

Trichinellosis una zoonosis vigente

Q.F.B. Elsa Gabriela Chávez Guajardo (1), M.V.Z Sergio Saldivar Elías(2), M. en C. José Jesús Muñoz Escobedo(3), Dra. en C. María Alejandra Moreno García (2).

Unidad Académica de Ciencias Químicas (1)., Unidad Académica de Biología Experimental (2)., Unidad Académica de Odontología. Universidad Autónoma de Zacatecas. Apartado Postal 12 Guadalupe Zac. México. E. mail: amoreno_29@hotmail.com

RESUMEN

En la presente revisión presentamos una panorámica de la Trichinellosis enfermedad parasitaria cosmopolita y de distribución mundial que afecta prácticamente a todos los mamíferos que su gravedad depende de la carga parasitaria, pero en sus huéspedes aunque no les cause la muerte si disminuye su calidad de vida que desafortunadamente, sigue siendo vigente en este nuevo siglo XXI.

INTRODUCCIÓN

La Trichinellosis, es una enfermedad parasitaria causada por el nematodo *T. spiralis* que afecta a mamíferos silvestres y domésticos, esta se trasmite de modo accidental al hombre por ingestión de carne o productos cárnicos crudos o insuficientemente cocinados, procedentes de animales infectados.

La principal fuente de infección para el hombre es el cerdo. Es importante mencionar la dificultad y baja incidencia de detección de la enfermedad, el ineficiente control sanitario en la canal del cerdo contaminado y la practica frecuente de matanza clandestina en animales de trans-patio.

Características de *Trichinella spiralis*.

Taxonomía de *Trichinella*.

Phylum: Nematodo
Clase: Adenoforea
Orden: Enoplida
Superfamilia: Trichinellidae
Género: *Trichinella*
Especie: *spiralis*
pseudospiralis
britovi
nativa
nelson
murelli
papuae
T6
T8
*T9*⁴⁹

Aspectos morfológicos

EL parásito *T. spiralis* es de forma cilíndrica y de huso delgado en varias porciones. Es propio de zonas geográficas templadas. Presenta tres estadios:

- Larva Infectante (LI)
- Hembra Adulto (HA) y Macho Adulto (MA)
- Larva Recién Nacida (LRN)

LARVA INFECTANTE.- Presenta cuerpo cuticular, abertura oral, esófago, anillo nervioso, esticosoma intestino medio, posterior y cloaca. EL esticosoma esta en la parte posterior, más grande después del esófago granular cuyas células poseen gránulos secretorios altamente antigénicos que descargan en la luz del esófago. Compuesto por 50 a 55 esticocitos que son células discoides cerca de la región media. Tiene al menos 5 subtipos de gránulos que se diferencian en forma y tamaño, tipo de inclusión antigenicidad y localización dentro del esticosoma, estos gránulos son; $\alpha 0$, $\alpha 1$, $\alpha 2$, β y γ .

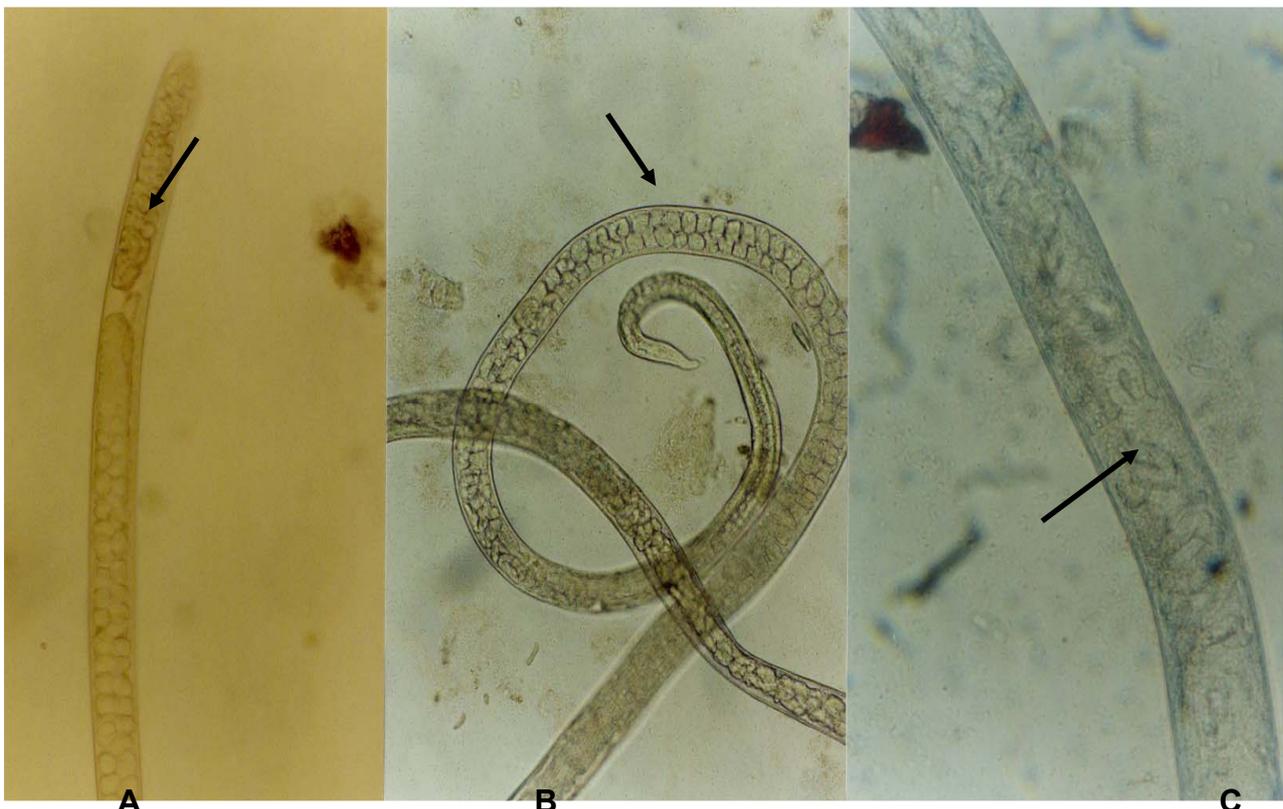


Figura 1. Se muestra Hembra en etapa gestante: En A se muestra hembra de *T. spiralis* en la cual se pueden observar en su interior productos en desarrollo de *T. spiralis*. (observación al microscopio de luz en el objetivo de 10x). En B se observa hembra de *T. spiralis* en la cual en su parte distal esta ocupada por productos en desarrollo de *T. spiralis*. En C se observa porción de una hembra de *T. spiralis* gestante con un aumento de 40x y en su interior productos de *T. spiralis*.

MACHO ADULTO.- Mide 1.5 mm de longitud y 40 um de diámetro, poseen un par de mamelones copulatorios a cada lado del orificio cloacar con dos pares de papilas detrás de ellos, testículos, vesícula seminal (tienen espermatozoides no flagelados con dos o tres cromosomas, por lo tanto determina el sexo) sus células somáticas tienen cinco cromosomas.

