, Springfield, III., pp. 437-448, 1970.
96. Kozar, Z. Incidence of *Trichinella spiralis* in the world and actual problems connected with Trichinellosis. In: *Trichinellosis, Proc. First. Internat. Conf. Trichinellosis*, Kozar, Z. (ed.), Warsawa Polish Scientific Pub. 1962.
97. Bessenov, A. S., G .. K. Kaportseva. Trichinellosis in section pertaining to Moscow hospitals. *Med. Parasitol.*, 4:396-399, 1967.,
98. Witemberg, G. G. Helminthozoonoses (a. Trichinel!osis). In: *Zoonoses*, Van der Hoeden (ed.); Elsevier; Pub. Co., Amsterdam, pp. 529-548, 1964.
99. Yamashita, J. Trichinosis in Asia. In: *Trichinosis in man and animals*, Gould, S. E. (ed.), Charles, C. Thomas, Springfield; III., pp. 457- 464, 1970.
100. Alicata, J.E. Trichinosis in the Pacific Islanas and adjacent areas. In: *Trichinosis in man and animals*, Gould, S. E. (ed.), Charles, C. Thomas, Springfield, III., pp. 465-472, 1970.
101. Neghme, A., and H. Shenone. Trichinosis in Latin America. In: *Trichinosis in man and animals*, Gould, S. E. (ed.), Charles, C. Thomas, Springfield, III., pp. 407-422, 1970.
102. Britov, V. A. Determination of the duration of *Trichinella* infection in pigs by muscle examination. *Trudy Vses Inst. Gel'Mint.*, 12:83-86, 1966. In: *Vet. Bull.*, Abst., No. 2226, 1967.
103. Catty, D. Immunity and acquired resistance to Trichinosis. In: *Immunology of Parasitic infections*, Cohen, S., and Sadum, H. E. (eds.), Blackwell Scientific Pub., Oxford, pp. 359-379, 1976.
104. Semrad, J. E., and M. J. Coors. The rise and fall of immunity to *Trichinella spiralis* in the albino rat and its effects on growth and reproduction of the parasite. *Trans. Ill., Acad. Sci.*, 44: 253-258, 1961.
105. Crandall, R. B., and L. A. Moore. The macroglobulin antibody response in experimental Trichinosis. *J. Inf. Dis.*, 118: 377-385, 1968.
106. Crandall, R. B., J. J. Cebra, and C. A. Crandal1. The relative propor-

- tions of IgG, IgA and IgM containing cells in rabbit tissues during experimental Trichinosis. *Immunology*, 12: 147-158, 1967.
107. Crandall, R. B., and C. A. Crandall. *Trichinella spiralis* immunologic response to infection in mice. *J. Exp. Parasitol.*, 31:378-398, 1972.
  108. Kwan, C. K. *Trichinella spiralis*: IgM and IgG and infectivity for mice. *J. Exp. Parasitol.*, 30:82-87, 1971.
  109. Jacqueline, E., A. Vernes, and J. Biguet. Immunity to *Trichinella spiralis* IV. The specificity of the immune response simulated by the intestinal phase. *J. Helminth.*, 49:43-47, 1978.
  110. Despommier, D. D., and M. Muller. The stichosome and its secretions granules in the mature muscle larva of *Trichinella spiralis*. *J. Parasitol.*, 62: 775-785, 1976.
  111. Grove, D. I. A. F. Mahmoud, and K. S. Warren; Eosinophils and resistance to *Trichinella spiralis*. *J. Exp. Med.*, 145: 755-759, 1977.
  112. Bachman, G. W. An intradermal reaction in experimental Trichiniasis. *J. Prev. Med.*, 2: 169-173; 513-523, 1928.
  113. Augustine, D. L. and H. Theiler. Precipitin and skin tests as aids in diagnosing Trichinosis. *J. Parasitol.*, 24: 60-86, 1932.
  114. Larsh, J. E. The present understanding of the mechanism of immunity to *Trichinella spiralis*. *Ani. J. Trop. Med. Hyg.*; 16: 123-132, 1967.
  115. Davis, D. E., and C. P. Read. Effect of behavior on development on resistance in Trichinosis. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 99:269-272, 1958.
  116. Ritterson, A. I. Innate resistance of species of hamsters to *Trichinella spiralis* and its reverse by cortisone. *J. Inf. Dis.*, 105: 253-266, 1959.