HEMERA ADULTA.- Mide 3 mm de longitud y 60 um de diámetro, presenta una vulva situada a la región esofágica, se identifica útero, receptáculo seminal, oviducto, ovario (un solo ovario produce óvulos de aproximadamente 25 um de diámetro con tres cromosomas) sus células somáticas tienen seis cromosomas. (Figura 1)

LARVA RECIÉN NACIDA.- Vive en el citoplasma e induce la agregación de mitocondrias, alargamiento de núcleo con nucleolos prominentes, hipertrofia del glucocalix en cubierta gruesa de colágena formada por una compleja red de venulas que se creen facilitan el transporte de nutrientes. Se ha convertido en célula nodriza con funciones moldeadas como placenta por la cual el parásito obtiene nutrientes y exporta desechos. Las larvas comienzan a enrollarse y se completa la forma del quiste (1 mes aproximadamente). EL complejo Larva Infectante-célula nodriza puede permanecer estable toda la vida del hospedero y no codificarse.

CICLO VITAL

Los principales huéspedes domésticos de la *T. spiralis* son la rata, el cerdo y el hombre. El hombre adquiere la infección a través de la ingestión de carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida, con L.I. de *T. spiralis*. Los jugos digestivos digieren la carne y las L.I. se liberan en intestino delgado, penetran la mucosa intestinal y sufren 3 mudas de cutícula hasta convertirse en parásitos adultos se diferencian en hembras y en machos adultos, unas 30 horas después de la infección. La cópula ocurre con los nemátodos contenidos en la mucosa intestinal (en el lumen intestinal); Los machos son eliminados por una reacción de hipersensibilidad inmediata y automática de la motilidad intestinal por el huésped luego de cumplida su función fértil. Las hembras fecundadas se localizan en el interior de la mucosa del duodeno yeyuno e ileón y estas son eliminadas poco después de la liberación de las LRN. Esta expulsión se debe en parte a linfocitos Th2 e IgE.

Entre el tercero y el quinto día, comienza la postura de LI. Cada hembra coloca alrededor de 60, 80 LRN. Estas larvas miden entre 80 y 120 micras, se profundizan en la mucosa intestinal, penetran a través de los capilares linfáticos y venosos y llegan a la circulación general, diseminándose por todo el organismo, pero enquistándose sólo en la musculatura, esquelética. Las larvas se localizan en el interior de las fibras musculares, destruyéndolas parcialmente. Así se origina el quiste larval, que mide entre 250 a 400 micras y que, en consecuencia, no es visible a simple vista. Tiene un aspecto afilado o alargado (53). Figura no. 2

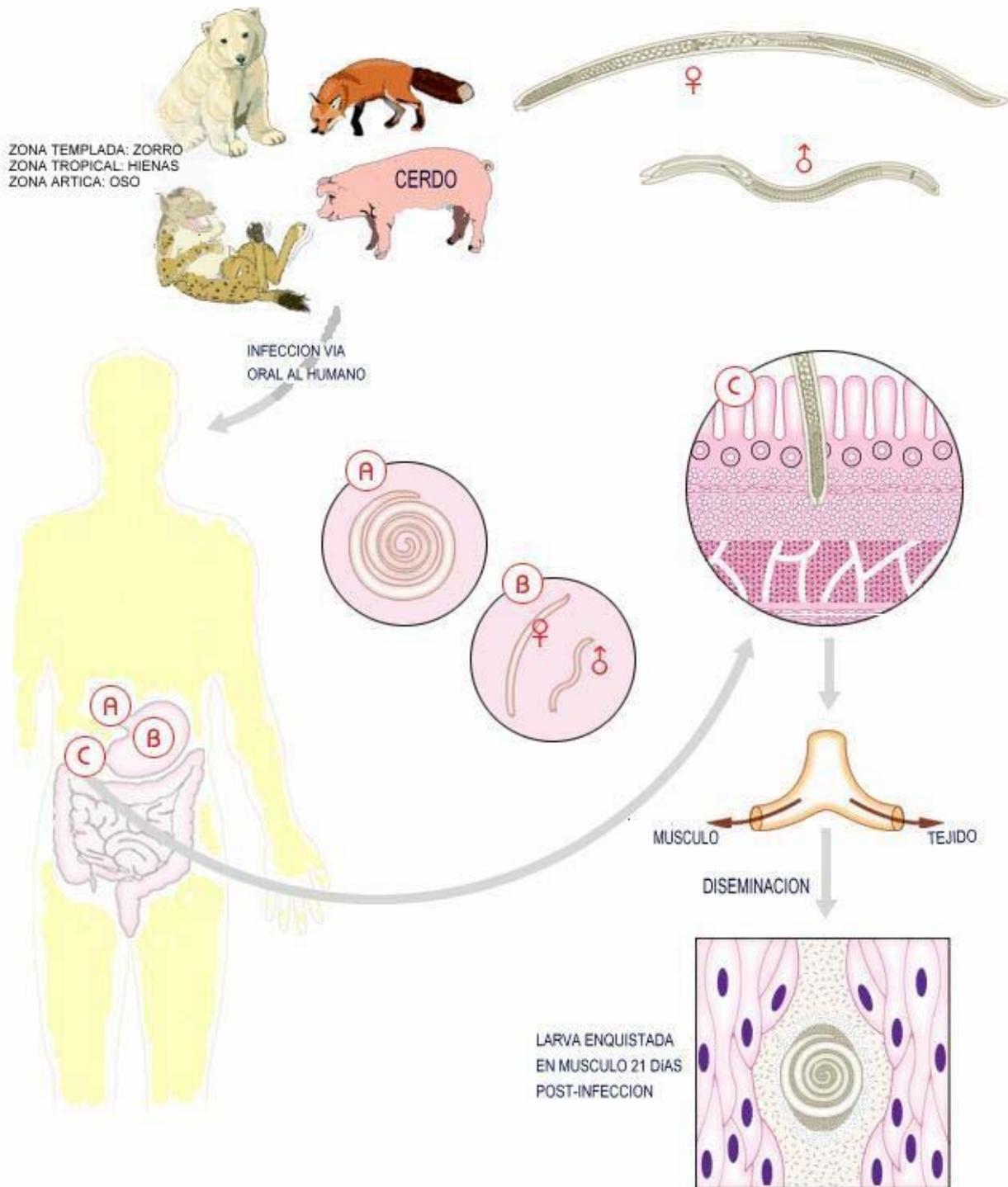


Figura no. 2. Ciclo vital del parásito *T. spiralis*

Fuente: <http://nih.go.kr/cyber-tropical/foods/pork/Trichinella-spiralis-detail.html>

CUADRO CLÍNICO

La variabilidad y la intensidad de los síntomas de la Trichinellosis, dependen de la carga parasitaria que afecten al individuo, la edad del paciente, sexo, estado nutricional, estado hormonal, estado inmunológico³ y tejido invadido; también puede mimetizar muchos síntomas clínicos lo que provoca hacer un mal diagnóstico pero hay datos tempranos que alertan en el diagnóstico.

Fase Intestinal

En las primeras 24 hrs., A partir de la ingesta de carne infectada, la penetración de las LI a la pared intestinal ocasiona diarrea acompañada de dolor abdominal, náuseas, vómito de 1 semana de duración y de no hacer una historia clínica adecuada, generalmente se diagnostican como gastroenteritis o intoxicación alimentaria.

Durante la fase anterior el cuadro clínico puede ser leve en la infección ligera o intensa en cuadros graves, a pesar de que no se identifiquen las LI, excepto en las epidemias, han reportado que en esta fase comprendida del día 1 al 15 solo existe infiltrado de poblaciones celulares y presencia de hembras gestantes que van a liberar a LRN, éstas se desplazan desde las vellosidades hacia la submucosa y pasan a la circulación vía porta^{25, 53}.

Fase Parenteral

Las LRN pueden causar neumonía, encefalitis, nefritis y peritonitis. La muerte en esta fase puede ser debida a una miocarditis que ocurre en el 20% en los casos de los pacientes hospitalizados.²¹

Fase de penetración a las células

También llamada fase tardía o miopática: es generalmente de la 1^{ra} a la 8^{va} semana, durante esta fase las larvas dañan a los vasos sanguíneos, lo que provoca el edema, que es evidente en cara y párpados, el paciente cursa con fiebre, hemorragias petequiales que se observan en mucosa sublingual y conjuntivas, histológicamente se observa que la LRN se transporta a través del torrente circulatorio y tiene un paso transitorio a través de corazón^{21, 31}.

Fase Muscular

El dolor, la hiperestesia muscular, las artralgias, la cefalea y el edema periorbitario son referidos como signos y síntomas clínicos característicos, que en la práctica tienen expresión variable. La Trichinellosis es la única helmintiasis que cursa con fiebre, la cual puede persistir por varias semanas simulando un cuadro de fiebre tifoidea.²¹

Cuadro no. 1 Cuadro Clínico de cada una de las fases.

12 h - 2 días	Penetración y desarrollo larvario	Enteritis, anorexia, náusea, dolor abdominal, sudoración
30 h - 7 días	Cópula de formas adultas en mucosa	
5 o 7 días - 6 semanas	Vivipostura y migración larvaria	Eosinofilia, edema periorbital, facial y de manos, conjuntivitis, cefalea, exantemas, mialgias generalizadas, fiebre, astenia, adinamia, adenomegalia
10 días - 6 semanas	Larvas en células musculares	Datos de invasión a diafragma, rigidez muscular, mialgias, fatiga. Puede haber invasión a miocardio, SNC, riñones, eosinofilia

EPIDEMIOLOGÍA

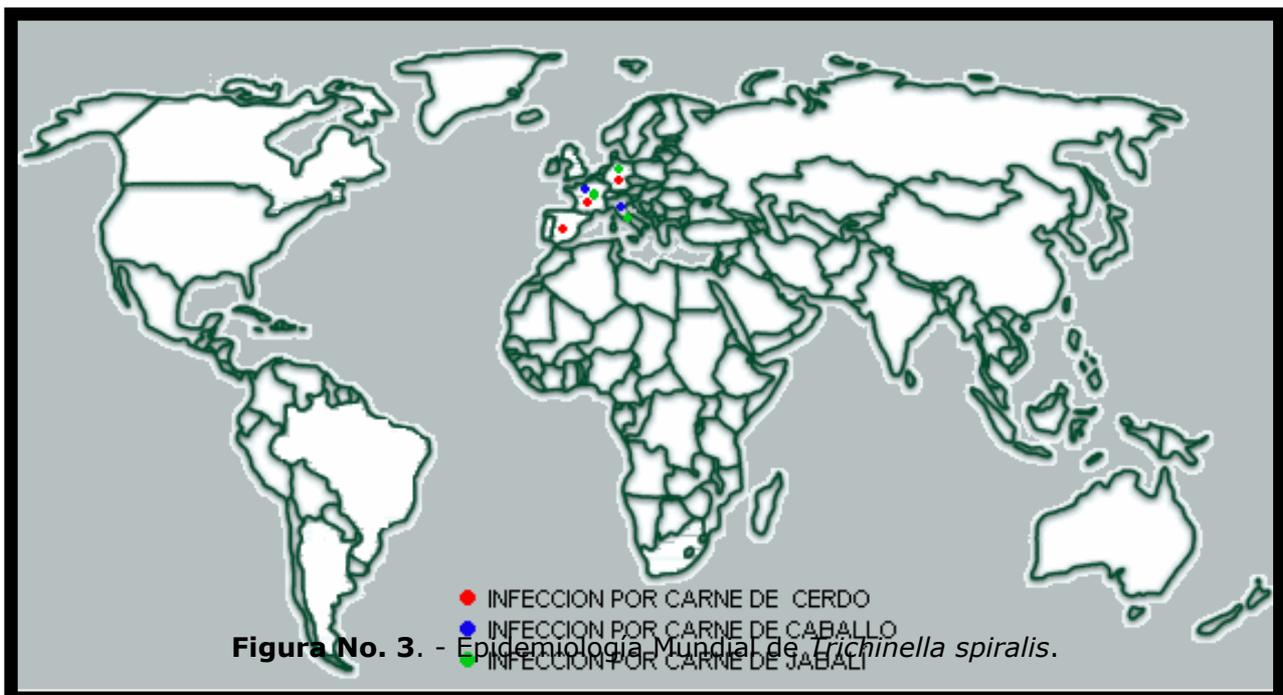
Se ha considerado a la Trichinellosis, como una antropozoonosis entre los carnívoros susceptibles que habitan en las regiones árticas y subárticas, de donde se ha difundido por casi todo el mundo. La frecuencia varía según las regiones, siendo mayores en términos generales, en las zonas templadas que en las tropicales; el hombre se considera como un huésped accidental; la evolución del parásito, en condiciones normales, termina cuando muere el huésped, excepto que un carnívoro susceptible ingiera la carne parasitada. Se pueden considerar tres ciclos epidemiológicos: el silvestre, doméstico y semidoméstico.

En el primero de ellos intervienen muchos animales silvestres carnívoros, entre los que se puede citar al los osos, lobos, zorros, roedores, etc., y algunas aves depredadoras como la lechuza. El ciclo doméstico, el cual afecta, en primer lugar, al cerdo que se infecta al consumir carne de cerdos infectados (por canibalismo o por consumir desperdicios con carne de cerdo o de rata contaminada)^{23, 39}. El tercer ciclo o semidoméstico afecta a perros, gatos, ratas, etc., estos animales se infectan al ingerir carne de cerdo infectada, como desperdicios de restaurante, etc., por ejemplo, también puede ocurrir entre ratas por canibalismo o al ingerir carne de perro o gato muertos^{23, 51, 40}.