  117. Yarinsky, A. The influence of X irradiation on the immunity of mice to infection with *Trichinella spiralis*. *J. Elisa Mitchell. Sci. Soc.*, 78:29-43; 1962.
  118. Larsh, J. E., and D. E. Kent. The effect of alcohol on natural and acquired immunity of mice to infection with *Trichinella spiralis*. *J. Parasitol.*, 35:45-53, 1949.
  119. Krupa, P.; M. Hamburgh, and H. Zaiman. Effect of hypothyroidism on resistance of mice to infection with *Trichinella spiralis*. *J. Elisa Mitchell Sci. Soc.*, 53: 126-129, 1967.
  120. Baughn, C. O: jr. The effect of adrenalectomy on natural and acquired resistance of mice to *Trichinella spiralis*. *J. Elisa Mitchell Sci. Soc.*, 68: 207-221, 1954.
  121. Cox, H. W. The effect of concurrent infection with the dog hookworm *Ancylostoma caninum*, on the natural and acquired resistance of mice to *Trichinella spiralis*. *J. Elisa Mitchell Sci. Soc.*, 68: 222-235, 1952.
  122. Brewer, O. M. A study of the effects of *Salmonella typhimurium* on the acquired resistance of mice to *Trichinella spiralis*. *J. Elisa Mitchell Sci. Soc.*, 71: 170-171, 1955.
  123. Castro, G. A., and L. J. Olson. Relationship between body weight and food and water intake in *Trichinella spiralis* infected guinea pigs. *J. Parasitol.*, 53 :589-594, 1967.
  124. Castro, G. A., L. J. Olson, and R. D. Baker. Glucose malabsorption and intestinal histopathology in *Trichinella spiralis* infected guinea pigs. *J. Parasitol.*, 53: 595-612, 1967.
  125. Read, C. P. Chemical pathology of Trichinellosis. In: *Trichinosis in*

- man. and animals*, Gould, S. E. (ed.), Charles, C. Thomas, Springfield, III., pp. 91-101, 1970.
126. Brown, H., *N. Basic Clinical Parasitology*, 3rd. ed., Appleton /Century Crofts, New York, 1969.
  127. Despommier, D. D .. Adaptive changes in muscle fibers infected with *Trichinella spiralis*. *Am. J. Pa.th.*, 78: 477-496, 1975
  128. Stewart, G. L., and C. P. Read. Some aspects of cyst synthesis in mouse Trichinosis. *J. Parasitol.*, 59: 264-267, 1972.
  129. Farris, K. N., and J. P. Harley. *Trichinella spiralis*: Alteration of gast muscle kinetics in the mouse. *Exp. Parasitol.*, 41: 17-30, 1977.
  130. Karpiak, S. E., Z. Kozar, and M. Krzyzanowski, Changes in ,the metabolism of the skeletal muscles of guinea pigs caused by the invasion of *Trichinella. spiralis.*, I. Influence of the invasion on the carbohydrate metabolism of muscles. *Wiad. Parazyt.*; 9 :435,446, 1963 .
  131. Stewart, G. L., and C. P. Read. Studies on biochemical Pathology in Trichinosis I. Changes in myoglobin, free creatine phosphocreatine and two protein fractions of mouse diaphragm muscle. *J. Parasitol.*, 60: 996-1000, 1974.
  132. Cameron, T. W. M. *Parasites and Parasitism*, Wiley, New York, 1956.
  133. Cameron, T. W. M. Parasitology and the artic. *Trans. Roy. Soc. Canad.*; 51: 1-10. 1957.
  134. Parnell, I. W. Animal parasites of north-east Canada. *Canad. Field Nat.*, 48:111-115 1934.,
  135. Schiller, L. E. Trichinosis. En: Maxcy-Rosenau. *Preventive Medecine and Public Health*, Saptewell, E, P. (ed.), 10<sup>th</sup> ed. Appleton Century Crofts, New York, pp. 365-395, 1973.
  136. Gretillat, S. et G. Vacilad es Presence de *Trichinella spiralis* (Owen 1835) .chez les carnivores et suides sauvages de la region du delta du fleuve Senegal. *G. Rend. Hebd. Seanc. Acad. Sci. Paris*, 264:1297-1300, 1967.