La exposición de los cerdos domésticos con *T. spiralis* está limitada a pocos factores de riesgo, los cuales incluyen: la alimentación con desperdicios contaminados con el parásito, exposición y consumo de tejido muscular de roedores vivos o muertos o de algún animal de vida silvestre infectado; o por canibalismo entre cerdos, se sabe que el mordisqueo de cola y la coprofagia no tienen importancia como medios de transmisión.⁴

Distribución Mundial

En la Unión Europea la incidencia de infección por *T. spiralis*, está en relación al consumo de carne de caballo en las ciudades de Francia e Italia donde se han presentado más de 2,600 casos desde 1975 y los caballos que se consumieron provinieron del Este de Europa y Norteamérica, en los últimos años se siguen reportando casos de Trichinellosis asociados al consumo de carne de especies diferentes al cerdo, dentro de los cuales encontramos osos, zorros y últimamente, en gran medida, a los caballos^{5, 50}. En España se debe al consumo de carne de cerdos domésticos criados en las porquerizas de granjas familiares y se han presentado más de 1,000 casos en 10 años⁵⁰, en Austria se han reportado 12 casos desde 1970, en Francia 21 casos en 1983, en Alemania 500 casos desde 1970, en 1980 se presentó un brote de 40 casos. En Italia 13 casos desde 1970, en Francia y Alemania con el incremento de ingesta de carne de jabalí se presentaron cerca de 1,200 desde 1970, los países de Europa como Dinamarca y Holanda, están libres de infección por *T. spiralis*⁴⁹. En los años 80's en los E. U. A. afectó cerca de 10 a 15 millones de personas y su prevalencia fue muy similar que en Europa y Asia al igual que en Japón y China³⁰ se sabe que en China y Japón, se han reportado epidemias importantes por esta infección²¹, en China, la historia reporta que de 1990 a 1999 se presentaron 5412 casos (24 muertes) reportados y correlacionados con un área en disminución de carne cruda y en incremento con consumo de carne cocida. De acuerdo a estos análisis, de 559 casos, de 1964 a 1999, el 93 % (525 de 559) se debieron al consumo de carne de cerdo y el 6.1% fueron debido al consumo de otros, incluyendo perro (8 casos) carnero (23 casos) y de oso^{14, 63}. Se ha diagnosticado en la mayor parte del mundo excepto en Puerto Rico y Australia³⁰. En Alemania, en 11 poblados del Norte de Rhine-Westphalia se notificaron 52 casos de Trichinellosis con los síntomas característicos confirmados luego por análisis de laboratorio, la fuente causante del brote fue la carne de cerdo, en la presentación de embutidos y carne picada. El análisis de la carne por PCR confirmó la presencia de larvas en está⁴³.



Cuadro no. 2 Brotes de Trichinellosis por región geográfica y país.

Región geográfica -país-	Año	# de casos	Fuente de infección	Especie de Trichinella
Norte América				
Canadá	1989	49	Oso polar. Zorro, oso salvaje	<i>T. nativa</i> , <i>T. spiralis</i>
México	1991-1995	282	Puerco	<i>T. spiralis</i>
EUA	1991-1996	230	Puerco	<i>T. spiralis</i>
América del Sur				
Argentina	1991-1999	5217	Puerco	<i>T. spiralis</i>
Europa				
Bulgaria	1993-1995	2337	Puerco, oso salvaje	<i>T. spiralis</i>
Bielorrusia	1987-1994	268	Puerco	ND
Croacia	1994-1996	425	Puerco	<i>T. spiralis</i>
	1997-1998	1024	puerco	ND
Inglaterra	1999	8	Puerco	<i>T. spiralis</i>
Francia	1992-1999	27	Oso salvaje	<i>T. britovi</i>
				<i>T. pseudospiralis</i>
Alemania	1991-1998	1027	Caballo	<i>T. spiralis</i>
	1990-1998	82	Puerco	<i>T. spiralis</i>
Italia	1990-2000	621	Caballo	<i>T. spiralis</i>
		13	Puerco	<i>T. britovi</i>
		44	Oso salvaje	<i>t. britovi</i>
Latvia	1995-1997	156	Puerco, oso salvaje,	ND
	1999	40	NR	ND
Lituania	1993-1999	1290	Puerco	<i>T. spiralis</i>
Polonia	1993-1997	352	Puerco, oso salvaje	<i>T. spiralis</i>
Rumania	1990-1999	16712	Puerco	<i>T. spiralis</i>
Rusia	1993-1994	1720	Puerco	ND
	1995-1997	1432	Puerco	
Serbia	1995-1998	1806	Puerco	<i>T. spiralis</i>
	1999	1999	Puerco	<i>T. spiralis</i>
Eslovaquia	1998-1999	336	Perro	<i>T. britovi</i>
		30		ND
España	1993-1995	98	Puerco	<i>T. spiralis</i>
	1995-1998	192	Oso salvaje	<i>T. spiralis</i>
Asia				
China	1964-1999	23004	Puerco, res, perro	ND
China	1992-1995	467	Puerco	ND
	1995-1996	>600	Puerco	ND

	1997	47		ND
China	1982-1998	2654	Puerco, perro	ND
China	1964-1998	20101	Puerco, oso	ND
Líbano	1982 1997	>1000 200	Puerco Puerco	<i>T. spiralis</i> <i>T. spiralis</i>
Korea	1998	3	Perro	<i>T. spiralis</i>
Tailandia	1996 1994	45 59	Puerco Puerco	<i>T. spiralis</i> <i>T. pseudospiralis</i>
Australia				
Tasmania	1994	1	ND	<i>T. pseudospiralis</i>

ND: no determinado, NR: No Reportado

Cuadro no. 3: Países en los cuales se han reportado casos de Trichinellosis en humanos (comisión internacional de trichinellosis Enero 1995 - Junio 1997)

País	Casos en humanos	muertes	Fuentes de infección
Argentina	1274	3	Puerco
Canadá (1995)	9	2	Morsa
Chile	169	1	Puerco
China	776	4	Puerco
Francia	24	-	Jabalí, carne de caballo
Alemania	14	-	Puerco
Italia	36	-	Jabalí, puerco
Latvia	142	2	Jabalí, puerco
Lituania	593	1	Jabalí, puerco
México (1993-95)	282	-	Puerco
Polonia	148	-	Jabalí, puerco
Rumania	3092	2	Puerco
Rusia	1432	2	Puerco, carne de perro
Tailandia	104	1	Puerco
Eslovaquia	7	-	Puerco
España	86	-	Jabalí
Yugoslavia	1806	2	Puerco
USA	36	-	Puerco
Total	10030	18	

Fuente: K.D. Murrell, E. Pozio / International Journal For Parasitology 30 (2000) 1339-1349

Cuadro no. 4.- Casos reportados de *T. spiralis* en algunos estados de la republica mexicana del 2001–Agosto del 2002 ⁵⁵.

ESTADO	FECHA	CASOS	
Agascalientes	2001	3	
B. C. S.	2002		6
Chiapas	2001	3	
Durango	2001	2	
D. F.	2002		1
Guanajuato	2001	1	
Hidalgo	2001	3	
	2002		1
Jalisco	2001	3	
	2002		3
México	2002		1
N. L.	2002		1
Sinaloa	2002		5
Sonora	2002		3
Tabasco	2002		1
TOTAL		15	22

Distribución Local

El estado de Zacatecas es eminentemente minero, agrícola y ganadero; el 51% de la población económicamente activa se dedica al sector primario de producción: reporta en el censo de 1990 el Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI).

La crianza de animales domésticos forma parte de la economía familiar; la principal es la de porcinos, los que son criados en forma mixta y extensiva, ya que la mayor parte de las comunidades no disponen de áreas adecuadas para el confinamiento de cerdos; para conseguir sus alimentos, se desplazan con toda libertad entre las poblaciones rurales e incluso algunas urbanas; en esencia, su alimentación está constituida por raíces, follaje, roedores, carroña y desperdicios de todo tipo.

Los hábitos alimenticios de la población rural son inadecuados, debido a que cuando muere un animal por enfermedad, disponen de su carne como alimento y los restos son abandonados en la superficie de la tierra a merced de perros, gatos, cerdos y otros animales carroñeros.

Es tradición que en algunas familias en sus domicilios críen cerdos, los cuales utilizan para su consumo durante las festividades o bien los comercializan con intermediarios, quienes los venden directamente a los rastros o a otras familias en poblaciones circunvecinas¹².

En Zacatecas hay más de 100 casos publicados en la literatura, generalmente cuentan con antecedentes de la ingesta de carne de cerdo en forma de chorizo contaminado con este parásito¹⁵.

El estudio de la Trichinellosis en el estado de Zacatecas inició en los años 70's. Zacatecas es considerado zona endémica del padecimiento. El primer brote diagnosticado en el estado fue en 1975; posteriormente hubo varios brotes uno se dio en Laguna del Carretero, municipio de Villanueva en 1976 en donde se registraron 8 defunciones^{13, 24} y destacó por su magnitud y letalidad (31%). En un estudio de 1978 a 1988 se registraron 166 casos en 17 brotes diagnosticados clínica e histológicamente¹⁵, de ellos llamaron la atención los de Valparaíso donde ocurrió una defunción, así como en Pozo de Gamboa, donde provocó un aborto en una mujer de 20 años. El grupo de edad más afectado comprende entre los 15 y los 44 años y es más recurrente en el sexo femenino⁶³.

Siete de los 56 municipios que han reportado casos, corresponden al 12%; entre ellos figuran Zacatecas, Villanueva, Valparaíso, Pánuco, Jerez, Jalpa y Guadalupe; el grado de afección corresponde al orden en que se mencionan; el mecanismo de transmisión, en la mayor parte de los casos, fue por la ingesta de carne de cerdo cruda o mal cocida. El diagnóstico se confirmó mediante pruebas clínicas, por el estudio anatomopatológico y por MIDD^{15, 24}

Del Río y Herrera D¹⁸ encontraron 8 diafragmas positivos a *T. spiralis* en 57 cadáveres que analizaron en 1982 a 1983. En 1992 Contreras y cols.¹⁵ realizaron un estudio en 600 cerdos del estado de Zacatecas encontraron 2 cerdos positivos por la técnica de compresión (0.33%) y 8 por técnica de digestión (1.33%). Moreno y cols.⁴² realizaron un estudio en cerdos en el rastro municipal de Zacatecas, Jerez, y de Ojocaliente se obtuvieron 85 muestras de cada uno de ellos tomando 15 gramos de masetero el cual se analizó por compresión y digestión artificial, 950 sueros de cerdos vivos, 250 de granja y 700 de traspatio a los que se les realizó MIDD. De estos 950 se analizaron por Dot-ELISA y por IET 100 de granja y 100 de traspatio. De las 255 muestras de cerdos sacrificados se encontró uno positivo (0.39%), en 10 campos por compresión se encontraron aproximadamente 15 LI, con este tejido se infectó una rata Long-Evans reproduciéndose el ciclo vital del parásito. Por digestión artificial fue negativa, excepto la del positivo por compresión pero el paquete larvario fue mínimo. Los 950 sueros fueron negativos por MIDD, de los 200 a los que se les realizó Dot-ELISA y IET 10 fueron positivos (5%), 5 de traspatio y 5 de granja de los municipios de Jerez, Ojocaliente y Zacatecas (Fig. No. 5).

ZACATECAS

- Jerez De García Salinas
- Zacatecas
- Villa Nueva
- Ojocaliente

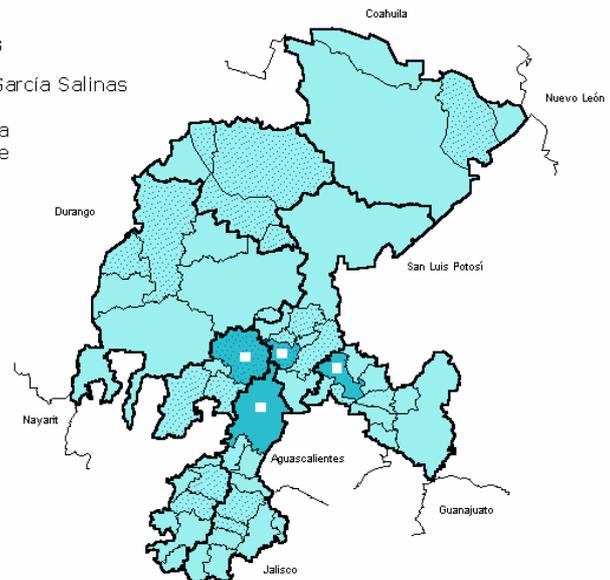


Figura 5. - Epidemiología de *Trichinella spiralis* en el Edo. de Zacatecas

CARACTERÍSTICAS DE LA RESPUESTA INMUNE A *T. spiralis*.

La infección por *T. spiralis* se ha estudiado en el hombre y en otras especies como es el ratón, rata, conejo, cerdo, con el fin de conocer la biología del parásito. Se ha señalado que la presencia de *T. spiralis* en los tejidos desencadena una reacción de hipersensibilidad retardada y producción de anticuerpos; ambos mecanismos confieren en ocasiones, una protección específica^{6,58}. Se propone que el mecanismo de eliminación del parásito se lleve a cabo en dos pasos: primero, se produce el daño metabólico inducido por anticuerpos que bloquean la alimentación del parásito, o daño a los tejidos parasitarios internos y en segundo lugar, la expulsión del helminto del nicho intestinal por la acción de la respuesta inmune, donde participan linfocitos activados y anticuerpos de la clase IgE e IgG.^{2, 48, 58}

La respuesta inmune del huésped contra la *T. spiralis* fue estudiada inicialmente por Bachman en 1928, él demostró en conejos y cobayos infectados con *T. spiralis* que presentaban una respuesta inmune cuando eran inmunizados en pruebas intradérmicas con partículas antigénicas del parásito, por otro lado, el suero presentaba reacción de precipitación, con estas partículas^{7, 8}. Posteriormente muchos autores han confirmado estas observaciones.

La respuesta inmune humoral en modelos experimentales y en humanos se manifiesta por aumento en las inmunoglobulinas en forma policlonal contra estructuras del parásito, tubo externo, tubo interno y espacio pseudocelómico, inicialmente la respuesta es de tipo IgM y subsecuentemente de tipo IgG^{56, 59}.

La producción de anticuerpos de tipo IgA dimérica, es característica del tejido linfóide intestinal, la infección de LI de *T. spiralis* estimula la proliferación de linfocitos B y de células plasmáticas productoras de IgA involucrada en la respuesta inmune local a nivel intestinal contra el parásito.