  137. Sachs, R., and A. S. Taylor. Trichinosis in asptotted hyaena (*Grocuta crocuta*). *Vet. Rec.*, 78: 704-, 1966.
  138. Brandly, J. P., G. Migaki, and E, K. Taylor. *Meat Hygiene*, 3th. Ed., Lea, and Febiger, Philadelphia, Pa., pp. 251-277, 1966.
  139. Visnjakow, J. I., and M. Georgieu. Swine caudophagy a new epizootologic link of Trichinellosis in the industrial swine farms. *Acta Parasitol. Polonica*, 20: 597-604, 1972.
  140. Stoimenov, K., K. Angelov, and D. Neshkov. Studies on a outbreak of Trichinosis on a large pig farm. *Veterinar-N,omedisiuxi Nauki*, 9:6775, Abst. 5379, *Vet. Bull.*, 42, 1974.
  141. Shenone, H., C. Jacob, H. Rojas, y F. Villarroel. Infección por *Trichinella spiralis* en *Rattus noivegicus* capturados en el matadero municipal de Santiago de Chile. *Bol. Chileno Parasitol.*, 22: 176; 1967.
  142. Schenone, H., L. Cornejo, G. Rivera, H. Jara, G. D'Acuña, N. Soljan y F. Knierim. Epidemia de Triquinosis en Antofagasta. *Bol. Chileno. Parasitol.*, 22: 2-10, 1967.
  143. Mazzotti, L., y O. Alcántar. Incidencia de *Trichinella spiralis* en 900 ratas (*Rattus norvegicus*) en la ciudad de México. *Rev. Inst. Sal. Enf. Trop.*, 14: 201-202, 1954.



144. Gibson; T. E, The transmission of Trichinosis by butcher's knives. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 52: 48-50, 1958.
145. Roueche, B. *Annals of Epidemiology*, Little Brown and Co., Boston, p. 128, 1967.
146. Pocock, D. G., P: R. Schnurrenberger, A. D: Ziegler, F. A. Wentworth, and J. Basche. Trichinosis a point source outbreak *Ann. Intern. Med.*, 59:323-331, 1963.
147. Hall, M: C. Studies on Trichinosis. III. The complex clinical picture of Trichinosis and the diagnosis of the disease; *Pub. Health. Repts.*, 52:539-551; 1937.
148. Kagan; G. I., and G. L. Norman. The serology of Trichinosis. En Gould, S. E. (ed.), *Trichinosis in man and animals*, Charles; C.: Thomas, Springfield, III., pp: 232-268;1970.
149. Sadum, E. H., R. I. Anderson and J. S. Williams: Fluorescent antibody test for the serological diagnosis of Trichinosis. *Exp. Parasitol.*, 12 :424- 433,1962.
- 150 Sulzer; A. J. Indirect fluorescent antibody tests for parasitic diseases.I. Preparation of a stable antigen from larvae of *Trichinella spiralis*. *J. Parasitol.*; 51:717-221,1965.
151. Kozar, Z., K. Karmanska; and M; Kozar Indirect fluorescent antibody test with isolated *Trichinella spiralis* larvae, *Wiad. Parazyt.*; 12 :637-642, 1966.
152. Sulzer, A. J., and E. S. Chisholm. Comparison of the IFA and other tests for *Trichinella spiralis* antibodies. *Pub. Health Rep.*; 81. 729-734, 1966.
153. Sulzer, A. J., and I. G: Kagan direct fluorescent antibody tests for parasitic diseases. III. Conjugate- antigen relationships in the test for Trichinosis and Schistosomiasis, *Amer. J. Med. Techn.*; 33: 1-8, 1967,
154. Ruitenber, E. J., E. J. Kampelmacher, and J. M. Berkveul. The indirect fluorescent antibody technique in the serodiagnosis of pigs infected with *Trichinella spiralis*: *Neth. J Vet. Sci. I*: 143-153, 1968.
155. Engvall E., and P. Perlman Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Quantitative assay of immunoglobulin G. *Immunochemistry*, 8: 871-874, 1971.
156. Ljungström, I.; E Engvall, and E. J. Ruitenber. ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay) a new technique for the serodiagnosis of *Trichinella spiralis* infections, *Parasitology. Proc. Br. Soc; Parasitol.*, 59, XXIX, 1974.