Las linfocinas estimulan a los linfocitos B, los que preferentemente aumentan la producción de IgE y contribuyen a la inmovilización y muerte del parásito mediante un mecanismo de citotoxicidad mediada por células y dependientemente de anticuerpos, en este mecanismo las células cebadas, los eosinófilos y los macrófagos actúan como células efectoras; este mecanismo de daño es común en otras parasitosis.

En estudios de restricción isotópica realizados en ratones infectados con *T. spiralis*, han demostrado que la IgE, IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄ e IgM se encuentran aumentadas siendo más importante en el caso de IgG₄, en el caso de IgG₁ e IgG₂ tuvieron especificidad contra las células del esticosoma y la IgM contra la cutícula^{10, 28, 29, 36, 48}.

En la respuesta inmune humoral contra *T. spiralis* en forma temprana existen la IgG₁, IgG₃ e IgG₄; la IgG₁ su nivel sérico es mayor en la etapa aguda de la infección y la IgG₄ predomina en la etapa crónica de la enfermedad.

En base a lo anterior parece ser que la IgG₄ juega un papel importante en la inmunomodulación de la respuesta en contra de *T. spiralis*. Los anticuerpos anti-gránulos α de los esticocitos, son los de mayor especificidad para el diagnóstico de la enfermedad.

El sistema del complemento también participa en el daño de las larvas. La cutícula parasitaria puede activarse por la vía alternativa del complemento, mientras que los anticuerpos activan la vía clásica. Durante la activación de este sistema algunas fracciones peptídicas del complemento (C3, C3b) producen opsonización de la larva y reclutamiento de eosinófilos y células cebadas que colaboran al daño de las larvas, vía activación del complemento^{9, 32, 33}. El resultado de estos eventos, es una reacción inflamatoria a nivel local en los tejidos del huésped, cuya finalidad es la muerte y eliminación de las larvas; por ejemplo, las células cebadas reclutadas en la lámina propia del intestino, se degranulan y liberan mediadores de la inflamación que favorecen la eliminación intestinal del parásito adulto²⁶. Por otro lado, el eosinófilo con su sistema de peroxidasa, y proteína básica mayor, interactúan con las células cebadas y producen daño en la cutícula del parásito, que le causan la muerte.

DIAGNÓSTICO

Cuadro clínico compatible, con eosinofilia del 5 al 50%, leucocitos de 12 mil a 15 mil, valores elevados de enzimas musculares deshidrogenasa láctica (DHL) y creatinin fosfoquinasa (CPK), alteraciones electromiográficas, aspiración duodenal y CPS (coproparasitoscópico), demostración de la larva en sangre y en tejido, además de estudios serológicos por técnicas de precipitación en gel como Microinmunodifusión doble (MIDD), Inmunofluorescencia indirecta (IFI), inmunopunto (IP), ensayo de unión enzimática (ELISA), Inmunolectrotransferencia (IET), prueba de floculación con bentonita, radioinmunoensayo (RIE), intradermorreacción (IDR)^{11,21,45,61}. debido a que la infección por *T. spiralis* causa hipersensibilidad y alta producción de anticuerpos, se produce una protección específica y los antígenos ayudan a la elaboración de un diagnóstico con un gran abanico de pruebas; en la aspiración duodenal se encuentra la presencia de parásitos y ésta prueba solo es positiva en la primera semana post-infección, en el CPS se puede encontrar la presencia de parásitos adultos vivos o muertos y resulta positiva desde la primera y segunda semana de infección, en la MIDD se encuentra positividad después de la cuarta semana de infección, IFI a partir de la cuarta semana se observan fluorescentes la cavidad celómica, en los esticosomas y la superficie del parásito, por IET el suero de los animales reconoce los antígenos en un rango de 29 a 110 kDa con predominancia de las bandas de 50, 47 y 45 kDa.^{10, 17, 21, 23, 32, 44}

Diagnóstico en el Cerdo

Los métodos diagnósticos que se llevan a cabo en los cerdos de rastro, para detectar *T. spiralis*, tienen la inconveniencia de que se realizan sólo post mortem, dentro de los cuales se encuentran: el método de compresión de tejido (trichinoscopia) y la digestión artificial, siendo estos métodos directos. Sólo en cerdos sometidos a infección experimental, es donde se llevan a cabo estudios sobre diagnóstico inmunológico o métodos indirectos.⁴¹

Técnica de compresión de tejido en placa

Es una de las técnicas más generalizadas para detección de *T. spiralis* en el cerdo; se toman muestras de las porciones que se reportan como tejidos blanco de infección, como son: diafragma, lengua, masetero, pierna y muslo, donde el conteo por campo da la pauta de infección. Según algunos investigadores una infección donde se detectan larvas en el tejido, es una infección que Mazzotti y Martínez Maraño consideran

positivos en humanos, y que bien podría ser para cualquier huésped, tratándose en este caso del cerdo, pero para una carga de menos de una larva por gramo, no la detecta.²⁹

Método de digestión artificial

Estudios comparativos, entre los métodos de compresión en placa y el de digestión artificial, realizados a la carne de los cerdos, muestran una diferencia de detección mayor por el método de digestión artificial, de incidencia de la enfermedad, en un 1.33%, mientras que por el método de compresión en placa, solo se detecta un 0.33%. Fragoso en 1981, examinó 1221 muestras por compresión en placa, resultando negativas el 100 % mientras que de 442 de éstas, el 0.22 resultó positiva por el método de digestión artificial.¹³

Técnica de PCR

Dentro de las técnicas directas o parasitológicas, ésta técnica, Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR) de Biología Molecular es altamente específica, ya que detecta el DNA de *T. spiralis*; se ha venido realizando en humanos, así como en cerdos y caballos infectados de manera natural. Probando también en ratas, caballos y cerdos con infecciones experimentales, obteniendo, en ambos tipos de infección, productos de amplificación de 600 y 800 pares de bases.¹⁷

Micro Inmunodifusión Doble (MIDD)

Se cataloga dentro de las pruebas de precipitación en agar, detectando anticuerpos circulantes que identifican a los antígenos del parásito de *T. spiralis*^{21,45}. Aunque es también usada para identificar relaciones entre antígenos ante un mismo suero⁶⁰; o bien, ha sido empleada para caracterizar componentes antigénicos del complejo inmune. La modalidad de esta técnica es la Inmunolectroforesis, que se usa en modelos experimentales para detección de antígenos y en el análisis antigénico de una fracción de la larva muscular llamada S^{3,20}

Técnica de ensayo inmuno-absorbente con enzima unida (ELISA)

Esta técnica se ha venido realizando usando antígenos de excreción / secreción, teniendo gran éxito en la detección de *T. spiralis*, post y ante mortem del cerdo, comparada con otras pruebas, en cuanto a tiempo de reacción, con un máximo de seroconversión posterior al día 28 y antes del día 42, para dosis bajas de infección; el tiempo de detección reportado es hasta la tercera semana⁴¹

En base a estudios hechos en 11 países de la Unión Europea, que emplearon ELISA como método de diagnóstico, concluyen que es el mejor método, por ser más sensible que otras técnicas, directas o indirectas, empleadas en el diagnóstico.

Técnica de inmunoelectrotransferencia (IET)

También llamada técnica de Western Blot, está considerada como de alta sensibilidad y especificidad; la detección de anticuerpos circulantes está reportada a partir de la segunda semana post-infección, en cerdos infectados experimentalmente^{4, 41}

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Abbas R. M., Lichtman H. A., Pober S. J. 1999. Inmunología celular y molecular. Editorial Interamericana Mc. Graw-Hill. 3ra ed. Madrid, España: 213 – 215.
2. - Ahmad A., Wang C. H., Bell R. G. 1991. A role for IgE in intestinal immunity. *Journal Immunol.* 146: 3563.
- 3.- Alvarado R. M., Meza L. E., García M. E., Saldívar S., Moreno G. A. 1996. Hormonal effect on the parasite load in the infection by *T. spiralis* of a murine experimental model. *Trichinellosis. 9th International Conference Trichinellosis (ICT9)*. Edit. Ortega P., Wakelin: 107 – 114.
- 4.- Arriaga C., Muñoz E., Morrilla A. and Ortega – Pierres G. 1989. *Trichinella spiralis* Recognition of Muscle Larva Antigens During Experimental Infection of Swin and Potential Use Diagnostic. *Experimental Parasitology.* 69: 363 – 372.
5. - Arriaga C., Yépez L., Viveros, N., Adame L. A., Zarlenga D. S., Linchtenfels J. R., Benites E. and Ortega MM. G. 1995. Detection of *Trichinella spiralis* Muscle Larvae In Naturally Infected Horses. *J. Parasitology.* 81. 5:781 – 783.
- 6.- Bach F. J. 1989. Inmunología. En Ediciones Ciencia y Técnicas. Editorial Limusa. México: 441 – 450.
- 7.- Bachman G. W. 1928. An intradermal reaction in experimental trichiniasis. *J. Prev. Med.*2: 513.
- 8.- Bachman G. W. 1928. A pricipitine test in experimental trichiniasis. *J. Prev. med.* 2: 35.
- 9.- Befus D., Bienenstock J. 1982. Factors involved in symbiosis and host resistance at the mucosa – parasite interface. *Prog. Allergy.* 31: 77.
- 10.- Becky E. A., Cruz E. S., Handa K. M., Wassom L. 1991. IFN – gamma and IL – 5 producig cells compatamentalize to different limhoid organs in *Trichinella spiralis* infected mice. *J. Immunol.* 147: 306.
11. - Bradford M. M. 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein dye binding, *Anal biochem.* 72: 248 – 254.
12. - Cabral S., Contreras A., Flores M., Villicaña H., Fragoso U. 1988. primer brote de triquinosis en Valparaíso, Zacatecas, México. *Rev. Diálogo UAZ.* 7: 43 – 45.
13. - Cabral S. J., Villicaña F. H., Fragoso U. R., Contreras A. 1989. Triquinosis en Zacatecas: Perfil epidemiológico 1978 – 1988, *Infectologia.* 9: 627.
14. - Carrada T. 1992. Las parasitosis del hombre en la República Mexicana. *Avances recientes y Perspectivas. Infectología.* 12. 8: 497 – 517.
15. - Contreras A. J., Herrera E. R. 1992. Triquinosis porcina en el estado de Zacatecas. *Revista Mexicana de Parasitología.* 3: 25 – 27.
16. - Correa D., De la Rosa J. L., Ortega Pierres M. G. 1996. ICT9 Trichinellosis: Human Epidemiological data in Mexico from 1939 to 1995. Edit. Ortega P., Wakelin. 519 – 523.
17. - De Haro A. L., Salazar P. M., Cabrera B. M. 1995. Diagnóstico morfológico de las parasitosis. Editorial Méndez editores, 2ª edición 115 – 173.
18. - Del Río A., Herrera D. R. 1984. Primer hallazgo de *T. spiralis* en diafragma de cadáver en Zacatecas. *Nota previa. , Salud pública de México* 26: 596.
19. - Del Río A., Herrera R. M., Herrera R. 1986. triquinosis experimental extracción de antígenos y procedimientos para detectar Anticuerpos. *Archivo de investigación Medica* 17:359 – 567.

20. - Denkers Y. E., Wasson L. D., Krco C. J., Hayes C. E. 1990. The mouse antibody response to *Trichinella spiralis* defines a single, immunodominant epitope shared by multiple antigens. J. Immunol. 144: 3152.
21. - Despommier D., Gwadz W. R., Hotez J. P. 1974. Parasitic disease springer verlag. Third edition. 32 – 40.
22. - Despommier D. D., Lacceti A. 1981. *T. spiralis*: Proteinan antigen isolated from a large – particle fraction derived from muscle larva. Experimental Parasitology 51: 279 294.
23. - Domínguez A., Ramírez C. y Cob L. A. 1992. Búsqueda de *Trichinella spiralis* en ratas de tres centros de engorda porcina ejidal de Yucatán. Revista Mexicana de Parasitología. 3. 1: 32.
24. - Fragoso R., Tavizón P., Villicaña H. 1983. Un brote de triquinosis en Laguna del Carretero, Zacatecas. Revista dialogo abierto, UAZ, México 1: 1 – 37.
25. - García E., Herrera R. M., Muñoz J. and Moreno A. 1996. Detection the antibodies in experimental models. 9th Internacional conference Trichinellosis (ICT 9) Edit. Ortega, Wakelin.
26. - Glitch G. J., Laagering D. A., Fringes E. et al. 1980. the major basic protein of the Eosinophil granule: physicochemical properties, localization and function; in Mahout, Austin. The Eosinophil, its role in health and disease, 79, Grunge Stratton, New York.
27. - Gododezky L. C., Escobar G. A. 1994. Manual de técnicas de laboratorio. Micología parasitología e inmunología. INDRE, SSA. 45 – 52.
28. - Gold M. A., Despommier D. D., Stephen W. B. 1990. Partial characterization of two antigens secreted by LI larvae of *Trichinella spiralis*. Mol. Biochem parasitol. 41: 187.
29. - Hussain R., Ottesen E. A. 1986. IgE responses in human filariasis. IV. Parallel antigen recognition by IgE and IgG4 subclass antibodies. J. Immunol. 136: 1859.
30. - Kim C. W. 1983 Epidemiology. 11. geographic distribution and prevalence. In Campell W. C. Ed. *Trichinella* and trichinosis, plenum, New York pp. 445 – 500.
31. - Lamonthe A. R., García L. 1998. helmintiasis del hombre en México. México, D. F. AGT Editores. 74.
32. - Mackenzie C. D., Jurger M., Taylor P. M., Ogilviz B. M. 1980. Activation of complement, the induction of antibodies to the surface of nematodes and the effect of these factor and cell on wom survival In vitro. Eur J Immunol. 10: 594.
33. - Mackenzie C. D., Jungery M., Taylor P. M., Ogilve B. M. 1981. The *In vitro* interaction of eosinophils, neutrophils, macrophages and mast cells with nematode surface in presence of complement or antibodies. J. Parasitol. 113: 161.
34. - Martínez. R., Trejo J., Delgado B. 1974. Frecuencia de la Infección por *Trichinella spiralis* en 1000 diafragmas de cadáveres en la ciudad de México en 1972 – 1973. Revista: Investigación de salud pública. 34: 95 – 105.
35. - Martínez R. 1985. ¿ Está aumentando la triquinosis en México?, ¿ Podría ser esto una consecuencia inesperada de nuestro “ desarrollo ” ?. Salud Pública en México. 27: 40 – 51.
36. - Matossian R. M., Salt I., Stephan E. 1977. Variation in serum immunoglobulin levels in acute trichinosis. J Helminthol. 51: 1.
37. - Mc Vay S. C., Tsung A. and Appleton J. 1998. participation of parasite surface glycoproteins in antibody mediated protection of epithelial cells against *Trichinella spiralis*. Infection and immunity vol. 66 No 5 : 1941 – 1945.
38. - Mazzotti L., Chavira C. 1943. investigación en triquina en 600 diafragmas humanos de la ciudad de México. Rev. Inv. Salud. Enf. Tropicales. 4: 343 – 352.