157. Ruitenber, E.J.,P. A. Steerenberg, B. J. M. Brosi, J. Buys: I. Ljungström, and E. Engvall. Application of ELISA for the serodiagnosis of *T. spiralis* infections in pigs under slaughterhouse conditions; *Proc. IIIrd. Int. Cong. Parasitol.-Munich*, 1203, 1974.
158. Ruitenber, E.J.,P. A. Steerenberg, and B. J. M. Brosi. Micro-system for the application of: ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) in the serodiagnosis of *Trichinella spiralis* infections. *Medikon Nederland*, 4:30-31, 1975.
159. Ruitenber, E. J., P. A. Steerenberg, B. J. M. Brosi, and J. Buys. Evaluation of the reliability of immunoenzymatic techniques for the serodiagnosis in *Trichinella spiralis* infections. In: *First International*

- Symposium on Immunoenzymatic Techniques*, North Holland Pub.Co., Amsterdam, pp. 149-166, 1976.
160. Van Knapen, F., K. Framstad, and E. J. Ruitenberg. Reliability of ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) as control method for the detection of *Trichinella spiralis* infections in naturally infected slaughter pigs. *f. Parasitol.*, 62: 332-333, 1976.
  161. Gauld, S. E. Clinical Pathology: Diagnostic laboratory procedures. In: *Trichinosis in man and animals*, Gauld, S. E. (ed.), Charles, C. Thomas, Springfield, Ill., pp. 190-221, 1970.
  162. Zimmermann, W. J. A pooled sample method for post-slaughter detection of Trichiniasis in swine. *Proc. U.S. Livestock San. Ass.*, 71: 358-366, 19&7.
  163. Thamsen, D. U. "Stomach" method of detecting *Trichinella*, proposed for a new, less time consuming method of digestion at routine inspection. *Dansk Veterinærtidsskrift*, 59:481-490, 1976.
  164. Zimmermann, W. J. Trichiniasis in the United States. In: *Trichinosis in man and animals*, Gauld, S. E. (ed.), Charles, C. Thomas, Springfield, Ill., pp. 378-400, 1970.
  165. Van Sameren, V. D. The treatment of experimental Trichinosis in the rat with Butalan; *J. Helminth.*, 17:65-68, 1939 ..
  166. Riedel, R. B. Sulphanamide therapy of trichinized white mice, *f. Parasitol.*, 36: 582-585, 1950.
  167. Minnin, W., and P. C. Ding. Hetrazan Wirkung bei mäuse Trichinose. *Z. Tropen. Med. Parasitol.*, 3: 103-108, 1951.
  168. Saa-Haa, G. Effect of an arsenic compound on experimental *Trichinella spiralis* in mice. *Exp. Parasitol.*, 1: 377-383, 1952.
  169. Campbell, W. C. Effect of thiabendazole upon infections of *Trichinella spiralis* in mice, and upon certain other helminthiasis. *J. Parasitol.*, 47 (supp) : 37, 19&1.
  170. Campbell; W. C., and A. C. Gukler. The chemotherapy of experimental Trichiniasis in swine. *J. parasitol.*, 48: 28-29, 1962.
  171. Havarka, J., J. Mitterpack, R. Spaldonava, J. Carba y J, Pacenovsky. Ensayos con el Fenbendazol (Hae. 881 V) y su eficacia en diversas nematodiasis. *Proc. III Congo Int. Parasitol.*, Munich, 3: 1397, 1974.
  172. Sujatha, S. E., and D. A. Denham. The effects of Mebendazole and Fenbendazole on *Trichinella spiralis* .. in mice. *J. Parasitol.* 6: 874-876, 1976
  173. Stone, O. J., C. T. Stane, and J. F. Mullins. Thiabendazole probable cure for Trichinosis. Report of first case, *J.A.M.A.*; 187 :536-538, 1964.
  174. McCracken, O. R. Efficacy of Mebendazole and albendazole against *Trichinella spiralis* in mice; *J. Parasitol.*, 64: 214-219, 1968.
  174. Stane, O. J., C. T. Stane, and J.F. Mullins. Thiabendazole probable cure for Trichiniasis. Report of first case. *J.A.M.A.*, 187: 536-538, 1964.
  175. Sannet, J. J., and D .. I. Thienpont. The treatment of Trichinosis with . Mebendazole, *Acta Clin. Belg.*, 32: 297-302, 1977.