- 39.- Meza L. E., García M. E., Alvarado R. M., Letechepía M. and Moreno G. A. 1996. evaluation of the effectiveness of temperature on the viability of *T. spiralis* infective larvae. 9th international conference trichinellosis (ICT 9) Edit. Ortega P., Wakelin. 93 – 98.
40. - Monroy H., Flores – Trujillo M., Benites E. y Arriaga C. 2001. Swin Trichinellosis in slaughterhouses of the metropolitan area of Toluca, State of México. Parasite. 8. S249 – S251.
41. - Moreno G. MA. , Reveles H. RG. , Saldívar E. SJ., Castañeda C. V., Muñoz E. JJ. 2001. Evaluación del efecto de la temperatura en la viabilidad de *T. spiralis* en carne infectada de cerdo. Jornal Brasileiro de parasitología. Vol. 37 No.4: 42.
- 42.- Moreno G. MA., Vacio de la T. MR., Reveles H. RG., Muñoz E. JJ. 2001. Epidemiología de *T. spiralis* en el Estado de Zacatecas, México. Jornal Brasileiro de parasitología. Vol. 37 No.4: 57.
- 43.- Noeckler K., Reiter – Owona I., Heidrich J., Prots D., Rehmet S., Sinn G., Ammon A. 2001. Aspects of clinicals features, diagnosis, notification and tracing back in connection with two *trichinella* outbreaks in north Rhine – Westphalia, Germany. Parasite. 8. S183 – S185.
- 44.- Olvera G. 1896. Triquinosis en México contribución de dos casos para la historia en la capital de México. Gaceta Médica de México. 33: 167.
- 45.- Ouchterlony O. 1958. Diffusion in Gel Methods for Immunological Analysis in: Progress Allergy. Vol. V. Ed. Gallio, P., Basel and New York, Krager, New York. USA. 1 – 78.
- 46.- Pearce E. J., Sher A. 1990. Immunity to helminthes. Current Opinion in Immunology. 2: 375.
47. - Perrin T. 1939. primeras observaciones sobre la frecuencia en México de trichinosis ignorada. Rev. Med. Hosp. General. 1: 437 – 445.
- 48.- Perrudet B. A., Binaghi R. A., Boussac A. Y. 1976. Production of different classes of immunoglobulins in rats infested with *Trichinella spiralis*. Immunochemistry. 13: 443.
- 49.- Pozio E., G. La Rosa, K. D. Murrell and Lichtenfels. 1992. taxonomic revision of the genus *Trichinella*. J. Parasitol. 78(4): 654 – 659.
50. - Pozio E. 1998. Trichinellosis in the European union: epidemiology, ecology and economic impact. Parasitology Today 14, 1: 35 – 38.
51. - Quiróz H. 1984 Trichinellosis In: Parasitología y enfermedades de animals domésticos. Noriega editores. LIMUSA. México. pp 574 - 581
52. - Reveles H. RG. 1999. Desarrollo del ciclo vital de *Trichinella spiralis* en modelo experimental murino. Tesis de Maestría en Biología Experimental. U.A.Z. 1-13
53. - Reveles H. RG., Villalobos R., Saldivar S., Moreno M. A. 1997. implante histológico de *Trichinella spiralis* experimental. Parasitología al Día. 114 – 118.
- 54.- Roitt I., Brostoff T., Male D. 2000. Inmunología. Editorial Harcourt. 5ta edición. Madrid, España. pp 77 – 81.
55. - Secretaria de Salud SSA. 2002. Casos acumulados por entidad federativa de enfermedades zoonóticas hasta la semana epidemiológica 31. Sistema único de información Nacional de vigilancia epidemiológica. 33, 19, 33.
- 56.- Silbestein D. S., Despommier D. D. 1984. Antigens from *Trichinella spiralis* that induce a protective response in the mouse. J Immunol. 132: 898.
57. - Silva M., Vargas D., Vega ff., Sepúlveda R. 1997. Técnicas inmunoenzimáticas en el diagnóstico de la Trichinellosis porcina. Parasitol al día. 21: 25 – 30.

- 58.- Stites P. D., Stobos J. D., Fundemberg H. H., Wells J. V. 1990. Inmunología Básica y Clínica. Editorial el Manual Moderno. 7ª edición. pp. 714 – 715.
59. - Takahashi Y., Mizuno N., Uno T., Aisaka A., Araki T. 1990. Spectrum of antibody response with time after *Trichinella spiralis* infection in rats. J Parasitol-76: 230.
60. - Tizard I. 1992. Inmunología Veterinaria. Editorial Interamericana
- 61.- Towbin H. T., Sthanlin T., Gordon. 1979. electrophoretic transfer of proteins from polyacrilamide gels to nitrocellulose sheets, procedure an some application. Proct. Nathl. Acado Sci. USA 76: 4350.
62. - Vega M. A., López Y. 1996. Analysis of the mucosal immune response against *trichinella spiralis* in pigs. In. ICT IX. Editors: G Ortega – Pierres, H. R. Gamble, F. Van Knapen and D. Wakelin. pp. 389 – 395.
63. - Villicaña H., Escobar M., Díaz A., Díaz G. 1984. Nuevos Brotes de Triquinosis en el estado de Zacatecas. Salud Pública de México. 26. 3: 260 – 262.

Trabajo recibido el 24/02/2006, nº de referencia 060601_REDVET. Enviado por uno de sus autores.

Publicado en [Revista Electrónica de Veterinaria REDVET®](#), ISSN 1695-7504 el 01/05/06.

[Veterinaria.org®](#) - [Comunidad Virtual Veterinaria.org®](#) - Veterinaria Organización S.L.®

Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica en su totalidad o parcialmente, siempre que se cite la fuente, enlace con Veterinaria.org – <http://www.veterinaria.org/> y [REDVET®](#) <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y se cumplan los requisitos indicados en [Copyright](#) 1996 -2006